

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ДИТЯЧИХ ХВОРОБ ІЗ ДИТЯЧИМИ ІНФЕКЦІЯМИ

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

*Науково-практичний журнал
для педіатрів та лікарів загальної практики –
сімейної медицини*

№ 1 (51) 2021

Ужгород – 2021

Міністерство освіти і науки України
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
Медичний факультет
Кафедра дитячих хвороб із дитячими інфекціями

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

Науково-практичний журнал для педіатрів та лікарів загальної практики – сімейної медицини

Редакційна колегія та редакційна рада журналу
«ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ»

Головний редактор Горленко О.М.
Заступник головного редактора Томей А.І.
Відповідальний секретар Пушкаренко О.А.

Члени редакційної ради

Архій Е.Й. (Ужгород), Білоусова О.Ю. (Харків), Болджар П.О. (Ужгород), Девіняк О.Т. (Ужгород),
Дербак М.А. (Ужгород), Дудник В. М. (Вінниця), Костенко Є.Я. (Ужгород), Надрага О.Б. (Львів), Сірчак Е.С. (Ужгород),
Чопей І.В. (Ужгород), Kaczmarek Maciej (Польща), Kishko Aleksander (Словаччина), Kruszewski Jerzy (Польща),
Kurzawa Ryszard (Польща), Strandvik Birgitta (Швеція).

Члени редколегії

Беш Л.В. (Львів), Дебрецені О.В. (Ужгород), Коссей Г.Б. (Ужгород), Клітинська О.В. (Ужгород), Ленченко А.В. (Ужгород),
Маляр В.А. (Ужгород), Міцьо Т.В. (Ужгород), Няньковський С.Л. (Львів), Поляк М.А. (Ужгород), Сочка Н.В. (Ужгород),
Рогач І.М. (Ужгород), Рошко І.Г. (Ужгород), Юрцева А.П. (Ів.-Франківськ).

Журнал зареєстровано, свідоцтво про державну реєстрацію КВ №13685-2659ПР від 20.11.2007 р.
Рекомендовано до друку Вченою радою ДВНЗ "УжНУ" від 25.02.2021 р., протокол №2.

Журнал внесено до переліку фахових видань із медичних наук
Постанова президії ВАК України №1-05/5 від 18 листопада 2009 р.
Реєстрація поновлена наказом МОН України від 13.07.2015 р. № 747.
Журнал включений до переліку наукових фахових періодичних видань категорії «Б»
(наказ МОН України № 409 від 17 березня 2020 р.)

Адреса редакції: м.Ужгород, вул. Капітульна, 21
Тел.: +38 031 22 3-73-59, +38 031 2 61-71-24
e-mail: kaf-dithvorob@uzhnu.edu.ua
Сайт: <http://journal-pkp.uzhnu.edu.ua/>

Періодичність виходу – щоквартально

Відповідальність за добір та викладення фактів у статтях несуть автори.

Усі статті рецензовані. Розмноження матеріалів журналу, опублікованих у виданні, допускається лише з письмового дозволу редакції. За зміст рекламних матеріалів відповідальність несе рекламодавець.

Формат 64x90/8. Папір офсетний. Підписано до друку 04.03.2021 р.
Зам. № 1056. Умов. друк. арк. 16. Тираж 300 прим. Гарнітура Cambria.

Оригінал-макет виготовлено та віддруковано у ТОВ "Поліграфцентр "Ліра".
м. Ужгород, вул. Митрака, 25
www.lira-print.com

Ministry of Education and Science of Ukraine
State Higher Educational Institution «Uzhhorod National University»
Medical Faculty
Department of Children's Diseases with Children's Infections

PROBLEMS OF CLINICAL PEDIATRICS

*Scientific and practical journal for pediatricians and
general practitioners - family medicine*

Editorial board and Editorial council of journal
«PROBLEMS OF CLINICAL PEDIATRICS»

Editor in chief Horlenko O.M.
Deputy Editor-in-Chief Tomey A.I.
Responsible secretary Pushkarenko O.A.

Members of the Editorial Board

Arhij E.J. (Uzhhorod), Bilousova O.Yu. (Kharkiv) Boldyzhar A.A. (Uzhhorod), Devinyak O.T. (Uzhhorod),
Derbak M.A. (Uzhhorod), Dudnyk V.M. (Vinnytsia), Kostenko Ye.Ya. (Uzhhorod), Nadruga O.B. (Lviv), Sirchak E.S. (Uzhhorod),
Chopej I.V. (Uzhhorod), Kaczmariski Maciej (Polshha), Kishko Aleksander (Slovachchyna), Kruszewski Jerzy (Polshha),
Kurzawa Ryszard (Polshha), Strandvik Birgitta (Sweden).

Members of the Editorial Council

Besh L.V. (Lviv), Debreceni O.V. (Uzhhorod), Kossey G.B. (Uzhhorod), Klitynska O.V. (Uzhhorod), Lenchenko A.V. (Uzhhorod),
Maliar V.A. (Uzhhorod), Mitsio T.V. (Uzhhorod), Nyankovskyy S.L. (Lviv), Polyak M.A. (Uzhhorod), Sochka N.V. (Uzhhorod),
Rohach I.M. (Uzhhorod), Roshko I.H. (Uzhhorod), Yurtseva A.P. (Ivano-Frankivsk).

The journal has been registered, certificate of state registration KB №13685-2659IP dated 20.11.2007.
Recommended for publication by the Academic Council of the State Higher Educational Institution «UzhNU»
dated 25.02.2021 p., протокол №2.

The journal has been included into the list of professional publications of medical sciences
Order of the Higher Attestation Commission (HAC) of Ukraine №1-05/5 dated 18 November 2009
Registration has been renewed according to the order of the Ministry of Education and Science of Ukraine
№ 747 dated 13 July 2015

The journal is included in the list of scientific professional periodicals, Category «B»,
according to the Order No. 409 of March 17, 2020, of the Ministry of Education and Science of Ukraine

Editorial office address: Uzhhorod, Kapitulna St., 21
Tel.: +38 031 22 3-73-59, +38 031 2 61-71-24
e-mail: kaf-dithvorob@uzhnu.edu.ua
Site: <http://journal-pkp.uzhnu.edu.ua/>

Frequency – quarterly

The authors are responsible for the selection and presentation of the facts in the articles.

All articles are reviewed. Reproduction of materials published in the journal is allowed only with the written permission
of the editorial office. The advertiser is responsible for the content of the promotional materials.

Format 64x90/8. Paper offset. Signed for print 04.03.2021.
Order №1056. Conditional Printing Sheets 300. Cambria headset

The original layout was produced and printed at "Polygraph Center" Lira Ltd. ".
Uzhhorod, street. Mitrak, 25
www.lira-print.com



ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Аналіз індексної оцінки потреби в ортодонтичному лікуванні підлітків Закарпатської області

Клітинська О.В., Іваськевич В.З., Гасюк Н.В., Зорівчак Т.І. 6

Аналіз змін імунітету пацієнтів із гострими гнійними одонтогенними процесами щелепно-лицевої ділянки на етапах лікування

Кручак Р.Ю., Струк В.І., Клітинська О.В. 15

Особливості перебігу вагітності, пологів і післяпологового періоду у жінок із поліпами ендометрію в анамнезі

Лоя Н.О., Корчинська О.О. 23

Хірургічне лікування нирково-клітинного раку, ускладненого пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени

Бойко С.Ш.С. 29

Електронно-мікроскопічні зміни лімфатичних вузлів при дії глутамату натрію та її корекції

Гаранко Т.В., Матешук-Вацеба Л.Р., Головацький А.С., Кочмарь М.Ю. 39

Роль соціального анамнезу в розвитку гіпотрофії у дітей

Гема-Багіна Н.М. 48

Акушерсько-перинатальні аспекти коронавірусної інфекції (огляд клінічних випадків)

Корчинська О.О., Туряниця С.М., Балоба О.А. 52

Контамінація атмосферного повітря пилом м. Ужгород і населених пунктів Закарпатської області в динаміці впродовж 2015–2019 років

Микита Х.І., Рогач І.М., Пішковці А.-М.М. 56

Діагностика та лікування синдрому Бувере

Павук Ф. М. 63

Дослідження впливу змін мікробіоценозу товстого кишечника на параметри токсикозу й амінокислотного резерву у хворих на цироз печінки із проявами печінкової енцефалопатії

Русин А. В., Пошегорова Н.В., Балаж О.П. 69

Деякі аспекти розвитку функціональної істміко-цервікальної недостатності до 22 тижнів

Маляр В.В., Ібадова Т.В., Маляр Вол.В., Маляр В.А. 76

Взаємозв'язок синдрому емоційного вигорання та психофізіологічного стану студентів медичного факультету

Савка Ю.М., Сливка Я.І., Кентеш О.П., Вавринчак У.Ю. 80

Трофологічний статус хворих на хронічний панкреатит

*Хруник А.Д., Федорків М.Б., Шевчук І.М., Галіпчак І.М., Попов А.З., Дирів О.Л.,
Збирак І.М., Омельчук Н.В., Осташ Р.С., Пилипчук В.І., Яновський В.Р., Ціник В.В. 87*



CONTENT

ORIGINAL STUDIES

Analysis of the index assessment of the need for orthodontic treatment of adolescents in the transcarpathian region

Klitynska O.V., Hasiuk N.V., Ivaskevych V.Z., Zorivchak T.I. 6

Analysis of changes in the immunity of patients with acute purulent odontogenic processes of the maxillofacial area at the stages of treatment

Kruchak R.Yu, Struk V. I., Klitynska O.V. 15

Features of pregnancy, delivery and postpartum period in women with endometrial polyps in history

Loya N.O., Korchyńska O.O. 23

Surgical treatment of renal cell carcinoma with tumor thrombosis of the inferior vena cava

Boyko S.Sh.S. 29

Electronic-microscopic changes of lymph nodes under the action of sodium glutamate and its correction

Harapko T., Mateshuk-Vatseba L., Holovatskyi A., Kochmar M. 39

The role of social anamnesis in the development of children hypotrophy

Hema-Bahyna N.M. 48

Obstetric perinatal aspects of coronavirus infection (clinical case review)

Korchyńska O., Turyanytsya S., Baloha O. 52

Contamination of atmospheric air by the dust of uzhhorod and the settlements of the transcarpathian region in dynamics during 2015–2019

Mykyta Kh.I., Rohach I.M., Pichkovzi A.-M.M. 56

Diagnosis and treatment of bouvere syndrome

Pavuk F.M. 63

Study of the influence of changes in the microbiocenosis of the colon on the parameters of toxicosis and amino acid reserve in patients with liver cirrhosis with manifestations of liver encephalopathy

Rusyn A.V., Poshehorova N.V., Balazh O.P. 69

Some aspects of the development of functional cervical incompetence up to 22 weeks

Malyar V.V., Ibadova T.V., Malyar Vol.V., Malyar V.A. 76

The relationship between burnout syndrome and psychophysiological state of medical students

Savka Yu.M., Slyvka Ya.I., Kentesh O.P., Vavrynychak U.Yu. 80

Trophological status of patients with chronic pancreatitis

Khrunyk A.D., Fedorkiv M.B., Shevchuk I.M., Halipchak I.M., Popov A.Z., Dyriv O.L., Zbyrak I.M., Omelchuk N.V., Ostash R.S., Pylypchuk V.I., Yanovskyi V.R., Tsinyk V.V. 87



УДК 351.77:616.314-053.2+577.118 DOI 10.24144/1998-6475.2019.46.17-20
DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.6-14

АНАЛІЗ ІНДЕКСНОЇ ОЦІНКИ ПОТРЕБИ В ОРТОДОНТИЧНОМУ ЛІКУВАННІ ПІДЛІТКІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Клітинська О.В.¹, Іваськевич В.З.¹, Гасюк Н.В.², Зорівчак Т.І.¹

¹ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород;

²Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Резюме. *Вступ.* В умовах обмежених економічних та професійних ресурсів наукове обґрунтування необхідності впровадження естетичних індексів у повсякденну практику лікаря-ортодонта для визначення не тільки потреби в ортодонтичному лікуванні, але й доцільності виправлення аномалій та об'єктивізації результатів лікування із перспективою складання єдиної бази пацієнтів за прикладом країн ЄС та Південної Америки.

Мета дослідження. Провести аналіз потреби в ортодонтичному лікуванні підлітків Закарпатської області за допомогою естетичних індексів DAI, IOTN та ICON.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження було 2260 осіб Закарпатської області віком 14–17 років (1096 хлопців та 1124 дівчини). Проводилося визначення потреби в ортодонтичному лікуванні шляхом обчислення індексів DAI, IOTN та ICON. Статистичний аналіз проводився після консолідації результатів із використанням пакету прикладних програм Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., USA) та Microsoft Office Excel 2010.

Висновки. Найбільш комфортним, простим та універсальним для епідеміологічного обстеження і для клінічного використання, на наш погляд, є індекс ICON, оскільки він дає можливість оцінки рівня складності лікування виявленої аномалії ЗЩС і суб'єктивної оцінки стану пацієнта, що дозволяє оцінити важкість ортодонтичної патології та перспективи лікування, а також надає уявлення про рівень освіти і мотивації пацієнта.

Ключові слова: ортодонтичне лікування, індексів DAI, IOTN та ICON, Закарпатська область, підлітки.

Analysis of the index assessment of the need for orthodontic treatment of adolescents in the transcarpathian region.

Klitynska O.V., Hasiuk N.V., Ivaskevych V.Z., Zorivchak T.I.

Abstract. *Introduction.* Given the limited economic and professional resources, scientific justification of the need to introduce aesthetic indices in the daily practice of orthodontists to determine not only the need for orthodontic treatment, but also the feasibility of correcting anomalies and objectifying treatment results with the prospect of a single patient base. South America.

Purpose of the study: to analyze the need for orthodontic treatment of adolescents in the Transcarpathian region using aesthetic indices DAI, IOTN and ICON.

Materials and methods. The object of the study were 2260 people in the Transcarpathian region aged 14-17 years (1096 boys and 1124 girls). The need for orthodontic treatment was determined by calculating the DAI, IOTN and ICON indices. Statistical analysis was performed after consolidation of results using the application package Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., USA) and Microsoft Office Excel 2010.

Conclusions. In our opinion, the ICON index is the most comfortable, simple and universal for epidemiological examination and for clinical use, as it allows assessing the level of complexity of treatment of detected thyroid abnormalities and subjective assessment of the patient's condition, which allows to assess the severity of orthodontic pathology and treatment prospects, and provides an idea of the level of education and motivation of the patient.

Key words: orthodontic treatment, DAI, IOTN and ICON indices, Zakarpattia region, adolescents.



Вступ

За даними багатьох досліджень, поширеність зубощелепних аномалій у структурі стоматологічної захворюваності стоїть на другому місці після карієсу зубів і складає від 30,0% до 82,0% в світовій популяції із тенденцією до зростання [10, 11]. Варіабельність показників обумовлена поліетіологічним характером виникнення ортодонтичної патології та залежить від соціально-економічних, кліматичних, екологічних та біогеохімічних чинників [3-5].

Закарпатська область є ендемічним регіоном фтор-йодного дефіциту з високим рівнем ураження населення карієсом, що в свою чергу збільшує ризик виникнення зубощелепних аномалій через передчасну втрату зубів, зниження міжальвеолярної висоти прикусу, порушення функції жування. Особливе занепокоєння викликає також наявність високої поширеності дефектів зубних рядів внаслідок ранньої втрати як тимчасових, так і постійних зубів уже у 30–40 % дітей та підлітків, ускладнених у 14,2 % з них вторинними зубо-щелепними деформаціями внаслідок несвоєчасного заміщення дефектів зубів та зубних рядів [2, 5-8].

Також широкий діапазон даних обумовлений залежністю від плановірності і систематичності досліджень, професійної підготовки лікарів, помилок надання інформації, відмінності критеріїв норми щодо ступеня відхилень, вивченням різних етнічних груп та ін., і, як наслідок, помилками репрезентативності [3, 4, 9]. В Україні причинами великої розбіжності та недостатньої достовірності статистичних даних, які надходять із регіонів є також і відсутність сучасних нормативних актів та інформації від недержавних організацій [2, 3, 9, 11].

На тлі загальносвітової тенденції зменшення видатків на систему охорони здоров'я оптимізація надання високоспеціалізованої та коштовної ортодонтичної допомоги зазнає суттєвих змін. Так, у щорічній програмній заяві FDI зазначено: не кожен неправильний прикус потребує лікування. Такі індекси, як індекс потреби в ортодонтичному лікуванні (IOTN), Індекс естетичної стоматології (DAI) або інші, використовуються для визначення необхідності або пріоритету ортодонтичного лікування, ранжуючи потребу в корегуючих заходах від «немає необ-

хідності або невелика потреба» до «необхідного лікування» [9].

Відповідно до вищевикладеного, в умовах обмежених економічних і професійних ресурсів актуальним є наукове обґрунтування необхідності впровадження естетичних індексів в повсякденну практику лікаря-ортодонта для визначення не тільки потреби в ортодонтичному лікуванні, але й доцільності виправлення аномалій та об'єктивізації результатів лікування із перспективою складання єдиної бази пацієнтів за прикладом країн ЄЕС та Південної Америки [10, 11].

Крім того, дані про психологічний стан підлітка із зубощелепною аномалією є різноманітними, досить суперечливими та не враховують впливу регіональних соціокультурних особливостей та їх вагу на тлі сучасних проблем суспільства в Україні, що потребує детального вивчення.

Дана робота є фрагментом НДР кафедри стоматології дитячого віку ДВНЗ «Ужгородський національний університет» «Комплексне обґрунтування надання стоматологічної допомоги дітям, які проживають в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду» (№ державної реєстрації 0119U101329).

Мета дослідження

Провести аналіз потреби в ортодонтичному лікуванні підлітків Закарпатської області за допомогою естетичних індексів DAI, IOTN та ICON.

Матеріали та методи

Дослідження проводилося в період з 2017 по 2020 роки на базі кафедри стоматології дитячого віку ДВНЗ «Ужгородський національний університет» за принципом багатовступінчастого відбору з використанням методів суцільного та вибіркового дослідження. Об'єктом дослідження було населення Закарпатської області у віці від 14 до 17 років. Було оглянуто 2260 осіб, із них 1096 хлопців та 1124 дівчини.

Проводилося визначення потреби в ортодонтичному лікуванні шляхом обчислення індексів DAI, IOTN та ICON. Індекс DAI (The Dental Aesthetic Index – стоматологічний естетичний індекс), побудований на розрахунках виключно за клінічними ознаками патології в порожнині рота та направлений



на визначення нормативної потреби в лікуванні; індекс естетики і потреби в ортодонтичному лікуванні IOTN (Index of Orthodontic Treatment Need), який також враховує зовнішні прояви ортодонтичної патології та суб'єктивне сприйняття її людиною і спрямований на визначення усвідомленої потреби в ортодонтичному лікуванні; індекс ICON (Index of Complexity, Outcome and Need), який вираховує прогнозовану складність ортодонтичного лікування та містить інструмент для оцінки результатів проведеної корекції аномалій ЗЩА. Статистичний аналіз проводився після консолідації результатів із використанням пакету прикладних програм Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., USA) та Microsoft Office Excel 2010. При виявленні в вибірці нормального розподілу за допомогою критерію Шапіро-Уїлкі кількісні ознаки описува-

лися середнім значенням (M) і стандартним відхиленням (SD) (у вигляді $M \pm SD$).

Результати досліджень

Визначення нормативної потреби в ортодонтичному лікуванні за показниками індексу DAI (The Dental Aesthetic Index). Аналіз стану оклюзії за допомогою індексу DAI у підлітків визначив наявність порушення оклюзії у $54,51 \pm 4,90\%$ обстежених (1232 особи).

Обов'язкової спеціалізованої допомоги потребувало 211 обстежених ($9,33 \pm 1,47\%$). Аномалії, виправлення яких дуже рекомендовано, траплялися у 419 оглянутих ($18,53 \pm 5,23\%$). Відсоток обстежених, яким лікування показано, але не є обов'язковим, склав $26,46 \pm 5,95\%$ (598 осіб). Допомога не була потрібна або була потрібна мінімально 1028 оглянутим ($45,48 \pm 6,71\%$) (рис. 1).

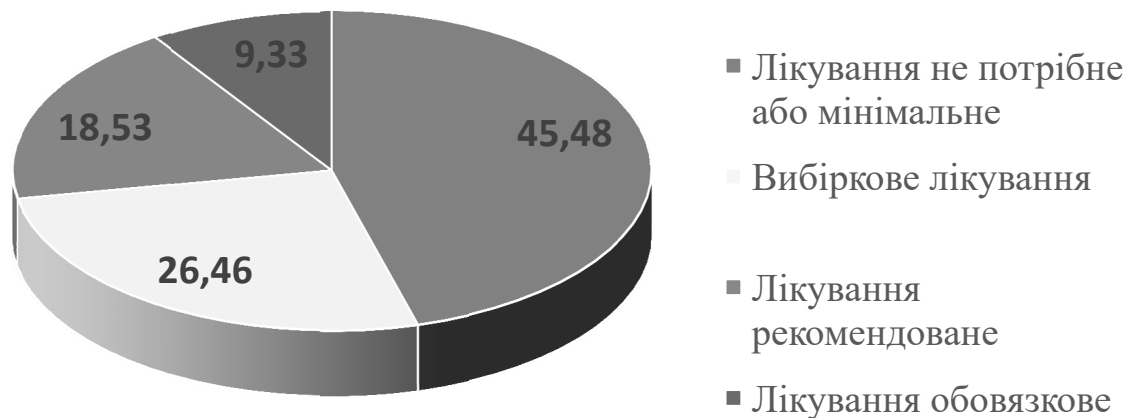


Рис. 1. Потреба в ортодонтичному лікуванні за результатами індексу DAI (у % до загальної кількості обстежених).

Також нами вивчалася структура ортодонтичної патології у підлітків 14–17 ро-

ків за основними показниками індексу DAI (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл ортодонтичної патології за основними компонентами індексу DAI

Клінічна ознака	Абс.	%
1. Кількість відсутніх різців, іклів і премолярів	81	$3,58 \pm 1,27$
2. Скупченість у різцевих сегментах		
- скупченість одного сегмента	584	$25,84 \pm 6,19$
- скупченість двох сегментів	962	$42,56 \pm 7,16$
3. Проміжки в різцевих сегментах		



Продовження табл. 1

- один сегмент із проміжком	118	5,22±2,63
- два сегменти з проміжком	79	3,49±1,09
4. Наявність діастем	72	3,18±1,06
5. Відхилення переднього відділу верхньої щелепи	753	33,31±5,26
6. Відхилення переднього відділу нижньої щелепи	878	38,84±7,19
7. Переднє верхньощелепне перекриття >3 мм	497	21,99±5,63
8. Переднє нижньощелепне перекриття	233	10,31±2,30
9. Передня вертикальна щілина	249	11,01±4,16
10. Передньозаднє співвідношення молярів		
- зміщення на 1/2 горбика мезіально або дистально по відношенню до норми	722	31,94±7,19
- зміщення на величину горбика мезіально або дистально по відношенню до норми	596	26,31±6,53

Відсутність зубів у фронтальній ділянці реєструвалось у 3,58±1,27% обстежених. Слід зазначити, у 47 обстежених виявлено випадки вродженої адентії латеральних різців і других премолярів, а у 28 обстежених в анамнезі спостерігалось видалення постійного верхнього ікла внаслідок його вираженого вестибулярного положення (2,08±0,30% та 1,23±0,30% відповідно).

Скупченість різцевих сегментів зубних рядів як в одному, так і в двох траплялася у 25,84±6,19% та 42,56±7,16% обстежених, відповідно. Звертає на себе увагу, що скупченість у різцевому сегменті більш характерна для нижньої щелепи.

Проміжки в одному сегменті зубного ряду діагностовано у 5,22±2,63% оглянутих, а в двох сегментах – у 3,49±1,09% обстежених. Діастема була виявлена у 3,18±1,06% оглянутих. Слід зазначити, що проміжки у різцевому сегменті та діастема були найбільш характерними для верхньої щелепи.

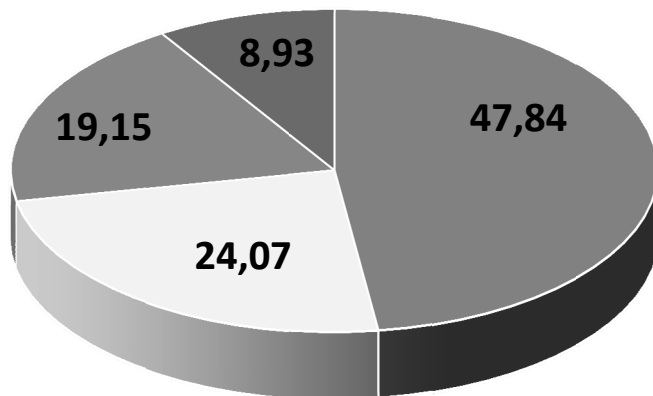
Верхньощелепне відхилення від 1 до 3 мм реєструвалось у 33,31±5,26% спостережень, тоді як нижньощелепне – у 38,84±7,19% обстежених. Переднє верхньощелепне перекриття більш ніж на 3 мм спостерігалось у 21,99±5,63% обстежених ($p > 0,01$).

Нижньощелепне перекриття виявлено у 10,31±2,30% оглянутих підлітків. Пере-

дня вертикальна щілина виявлена нами у 11,01±4,16% оглянутих.

При вивченні передньо-заднього співвідношення молярів нейтральний прикус, за рекомендацією ВООЗ, оцінювався як норма. Сагітальні аномалії прикусу у вигляді тенденції до дисталізації або мезіалізації із зсувом на 1/2 горбика мезіально або дистально, а також зміщення на величину горбика мезіально або дистально щодо норми по відношенню до норми; а мезіальний і дистальний прикус – як зсув на бугор спостерігались у 31,94±7,19% та 26,31±6,53% обстежених відповідно ($p < 0,01$).

Визначення потреби в ортодонтичному лікуванні за показниками естетичного індексу ІОТН (Index of Orthodontic Treatment Need). Згідно з компонентом стоматологічного здоров'я індекса ІОТН, необхідність в ортодонтичному лікуванні була відзначена у 52,16±1,52% оглянутих. Це високий показник, проте в структурі захворюваності питома вага складної патології, яка потребує обов'язково лікарського втручання, склала лише 8,93±0,81%. У 19,15±1,19% оглянутих ортодонтичне лікування рекомендовано, 24,07±1,69% оглянутих лікування показано вибірково. 47,84±1,91% оглянутих дітей і підлітків не мають зубощелепних аномалій або вираженість патології така мала, що не вимагає корекції (рис. 2).



- Немає необхідності, або мінімальна потреба в лікуванні
- Лікування показано вибірково
- Лікування рекомендовано
- Лікування необхідне

Рис. 2. Необхідність ортодонтичного лікування згідно з компонентом стоматологічного здоров'я індексу IOTN (у % до загальної кількості обстежених).

Основними причинами необхідності ортодонтичного лікування за даними індексу IOTN стали: зміщення зубів більш ніж на 2,1 мм – $32,38 \pm 3,19\%$; відсутність одного або більше зубів, що вимагає ортодонтичного закриття дефекту зубного ряду або потребує попередньої ортодонтичної корекції перед ортопедичним лікуванням – $18,84 \pm 1,21\%$. У $21,54 \pm 1,19\%$ випадків від загальної кількості обстежених виявлено поєднану патологію, коли показанням до лікування ставали дві або більш причини. Інші, не деталізовані

індексом відхилення склали $19,69 \pm 1,39\%$ (табл. 2).

Звертає на себе увагу велика питома вага показань до лікування внаслідок відсутності одного або більше зубів ($18,84 \pm 1,21\%$), що вимагає ортопедичної корекції. У більшості випадків видаленими зубами є перші моляри, які є ключовими при формуванні прикусу. Така ситуація створює високий ступінь ризику формування подальших деформацій зубо-щелепної системи.

Таблиця 2

Розподіл ортодонтичної патології згідно з компонентом стоматологічного здоров'я індексу IOTN

Клінічна ознака	Абс.	%
Дистопія або нахил зуба більш ніж на 2 мм	732	$32,38 \pm 3,19$
Часткова відсутність зубів, що вимагає ортодонтичного закриття дефекту зубного ряду або вимагає попередньої ортодонтичної корекції перед ортопедичним лікуванням	426	$18,84 \pm 1,21$
Надмірне вертикальне перекриття з ясенним контактом	177	$7,83 \pm 1,07$
Інші причини	445	$19,69 \pm 1,39$
Поєднання 2-х або більше аномалій	487	$21,54 \pm 1,19$

Друга частина дослідження включала в себе оцінку необхідності ортодонтичного лікування за естетичним компонентом індексу IOTN, за результатами оцінки якого можна судити про індивідуальну мотивації до лікуван-

ня (рис. 3). дослідження виявило досить низький рівень соціальної затребуваності ортодонтичного лікування.

Багато пацієнтів надмірно оптимістично оцінюють своє стоматологічне здоров'я, не-

зважаючи на те, що виправлення аномалій за DAI було рекомендовано практично кожному другому підлітку із обстежених.

Особливо це стосується підлітків із частковою вторинною адентією. Як наслідок, за суб'єктивними враженнями самих обстежуваних, немає необхідності в лікуванні, або присутня необхідність мінімальних втручань спостерігалась у $68,53 \pm 1,24\%$ (1549 оглянутих), хоча, згідно з компонентом стоматологічного здоров'я, цей показник складає $47,84 \pm 1,91\%$.

Також у деяких пацієнтів зі значними аномаліями прикусу виявлено відсутність

розуміння складності їх клінічної ситуації. Так, згідно з естетичним компонентом індексу IOTN, висока необхідність лікування відзначена обстежуваними у $4,22 \pm 0,58\%$, у той час як за компонентом стоматологічного здоров'я цей показник майже вдвічі вище ($8,93 \pm 0,71\%$), визнали необхідність рекомендованого лікарем ортодонтичного лікування 267 обстежених осіб ($11,81 \pm 1,68\%$), висловили вагання у необхідності ортодонтичного лікування або погодились із мінімальним втручанням 349 обстежених ($15,44 \pm 2,31\%$).

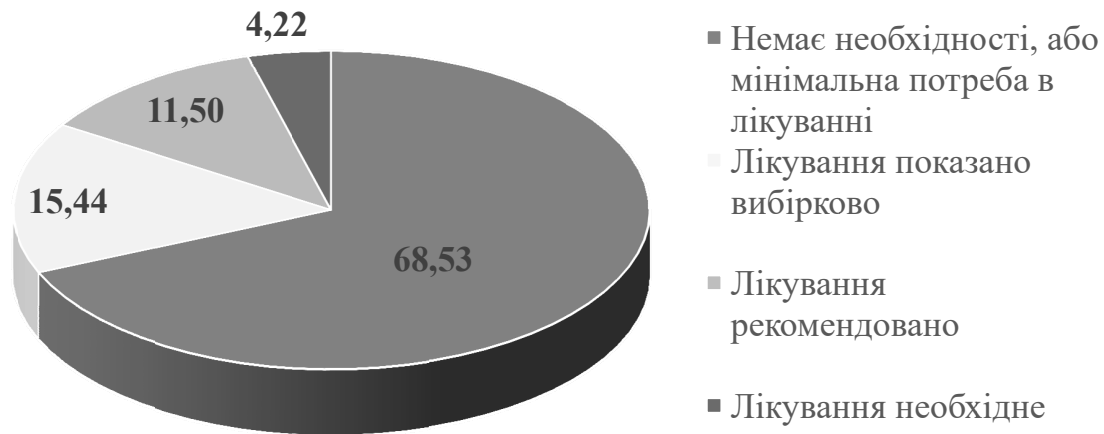


Рис. 3. Необхідність ортодонтичного лікування згідно з естетичним компонентом індексу IOTN (в % до загальної кількості обстежених).

Потреба в ортодонтичному лікуванні за індексом ICON (*Index of Complexity, Outcome and Need*). Відповідно до методики обрахунку даного індексу, визначалися п'ять компонентів індексу ICON відповідно протоколу, отримані оцінки множилися на відповідні бали. В результаті дослідження нами визначено рівень потреби підлітків в ортодонтичному лікуванні, який склав $51,94 \pm 3,18\%$ (1174 обстежених) із загалу оглянутих.

Аналіз стоматологічного компоненту індексу ICON виявив такий розподіл за нозологічними одиницями: аномалії окремих зубів у фронтальному відділі верхньої щелепи були найбільш поширеними і досягали рівня $65,22 \pm 2,68\%$. У структурі даної патології переважала скупченість зубів фронтальної ділянки верхньої та нижньої щелеп – $57,96 \pm 5,21\%$ (1309 оглянутих). Трими та діастеми спостерігались у 169 осіб ($7,47 \pm 1,19\%$) (табл. 3).

І знову звертає на себе увагу показник відсутності постійних зубів. Як і при визначенні попередніх індексів DAI та IOTN, він є доволі високим і складає $18,58 \pm 2,21\%$, тобто у 420 обстежених є відсутні постійні зуби внаслідок ускладненого карієсу або первинної адентії.

Поширення перехресного прикусу за даними огляду склало $19,15 \pm 2,29\%$ (433 обстежених).

Вертикальні аномалії прикусу у фронтальній ділянці спостерігались у $48,45 \pm 6,82\%$ (1095 оглянутих). У структурі вертикальних аномалій переважало глибоке різцеве перекриття різного ступеня важкості, яке реєструвалось у $33,49 \pm 2,58\%$ оглянутих підлітків (757 осіб).

Результати оцінки передньозаднього співвідношення молярів дозволили зробити висновок, що порушення оптимального фісурно-горбикового контакту в дистальних діля-



нках спостерігалось в $54,42 \pm 4,98\%$ випадків, при чому дистальний зсув мезіального щічного горбика першого верхнього моляра спо-

стерігався у 993 обстежених ($43,93 \pm 4,43\%$), а мезіальний зсув – у $10,49 \pm 2,21\%$ випадків (237 обстежених) (табл. 3).

Таблиця 3

Розподіл ортодонтичної патології згідно з компонентом стоматологічного здоров'я індексу ICON

Клінічна ознака	Абс.	%
Аномалії положення передніх зубів верхньої щелепи	1474	$65,22 \pm 2,68$
Скупченість	1309	$57,96 \pm 5,21$
Треми, діастема	169	$7,47 \pm 1,19$
Відсутність зубів	420	$18,58 \pm 2,21$
Перехресний прикус	433	$19,15 \pm 2,29$
Аномалії прикусу у фронтальній ділянці	1095	$48,45 \pm 6,82$
Передня вертикальна щілина	338	$14,95 \pm 2,16$
Глибоке різцеве перекриття	757	$33,49 \pm 2,58$
Порушення передньозаднього співвідношення молярів	1230	$54,42 \pm 4,98$
Дистальний зсув	993	$43,93 \pm 4,43$
Мезіальний зсув	237	$10,49 \pm 2,21$

У рамках методики обстеження за індексом ICON був використаний естетичний компонент індексу потребу в ортодонтичному лікуванні IOTN, який визначає індивідуальну мотивацію до лікування.

Обчислення й аналіз інтегративного показника індексу ICON дозволило встановити не лише естетичну й стоматологічну потреби в ортодонтичному лікуванні, а й спрогнозувати складність виправлення аномалії у пацієнта.

Із урахуванням значення даного показника, серед тих обстежених, які потребува-

ли спеціалізованого втручання у кількості 1174 осіб визначались показники ступеня складності прогнозованого ортодонтичного лікування. Розподіл відбувся таким чином: дуже легкий ступінь складності виправлення аномалій визначений у 399 обстежених ($\pm 2,56\%$), легкий – у 385 оглянутих ($32,79 \pm 2,19\%$), помірний – у 207 обстежених ($17,63 \pm 1,26\%$), важкий – у 122 осіб ($10,39 \pm 1,48\%$), дуже важкий – у 61 з обстежених підлітків ($5,19 \pm 1,09\%$) (рис. 4).

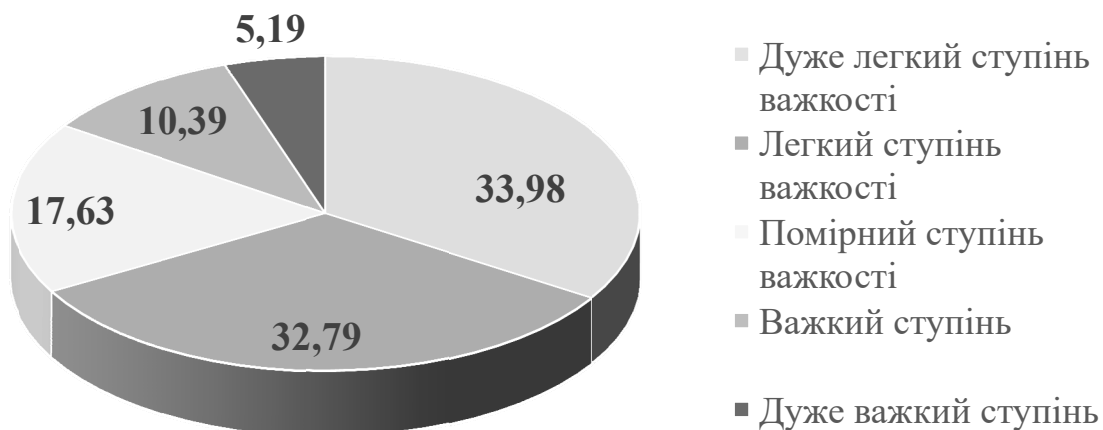


Рис. 4. Складність ортодонтичного лікування згідно з індексом ICON (у % до кількості обстежених, які потребують ортодонтичного лікування).



За результатами обстеження виявлено високу потребу в ортодонтичному лікуванні дітей вікової групи 14–17 років. Відповідно до індексів DAI, компоненту стоматологічного здоров'я індексів IOTN та ICON потреба в ортодонтичному лікуванні у обстежених підлітків становить $54,51 \pm 4,90\%$, $52,16 \pm 1,52\%$ та $51,94 \pm 3,18\%$ відповідно.

Особливе занепокоєння викликає той факт, що у $18,58 \pm 1,21\%$ обстежених показанням до ортодонтичного лікування є часткова вторинна адентія, спричинена видаленням постійних зубів внаслідок ускладненого карієсу, що є питомим фактором ризику у виникненні й прогресуванні деформацій зубного ряду.

Однак аналіз естетичного компоненту індексів IOTN та ICON виявив, що лише $31,74\%$ обстежених вважали себе такими, які потребують ортодонтичного лікування. Тобто обстежувані мали зубощелепні аномалії, проте вважали себе здоровими. Це відображає і той факт, що деякі види аномалій не отримують високу оцінки естетичного компонента, хоча і несуть в собі досить серйозні морфофункціональні порушення.

При аналізі структури суб'єктивної потреби в ортодонтичному лікуванні досить неочікуваним виявився факт відсутності усвідомлення наявності у пацієнтів саме складної клінічної форми зубощелепних аномалій. Так, високий ступінь потреби в лікуванні, згідно з естетичним компонентом IOTN, мають $4,22 \pm 0,58\%$ обстежених, хоча, згідно зі стоматологічним компонентом того ж індек-

су, цей показник становить $8,93 \pm 0,71\%$, а за індексом DAI – $9,33 \pm 1,47\%$.

Оскільки естетичний компонент IOTN визначає індивідуальну мотивацію особи до лікування, подібні дані свідчать про низьку мотивованість до отримання лікарської допомоги, що, на наш погляд, вимагає масштабних профілактичних заходів, спрямованих у першу чергу на підвищення медичної обізнаності населення.

Висновки

У результаті аналізу методів і результатів проведених епідеміологічних досліджень, ми дійшли таких висновків:

1. Індексна оцінка за допомогою індексу DAI досить складна і громіздка та не дає уявлення про низьку патологій прикусу.

2. Індексна оцінка за допомогою індексу IOTN більш інформативна щодо мотиваційної складової потреби в ортодонтичному лікуванні, але також дещо фрагментарно відображає нозологію ортодонтичної патології і не дає комплексного уявлення про складність лікування.

3. Найбільш комфортним, простим та універсальним для епідеміологічного обстеження і для клінічного використання, на наш погляд, є індекс ICON, оскільки він дає можливість оцінки рівня складності лікування виявленої аномалії ЗЩС та суб'єктивної оцінки стану пацієнта, що дозволяє оцінити важкість ортодонтичної патології та перспективи лікування, а також надає уявлення про рівень освіти і мотивації пацієнта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гордеева А. В. Тривожність молодших школярів у процесі адаптації до школи: шляхи та методи психокорекції / А. В. Гордеева // *Психолог*. 2009. №14.; 1-24.
2. Клітинська О.В. Матеріали докторської дисертації «Комплексне обґрунтування діагностики, профілактики та поетапного лікування карієсу у дітей, які постійно проживають в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду». Полтава, 2015.
3. Каськова Л.Ф., Артемьев А. В., Бережная Е. Э., Амосова Л. И. Особенности стоматологического статуса населения территории Украины в разные исторические эпохи // *Georgian Medical News*. 2014. № 12 (237); 35–40.
4. Хоменко Л.А. Терапевтическая стоматология детского возраста / Л.А. Хоменко, Л.П. Кисельникова, Н.И. Смоляр. К. : Книга Плюс. 2013. 864 с.
5. Klitinska O.V. Exogenous drug prevention of dental caries in primery school children with high caries activity / O.V. Klitinska, A.A. Vasko, Y.A. Mukhina // *Intermedical journal*. 2016. Vol. I (7); 10-12.
6. Klitinska O.V. Efficiency estimation of using phased program of caries prevention in children domiciled in Transcarpathian region / O.V. Klitinska, Y.Y. Kostenko, Y.A. Mukhina, A.A. Vasko, N.V. Layosh // *Acta stomatologica Naissi*. 2016. Vol. 32, № 74; 1635-1649. DOI: 10.5937/asnl674635K.
7. Klitinska O.V. Determination of criteria early caries diagnostics in children of different ethnic groups domiciled in biogeochemical deficiency of fluorine and iodine / O.V. Klitinska,



- Y.Y. Kostenko, V.R. Gurando // *Journal of Stomatology*. 2016. Vol. 70 (1), Issue 1.; 51-56. DOI: 10.5604/01.3001.0010.1778. 20
8. Klitinska O.V. Statistical model of caries formation and progression in children of preschool and early school age domiciled in biogeochemical deficiency of fluorine and iodine / O.V. Klitinska, N. V. Gasyuk, Yeugen Y. Kostenko, Viacheslav R. Gurando // *Journal of Stomatology*. 2017. Vol. 70 (6), Issue 1.; 674-678 (Polish Dental Association) DOI: 10.5604/01.3001.0010.7725.
 9. Mirchuk B.N. Complex treatment of teeth maxillary anomalies at children with the correction of the adaptation processes and modeling of jaws bone tissue. Dissertation for the degree «doctor of medical sciences» in speciality 14.01.22 - dentistry. – State Institution “Institute of Dentistry, Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Odessa, 2009.; 367.
 10. Proffit William R. The timing of early treatment: an overview. *J. Orthod Dentofacial Orthop*. 2006 Apr;129 (4 Suppl):S47-9 doi: 10.1016/j.ajodo.2005.09.014.
 11. Sato, S., Kooistra, W., Watanabe, T., Matsumoto, S. & Medlin, L. (2008). A new araphid diatom genus *Psammonis* gen. nov. (Plagiogrammaceae, Bacillariophyta) with three new species based on SSU and LSU rDNA sequence data and morphology. *Phycologia*, 47(5): 510-528

REFERENCES

1. Gordov A.V. The thirteenth anniversary of young schools in the process of adaptation to schools: hat and methodical psychorexia / A. V. Gordov // *Psychologist*. 2009. No. 14. S. 1-24. [In Russian]
2. Klitinska O.V. The materials of the doctor's thesis “Complex diagnostics, prevention, and preventive care of children, as well as living in the minds of biologic deficiency of fluorine and iodine”. Poltava, 2015. [In Ukraine]
3. Kaskova L.F., Artemiev A.V., Berejnaia E.E., Amosova L.I. Features of the dental status of the population of the territory of Ukraine in different historical periods. *Georgian Medical News*. 2014. № 12 (237); 35–40. [In Russian]
4. Khomenko L.A. Therapeutic dentistry of children / L.A. Khomenko, L.P. Kiselnikova, N.I. Smolar. K.: Book Plus. 2013. 864 s. [In Russian]
5. Klitinska O.V. Exogenous drug prevention of dental caries in primery school children with high caries activity / O.V. Klitinska, A.A. Vasko, Y.A. Mukhina // *Intermedical journal*. 2016. Vol. I (7). P. 10-12.
6. Klitinska O.V. Efficiency estimation of using phased program of caries prevention in children domiciled in Transcarpathian region / O.V. Klitinska, Y.Y. Kostenko, Y.A. Mukhina, A.A. Vasko, N.V. Layosh // *Acta stomatologica Naissi*. 2016. Vol. 32, № 74. P. 1635-1649. DOI: 10.5937/asnl674635K.
7. Klitinska O.V. Determination of criteria early caries diagnostics in children of different ethnic groups domiciled in biogeochemical deficiency of fluorine and iodine / O.V. Klitinska, Y.Y. Kostenko, V.R. Gurando // *Journal of Stomatology*. 2016. Vol. 70 (1), Issue 1. P.51-56. DOI: 10.5604/01.3001.0010.1778.
8. Klitinska O.V. Statistical model of caries formation and progression in children of preschool and early school age domiciled in biogeochemical deficiency of fluorine and iodine / O.V. Klitinska, N. V. Gasyuk, Yeugen Y. Kostenko, Viacheslav R. Gurando // *Journal of Stomatology*. 2017. Vol. 70 (6), Issue 1. P. 674-678 (Polish Dental Association) DOI: 10.5604/01.3001.0010.7725.
9. Mirchuk B.N. Complex treatment of teeth maxillary anomalies at children with the correction of the adaptation processes and modeling of jaws bone tissue. Dissertation for the degree «doctor of medical sciences» in speciality 14.01.22 - dentistry. – State Institution “Institute of Dentistry, Academy of Medical Sciences of Ukraine”, Odessa, 2009.; 367.
10. Proffit William R. The timing of early treatment: an overview. *J. Orthod Dentofacial Orthop*. 2006 Apr;129 (4 Suppl):S47-9 doi: 10.1016/j.ajodo.2005.09.014.
11. Sato, S., Kooistra, W., Watanabe, T., Matsumoto, S. & Medlin, L. (2008). A new araphid diatom genus *Psammonis* gen. nov. (Plagiogrammaceae, Bacillariophyta) with three new species based on SSU and LSU rDNA sequence data and morphology. *Phycologia*, 47(5): 510-528



УДК 617.52:616.314]-002.3-036.11-07-08
DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.15-22

АНАЛІЗ ЗМІН ІМУНІТЕТУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМИ ГНІЙНИМИ ОДОНТОГЕННИМИ ПРОЦЕСАМИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ НА ЕТАПАХ ЛІКУВАННЯ

Кручак Р.Ю.¹, Струк В.І.², Клітинська О.В.³

¹ Львівський національний медичний університет імені Днила Галицького, м. Львів;

² Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці;

³ ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Застосування плазми, збагаченої тромбоцитами на етапах лікування гострих запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки набуло широкого застосування в сучасній хірургії.

Мета дослідження: обґрунтувати доцільність застосування різних методик лікування у хворих з гострими гнійними одонтогенними запальними процесами основної і контрольної груп за показниками неспецифічного імунітету.

Матеріали та методи. Досліджено зміни показників загального білка і його фракцій, С-реактивного білка, лізоциму, імуноглобулінів основних класів А, М, G у крові 114 пацієнтів з інфекційно-запальними процесами ЩЛД, лікування яких здійснювалося за стандартними протоколами хірургічного ведення 54 пацієнтів (контрольна група) та із застосуванням плазми, збагачену тромбоцитами та факторами росту (60 пацієнтів – основна група). Статистичний аналіз проводився із використанням пакету прикладних програм Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., USA) та Microsoft Office Excel 2010.

Висновки. Включення у комплексне лікування гострих гнійних одонтогенних запальних процесів ЩЛД, тромбоцитів збагаченої плазмою крові, імунокоригуючої та адаптогенної терапії дозволяє не тільки отримати найбільш виражений і стійкий позитивний результат, але й досягнути суттєвого покращення і навіть нормалізації основних гуморальних і клітинних факторів вродженого імунітету.

Ключові слова: гострі гнійні одонтогенні процеси щелепно-лицевої ділянки, неспецифічний імунітет, лікування, плазма збагачена тромбоцитами.

Analysis of changes in the immunity of patients with acute purulent odontogenic processes of the maxillofacial area at the stages of treatment.

Kruchak R.Yu., Struk V.I., Klitynska O.V.

Abstract. *Introduction.* The use of platelet-enriched plasma in the treatment of acute inflammatory diseases of the maxillofacial area has become widely used in modern surgery.

The purpose of the study: to substantiate the feasibility of using different methods of treatment in patients with acute purulent odontogenic inflammatory processes of the main and control groups on the indicators of nonspecific immunity.

Materials and methods. Changes in total protein and its fractions, C-reactive protein, lysozyme, immunoglobulins of the main classes A, M, G in the blood of 114 patients with infectious-inflammatory processes of SHLD, whose treatment was carried out according to standard protocols of surgical management of 54 patients (control group) and using plasma enriched in platelets and growth factors (60 patients - the main group). Statistical analysis of results using the application package Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., USA) and Microsoft Office Excel 2010.

Conclusions. Inclusion in the complex treatment of acute purulent odontogenic inflammatory processes of the thyroid gland, platelets enriched with blood plasma, immunocorrective and adaptogenic therapy allows not only to obtain the most pronounced and stable positive result, but also to achieve significant improvement and even normalization of basic humoral and cellular factors.

Key words: acute purulent odontogenic processes of the maxillofacial area, nonspecific immunity, treatment, plasma enriched with platelets.



Вступ

Діагностика і лікування одонтогенних запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки та шиї було і залишається важливою проблемою практичної охорони здоров'я у зв'язку з високим рівнем поширеності даних захворювань, важкістю перебігу, високим відсотком і складністю перебігу ускладнень, що призводять до порушень у зубо-щелеповій системі, естетичних дефектів обличчя у вигляді деформацій післяопераційних рубців, можуть бути прямою загрозою життя хворого [7, 10].

Існує величезна кількість різноманітних методів і способів впливу на гнійну рану, але, на жаль, жоден із них не задовольняє сучасних хірургів повністю. У даний час розроблені і впроваджені в практику стандарти для лікування хворих із гнійно-запальними захворюваннями ЩЛД і шиї, що включають проведення адекватного хірургічного розтину і дренивання гнійного вогнища, антибактеріальної, дезінтоксикаційної, протизапальної терапії, корекції систем гомеостазу [1-3, 10]. Незважаючи на вищевикладене, число пацієнтів із даним видом патології не має тенденції до зменшення.

Більшість авторів схиляються до того, що рутинні методи лікування гнійних процесів як ЩЛД, так і інших анатомічних ділянок, втрачають свою ефективність, що пов'язано зі збільшеною антибіотикостійкістю мікроорганізмів, їх вірулентністю і мінливістю [7,10].

Плазма, збагачена тромбоцитами, знайшла широке застосування в щелепно-лицевій хірургії та хірургічній стоматології. Дане дослідження спрямоване на формування загального уявлення про успішність і обговорення аспектів технічної підготовки і біологічної основи PRP для клінічного застосування [1-3, 5, 6, 8, 9, 12-18].

Вивчення показників неспецифічного імунітету за змінами показників загального білка і його фракцій, С-реактивного білка (СРБ), лізоциму, імуноглобулінів основних класів А, М, G у крові пацієнтів є об'єктивним критерієм підвищення ефективності лікування гострих запальних процесів, що й було проаналізовано в даному дослідженні [5, 6, 11].

Мета дослідження

Обґрунтувати доцільність застосування різних методик лікування у хворих із го-

стрими гнійними одонтогенними запальними процесами основної і контрольної груп за показниками неспецифічного імунітету.

Матеріали та методи

У дослідженні брали участь 114 пацієнтів з інфекційно-запальними процесами ЩЛД, у 60 з яких лікування проводилося згідно з розробленим лікувально-профілактичним комплексом, тобто додатково, за умови повного очищення патологічного вогнища від гнійно-некротичних мас, у післяопераційну рану на 5 добу після хірургічного втручання пацієнту вводили плазму, збагачену тромбоцитами та факторами росту (основна група); у 54 пацієнтів лікування відбувалося за стандартними протоколами хірургічного ведення пацієнтів. Причину клініко-лабораторних змін з'ясовували при вивченні динаміки окремих показників неспецифічного імунітету. Отримані показники порівнювалися з даними середньо-статистичної норми. Динаміка гуморальної ланки неспецифічного імунітету оцінювалась за змінами показників загального білка і його фракцій, С-реактивного білка (СРБ), лізоциму, імуноглобулінів основних класів А, М, G у крові пацієнтів.

Статистичний аналіз проводився із використанням пакету прикладних програм Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., USA) та Microsoft Office Excel 2010. При виявленні в вибірці нормального розподілу за допомогою критерію Шапіро-Уїлкі кількісні ознаки описувалися середнім значенням (M) і стандартним відхиленням (SD) (у вигляді $M \pm SD$) [4].

Результати досліджень

При порівнянні наведених даних у основній та контрольній групах на 1-3 добу післяопераційного періоду встановлені негативні зміни всіх гуморальних факторів, однак в основній групі показники знаходилися ближче до середньостатистичної граничної норми. Так, вміст загального білка у крові хворих груп дослідження характеризувався незначним зниженням: на 16,05% у основній та на 20,47% у контрольній групі стосовно значень середньостатистичної норми ($p > 0,05$). При цьому, у пацієнтів основної групи значення проаналізованого показника було на 5,56% менше стосовно даних у контролі ($p_1 > 0,05$). Фракція α -глобулінів у крові пацієнтів основної групи була, у середньому, на 18,60% та у хворих контроль-



ної групи – на 20,00% нижче середньостатистичних даних ($p > 0,05$). У досліджуваних основної групи фракція α -глобулінів у крові була на 1,7% вище стосовно даних у контролі ($p_1 > 0,05$). Концентрація β -глобулінів у крові пацієнтів зростала стосовно даних середньостатистичної норми: на 31,31% у основній та на 33,84% у контрольній групі ($p > 0,05$). При цьому, у пацієнтів основної групи вміст β -глобулінів у крові перевищував аналогічний показник у пацієнтів контрольної групи на 1,92% ($p_1 > 0,05$). Звертало увагу, що у хворих груп дослідження спостерігалось достовірне підвищення вмісту γ -глобулінів у крові стосовно нормативних даних: на 74,19% у основній та на 80,00% у контрольній групі ($p < 0,01$). У досліджуваних основної групи концентрація γ -глобулінів у крові була на 2,15% нижче, ніж у пацієнтів контрольної групи ($p_1 > 0,05$). Слід зауважити, що у пацієнтів груп дослідження визначалось суттєве зниження концентрацій альбумінів у крові: на 20,42% у основній та на 22,00% у контрольній групі стосовно середньостатистичних даних ($p < 0,01$). Однак у хворих основної групи вміст альбуміну в крові суттєво не відрізнявся від даних у групі контролю ($p_1 > 0,05$).

На 1–3 добу післяопераційного періоду вміст СРБ у крові досліджуваних залишався високим та був вище стосовно нормативних даних ($27,15 \pm 6,25$ мг/л та $27,93 \pm 6,32$ мг/л проти $5,00 \pm 0,50$ мг/л, відповідно, $p < 0,01$). Однак міжгрупове порівняння отриманих даних не виявило вірогідної різниці між отриманими показниками ($p_1 > 0,05$). Титр лізоциму в крові пацієнтів із гострими гнійними одонтогенними запальними процесами значно знижувався: на 69,00% у основній та на 70,86% у контрольній групах стосовно середньостатистичних даних ($p < 0,01$). При цьому, суттєвої різниці між отриманими даними при міжгруповому порівнянні не виявлено ($p_1 > 0,05$).

При проведенні дослідження визначали деяке підвищення значень імуноглобулінів у крові досліджуваних. Так, у пацієнтів основної групи на 1–3 добу післяопераційного пе-

ріоду збільшилися концентрації у крові: IgA – на 14,17%, IgM – на 15,65% та IgG – на 7,27%, $p > 0,05$. У хворих контрольної групи досліджували зростання вмісту IgA – на 17,7%, IgM – на 19,05% та IgG – на 8,02% ($p > 0,05$). Міжгрупове порівняння значень отриманих показників не виявило суттєвої різниці між отриманими даними ($p_1 > 0,05$).

На 5–7 добу післяопераційного періоду в результаті проведеного лікування показники гуморальної ланки неспецифічного імунітету мали позитивну динаміку, найбільш виражену у пацієнтів із гострими гнійними одонтогенними запальними процесами, для лікування яких використовувалась запропонована нами фармакотерапія. Так, у хворих основної групи вміст загального білка у крові підвищився на 8,19% та у пацієнтів контрольної групи – на 5,57% стосовно даних на 1–3 добу післяопераційного періоду ($p_2 > 0,05$). Вміст фракцій α -глобулінів у крові у середньому збільшився на 12,38% у основній та на 4,45% у контрольній групі ($p_2 > 0,05$). Концентрація β -глобулінів у крові на 5–7 добу післяопераційного періоду знижувалась у групах дослідження: на 20,92% у основній та на 8,30% у контрольній групах ($p_2 > 0,05$). Визначали зниження вмісту γ -глобулінів у крові досліджуваних: на 29,52% у пацієнтів основної та на 12,54% у хворих контрольної групи. Звертало увагу, що у пацієнтів контрольної групи концентрація γ -глобулінів у крові була на 57,42% вище стосовно середньостатистичних даних ($p > 0,05$). Концентрація альбуміну у крові досліджуваного контингенту на 5–7 добу післяопераційного періоду зростала у основній групі на 16,66% ($p_1 < 0,05$) та у контрольній групі – на 10,24% стосовно даних на 1–3 добу після лікування ($p_1 < 0,05$). При цьому, вміст альбуміну у крові хворих контрольної групи залишався достовірно нижчим стосовно нормативних значень, $p < 0,05$. Слід зауважити, що у досліджуваних основної групи концентрація альбуміну у крові була на 7,37% вище, ніж у хворих контрольної групи, $p_1 < 0,05$ (табл. 1).



Таблиця 1

Показники гуморальної ланки вродженого (неспецифічного) імунітету при лікуванні гострих гнійних одонтогенних запальних процесів ЩД у різні терміни післяопераційного періоду

Показники активності гуморал. факторів вродженого імунітету	Середньостатистична норма	1–3 доба		5–7 доба		8–14 доба	
		Основна група (n=60)	Контрольна група (n=54)	Основна група (n=60)	Контрольна група (n=54)	Основна група (n=60)	Контрольна група (n=54)
Загальний білок, г/л	74,00±8,10	62,12±2,12	58,85±2,32	67,21±2,14	62,13±2,18	73,60±4,20°	68,25±4,22
α1-глобуліни, %	4,20±0,70	3,30±0,82	3,21±0,84	3,85±0,83	3,42±0,82	4,12±0,85	3,72±0,86
α2-глобуліни, %	8,70±1,30	7,20±1,56	7,12±1,62	7,94±1,60	7,36±1,63	8,45±1,60	8,12±1,64
β-глобуліни, %	9,90±1,90	13,00±2,63	13,25±2,68	10,28±2,60	12,15±2,69	10,00±2,63	11,24±2,65
γ-глобуліни, %	15,50±2,10	27,30±3,24*	27,90±3,30*	19,24±3,18	24,40±3,31**	16,18±3,32°	21,25±3,30
Альбуміни, %	61,70±2,30	49,10±2,21*	48,13±2,48*	57,28±2,22°	53,06±2,44**	61,40±2,22°	55,20±2,48°
С-реактивний білок, мг/л	5,00±0,50	27,15±6,25*	27,93±6,32*	10,18±6,21°	18,56±6,30**, ^{oo}	7,16±2,70°	12,48±3,42**, ^o
Титр лізоциму, мкг/мл	3,74±0,03	1,16±0,15*	1,09±0,17*	3,04±0,17* ^{,^{oo},▲}	1,25±0,20*	3,47±0,19 ^{oo,▲}	2,00±0,21* ^{,^{oo}}
IgA, г/л	2,54±0,62	2,90±0,39	2,90±0,40	2,67±0,40	2,80±0,44	2,50±0,41	2,65±0,45
IgM, г/л	1,47±0,43	1,70±0,29	1,75±0,31	1,53±0,28	1,69±0,33	1,48±0,30	1,54±0,32
IgG, г/л	12,10±2,35	12,98±1,89	13,07±1,92	12,80±1,90	12,94±1,92	12,10±1,92	12,46±1,94

Примітки: 1. * $p < 0,01$; ** $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних середньостатистичної норми. 2. ^o $p_1 < 0,05$; ^{oo} $p_1 < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних на 1–3 добу післяопераційного періоду. 3. ▲ $p_2 < 0,01$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.

У пацієнтів основної групи на 5–7 добу післяопераційного періоду досліджували зменшення вмісту С-реактивного білка у крові на 62,50%, $p_1 < 0,05$ проти 33,55% у пацієнтів контрольної групи, $p_1 < 0,01$ стосовно даних на 1–3 добу післяопераційного періоду. Однак у пацієнтів контрольної групи проаналізований показник зі значенням 18,56±6,30 мг/л залишався достовірно вищим стосовно даних середньостатистичної норми, $p < 0,05$.

Титр лізоциму в крові хворих основної групи зростав та зі значенням 3,04±0,17 мкг/мл був вищим стосовно даних на 1–3 добу післяопераційного періоду, $p_1 < 0,01$ та достовірно перевищував значення (1,25±0,20 мкг/мл) у пацієнтів групи контролю, $p_2 < 0,01$.

На 5–7 добу післяопераційного періоду у пацієнтів груп дослідження зменшувався вміст у крові IgA, IgM, IgG, $p_1 > 0,05$, що вказувало на зниження запальної реакції.

На 8–14 добу післяопераційного періоду у пацієнтів із гострими гнійними одонтогенними запальними процесами основної групи у крові зростав вміст білка, $p_1 < 0,05$, альбуміну, титру лізоциму, $p_1 < 0,01$ на тлі зниження концентрацій γ-глобуліну та С-реактивного білка, $p_1 < 0,05$ стосовно даних на 1–3 добу післяопераційного періоду. Решта проаналізованих показників дорівнювали референтним значенням, $p > 0,05$.

У пацієнтів контрольної групи на 8–14 добу післяопераційного періоду концентрація СРБ у крові була вище, а титр лізоциму, $p_1 < 0,01$ та альбуміну, $p_1 < 0,05$ залишалися нижчими стосовно даних на 1–3 добу післяопераційного періоду. Звертало увагу, що концентрація СРБ у крові була вище, $p < 0,05$, а титр лізоциму у крові нижче, $p < 0,01$ стосовно нормативних значень.



Активність клітинних факторів вродженого імунітету суттєво знижувалася при гострих гнійних одонтогенних запальних процесах (табл. 2). Наявність інфекційно-запального процесу призводила до підвищення базисної (спонтанної) ферментативної активності нейтрофільних гранулоцитів, що відображало їх антигенну перевантаженість з одночасним зниженням коефіцієнту стимуляції хемілюмінесценції нейтрофілів, що підтверджувало зменшення резервного потенціалу фагоцитуючих клітин. Так, на 1–3 добу післяопераційного періоду досліджували зростання НСТспон. до $17,48 \pm 1,08\%$ у основній групі та до $17,52 \pm 1,09\%$ у групі контролю стосовно даних середньостатистичної норми, $p < 0,01$. При цьому, у цей період досліджень НСТстим. знижувався до $27,70 \pm 5,20\%$ у основній та до $27,68 \pm 5,31\%$ у контрольній групах стосовно нормативних значень, $p < 0,01$.

Зниження активності показників мононуклеарно-фагоцитарної системи у даного контингенту хворих проявлялось у зменшенні вмісту у нейтрофілах лізосомального катіонного білка, що руйнувало внутріклітинний токсичний перекис водню фермента мієлопероксидази. Так, у пацієнтів основної групи на 1–3 добу післяопераційного періоду ЛКТ знижувався до $73,80 \pm 2,78\%$, а у пацієнтів контрольної групи – до $73,49 \pm 2,83\%$ стосовно даних середньостатистичної норми, $p < 0,05$.

Дисбаланс показників вивченої системи характеризувався зниженням даних активності фагоцитозу. Досліджено, що у пацієнтів основної групи, на 1–3 добу післяопераційного періоду, фагоцитарний показник був у 1,8 разу ($30,60 \pm 2,73\%$ проти $56,20 \pm 4,62\%$, $p < 0,01$), фагоцитарне число – у 1,3 разу ($9,90 \pm 1,96$ абс. проти $12,80 \pm 1,40$ абс., $p > 0,05$), показник завершеності фагоцитозу (ПЗФ) – у 1,3 разу ($30,73 \pm 3,06\%$ проти $39,00 \pm 2,80\%$, $p < 0,01$) менше стосовно даних середньостатистичної норми. У хворих контрольної групи досліджували зменшення фагоцитарного показника в 2,7 разу, фагоцитарного числа – у 1,5 разу та ПЗФ – у 1,5 разу, $p < 0,01$.

Паралельно з описаними вище процесами досліджували підвищення субпопуляції істинних натуральних кілерів (НК-клітин). Цитотоксична активність НК-клітин спостерігається при відсутності сенсibilізованих лімфоцитів, що характерно для реакцій істинного клітинного імунітету. Так, у

пацієнтів основної групи вміст НК-клітин CD16⁺, CD56⁺ було у 1,5 разу ($23,38 \pm 3,47\%$), а у хворих контрольної групи у 1,6 разу ($24,20 \pm 3,05\%$) вище стосовно середньостатистичних значень ($15,60 \pm 2,65\%$), $p < 0,01$ на 1–3 добу післяопераційного періоду. Слід зауважити, що в проаналізований термін досліджень нами виявлена міжгрупова вірогідна різниця тільки за даними фагоцитарного показника, $p_2 < 0,05$.

На 5–7 добу післяопераційного періоду визначали певну нормалізацію показників клітинного імунітету, яка була більш виразною у пацієнтів основної групи, де для лікування інфекційно-запальних процесів ЩЛД використовували запропоновану нами лікувально-профілактичну схему. Так, у хворих основної групи досліджували зниження значень НСТ спон., $p_1 < 0,01$ та НК-клітин CD16⁺, CD56⁺, $p_1 > 0,05$ на тлі збільшення НСТ стим., $p_1 < 0,05$, лізосомально-катіонного тесту, $p_1 < 0,05$, фагоцитарного показника, фагоцитарного числа та показника завершеності фагоцитозу, $p_1 > 0,05$ стосовно даних на 1–3 добу після лікування. У пацієнтів контрольної групи на 5–7 добу післяопераційного періоду динаміка значень вивчаємих показників не відрізнялась достовірною значущістю від даних на 1–3 добу післяопераційного періоду, $p_1 > 0,05$. Звертало увагу, що дані НСТ спон., $p > 0,01$ та НК-клітин CD16⁺, CD56⁺, $p < 0,01$ достовірно перевищували, а значення НСТ стим., $p < 0,05$, фагоцитарного показника, $p < 0,01$, ПЗФ, $p < 0,05$ були нижче нормативних показників.

У результаті проведених досліджень доведено, що на 5–7 добу післяопераційного періоду, у пацієнтів основної групи значення НСТ спон., $p_2 < 0,01$ були достовірно нижче, а дані НСТ стим., $p_2 < 0,05$, фагоцитарного показника та показника завершеності фагоцитозу, $p_2 < 0,01$ були вище, ніж у пацієнтів контрольної групи.

На 8–14 добу післяопераційного періоду у пацієнтів основної групи, у результаті застосування запропонованої нами лікувально-профілактичної моделі усі значення показників клітинного імунітету дорівнювали даним середньостатистичної норми, $p > 0,05$. При цьому, значення НСТ спон. були нижче, а НСТ стим., $p_2 < 0,01$, показника завершеності фагоцитозу, $p_2 < 0,05$ вище стосовно даних на 1–3 добу післяопераційного періоду.



Таблиця 2

Показники клітинної ланки вродженого (неспецифічного) імунітету при лікуванні гострих гнійних одонтогенних процесів у різні терміни післяопераційного періоду

Показники клітинних факторів вродженого імунітету	Середньостатистична норма	1–3 доба		5–7 доба		8–14 доба	
		Основна група (n=60)	Контрольна група (n=54)	Основна група (n=60)	Контрольна група (n=54)	Основна група (n=60)	Контрольна група (n=54)
НСТ спон. тест, %	9,34±0,40	17,48±1,08*	17,52±1,09*	10,21±0,25°,▲	15,10±0,86*	9,40±1,12°,▲▲	13,25±0,87*,°
НСТ стим. тест, %	62,00±9,40	27,70±5,20*	27,68±5,31*	58,41±5,21°,▲▲	33,12±5,30**	61,00±5,40°,▲▲	44,10±5,35°°
Лізосомальний катіонний тест, %	84,10±2,50	73,80±2,78**	73,49±2,83**	79,20±2,71°°	75,14±2,68	83,90±2,74	80,13±2,72
Фагоцитарний показник, %	56,20±4,62	30,60±2,73*	20,87±2,79*,▲▲	48,70±2,74▲	26,53±2,82*	55,18±2,73▲	32,80±2,80*
Фагоцитарне число, абс.	12,80±1,40	9,90±1,96	8,34±1,90	11,90±2,05	9,09±1,93	12,52±2,10	10,25±1,90
Показник завершеності фагоцитозу, %	39,00±2,80	30,73±3,06**	26,21±2,44*	38,70±2,91▲▲	29,22±2,46**	39,00±2,44°°	32,75±2,83
NK-клітини CD16 ⁺ , CD56 ⁺	15,60±2,65	23,30±3,47**	24,20±3,05**	20,60±3,06	24,00±3,10**	16,30±3,12	20,85±3,18

Примітки. 1. * $p < 0,01$; ** $p < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних середньостатистичної норми. 2. ° $p_1 < 0,01$; °° $p_1 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних на 1–3 добу післяопераційного періоду. 3. ▲ $p_2 < 0,01$; ▲▲ $p_2 < 0,05$ – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.

У пацієнтів контрольної групи на 8–14 добу післяопераційного періоду значення НСТ стим. було достовірно вище як середньостатистичних даних, так і значень на 1–3 добу післяопераційного періоду, $p, p_1 < 0,01$, а дані фагоцитарного показника були нижче нормативних значень, $p_1 < 0,01$. Слід зауважити, що у пацієнтів основної групи, на 8–14 добу післяопераційного періоду, значення НСТ стим., $p_2 < 0,05$ та фагоцитарного показника, $p_2 < 0,01$ були вище, а дані НСТ спон., $p_2 < 0,05$ нижче, ніж у пацієнтів контрольної групи.

Висновки

У результаті проведених досліджень основних ланок неспецифічного імунітету при лікуванні гострих гнійних одонтогенних за-

пальних процесів ЩЛД з'ясоване значне порушення гуморальних і клітинних факторів, які проявлялись як у зниженні, так і небезпечному підвищенні більшості вивчених показників. Комплексне стандартне лікування, яке проводилося згідно з традиційними схемами, не дозволяє досягти значущого й стабільного покращення факторів неспецифічного імунітету. Включення у комплексне лікування гострих гнійних одонтогенних запальних процесів ЩЛД, тромбоцитів збагаченої плазмою крові, імунокоригуючої та адаптогенної терапії дозволяє не лише отримати найбільш виражений і стійкий позитивний результат, але й досягти суттєвого покращення і нормалізації основних гуморальних і клітинних факторів вродженого імунітету.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ачкасов Е. Е., Безуглов Э. Н., Ульянов А. А., Ачкасов Е. Е. Применение аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, в клинической практике // *Биомедицина*. 2013; 4(1); 46–59.
2. Біда Р. Ю. Плазма збагачена тромбоцитами та факторами росту: роль у процесах загоєння ран. «Досягнення медичної науки як чинник стабільності розвитку медичної практики». Дніпропетровськ, 2016; 87-92.



3. Дутка М. І., Трифаненко С. І., Кузняк Н. Б. Ефективність застосування препаратів сорбційної дії при лікуванні одонтогенних аденоабсцесів підщелепової ділянки порівняно з традиційним лікуванням // *Буковинський медичний вісник*. 2012: 3 (16); 37–40.
4. Жижин К. С. Медицинская статистика. Ростов-на-Дону : Феникс, 2007;150 с.
5. Казмирчук В. Е. , Мальцев Д. В Принципы интерпретации данных иммунограммы // *Лекарства Украины*. 2012: 9 (165); 14–21.
6. Матолич У. Д. Участь інтерлейкінів у патогенезі флегмон щелепно-лицевої ділянки // *Вісник проблем біології і медицини*. 2016: 2 (1); 228–231.
7. Мельников В. А. Метод лікування гнійних ран після розкриття глибоких флегмон шиї // *Клінічна хірургія*. 2011: 11; 35.
8. Нікітін Є. В. Т. В. Чабан, С. К. Сервецький Сучасні уявлення про систему цитокінів // *Інфекційні хвороби*. 2013: 2; 64–69.
9. Павленко О.В., Біда Р.Ю. Плазма збагачена тромбоцитами: від фундаментальної науки до клінічної практики // *Вісник проблем біології і медицини*. 2016:2 (1);241-245.
10. Рамазанов А. Х., Мугадов И. М., Абакаров Р. Р. Особенности диагностики и течения флегмон челюстно-лицевой области. Бюллетень медицинских Интернет-конференций. 2013: 3 (3); 743.
11. Belkaid Y. Mucosal immunity. Frederiksberg C : Wiley, 2014; 260 p.
12. Carlson N. E., Roach R. B. Platelet-rich plasma: clinical applications in dentistry. J. Am. Dent. Assoc. 2002: 133;1383–1386.
13. Choi B. H., Im C. J., Him J. Y. [et al.] Effect of platelet-rich plasma on bone regeneration in autogenous bone graft. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2004: 1(33); 56–59.
14. Dohan E., Rasmusson L., Albrektsson T.. Classification of platelet concentrates : from pure platelet rich plasma (P-PRP) to leucocyte and platelet rich fibrin (L-PRF). Trends. Biotechnol. 2009: 3(27);158–167.
15. Fuerst G., Gruber R., Tangl S. [et al.] Effects of fibrin sealant protein concentrate with and without platelet-released growth factors on bony healing of cortical mandibular defects. An experimental study in minipigs. Clin. Oral Implants Res. 2004: 3 (15); 301–307.
16. Martinez-Gonzalez J. M., Cano-Sanchez J., GonzaloLafuente J. C. [et al.]. Do ambulatory-use Platelet-Rich Plasma (PRP) concentrates present risk. Med. Oral. 2002: 5(7); 375–390.
17. Weibrich G, Hansen T, Kleis W. [et al.] Effect of platelet concentration in platelet-rich plasma on periimplant bone regeneration. Bone. 2004: 4(34); 665–671.
18. Wiltfang J., Kloss F. R., Kessler P. [et al.] Effects of platelet-rich plasma on bone healing in combination with autogenous bone and bone substitutes in critical-size defects. An animal experiment. Clin. Oral Impl. Res.2004:2 (15);187–193.

REFERENCES

1. Achkasov E.E., Bezuglov E.N., Ulyanov. A. A., Achkasov E. E. Application of platelet-rich autoplasm in clinical practice // *Biomedicine*. 2013: 4(1); 46–59. [In Russian]
2. Trouble R.Yu. Plasma is enriched with platelets and growth factors: a role in wound healing. «Achievements of medical science as a factor in the stability of medical practice.» Dnipropetrovsk, 2016; 87-92. [In Ukraine]
3. Dutka MI, Trifanenko SI, Kuznyak NB Efficacy of sorption drugs in the treatment of odontogenic adenoabscesses of the submandibular area compared with traditional treatment // *Bukovynian Medical Bulletin*. 2012: 3 (1); 37–40. [In Ukraine]
4. Zhizhin KS Medical statistics. Rostov-on-Don: Phoenix. 2007;150 c. [In Russian]
5. 5. Kazmirchuk VE, Maltsev D. Principles of interpretation of immunogram data // *Medicines of Ukraine*. 2012: 9 (165); 14–21. [In Russian]
6. Matolich UD Participation of interleukins in the pathogenesis of phlegmon of the maxillofacial area. Bulletin of problems of biology and medicine. 2016: 2 (1); 228–231. [In Ukraine]
7. Melnikov VA A method of treating purulent wounds after opening deep phlegmons of the neck // *Clinical surgery*. 2011: 11; 35. [In Ukraine]
8. Nikitin EV TV Chaban, SK Servetsky Modern ideas about the cytokine system // *Infectious diseases*. 2013: 2; 64–69. [In Ukraine]
9. Pavlenko OV, Bida R.Yu. Plasma is enriched with platelets: from basic science to clinical practice // *Bulletin of problems of biology and medicine*. 2016: 2 (1); 241-245 [In Ukraine]



10. Ramazanov A. Kh., Mugadov IM, Abakarov RR Features of diagnosis and course of phlegmon of the maxillofacial region. *Internet Medical Bulletin*. 2013; 3 (3); 743. [In Russian]
11. Belkaid Y. *Mucosal immunity*. Frederiksberg C : Wiley, 2014; 260 p.
12. Carlson N. E., Roach R. B. Platelet-rich plasma: clinical applications in dentistry. *J. Am. Dent. Assoc.* 2002; 133;1383–1386.
13. Choi B. H., Im C. J., Him J. Y. [et al.] Effect of platelet-rich plasma on bone regeneration in autogenous bone graft. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2004; 1(33); 56–59.
14. Dohan E., Rasmusson L., Albrektsson T. Classification of platelet concentrates : from pure platelet rich plasma (P-PRP) to leucocyte and platelet rich fibrin (L-PRF). *Trends. Biotechnol.* 2009; 3(27);158–167.
15. Fuerst G., Gruber R., Tangl S. [et al.] Effects of fibrin sealant protein concentrate with and without platelet-released growth factors on bony healing of cortical mandibular defects. An experimental study in minipigs. *Clin. Oral Implants Res.* 2004; 3 (15); 301–307.
16. Martinez-Gonzalez J. M., Cano-Sanchez J., GonzaloLafuente J. C. [et al.]. Do ambulatory-use Platelet-Rich Plasma (PRP) concentrates present risk. *Med. Oral.* 2002; 5(7); 375–390.
17. Weibrich G, Hansen T, Kleis W. [et al.] Effect of platelet concentration in platelet-rich plasma on periimplant bone regeneration. *Bone.* 2004; 4(34); 665–671.
18. Wiltfang J., Kloss F. R., Kessler P. [et al.] Effects of platelet-rich plasma on bone healing in combination with autogenous bone and bone substitutes in critical-size defects. An animal experiment. *Clin. Oral Impl. Res.* 2004; 2 (15); 187–193.

Отримано 25.01.2021 р.



УДК 618.3/.6:618.14-006.5]-036
DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.23-28

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ, ПОЛОГІВ І ПІСЛЯПОЛОГОВОГО ПЕРІОДУ У ЖІНОК ІЗ ПОЛІПАМИ ЕНДОМЕТРІЮ В АНАМНЕЗІ

Лоя Н.О., Корчинська О.О.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра акушерства та гінекології, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Поліпи ендометрію – це доброякісне, локалізоване розростання слизової оболонки матки невідомої етіології. Серед причин виникнення поліпів ендометрію більшість авторів відзначають гормональні порушення у вигляді абсолютної або відносної гіперестрогенії.

Мета дослідження. Вивчити особливості перебігу вагітності, пологів і післяпологового періоду у жінок із поліпами ендометрію в анамнезі.

Матеріали та методи. Обстежено 150 жінок репродуктивного віку в I триместрі гестації. До I та II основної групи обстежуваних ввійшли жінки, у яких до вагітності на амбулаторному етапі ехографічно виявили ознаки локальної гіперпроліферативної патології ендометрію. Внаслідок цього кожній із них було проведено гістероктомію. Після проведення оперативного втручання, для жінок I основної групи, були призначені загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи, що включали в себе рекомендації щодо призначення вітамінотерапії впродовж 3-х місяців та збалансоване харчування.

Комплекс профілактично-лікувальних заходів, який був впроваджений та удосконалений нами, включає дообстеження та долікування жінок II основної групи. Після проведення оперативного втручання, для цих жінок було проведено комплексне протизапальне лікування, проведення корекції гормональних порушень і відновлення фертильності.

Результати досліджень. Обстежено 150 жінок репродуктивного віку в I триместрі гестації, які стали на облік з приводу одноплідної вагітності, відібрані методом випадкової вибірки. Учасниці дослідження були розподілені на три групи: основна група (I) – 50 вагітних жінок, з поліпами ендометрію в анамнезі, після гістероктомії, які отримували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи, основна група (II) – 50 вагітних жінок, з поліпами ендометрію в анамнезі, після гістероктомії, які отримували розроблені нами профілактично-лікувальні заходи. Та контрольна група (КГ), що включила 50 соматично здорових вагітних із фізіологічним перебігом вагітності, які не мали поліпи ендометрію в анамнезі.

До I та II основної групи обстежуваних ввійшли жінки, у яких до вагітності на амбулаторному етапі ехографічно виявили ознаки локальної гіперпроліферативної патології ендометрію. Внаслідок цього кожній із них було проведено гістероктомію. Після вивчення результатів патогістологічного дослідження у цих жінок було виявлено поліпи ендометрію наступних форм: залозисті поліпи у 70,0% (I) та 68,0% (II) випадків, залозисто-фіброзні у 24,0% (I) та у 22,0% (II) випадків та фіброзні у 6,0% (I) випадків та у 10,0% (II) випадків.

Висновки. У вагітних із поліпами ендометрію в анамнезі, яким не застосували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи, спостерігається висока частота загрози самовільного переривання вагітності та загрози передчасних пологів. У вагітних із поліпами ендометрію в анамнезі, яким не застосували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи мали місце значні дизбіотичні порушення піхви з явищем контамінації умовно патогенної та патогенною флорою у високих діагностичних концентраціях. Аналіз мікробіологічного статусу у них виявив незадовільний мікробний пейзаж статевих шляхів, який погіршувався протягом всієї вагітності. При дослідженні особливості стану фето-плацентарного комплексу встановлено, що у вагітних із поліпами ендометрію в анамнезі, яким не застосували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи, спостерігається збільшення частоти ознак фетоплацентарної недостатності. При дослідженні післяпологового періоду зафіксовано, що у вагітних із поліпами ендометрію в анамнезі, яким не застосували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи, спостерігається збільшення випадків анемії.

Ключові слова: вагітність, пологи, післяпологовий період, поліпи ендометрію.



Features of pregnancy, delivery and postpartum period in women with endometrial polyps in history

Loya N.O., Korchyńska O.O.

Abstract. Introduction. Endometrial polyps are benign, localized growths of the uterine mucosa of unknown etiology. Among the causes of endometrial polyps, most authors note hormonal disorders in the form of absolute or relative hyperestrogenism.

The aim of the study. To study the features of pregnancy, childbirth and the postpartum period in women with endometrial polyps in history.

Materials and methods. 150 women of reproductive age in the first trimester of gestation were examined. The I and II main groups of subjects included women who had signs of local hyperproliferative pathology of the endometrium by ultrasound before pregnancy on an outpatient stage. As a result, each of them underwent a hysterectomy. After surgery, for women of the main group, were prescribed conventional treatment and prevention measures, which included recommendations for the appointment of vitamin therapy for 3 months and a balanced diet.

The set of preventive and curative measures, which was implemented and improved by us, includes additional examination and treatment of women of the II main group. After surgery, these women underwent comprehensive anti-inflammatory treatment, correction of hormonal disorders and restoration of fertility.

Results of the research. 150 women of reproductive age in the first trimester of gestation, who were registered for singleton pregnancies, were selected by random sampling. Study participants were divided into three groups: the main group (I) - 50 pregnant women with a history of endometrial polyps, after hysterectomy, who received conventional treatment and prevention measures, the main group (II) - 50 pregnant women with a history of endometrial polyps, after hysterectomy, who received the preventive measures developed by us. That control group (CG), which included 50 physically healthy pregnant women with a physiological course of pregnancy who did not have a history of endometrial polyps.

The I and II main groups of subjects included women who had signs of local hyperproliferative pathology of the endometrium by ultrasound before pregnancy on an outpatient stage. As a result, each of them underwent a hysterectomy. After studying the results of histopathological examination in these women were found endometrial polyps of the following forms: glandular polyps in 70.0% (I) and 68.0% (II) cases, glandular fibrous in 24.0% (I) and 22, 0% (II) cases and fibrous in 6.0% (I) cases and 10.0% (II) cases.

Conclusions. Pregnant women with endometrial polyps in history who have not received conventional treatment and prevention measures have a high frequency of the threat of abortion and the threat of premature birth. In pregnant women with a history of endometrial polyps, who did not apply the usual treatment and prevention measures, there were significant dysbiotic disorders of the vagina with the phenomenon of contamination with opportunistic and pathogenic flora in high diagnostic concentrations. Analysis of their microbiological status revealed an unsatisfactory microbial landscape of the genital tract, which deteriorated throughout pregnancy. When studying the peculiarities of the state of the feto-placental complex, it was found that in pregnant women with a history of endometrial polyps, who did not apply the usual treatment and prevention measures, there is an increase in the frequency of signs of fetoplacental insufficiency. In the study of the postpartum period, it was found that in pregnant women with a history of endometrial polyps, who did not apply the usual treatment and prevention measures, there is an increase in cases of anemia.

Key words: pregnancy, childbirth, postpartum period, endometrial polyps.

Вступ

Патогенез поліпів ендометрію ретельно вивчають протягом тривалого часу, але все ще вони становлять велику медико-біологічну та соціально-економічну проблему [1]. Поліпи ендометрію – це доброякісне, локалізоване розростання слизової оболонки матки невідомої етіології. Клінічно поліпи ендометрію можуть не проявляти себе майже в 12,5% обстежених жінок [2], але найбільш частими їх симптомами є аномальні маткові кровотечі та безпліддя [5, 6, 7].

Актуальність проблеми поліпів ендометрію у жінок репродуктивного віку не втрачає свого значення як з позиції профілактики

раку ендометрію, так і з позиції відновлення і збереження репродуктивної функції. Схильність до розвитку поліпів мають жінки пременопаузального та менопаузального віку, проте сьогодні спостерігається підвищення частоти поліпів ендометрію у пацієнок репродуктивного віку і навіть у молодих жінок, що не народжували.

Серед причин виникнення поліпів ендометрію більшість авторів відзначають гормональні порушення у вигляді абсолютної або відносної гіперестрогенії [2]. В останні роки основна роль у виникненні поліпів ендометрію відводиться інфекційним та імунним факторам. Розвиток фіброзно-залозистих по-



ліпів ендометрію в 75,0% відбувається на фоні нормальних гормональних співвідношень, а у 93,5% хворих ендометрій інфікований. За даними літератури, тривалі морфологічні та функціональні зміни ендометрію обумовлені запальним процесом і призводять до патологічної аферентації в ділянці ЦНС, що регулюють діяльність гіпоталамо-гіпофізарної системи [4]. В результаті цих змін відбувається зниження функції яєчників, що обумовлює порушення овуляції, абсолютну чи відносну гіперестрогенію з наступним розвитком поліпів ендометрію. Відповідно до вищенаведеного, слід зазначити, що в сучасних умовах у веденні пацієнток із поліпами ендометрію велике значення набуває рання діагностика і профілактика патології, яка запускає каскад функціональних і морфологічних змін ендометрію з реалізацією розвитку поліпозу.

При цьому, не зважаючи на численні дослідження, до теперішнього часу не з'ясовані ні етіологія, ні патогенез, і, як наслідок, вичерпно не обґрунтовані остаточні методи лікування поліпів ендометрію. І хоча на сьогоднішній день загальноприйнятим «Золотим стандартом» лікування поліпів ендометрію є гістерорезектоскопія, багато питань консервативної терапії так і залишаються відкритими.

Дуже важливим є також питання про частоту виникнення рецидивів поліпів ендометрію під час вагітності у жінок, які перенесли в прегравідарний період гістероктомію з приводу поліпів ендометрію. Проблема профілактики і діагностики вагітних із поліпами ендометрію в анамнезі не вирішена, тому наше дослідження на даний час є актуальним.

Мета дослідження

Вивчити особливості перебігу вагітності, пологів і післяпологового періоду у жінок із поліпами ендометрію в анамнезі.

Матеріали та методи

Обстежено 150 жінок репродуктивного віку в I триместрі гестації, які стали на облік з приводу одноплідної вагітності, відібрані методом випадкової вибірки. Учасниці дослідження були розподілені на три групи: основна група (I) – 50 вагітних жінок, з поліпами ендометрію в анамнезі, після гістероктомії, які отримували загальноприйнятті лікувально-профілактичні заходи, основна група (II) – 50 вагітних жінок, з поліпами ендометрію в анамнезі, після гістероктомії, які

отримували розроблені нами профілактично-лікувальні заходи. Та контрольна група (КГ), що включила 50 соматично здорових вагітних з фізіологічним перебігом вагітності, які не мали поліпи ендометрію в анамнезі.

До I та II основної групи обстежуваних ввійшли жінки, у яких до вагітності на амбулаторному етапі ехографічно виявили ознаки локальної гіперпроліферативної патології ендометрію. Внаслідок чого, кожній із них, було проведено гістероктомію. Після вивчення результатів патогістологічного дослідження у цих жінок було виявлено поліпи ендометрію таких форм: залозисті поліпи у 70,0% (I) та 68,0% (II) випадків, залозисто-фіброзні у 24,0% (I) та у 22,0% (II) випадків та фіброзні у 6,0% (I) випадків та у 10,0% (II) випадків.

Після проведення оперативного втручання для жінок I основної групи були призначені загальноприйнятті лікувально-профілактичні заходи, що включали в себе рекомендації з призначення вітамінотерапії впродовж 3-х місяців та збалансоване харчування.

Комплекс профілактично-лікувальних заходів, який був впроваджений та удосконалений нами, включає дообстеження та долікування жінок II основної групи. Після проведення оперативного втручання, для цих жінок було проведено комплексне протизапальне лікування, проведення корекції гормональних порушень та відновлення фертильності.

Усі пацієнтки дали інформовану письмову згоду на участь у дослідженні. При формуванні груп враховували такі критерії виключення: вади розвитку статевих органів; виражена ендокринна патологія; будь-які екстрагенітальні захворювання в гострій або підгострій стадії; антифосфоліпідний синдром; злоякісні новоутворення будь-якої локалізації; використання системної або локальної антибактеріальної терапії протягом попередніх трьох місяців, багатоплідна вагітність і вагітність, що настала з використанням допоміжних репродуктивних технологій.

Серед загальноклінічних методів обстеження найбільша увага приділялась збору анамнезу та оцінюванню клінічної симптоматики, що проводили згідно з наказом МОЗ України від 15.07.2011 р. № 417 «Про організацію амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні», у додатках № 20 «Рекомендації щодо поведінки під час вагітності» [3].



Також проводилося: мікроскопія урогенітального мазка; цитологічне дослідження зішкрібу з цервікального каналу шийки матки; кольпоскопічне дослідження шийки матки; полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) зішкрібу з цервікального каналу шийки матки на інфекції, що передаються статевим шляхом (ПСШ); бакпосів із статевих шляхів на мікрофлору (цервікальний канал шийки матки, піхва); трансвагінальної цервікометрії за допомогою ультразвукового апарата Toshiba 250 у терміні 16 тижнів; УЗД стану фетоплацентарного комплексу та доплерометрія в а.umbilicalis виконували вагітним жінкам із групи обстежуваних у 30–32 тижні, кардіотокографія (КТГ), доплерометрія в пупковій артерії з обрахуванням швидкості кровоплину та судинного опору (індекс S/D, PI, IR), біофізичного профілю плода (рухова, дихальна активність, серцева діяльність, об'єм навколоплодових вод, тонус плода) [3]. Статистичну обробку проводили за допомоги програми «Excel». Результати обстеження оброблені методом варіаційної статистики, а відмінності між групами оцінені за критерієм Ст'юдента, вважаючи їх достовірними при $p < 0,05$.

Результати досліджень

Середній вік обстежуваних жінок у основних групах суттєво не відрізнявся (I – $24,9 \pm 3,1$ та II – $25,1 \pm 1,0$ року $p < 0,05$), а у контрольній групі склав $24,7 \pm 8,2$ року. Із представлених даних, у трьох групах переважали вагітні у віці 22–26 років (I – 44,0%, II – 42,0% а в контрольній групі 48,0% жінок). Вік менархе варіював від 11 до 14 років, в середньому складаючи в I групі – $13,7 \pm 0,4$ року, у II групі – $13,4 \pm 0,6$ року та в контрольній групі $13,2 \pm 0,3$ року. Середній вік початку статевого життя у I та II групі були практично однакові (I – $16,1 \pm 1,1$ року та в II групі – $15,9 \pm 6,9$). У жінок контрольної групи середній вік початку статевого життя склав $16,8 \pm 9,1$ року. При аналізі репродуктивної функції виявлено, що дана вагітність була першою для 68,0% жінок I основної групи, 66,0% жінок II основної групи та для 72,0% жінок контрольної групи. Повторно вагітними були 32,0% жінок I основної групи, у 34,0% жінок II основної групи та у 30,0% жінок контрольної групи; $p < 0,05$.

Порушення менструального циклу виявлено в анамнезі у 60,0% вагітних I групи і 58,0% – II групи. В обох основних групах найбільш частими порушеннями менструального циклу були міжменструальні кров'янисті виді-

лення зі статевих шляхів (68,0% жінок I групи, 66,0% жінок II груп, що не було характерним для жінок контрольної групи; $p < 0,05$) та прояви аномальних маткових кровотеч (АМК).

На первинне безпліддя страждали 56,0% жінок I основної групи і 58,0% – II основної груп та 2,0% жінок контрольної групи; $p < 0,05$. Вторинне безпліддя для жінок контрольної групи не було характерним, лише для пацієнток, котрі належали до I та II основної групи 24,0% і 22,0% відповідно.

У обох основних групах відзначалася висока частота самовільних абортів у ранніх термінах вагітності на відміну від контрольної групи (24,0% жінок I групи, у 22,0% – в II групі та контрольна група – 4,0%; $p < 0,05$). Затримка внутрішньоутробного росту плода (ЗВУР) – у 8,0% жінок I основної групи, у 10,0% жінок II основної групи та у 4,0% жінок контрольної групи; $p < 0,05$; завмерла вагітність спостерігалася в 14,0% жінки I основної групи та у 12,0% жінок II основної групи, що не було характерним для жінок контрольної групи. Передчасні пологи були наявні у 8,0% жінок I основної групи, у 6,0% жінок II основної групи та у 2,0% жінки контрольної групи; $p < 0,05$. Кесарів розтин був зроблений 8,0% жінок I основної групи, 6,0% жінок II основної групи та у 6,0% жінок контрольної групи.

Бактеріальний вагіноз (БВ) в анамнезі спостерігався у 58,0% жінок I основної групи, у 10,0% жінок II основної групи; $p < 0,05$. При дизбіозі піхви I групи в анамнезі був встановлений високий вміст таких анаеробних мікроорганізмів, як *Eubacterium* spp., *Prevotella bivia*, *Prevotella melanynogenica*, *Prevotella intermedia*, *Atopobium vaginae*, *Porphyromona* spp, що вказує на змішаний та анаеробний дизбіоз.

Необхідно зазначити, що у жінок в анамнезі у I та II групах було діагностовано уреоплазмоз у 20,0% випадків I групи та 22,0% випадків II групи, мікоплазмоз – у 16,0% жінок I групи та 14,0% жінок II групи, хламідіоз – у 14,0% жінок I групи та 12,0% жінок II групи, трихомонадна інфекція – у 8,0% жінок I групи та 6,0% жінок II групи. Вірус простого герпесу (ВПГ) I та II типу – у 40,0% жінок I групи та у 42,0% жінок II групи. Цитомегаловірус (ЦМВ) – у 16,0% жінок I групи та 18,0% жінок II групи. Вірус папіломи людини (ВПЛ) 18 типу – у 18 жінок I групи та 16,0% жінок II групи, ВПЛ 33 типу – у 10,0% жінок I групи й 12,0% жінок II групи. У контрольній групі діагностовано лише уреоплазм у 6,0% та ВПГ у 8,0% жінок.



У ході дослідження встановлено: у першій половині вагітності найбільш частим ускладненням була загроза самовільного переривання вагітності у 76,0% жінок I групи, у 18,0% жінок II групи та 14,0% жінок контрольної групи; $p > 0,05$. Загроза передчасних пологів була у 68,0% жінок I групи, у 8,0% жінок II групи та у 6,0% жінок контрольної групи; ($p < 0,05$). Преєклампсія легкого та середнього ступенів проявилась у 52,0% жінок I групи, у 22,0% жінок II основної групи та у 18,0% жінок контрольної групи; $p < 0,05$.

При дослідженні мікробіоцинозу піхви спостерігається приріст випадків БВ у жінок I групи протягом всієї вагітності. БВ у терміні 10–12 тижнів діагностовано у 42,0% жінок I основної групи, 10,0% жінок II основної групи та у 6,0% контрольної групи, $p < 0,05$. У терміні 20–22 тижні у 48,0% жінок I основної групи, у 18,0% жінок II основної групи і у 14,0% – контрольної групи, $p < 0,05$. У терміні 30–32 тижнів був діагностований у 56,0% жінок I основної групи, 26,0% жінок II основної групи і у 24,0% жінок контрольної групи, $p < 0,05$.

При дослідженні фетоплацентарного комплексу за допомогою УЗД у терміні 30 тижнів виявлено: плацентарну дисфункцію у 42,0% жінок в I основній групі, у 12,0% жінок II основної групи, що стало статистично достовірним щодо жінок контрольної групи – 8,0% ($p < 0,05$). ЗВУР у 22,0% жінок I основної групи, у 8,0% жінок II основної групи та у 4,0% жінок контрольної групи; $p < 0,05$. Ступінь зрілості плаценти не відповідає гестаційному віку у 72,0% жінок I основної групи, у 12,0% жінок II основної групи та у 8,0% жінок контрольної групи; $p > 0,05$. Ступінь зрілості плаценти випереджав гестаційний віку 26,0% жінок I основної групи, у 6,0% жінок II основної групи та у 4,0% жінок контрольної групи; $p < 0,05$. Аномальне розташування плаценти спостерігалось у 8,0% жінок I основної групи та жодного випадку у жінок II основної групи контрольної групи. Багатоводдя простежувалося у 12,0% жінок I основної групи, у 2,0% жінок II основної групи, чого у контрольній групі не спостерігалось. Маловоддя спостерігалось у 8,0% жінок I основної групи, жодного випадку в II основній групі та у 2,0% жінок контрольної групи.

Вагінальні пологи у КГ спостерігалися у 100% жінок, чого не скажеш про I та II основні групи: у 56,0 % жінок I основної групи й у 84 % жінок II основної групи. Пологи шляхом кесаревого розтину в I основній групі закінчилися у

44,0% жінок, а у II основній групі – у 16,0% жінок. Показами до кесаревого розтину були: передчасне відшарування нормально розташованої плаценти (у 6,0% (I)), неспроможність рубця на матці (у 8,0%(I) та у 6,0% (II)), вторинна слабкість пологової діяльності (у 12,0%), а з боку плода – дистрес (у 18,0% (I) та 10,0% (II))

Ускладнення пологів, які були наявні у досліджуваних груп, дали статистично достовірні результати ($p < 0,05$): передчасні пологи у 18,0% жінок I основної групи, у 4,0% жінок II основної групи та у 2,0% жінок контрольної групи, передчасний розрив плодових оболонок у 28,0% жінок I основної групи, у 10,0% жінок II основної групи та у 6,0% жінок контрольної групи, первинна слабкість родової діяльності у 38,0% жінок I основної групи, у 18,0% жінок II основної групи та у 14,0% жінок контрольної групи, вторинна слабкість пологової діяльності у 12,0% жінок I основної групи, що не було характерним для жінок II основної групи та для жінок контрольної групи. Передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти зафіксовано у 6,0% жінок I основної групи, що не було характерним як для жінок II основної групи, так і для жінок контрольної групи. Дистрес плода спостерігався у 18,0% жінок I основної групи, у 10,0% жінок II основної групи та у 2,0% жінок контрольної групи.

При дослідженні післяпологового періоду зафіксовано збільшення випадків анемії у жінок I основної групи до 76,0%, у жінок II основної групи – до 32,0% та у жінок контрольної групи – до 24,0% ($p < 0,05$).

Перебіг раннього неонатального періоду був ускладнений лише у новонароджених, які були народжені від жінок I основної групи. Серед проблем, що найчастіше траплялися, ми відзначили дезадаптаційний у 18,0% немовлят, респіраторний дистрес синдром (РДС), що траплявся у 6,0% випадків новонароджених. ЗВУР I ступеня виявлено у 14,0% дітей I основної групи, у 6,0% дітей жінок II основної групи та у 4,0% дітей контрольної групи; $p < 0,05$. Фізіологічна жовтяниця спостерігалась у 38,0% дітей I основної групи та у 6,0% дітей II основної групи та у 4,0% дітей контрольної групи; $p < 0,05$.

Висновки

1. У вагітних із поліпами едометрію в анамнезі, яким не застосували загальноприйнятні лікувально-профілактичні заходи, спо-



стерігається висока частота загрози самовільного переривання вагітності та загрози передчасних пологів.

2. У вагітних із поліпами едометрію в анамнезі, яким не застосували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи, мали місце значні дизбіотичні порушення піхви з явищем контамінації умовно патогенної та патогенною флорою у високих діагностичних концентраціях. Аналіз мікробіологічного статусу в них виявив незадовільний мікробний пейзаж статевих шляхів, який погіршувався протягом всієї вагітності.

3. При дослідженні особливості стану фето-плацентарного комплексу встановлено, що у вагітних із поліпами едометрію в анамнезі, яким не застосували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи, спостерігається збільшення частоти ознак фетоплацентарної недостатності.

4. При дослідженні післяпологового періоду зафіксовано, що у вагітних із поліпами едометрію в анамнезі, яким не застосували загальноприйняті лікувально-профілактичні заходи, спостерігається збільшення випадків анемії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бенюк В.О. Особливості рецепторних систем у хворих репродуктивного віку з гіперпластичними процесами ендометрію / В.О. Бенюк, Я.М. Виняський, В.М. Гончаренко // *Збірник наукових праць*. 2012. С.25–28.
2. Оптимизация гормональной противоречивой терапии и гиперпластических процессов в эндометрии у женщин позднего репродуктивного возраста / Н. Д. Гаспарян, Е. Н. Карева, О. С. Горенкова [и др.] // *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2007. № 5. С. 31–35.
3. Про організацію амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні : наказ МОЗ України від від 15.07.2011 № 417.
4. Результаты иммуногистохимического исследования рецепторов стероидных гормонов полипов эндометрия у жінок репродуктивного віку / І. І. Иванов, І. В. Дурягін, О. О. Давидова [та ін.] // *Здоровье женщины*. 2010. № 6 (52). С. 87–89.
5. Траилина О.С. Дифференцированный подход к лечению гиперпластических процессов эндометрия у женщин в репродуктивном возрасте / О.С. Траилин, Н.Л. Шаповал, Н.С. Луценко // *Таврический медико-биологический вестник*. 2011. Т. 14, №3. С. 200–202.
6. Endometrial polyps in infertile patients: do high concentrations of interferon-gamma play a role? [A. Mollo, A. Stile, C. Alviggi et al.] // *Fertility and Sterility*. 2011. Vol. 96, №5. P. 1209–1211.
7. Functional endometrial polyps in infertile asymptomatic patients: a possible evolution of vascular changes secondary to endometritis / [F.M. Carvalho, F.N. Aguiar, R. Tomioka et al.] // *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2013. Vol. 170. P. 152–156.

REFERENCES

1. Benyuk V.O. Osoblivosti retseptornikh sistem u khvorikh reproduktivnogo viku z giperplastichnimi protsesami endometriyu / V.O. Benyuk, Ya.M. Vinyars'kii, V.M. Goncharenko // *Zbirnik naukovikh prats'*. 2012. S.25–28.
2. Optimizatsiya gormonal'noi protivoretsedivnoi terapii i giperplasticheskikh protsessov v endometrii u zhenshchin pozdnego reproduktivnogo vozrasta / N. D. Gasparyan, E. N. Kareva, O. S. Gorenkova [i dr.] // *Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa*. 2007. № 5. S. 31–35.
3. Pro organizatsiyu ambulatornoї akushers'ko-ginekologichnoї dopomogi v Ukraїni : nakaz MOZ Ukraїni vid vid 15.07.2011 № 417.
4. Rezul'tati imunogistokhimichnogo doslidzhennya retseptoriv steroidnikh gormoniv polipiv endometriya u zhinok reproduktivnogo viku / І. І. Ivanov, І. В. Duryagin, О. О. Davidova [ta in.] // *Zdorov'e zhenshchiny*. 2010. № 6 (52). S. 87–89.
5. Trailina O.S. Differentsirovaniy podkhod k lecheniyu giperplasticheskikh protsessov endometriya u zhenshchin v reproduktivnom vozraste / O.S. Trailin, N.L. Shapoval, N.S. Lutsenko // *Tavrisheskii mediko-biologicheskii vestnik*. 2011. T. 14, №3. S. 200–202.
6. Endometrial polyps in infertile patients: do high concentrations of interferon-gamma play a role? [A. Mollo, A. Stile, C. Alviggi et al.] // *Fertility and Sterility*. 2011. Vol. 96, №5. P. 1209–1211.
7. Functional endometrial polyps in infertile asymptomatic patients: a possible evolution of vascular changes secondary to endometritis / [F.M. Carvalho, F.N. Aguiar, R. Tomioka et al.]. // *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2013. Vol. 170. P. 152–156.



УДК 616.61-006.6:576+616.146.2-005.6]-089
DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.29-38

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ НИРКОВО-КЛІТИННОГО РАКУ, УСКЛАДНЕНОГО ПУХЛИННИМ ТРОМБОЗОМ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ

Бойко С.Ш.С.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* У теперішній час єдиним ефективним методом лікування нирково-клітинного раку (НКТ), ускладненого пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени (НПВ), є хірургічний.

Мета дослідження: вивчити стан проблеми хірургічного лікування НКТ, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ, та виділити питання, які вимагають подальших розробок та впровадження в клінічну практику.

Матеріали та методи. Літературний аналіз доступних статей, присвячених хірургічному лікуванню НКТ з пухлинним тромбозом НПВ.

Результати досліджень. У хронологічному аспекті наведено історію виникнення хірургії раку нирки, пухлинного тромбу НПВ та правого передсердя. Обґрунтовано, що агресивна хірургічна тактика, яка включає тромбектомію, реконструктивні операції на НПВ та нефректомію, є стандартом лікування пацієнтів із НКТ і пухлинним тромбом поширеним на ниркову вену, НПВ чи праве передсердя, яка в більшості випадків може бути застосована без застосування апарату штучного кровообігу. Зроблено акцент на новітні методики хірургічного лікування даної патології та виділено невизначені питання.

Висновки. Не зважаючи на значні сучасні можливості і досягнення у хірургії НКТ, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ існує ціла низка питань: починаючи від оптимального хірургічного доступу і закінчуючи особливостями мобілізації органів та профілактики тромбоемболії легеневої артерії, які вимагають подальших розробок і впровадження в клінічну практику.

Ключові слова: нирково-клітинний рак, пухлинний тромб, нижня порожниста вена, хірургічне лікування.

Surgical treatment of renal cell carcinoma with tumor thrombosis of the inferior vena cava

Boyko S.Sh.S.

Abstract. *Introduction.* Currently, the only effective treatment for renal cell carcinoma (RCC) with a tumor thrombosis of inferior vena cava (IVC) is surgery.

Purpose of the study: to study the state of the problem of surgical treatment of RCC complicated by tumor thrombosis of IVC and to identify issues that require further development and implementation in clinical practice.

Method. Literature analysis of available articles on surgical treatment of RCC with tumor thrombosis of IVC.

Results. In chronological terms, the history of surgery for renal cancer, tumor thrombus of the IVC and right atrium is given. Aggressive surgical tactics, including thrombectomy, reconstructive surgery for IVC, and nephrectomy, have been shown to be the standard of care for patients with RCC and tumor thrombus spread to the renal vein or IVC, or right atrium, which in most cases can be used without cardiopulmonary bypass. Emphasis is placed on the latest methods of surgical treatment of this pathology and identified uncertain issues.

Conclusion. Despite the significant current opportunities and achievements in surgery of RCC with a tumor thrombosis of IVC, there are a number of issues: from optimal surgical access to features of organ mobilization and prevention of pulmonary embolism, which require further development and implementation in clinical practice.

Key words: renal cell carcinoma, tumor thrombus, inferior vena cava, surgical treatment.



Вступ

У теперішній час єдиним ефективним методом лікування нирково-клітинного раку (НКР), ускладненого пухлинним тромбозом нижньої порожнистої вени (НПВ), є хірургічний. Епоха хірургії раку нирки (РН) розпочала свій відлік понад 100 років тому, коли у 1883 році Гравітц виконав першу вдалу нефректомію. Однак радикальна нефректомія при РН почала активно виконуватись у 60-х роках минулого сторіччя після сформульованих С.С. Robson (1963) чотирьох основних принципів радикальної нефректомії: раннє першочергове перев'язування ниркової артерії (НА), а потім ниркової вени (НВ), видалення нирки з навколонирковою жировою клітковиною і фасцією Герота, іпсилатеральна адреналектомія, розширена лімфаденектомія.

Активна хірургія НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ, застосовується у обмеженій кількості клінік, адже такі операції можуть супроводжуватись низкою ускладнень і високою летальністю. Найбільш грізними інтраопераційними ускладненнями нефректомії і тромбектомії з НПВ є тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) та масивна кровотеча, які в свою чергу, збільшують інтра- та післяопераційну смертність. Хірургічне лікування НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ, вимагає не тільки досягнення онкологічної радикальності, але й відновлення прохідності НПВ з одночасною профілактикою ТЕЛА. Намагання ідеальної тромбектомії продовжує залишатись тільки елементом комплексного лікування РН.

На сьогодні, лікування РН залишається далеко не вирішеною проблемою онкології. Тому нові дані, які з'являються на сучасному етапі, вимагають перегляду і доповнення тактики хірургічного лікування хворих із НКР, ускладненим пухлинним тромбозом НПВ.

Мета дослідження

Вивчити стан проблеми хірургічного лікування НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ, та виділити питання, які вимагають подальших розробок і впровадження в клінічну практику.

Матеріали та методи

Матеріалами дослідження стали наукові розробки вітчизняних і закордонних дослідників, які присвячені хірургічному лікуванню НКР, ускладненого пухлинним тромбозом

НПВ. У ході дослідження використано бібліосемантичний метод та структурно-логічний аналіз. Методичною основою дослідження став системний підхід, який характеризує всі етапи хірургічного лікування НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ – починаючи від оптимального хірургічного доступу, особливостей мобілізації органів черевної порожнини та заочеревинного простору, об'єму та характеру втручання на НПВ, техніки нефректомії і закінчуючи методами профілактики ТЕЛА.

Результати досліджень

Постійно зростаюча практика виконання радикальних нефректомій створила підґрунтя для пошуку і відпрацювання адекватного оперативного доступу. Першочерговим завданням для будь-якої хірургії є вибір адекватного оперативного доступу, через який хірург може повністю реалізувати можливості поставленої мети. Вважаючи на заочеревинне розташування нирок і їх близькість до грудної та черевної порожнини, було розпрацьовано велику кількість оперативних доступів, які і сьогодні активно застосовуються при хірургії РН. У загальному можна виділити 5 основних видів доступу до нирки: 1) лапаротомія; 2) люмботомія; 3) тораколюмботомія; 4) торакофренолюмботомія; 5) торакофренолапаротомія.

При хірургічному лікуванні локалізованих форм НКР може успішно бути застосований будь-який, навіть не комбінований доступ, тоді як при місцевопоширеному НКР, а особливо у випадках, ускладнених пухлинним тромбозом НПВ, вибір хірурга обмежується варіантами лапаротомії чи комбінованих доступів: лапароторако(стерно)томії чи торакофренолюмботомії. Радикалізм хірургічного лікування НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ, може бути досягнутий лише у випадку адекватної експозиції пухлини і суміжних органів та структур, що безпосередньо залежить від правильно обраного операційного доступу.

Перші роботи присвячені хірургічному лікуванню РН, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ, з'явилися у 70-х роках минулого сторіччя, майже через 10 років після активного впровадження радикальної нефректомії. Цей період також знаменувався початком видалення пухлинного тромбу з правого передсердя, що успішно було виконано у 1971 році R.G. Ardecani.



У 1972 році D.G. Skinner et al. [1] опублікували роботу, у якій представили результати лікування 11 пацієнтів з НКР, ускладненим пухлинною інвазією НПВ. П'ятирічна виживаність склала 43%, при цьому автори вказали на відсутність відмінностей у виживаності пацієнтів на НКР з пухлинною інвазією та без такої. Але у той же час автори зробили висновок про те, що місцево поширена форма НКР може вважатися потенційно вилікуваною за умови повного видалення пухлини.

Десять наступних років були присвячені розпрацюванню та впровадженню в хірургічну практику техніки видалення пухлинного тромбу з правого передсердя. Вперше, у 1984 році, F.F. Marshall et al. [2] завдяки застосуванню методики кардіопульмонального шунтування з глибокою гіпотермією та зупинкою серця виконали успішну нефректомію, тромбектомію з НПВ та правого передсердя у хворого НКР, ускладненим пухлинним тромбозом НПВ із поширенням тромбу до правого передсердя.

Таким чином, 70-ті та 80-ті роки минулого сторіччя можна вважати новим щаблем у ері хірургічного лікування НКР, присвяченому розпрацюванню та втіленню у клінічну практику тактики видалення пухлинного тромбу з НПВ та правого передсердя, яка переважно базувалася на застосуванні традиційної середньої стернотомії та технології штучного кровообігу і зупинки серця.

Серед оперативних доступів при хірургії НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ, останнім часом набуває популярності двобічна підреброва лапаротомія за типом «шеврон». На думку V. Nevia et al. (2016) [3], цей доступ забезпечує зручні умови для мобілізації печінки, маніпуляції зі шлунком, підшлунковою залозою, селезінкою і при потребі, легко може бути доповнений стернотомією. У свою чергу, трансабдомінальний доступ забезпечує хірургу адекватний підхід і контроль за НПВ при III рівні пухлинного тромбу і позбавлений ускладнень пов'язаних із торакотомією, яка активно застосовується при комбінованих торакоабдомінальних доступах [4]. Лапаротомію за типом «шеврон» і мінімальний торакальний доступ і тепер активно використовують у деяких клініках [5].

Новим напрямком у хірургії пухлинного тромбозу НПВ, стало застосування елементів техніки трансплантації печінки, запозиченої з досвіду трансплантологів. Так, у 1994 році

S.L. Marsh та P.H. Lange [6] виконали видалення пухлинного тромбу з правого передсердя, застосувавши лапаротомний доступ за типом «мерседес», класичну методику мобілізації печінки та діафрагмотомію. У подальшому методика piggyback мобілізації печінки стала активно використовуватись під час видалення «високих» пухлинних тромбів НПВ. Ciancio G. et al. (2011) [7] удосконалили цю методику і запровадили зовнішнє пальцьове зміщення верхівки тромбу нижче рівня впадіння головних печінкових вен у НПВ. Малотравматичну модифіковану методику piggyback мобілізації печінки, яка обмежувалася перетинком зв'язкового апарату лише правої частки печінки, застосовували М.И. Давыдов и др. (2017) [8].

Серединний лапаротомний доступ для виконання нефректомії та тромбектомії з НПВ застосовують у своїй практиці з 1990 року у Російському онкологічному науковому центрі ім. Н.Н. Блохіна, при цьому, у 2,8% він був доповнений стернотомією. На думку дослідників, перевагами середньої лапаротомії є наступні: простота у виконанні, забезпечення адекватної експозиції нирки, аорти та НПВ при тромбах НПВ будь-якого рівня поширення, а за умов необхідності здійснення контролю за правими відділами серця його легко можна доповнити діафрагмотомією і/чи стернотомією. У той же час, автори зазначають, що даний доступ може бути недостатнім у категорії пацієнтів з III-IV рівнями поширення тромбу по НПВ, ускладненого гепатомегалією, тому що з цього доступу значно важче виконати мобілізацію і ротацію печінки [9].

Торакофренолапаротомія застосовується переважно при видаленні «високих» тромбів III-IV рівнів поширення по НПВ, при масивних пухлинах нирки, тому що забезпечує зручну мобілізацію печінки, добру візуалізацію ретропечінкового відділу НПВ і верхнього полюсу правої нирки. Однак цей доступ не позбавлений таких недоліків, як: більші затрати часу на виконання доступу та зашивання рани, значна травматичність та більш висока частота ускладнень даного доступу [9].

Трансабдомінальний доступ по середній лінії забезпечує достатню експозицію, але не позбавлений телескопічного ефекту, що виникає тоді, коли межі операційного поля стають більш вузькими. Це може бути недоліком, особливо якщо суміжні органи, такі як печін-



ка, підшлункова залоза, а іноді й шлунок не в повній мірі мобілізовані, що призводить до їх травми [10].

Комбінований доступ у вигляді лапаротомії та стернотомії пропагують деякі автори при видаленні пухлинних тромбів із надпечінкового відділу НПВ з поширенням на праве передсердя. На їх думку, видалення тромбів III–IV рівнів поширення необхідно виконувати з застосуванням апарату штучного кровообігу, що добре забезпечується таким доступом. Альтернативою цьому доступу може слугувати лапаротомія з наступною діафрагмотомією у проекції НПВ [11,12].

Пошуки нестандартних доступів, які забезпечують достатню експозицію і не потребують спеціального обладнання при виділенні супра- та інфрадіафрагмового сегменту НПВ, є актуальними на даний час.

Жваві дискусії ведуться стосовно контролю над НА. Загальноприйнятою обов'язковою умовою перед видаленням пухлинного тромбу з НПВ, більшість хірургів вважають першочергове перев'язування та розтин НА. На думку авторів, дана маніпуляція є ефективною, тому що за рахунок припинення кровопостачання нирки зменшується інтраопераційна крововтрата під час мобілізації нирки та відбувається скорочення тромбу і зменшення його розміру [9, 13]. Gorin M.A. et al. (2012) застосували у 20 пацієнтів з НКР та I–II рівнями пухлинного тромбозу модифіковану техніку тромбектомії та нефректотомії, при якій поетапно перев'язували НА, здоювали пухлинний тромб у ниркову вену або видаляли, мобілізували і видаляли нирку, і відзначили, що дана хірургічна техніка значно зменшує рівень інтраопераційної крововтрати та мінімізує розвиток тромбоемболії [14]. Навіть у випадку одностайної думки стосовно першочергового контролю над НА, дискусійним залишається питання, на якому рівні необхідно перев'язувати і перетинати НА: чи біля воріт нирки, чи у ділянці відходження від аорти [9, 13]?

У хірургічній практиці існують три різні варіанти доступу для контролю над НА: спереду – у ділянці ниркового синуса; спереду – у аортокавальному проміжку; ззаду – з боку задньої поверхні нирки з попередньою мобілізацією і медіальною ротацією нирки. Контроль артерії спереду через нирковий синус приховує небезпеку у вигляді можливої фрагментації тромбу у НВ чи НПВ з наступною фа-

тальною тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА). Доступ спереду до правої НА в аортокавальному проміжку теж приховує небезпеку у вигляді фатальної ТЕЛА. В обох передніх доступах перед мобілізацією НА необхідно мобілізувати НВ і НПВ, та виконувати зміщення НВ для кращої візуалізації НА, що може призвести до фрагментації тромбу. Задній доступ до ниркової артерії застосовували у деяких випадках G. Ciancio et al. (2003) [13], які пропонують мобілізувати одним блоком нирку з навколонирковою жировою клітковиною і капсулою Герота та НПВ, і виконувати ротацію всього органоконструкції разом. Проте даний підхід теж може призвести до фрагментації тромбу і розвитку фатальної ТЕЛА.

У свою чергу Д.В. Шукин (2014) [15] зазначає стосовно первинного контролю над НА, що переваги мають торакоабдомінальний і тораколюмбальний доступи, тому що вони забезпечують легкий варіант підходу до НА ззаду чи зверху. При цьому НА перев'язують і перетинають без попередніх маніпуляцій на тромбованих НВ і НПВ. Автор віддає перевагу торакоабдомінальному і тораколюмбальному доступам під час видалення тромбу з НВ або тромбів НПВ підпечінкового рівня, тоді як при тромбах високого рівня локалізації – лапаротомним доступам «шеvron» чи «мерседес». При пухлинах правої нирки праву НА виділяють в аортокавальному проміжку, а при пухлинах лівої нирки ліву НА виділяють на задній поверхні тромбованої лівої НВ. Використовуючи в своїй практиці техніку контролю над НА G. Ciancio et al. (2003), Д.В. Шукин (2014) повідомив про один випадок фатальної ТЕЛА під час ротації нирки більше, ніж на 90° довкола своєї осі. У зв'язку з цим, автор наголошує на необхідності чіткого контролю НПВ над рівнем верхівки тромбу за допомогою судинного затискача чи турнікета до етапу ротації нирки.

Li D. et al. (2014) [16] застосовували у своїй практиці передопераційну емболізацію НА. Позитивним моментом даного підходу автори вважають зменшення нирки і пухлини в розмірах, ретракцію пухлинного тромбу, зменшення в розмірах венозних колатералей у навколонирковій жировій клітковині і припинення активного руху крові у цих судинах. Але в той же час даний метод має цілу низку недоліків: відбувається системна реакція організму на емболізацію, емболізат може потрапити і в інші артеріальні судини, в результаті ем-



болізації може виникати некроз тромбу з наступною його фрагментацією.

Відносно новим напрямком хірургії пухлинних венозних тромбів є виконання тромбектомії в умовах збереженого кровопостачання нирки. Так, перев'язування та перетин НА після тромбектомії, Д.В. Шукин (2014) [15] застосував у 44 пацієнтів переважно з пухлинами лівої нирки у випадках, коли НА щільно зросла з тромбованою веною, і тому виконати мобілізацію НА технічно було неможливим.

Видалення пухлинних тромбів III–IV рівнів поширення по НПВ – найскладніший етап хірургічного лікування, під час якого ключовими моментами є профілактика ТЕЛА та кровотечі з НПВ. Основним і одночасно складним моментом під час каватромбектомії високих пухлинних тромбів є контроль верхівки тромбу. Існує два напрямки реалізації поставленої мети: перший – застосування апарату штучного кровообігу в умовах гіпотермії, другий – без штучного кровообігу. У більшості клінік для контролю інтраперикардіального відділу НПВ та правого передсердя застосовують стернотомічні чи трансдіафрагмові доступи та апарат штучного кровообігу з гіпотермією. Зазвичай, наддіафрагмові тромби видаляють одним блоком, а тромби, які проникають у праве передсердя – окремо: видаляють роздільно їх головку та піддіафрагмову частину [17]. Виконання каватромбектомії в умовах штучного кровообігу з глибокою гіпотермією супроводжується частим виникненням різного характеру ускладнень (коагулопатія, поліорганна недостатність, неврологічні розлади) і навіть летальністю. Nguyen H.G. et al. (2015) [18] провели ретроспективний аналіз хірургічного лікування 362 пацієнтів із НКР і тромбозом НПВ III–IV рівнів із застосуванням штучного кровообігу та без такого у 22 центрах Сполучених Штатів Америки та Європи. Дослідники не отримали статистичної різниці у канцерспецифічній та загальній виживаності пацієнтів, а показники смертності та хірургічних ускладнень були незалежними стосовно хірургічної тактики.

Останнім часом набув розвитку метод видалення пухлинних тромбів НПВ III–IV рівнів без стернотомії і без використання апарату штучного кровообігу [12,19,20,21]. Хоча підходи до хірургії пухлинних тромбів III–IV рівнів відрізняються в різних клініках, проте майже всі хірурги мають однакову думку стосовно необхідності мобілізації печінки, що за-

безпечує добру візуалізацію ретропечінкового відділу НПВ. Існує два варіанти мобілізації печінки – класичний і piggyback. При класичному варіанті перетинають зв'язковий апарат печінки без втручання на печінкових венах, у результаті чого печінка мобілізується одним блоком із НПВ. Тоді як варіант piggyback мобілізації печінки передбачає збереження головних печінкових вен та перетин малих печінкових вен, у результаті чого печінка може відводитись у бік без НПВ. У теперішній час техніка ортотопічної трансплантації печінки активно застосовується у провідних клініках світу під час видалення пухлинних тромбів III–IV рівнів [7, 22]. Покрокові дії застосування власної методики, що базується на елементах техніки ортотопічної трансплантації печінки у хірургії пухлинних тромбів НПВ при НКР, були детально описані у 2011 році групою авторів на чолі з G. Ciancio [7]. За запропонованою методикою автори піддали хірургічному лікуванню 68 пацієнтів, у 56 з яких тромб поширювався на ретропечінковий відділ НПВ, а в 12 – на наддіафрагмовий/внутрішньопередсердний, і зробили висновок про ефективність даного хірургічного підходу стосовно експозиції та контролю за НПВ при тромбах III–IV рівнів без застосування кардіопульмонального шунтування. При цьому в жодному з випадків не було зафіксовано інтраопераційної ТЕЛА. Давыдов М.И. и др. (2017) [8] застосовуючи модифікований варіант piggyback мобілізації печінки доповнюють його перев'язуванням усіх впадаючих у НПВ венозних коллатералей. Даний підхід дозволяє виділити підпечінковий, ретропечінковий та супрапечінковий сегменти НПВ, що створює умови для значної мобільності НПВ і попереджає виникнення інтраопераційної кровотечі. Однак piggyback мобілізація печінки не завжди може бути вдало застосована на практиці через особливості анатомії печінкових вен у ретропечінковому відділі НПВ і не позбавлена ускладнень. Хоча кількість ускладнень відносно невелика, проте за повідомленнями окремих авторів ускладнення III–V ступенів за класифікацією Clavien-Dindo були зафіксовані у 4,4–36% пацієнтів [7, 23].

Пошуки удосконаленої методики мобілізації печінки привели до появи нової техніки, яка полягає в піднятті печінки стрічкою («liver hanging»). Цей маневр був запропонований у 2001 році J. Belghiti для полегшення виконання правобічної гепатектомії. Суть ма-



невру полягає в проведенні стрічки між головними печінковими венами у проміжку між задньою поверхнею печінки та передньою поверхнею НПВ, після чого печінка піднімається стрічкою вгору. У випадку неможливості здійснити piggyback мобілізацію печінки, Д.В. Шукин (2013) [19] пропонує застосовувати маневр, який полягає у формуванні тунелю під головними печінковими венами, де існує аваскулярна ділянка на НПВ, на яку можна накласти судинний затискач.

Флотуючі тромби III рівня поширення по НПВ можуть бути зсунуті вниз до підпечінкового рівня НПВ за методикою здоювання, після чого над верхівкою тромбу можна накласти судинний затискач [7,9]. Дана методика не передбачає припинення кровоплину у печінці, внаслідок чого зберігається адекватне венозне повернення до правих відділів серця.

При тромбах, які поширюються вище діафрагми виникає необхідність виконання доступу до наддіафрагмового відділу НПВ. Для цього застосовують різні варіанти трансдіафрагмових доступів: поперечний, Т-подібний чи циркулярний. При видаленні високих тромбів надпечінкового і наддіафрагмового відділів НПВ поряд з методикою piggyback мобілізації печінки, застосовують маневр Pringle, що передбачає перетискання гепатодуоденальної зв'язки [7,8,11,21]. Важливе значення має тривалість припинення печінкового кровоплину. Оптимальний час ішемії печінки 30 хв., хоча безпечний період припинення печінкового кровоплину може становити 60 хв. [24]. У разі перевищення цього часу може розвинути печінкова недостатність. Ciancio G. et al. (2011) [7] застосовували техніку здоювання тромбу нижче головних ПВ, після чого наклали судинний затискач на НПВ нижче головних печінкових вен над верхівкою тромбу і виконували каватомію, і лише потім знімали судинний затискач з елементів гепатодуоденальної зв'язки. Даний підхід, на їх думку, є засобом профілактики постішемічних ушкоджень печінки. У свою чергу, М.И. Давыдов и др. (2015) [9] не виконували циркулярну мобілізацію ретропечінкового відділу НПВ, а печінковий кровоплин відновлювали тільки після ушивання ділянки розтину НПВ до рівня нижчого, ніж головні печінкові вени.

Стосовно вибору хірургічної тактики лікування, складну групу становлять пацієнти з масивними пухлинними тромбами, які проростають у стінку НПВ на значній ділянці.

Проблемними моментами при цьому є: збереження венозного відтоку крові від контралатеральної нирки, печінки, нижніх кінцівок і органів малого тазу. Онкологічний радикалізм лікування хворих з інвазивним пухлинним тромбозом НПВ може бути досягнутий лише у випадку виконання резекції НПВ. Досить часто на доопераційному етапі неможливо чітко діагностувати наявність інвазії стінки НПВ і її протяжність, а тому остаточне рішення про об'єм хірургічного втручання може бути прийняте лише інтраопераційно, після візуалізації ділянки інвазії [25]. Резекцію та реконструкцію НПВ виконують у обмеженій кількості клінік. У зв'язку зі складнощами технічного подолання проблеми таким пацієнтам часто відмовляють у хірургічному лікуванні. У судинній хірургії покази до застосування протезування НПВ добре відомі. У той же час в онкоурології це питання ще не достатньо відпрацьоване. В онкологічній практиці використання судинних протезів добре описане при хірургічному лікуванні різних місцево-поширених чи рецидивних форм раку, коли пухлина безпосередньо вростає у стінку НПВ ззовні. Проте повідомлення про застосування резекції чи протезування НПВ при інвазії пухлинного тромбу у стінку НПВ при НКР мають поодинокий характер і базуються на невеликій кількості спостережень [26,27,28,29]. Широко дискутується питання про вибір об'єму резекції НПВ: поздовжня або циркулярна? Деякі дослідники дотримуються думки, що при переважно екстралюмінальному типі росту і невеликому розмірі утвору, що залучає в процес менше половини окружності НПВ, можливе виконання поздовжньої резекції НПВ з наступним первинним швом судини або вшиванням латки, інші наполягають на циркулярній резекції НПВ у зв'язку з наявністю просторого інвазивного тромбозу НПВ та високою ймовірністю локального рецидиву при поздовжній резекції [26,27,28,29]. Abel E.J. et al. (2014) [30] проаналізували результати хірургічного лікування 256 пацієнтів з НКР і пухлинним венозним тромбозом. У 47 (18,4%) пацієнтів була діагностована мікроскопічна інвазія пухлини у стінку на краю резекції. У результаті цього середній безрецидивний період у групі з позитивним судинним краєм був значно коротший, ніж у групі з негативним судинним краєм (22,1 проти 70,2 міс., відповідно). Пацієнти з позитивним судинним краєм



ем мали значно гіршу канцерспецифічну виживаність, ніж хворі з негативним судинним краєм (37,7 проти 93,0 міс., відповідно), у зв'язку з чим необхідно виконувати більш простору або поперечну резекцію НПВ. Одже, до цього часу серед хірургів немає єдиної думки про необхідність реконструкції НПВ і її вісцеральних приток (зокрема ниркових вен) після її циркулярної резекції.

Таким чином, не зважаючи на значні сучасні можливості і досягнення у хірургії НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ, існує низка питань: починаючи від оптимального хірургічного доступу, особливостей мобілізації органів черевної порожнини та заочеревинного простору, об'єму та характеру

втручання на НПВ, техніки нефректомії і закінчуючи методами профілактики ТЕЛА, які вимагають подальших розробок та впровадження в клінічну практику.

Висновки

Перспективними напрямками у хірургічному лікуванні НКР, ускладненого пухлинним тромбозом НПВ, є застосування і удосконалення трансабдомінальних доступів доповнених трансдіафрагмовими доступами, методик трансплантації печінки, відновлення та збереження прохідності НПВ, механічної профілактики ТЕЛА в умовах без використання апарату штучного кровообігу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Skinner D.G. Extension of renal cell carcinoma into the vena cava: the rationale for aggressive surgical management / D.G. Skinner, R.F. Pfister, R. Colvin // *J. Urol.* 1972. Vol. 107, № 2. P. 711-716.
2. Marshall F.F. A new technique for management of renal cell carcinoma involving the right atrium: hypothermia and cardiac arrest / F.F. Marshall, B. A. Reitz, D.A. Diamond // *J. Urol.* 1984. Vol. 131. P. 103-107.
3. Surgical technique for the treatment of renal cell carcinoma with inferior vena cava tumor thrombus: tips, tricks and oncological results / V. Hevia, G. Ciancio, V. Gómez [et al.] // *Springer Plus.* 2016. Vol. 5. Article №132. P. 1-7.
4. Renal cell carcinoma with caval involvement: contemporary strategies of surgical treatment / F. Manassero, M. Mogorovich, G. Di Paola [et al.] // *Urol. Oncol.* 2011. Vol. 29, №6. P. 745-750.
5. Faust W.C. Comparative effectiveness of median sternotomy vs minimal access cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for resection of renal cell carcinoma with inferior vena caval extension / W.C. Faust, R.S. D'Agostino, J. Libertino // *J. C. T.* 2016. Vol. 7, №10. P. 752-761.
6. Marsh C.L. Application of liver transplant and organ procurement techniques to difficult upper abdominal urological cases / C.L. Marsh, P.H. Lange // *J. Urol.* 1994. Vol. 151. P. 1652-1656.
7. Liver transplantation techniques for the surgical management of renal cell carcinoma with tumor thrombus in the inferior vena cava: step-by-step description / G. Ciancio, J. Gonzalez, S.P. Shirodkar [et al.] // *Eur. Urol.* 2011. Vol. 59. P. 401-406.
8. Хирургическое лечение больных раком почки с массивной опухолевой инвазией нижней полой вены / М.И. Давыдов, В.Б. Матвеев, М.И. Волкова [и др.] // *Онкоурология.* 2017. Т. 13, №1. С. 27-36.
9. Хирургическое лечение рака почки с опухолевым венозным тромбозом у больных без отдаленных метастазов / М.И. Давыдов, В.Б. Матвеев, С.Л. Дземешкевич [и др.] // *Клин. и эксперимент. хир. журн. им. акад. Б.В. Петровского.* 2015. №4. С. 18-27.
10. Вибір хірургічного доступу залежно від рівня тромботичного ураження нижньої порожнинної вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович, С.О. Бойко // *Шпитальна хірургія.* 2016. № 2 (74). С. 17-22.
11. Доступ к супрадиафрагмальной части нижней полой вены через диафрагму со стороны брюшной полости без вскрытия перикарда у больных, оперированных по поводу почечно-клеточного рака / Д.В. Шукин, В.Н. Лесовой, И.А. Гарагатый [и др.] // *Клінічна хірургія.* 2015. №4. С. 59-62.
12. Хирургическое лечение рака почки, осложненного опухолевым венозным тромбозом III-IV уровней / М.И. Давыдов, В.Б. Матвеев, М.И. Волкова [и др.] // *Онкоурология.* 2016. Т. 12, №4. С. 21-34.
13. Ciancio G. Early ligation of the renal artery using the posterior approach: a basic surgical concept reinforced during resection of large hypervascular renal cell carcinoma with or without inferior vena cava thrombus / G. Ciancio, A. Vaidya, M. Soloway // *B. J. U. Int.* 2003. Vol. 92, № 4. P. 488-489.



14. Modified surgical technique for the management of renal cell carcinoma with level I or II tumor thrombus / M.A. Gorin, M. Garcia-Roig, S.P. Shirodkar [et al.] // *Urol.* 2012. Vol. 79, №2. P. 478-481.
15. Щукин Д.В. Контроль почечной артерии при удалении опухолевых тромбов из просвета нижней полой вены: варианты хирургической стратегии / Д.В. Щукин // *М. М. Ж.* 2014. №1. С. 61-64.
16. Li D. Role of embolization in the treatment of renal masses / D. Li, B.B. Pua, D.C. Madoff // *Semin. Intervent. Radiol.* 2014. Vol. 31, №1. P. 70-81.
17. Techniques for avoidance of sternotomy and cardiopulmonary bypass during resection of extensive renal cell carcinoma with vena caval tumor thrombus extension above the diaphragm / G. Ciancio, S.P. Shirodkar, M.S. Soloway, T.A. Salerno // *J. Card. Surg.* 2009. Vol. 24, №6. P. 657-660.
18. Cardiopulmonary bypass has no significant impact on survival in patients undergoing nephrectomy and level III-IV inferior vena cava thrombectomy: multi-institutional analysis / H.G. Nguyen, D. Tilki, M.A. Dall'Era [et al.] // *J. Urol.* 2015. Vol. 194, №2. P. 304-308.
19. Щукин Д.В. Хирургическое удаление опухолевых тромбов нижней полой вены без искусственного кровообращения: что делать, если piggyback-мобилизация печени невозможна? / Д.В. Щукин // *Клиническая онкология.* 2013. №4. С. 73-76.
20. Level III-IV inferior vena caval thrombectomy without cardiopulmonary bypass: long-term experience with intrapericardial control / M.B. Patil, J. Montez, J. Loh-Doyle [et al.] // *J. Urol.* 2014. Vol. 192, №3. P. 682-688.
21. Хірургічне лікування тромбозів нижньої порожнистої вени / [В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович та ін.]. Ужгород: Карпати, 2017. 360 с.
22. Modified liver mobilization for the treatment of renal cell carcinoma with thrombosis involving the intrahepatic inferior vena cava / Z. Han, C. Yin, X. Meng [et al.] // *World. J. Surg. Oncol.* 2014. Vol. 12. P.131. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-12-131>
23. The surgical management and prognosis of renal cell cancer with IVC tumor thrombus: 15-years of experience using a multi-specialty approach at a single UK referral center / A.S. Ali, N. Vasdev, S. Shanmuganathan [et al.] // *Urol. Oncol.* 2013. Vol. 31, №7. P. 1298-1304.
24. Liver ischemia for hepatic resection: where is the limit? C. Huguet, A. Gavelli, P.A. Chieco [et al.] // *Surg.* 1992. Vol. 111, №3. P. 251-259.
25. Clinical and radiographic predictors of the need for inferior vena cava resection during nephrectomy for patients with renal cell carcinoma and caval tumour thrombus / S.P. Psutka, S.A. Boorjian, R.H. Thompson [et al.] // *B. J. U. Int.* 2015. Vol. 116, №3. P. 388-396.
26. Резекция нижней полой вены у больных раком почки с массивным опухолевым тромбозом / М.И. Давыдов, В.Б. Матвеев, М.И. Волкова [и др.] // *Онкоурология.* 2018. Т. 14, №2. С. 15-25.
27. Inferior vena cava resection and reconstruction: technical considerations in the surgical management of renal cell carcinoma with tumor thrombus / J. González, M.A. Gorin, M. Garcia-Roig, G. Ciancio // *Urol. Oncol.* 2014. Vol. 32, №1. P. 34.e19-34.e26.
28. Surgical resection and inferior vena cava reconstruction for treatment of the malignant tumor: technical success and outcomes / H. Goto, M. Hashimoto, D. Akamatsu [et al.] // *Ann. Vasc. Dis.* 2014. Vol. 7, №2. P. 120-126.
29. Хірургічне лікування нирковоклітинного раку з внутрішньовенозним розповсюдженням та імплантацією тромбу в стінку нижньої порожнистої вени / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.О. Бойко, Я.М. Попович // *Шпитальна хірургія.* 2015. № 2 (70). С. 5-8.
30. Positive vascular wall margins have minimal impact on cancer outcomes in non-metastatic renal cell carcinoma (RCC) patients with tumor thrombus / E.J. Abel, A. Carrasco, J. Karam [et al.] // *B. J. U. Int.* 2014. Vol. 114, №5. P. 667-673.

REFERENCES

1. Skinner D.G., Pfister R.F., Colvin R.J. (1972). Extension of renal cell carcinoma into the vena cava: the rationale for aggressive surgical management // *J Urol*, 107(2), 711-716. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(17\)61122-4](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(17)61122-4)
2. Marshall F.F, Reitz B.A., Diamond D.A. (1984). A new technique for management of renal cell carcinoma involving the right atrium: hypothermia and cardiac arrest // *J Urol*, 131, 103-107. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(17\)50221-9](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)50221-9)



3. Hevia V., Ciancio G, Gómez V. [et al.] (2016). Surgical technique for the treatment of renal cell carcinoma with inferior vena cava tumor thrombus: tips, tricks and oncological results. *Springer Plus*, 5, 1-7. <https://doi.org/10.1186/s40064-016-1825-1>.
4. Manassero F., Mogorovich M., Di Paola G. [et al.] (2011). Renal cell carcinoma with caval involvement: contemporary strategies of surgical treatment // *Urol Oncol*, 29(6), 745-750. <https://doi.org/10.1016/j.urolonc.2009.09.018>
5. Faust W.C., D'Agostino R.S., Libertino J. (2016). Comparative effectiveness of median sternotomy vs minimal access cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for resection of renal cell carcinoma with inferior vena caval extension. *JCT*, 7(10), 752-761. DOI:10.4336/jct.2016.710076
6. Marsh C.L., Lange P.H. (1994). Application of liver transplant and organ procurement techniques to difficult upper abdominal urological cases. *J Urol*, 151, 1652-1656. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(17\)35331-4](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(17)35331-4)
7. Ciancio G., Gonzalez J., Shirodkar S.P. [et al.] (2011). Liver transplantation techniques for the surgical management of renal cell carcinoma with tumor thrombus in the inferior vena cava: step-by-step description // *Eur Urol*, 59, 401-406. DOI:10.1016/j.eururo.2010.07.028
8. Davydov M.I., Matveyev V.B., Volkova M.I. [et al.] (2017). Khirurgicheskoye lecheniye bol'nykh rakom pochki s massivnoy opukholevoy invaziyey nizhney poloy veny [Surgical treatment of renal cell carcinoma with advanced tumor invasion of the inferior vena cava] // *Onkourologiya Cancer – Urology*, 13(1), 27-36. [In Russian]. <https://doi.org/10.17650/1726-9776-2017-13-1-27-36>
9. Davydov M.I., Matveyev V.B., Dzemeshevich S.L. [et al.] (2015). Khirurgicheskoye lecheniye raka pochki s opukholevym venoznym trombozom u bol'nykh bez otdalennykh metastazov [Surgical treatment of renal cancer with tumor venous thrombosis in patients without distant metastases]. *Klinicheskaya i eksperimental'naya khirurgiya. Zhurnal im. akad. B.V. Petrovskogo – Clinical and experimental surgery. Journal them acad. B.V. Petrovsky*, 4, 18-27. [In Russian].
10. Rusyn V.I., Korsak V.V., Popovych Ya.M., Boiko S.O. (2016) Vybir khirurhichnoho dostupu zalezno vid rivnia trombotychnoho urazhennia nyzhnoi porozhnystoi veny [Choise of surgical access depending on the level of thrombotic lesion of inferior vena cava] // *Shpytalna khirurgiia Hospital surgery*, 2(74), 17-22. [In Ukrainian]. <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2016.2.6403>
11. Shchukin D.V., Lesovoi V.N., Garagatiy Y.A. [et al.] (2015). Dostup k supradiafrahmalnoi chasty nyzhnei poloy veny cherez dyafrahmu so storony briushnoi polosty bez vskrutiya perykarda u bol'nukh, operirovannukh po povodu pochechno-kletochnoho raka [Abdominal transdiaphragmatic extrapericardial surgical access to supradiaphragmatic part of vena cava inferior in patients, operated on for renal-cell cancer] // *Klinichna khirurgiia – Clinical surgery*, 4, 59-62. [In Russian]. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/924269.7>
12. Davydov M.I., Matveev V.B., Volkova M.I. [et al.] (2016). Khirurgicheskoe lechenie raka pochki, oslozhnennogo opukholevym venoznym trombozom III-IV urovnej [Surgical treatment of Renal Cell Carcinoma (RCC) with level III-IV tumor venous thrombosis] // *Onkourolohiya – Cancer Urology*, 12(4), 21-34. [In Russian]. doi: 10.17650/1726-9776-2016-12-4-21-3
13. Ciancio G. Vaidya A., Soloway M. (2003). Early ligation of the renal artery using the posterior approach: a basic surgical concept reinforced during resection of large hypervascular renal cell carcinoma with or without inferior vena cava thrombus. *BJU International*, 92(4), 488-489. <https://doi.org/10.1046/j.1464-410X.2003.04372.x>
14. Gorin M.A., Garcia-Roig M., Shirodkar S.P. [et al.] (2012). Modified surgical technique for the management of renal cell carcinoma with level I or II tumor thrombus // *Urology*. 79(2), 478-481. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2011.07.1441>.
15. Shchukin D.V. (2014). Kontrol' pochechnoj arterii pri udalenii opukholevykh trombov iz prosveta nizhnej poloy veny: varianty khirurgicheskoy strategii [Control of renal artery at removal of tumor thrombi from the lumen of the inferior vena cava]. *MMZh – IMJ*, 1, 61-64. [In Russian].
16. Li D., Pua B.B., D.C. Madoff (2014). Role of embolization in the treatment of renal masses. *Semin Intervent Radiol*, 31(1), 70-81. DOI: 10.1055/s-0033-1363845
17. Ciancio G., Shirodkar S.P., Soloway M.S., Salerno T.A. (2009). Techniques for avoidance of sternotomy and cardiopulmonary bypass during resection of extensive renal cell carcinoma with vena caval tumor thrombus extension above the diaphragm. *J Card Surg*, 24(6), 657-660. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2009.00880.x
18. Nguyen H.G., Tilki D., Dall'era M.A., [et al.] (2015). Cardiopulmonary bypass has no significant impact on survival in patients undergoing nephrectomy and level III-IV inferior vena cava thrombectomy: multi-institutional analysis. *J Urol*, 194(2), 304-308. doi: 10.1016/j.juro.2015.02.2948



19. Shchukin D.V. (2013). Khirurgicheskoye udaleniye opukholevykh trombov nizhney poloy veny bez iskusstvennogo krovoobrashcheniya: chto delat', yesli piggyback-mobilizatsiya pecheni nevozmozhna? [Surgical removal of tumor thrombi of the inferior vena cava without artificial circulation: what to do if piggyback mobilization of the liver is impossible?] // *Klinicheskaya onkologiya – Clinical oncology*, 4, 73-76. [In Russian].
20. Patil M.B., Montez J., Loh-Doyle J. [et al.] (2014). Level III–IV inferior vena caval thrombectomy without cardiopulmonary bypass: long-term experience with intrapericardial control // *J Urol*, 192(3), 682-688. DOI: 10.1016/j.juro.2014.03.112
21. Rusyn V.I., Korsak V.V., Popovych Ya.M. [et al.] (2017). Khirurgichne likuvannia tromboziv nyzhnoi porozhnystoi veny [Surgical treatment of the inferior vena cava thrombi]. Uzhhorod: Karpaty, 2017. 360 p. [In Ukrainian].
22. Han Z., Yin C., Meng X., [et al.] (2014). Modified liver mobilization for the treatment of renal cell carcinoma with thrombosis involving the intrahepatic inferior vena cava. *World J Surg Oncol*, 12, 131. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-12-131>
23. Ali A.S., Vasdev N., Shanmuganathan S. [et al.] (2013). The surgical management and prognosis of renal cell cancer with IVC tumor thrombus: 15-years of experience using a multi-specialty approach at a single UK referral center. *Urol Oncol*, 31(7), 1298-1304. DOI: 10.1016/j.urolonc.2011.11.001
24. Huguet C., Gavelli A., Chieco P.A. [et al.] (1992). Liver ischemia for hepatic resection: where is the limit? *Surg*, 111(3), 251-259.
25. Psutka S.P., Boorjian S.A., Thompson R.H. [et al.] (2015). Clinical and radiographic predictors of the need for inferior vena cava resection during nephrectomy for patients with renal cell carcinoma and caval tumour thrombus. *BJU International*, 116(3), 388-396. <https://doi.org/10.1111/bju.13005>
26. Davydov M.I., Matveev V.B., Volkova M.I. [et al.] (2018). Rezekcziya nizhnej poloj veny u bol'nykh rakom pochki s massivnym opukholevym venoznym trombozom [Resection of the inferior vena cava in patients with renal cell carcinoma with bulky tumor venous thrombosis]. *Onkourolohiya Cancer Urology*, 14(2), 15-25. [In Russian]. <https://doi.org/10.17650/1726-9776-2018-14-2-15-25>
27. González J., Gorin M.A., Garcia-Roig M., Ciancio G. (2014). Inferior vena cava resection and reconstruction: technical considerations in the surgical management of renal cell carcinoma with tumor thrombus. *Urol Oncol*, 32(1), 34.e19-34.e26. DOI: 10.1016/j.urolonc.2013.01.004
28. Goto H., Hashimoto M., Akamatsu D. [et al.] (2014). Surgical resection and inferior vena cava reconstruction for treatment of the malignant tumor: technical success and outcomes. *Ann Vasc Dis*, 7(2), 120-126. doi: 10.3400/avd.oa.13-00125
29. Rusyn V.I., Korsak V.V., Boiko S.O., Popovych Ya.M. (2015). Khirurgichne likuvannia nyrkovoklitynnoho raku z vnutrishnovenoznym rozpovsiudzhenniam ta implantatsiieiu trombu v stinku nyzhnoi porozhnystoi veny [Surgical treatment of renal cell carcinoma with internally venous dissemination and implantation of thrombus intra vena cava inferior tissue]. *Shpytalna khirurgiia Hospital surgery*, 2(70), 5-8. [In Ukrainian]. <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2015.2.5221>
30. Abel E.J., Carrasco A., Karam J. [et al.] (2014). Positive vascular wall margins have minimal impact on cancer outcomes in non-metastatic renal cell carcinoma (RCC) patients with tumor thrombus. *BJU Int*, 114(5), 667-673. DOI: 10.1111/bju.12515

Отримано 19.01.2021 р.



УДК 616-056.257:611.018.53
DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.39-47

ЕЛЕКТРОННО-МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ПРИ ДІЇ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ

Гаранко Т.В.¹, Матешук-Вацеба Л.Р.², Головацький А.С.¹, Кочмарь М.Ю.¹

¹ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології, м. Ужгород;

²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії, м. Львів

Резюме. Вступ. Глутамат натрію є однією з найпоширеніших харчових добавок у світі. Мета дослідження: встановити особливості будови брижових лімфатичних вузлів щурів-самців і самок під впливом глутамату натрію, а також визначити можливості корекції мелатоніном структурних змін, викликаних дією глутамату натрію. Матеріали та методи. Дослідження проведено на 94 білих щурах-самцях і самках репродуктивного віку (2,5–6,5-місячних) масою 120–300 г. Експериментальні тварини поділені на 6 груп. Результати досліджень. Через вісім тижнів дії глутамату натрію субмікроскопічно в паренхімі лімфатичних вузлів міжклітинні простори розширені, лімфоцити мають низьку електронну щільність, спостерігається каріолізис, органели на різних етапах розпаду, міжклітинні контакти представлені атрофованими десмосомами. Кількість макрофагів зростає, в цитоплазмі яких та у міжклітинних просторах велика кількість клітинного детриту та осміофільних включень, що свідчить про високу інтенсивність процесу гибели клітин. Після чотиритижневої корекції мелатоніном дії ВКД, зумовленої шеститижневим впливом глутамату натрію, серед не змінених лімфоцитів частка деструктивно змінених клітин значно зменшилася, кількість осміофільних (жирових) включень значно зменшилася як у міжклітинному просторі, так і в цитоплазмі клітин, що свідчить про регрес ознак, зумовлених висококалорійною дієтою. Через вісім тижнів ВКД із наступним застосуванням впродовж чотирьох тижнів мелатоніну електронно-мікроскопічно частка деструктивних змін дещо зменшилася щодо групи тварин, що перебували вісім тижнів під дією глутамату натрію. Проте кількість апоптично змінених клітин, активних макрофагів та плазмоцитів залишається високою. Висновки. Введення мелатоніну після попереднього шеститижневого впливу глутамату натрію значно відновлює структурну організацію, а отже і функції лімфатичних вузлів. Введення мелатоніну після попереднього восьмитижневого впливу глутамату натрію частково відновлює структурну організацію та функцію даного органа, що свідчить про розвиток незворотних змін при дії глутамату натрію впродовж восьми тижнів.

Ключові слова: експеримент, лімфатичний вузол, глутамат натрію, лімфоцити, мелатонін

Electronic-microscopic changes of lymph nodes under the action of sodium glutamate and its correction

Harapko T., Mateshuk-Vatseba L., Holovatskyi A., Kochmar M.

Abstract. Introduction. Sodium glutamate is one of the most common dietary supplements in the world. The aim of the study was to establish the structure of mesenteric lymph nodes of male and female rats under the influence of sodium glutamate, as well as to determine the possibility of correction of structural changes caused by sodium glutamate by melatonin. Materials and methods. The study was performed on 94 white male and female rats of reproductive age (2.5–6.5 months) weighing 120–300 g. The experimental animals were divided into 6 groups. Research results. After eight weeks of exposure to monosodium glutamate submicroscopically in the parenchyma of the lymph nodes, the intercellular spaces are expanded, lymphocytes have a low electron density, there is karyolysis, organelles at different stages of decay, intercellular contacts are atrophied desmosomes. The number of macrophages has increased, in the cytoplasm of which and in the intercellular spaces a large number of cellular detritus and osmophilic inclusions. The latter indicates an increase in the process of cell death. After four weeks of correction of HCD by melatonin, with a previous six-week exposure to monosodium glutamate, among unaltered lymphocytes, the proportion of destructively altered cells decreased significantly, the number of osmophilic (fat) inclusions significantly decreased both in the intercellular space



and in the cytoplasm of cells, which indicates the regression of signs of a high-calorie diet. After eight weeks of HCD, followed by four weeks of melatonin electron microscopically, the proportion of destructive changes decreased slightly compared to the group of animals that were under the influence of sodium glutamate for eight weeks. However, the number of apoptically altered cells, active macrophages and plasma cells remains high. **Conclusions.** The introduction of melatonin after a previous six-week exposure to monosodium glutamate significantly restores the structural organization, and hence the functions of this organ. Administration of melatonin after a previous eight-week exposure to monosodium glutamate partially restores the structural organization and function of this organ, indicating the development of profound destructive changes in the action of monosodium glutamate for eight weeks.

Key words: experiment, lymph node, sodium glutamate, lymphocytes, melatonin

Вступ

На сьогоднішній день важко уявити харчову промисловість без використання харчових добавок, серед яких однією з найпоширеніших не лише в Україні, але й у цілому світі є глутамат натрію (MSG, $C_5H_8NO_4NaH_2O$) [2, 5, 7, 8]. При тривалому вживанні глутамату натрію виникає низка захворювань та ускладнень, лікування яких викликає значні труднощі [5, 7, 8, 10, 15]. Описані дослідження свідчать про те, що хронічне введення глутамату натрію викликає зміни в паренхімі нирки щурів. Окислювальний стрес, індукований глутаматом натрію, в тканині нирки щурів є наслідком підвищення концентрації глюкози в результаті ниркового глюконеогенезу після введення даної речовини. Автори дійшли висновку, що особи, в яких виявлені порушення метаболізму глюкози, повинні обмежити споживання харчових продуктів, що містять глутамат натрію [12].

Актуальним питанням залишається можливість корекції змін, викликаних дією глутамату натрію. Пошуки шляхів вирішення цієї проблеми постійно проводяться як морфологами, так і клініцистами. Актуальним питанням сьогодення є вивчення впливу глутамату натрію, на органи імунного захисту, зокрема лімфатичні вузли [11, 14]. Це вторинні імунні органи, в яких відбувається антигензалежна проліферація та диференціація Т- і В-лімфоцитів.

Із метою корекції нами обрано мелатонін – це біогенний амін, один із нейрогормонів, що утворюється пінеалоцитами епіфізу [1, 4, 6]. Щодо патогенезу дії мелатоніну на організм, то одним із ключових механізмів впливу мелатоніну на метаболізм жирової тканини є його взаємодія з лептином («гормоном голоду»), що є гормоном, який синтезується в адипоцитах і бере участь у регуляції енергетичного обміну в організмі і маси тіла. Він зменшує апетит, підвищує витрати енергії, змінює метаболізм жирів і глюкози, а також нейро-

ендокринну функцію завдяки прямому впливу або активації специфічних структур в центральній нервовій системі [9].

Мета дослідження

Встановити особливості будови брижових лімфатичних вузлів щурів-самців і самок під впливом глутамату натрію, а також визначити можливості корекції мелатоніном структурних змін, викликаних дією глутамату натрію.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на 94 білих щурах-самцях і самках репродуктивного віку (2,5–6,5-місячних) масою 120–300 г.

Мікроанатомію структурних компонентів брижових лімфатичних вузлів білих щурів за умов фізіологічної норми дослідили на 10 інтактних тваринах. Експериментальних тварин поділено на 6 груп: перша група – тварини, які отримували глутамат натрію впродовж двох тижнів; впродовж чотирьох (друга група), шести (третья група), восьми тижнів (четверта група); тварини, які отримували впродовж шести тижнів глутамат натрію, після чого чотири тижні – перехід на стандартний харчовий раціон віварію та мелатонін (п'ята група); тварини, які отримували впродовж восьми тижнів глутамат натрію, після чого чотири тижні – перехід на стандартний харчовий раціон віварію та мелатонін (шоста група). У кожній групі було 5 щурів-самців та 5 щурів-самиць. Додаючи в їжу глутамат натрію в дозі 0,07 г/кг маси тіла щура отримали висококалорійну діету (ВКД). Доза мелатоніну для корекції змін становила 10 мг/кг маси тіла щура (перорально щодня в другій половині дня в один і той же час).

Контролем слугували 24 білі щури, які замість висококалорійної дієти отримували стандартний харчовий раціон віварію впродовж 8, 10 та 12 тижнів.

Усіх піддослідних тварин утримували в умовах віварію Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Дослідження проводили згідно з положеннями «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директивами Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986), Законом України №3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», загальними етичними принципами експериментів на тваринах, ухваленими Першим національним конгресом України з біоетики (2001).

Перед забором матеріалу тварин виводили з експерименту шляхом передозування наркозу диетиловим ефіром.

Для електронної мікроскопії шматочки брижових лімфатичних вузлів фіксували 1,5 % розчином чотириоксиду осмію в 0,2 М розчині какодилату натрію при рН 7,2 протягом 2–2,5 години на холоді. Зневоднення в зростаючих концентраціях етилового спирту (50°, 70°, 90° і абсолютному) по 30 хв. у кожному та пропіленоксиді 10 хв. Заливали матеріал у суміш епоксидних смол та полімеризували 24 год. у термостаті при 60°С. Зрізи виготовляли на ультрамікротомі УМТП-6М алмазним ножом (DIATOM) та проводили подвійне контрастування за Рейнольдсом та уранілацетатом. Субмікроскопічні дослідження ор-

гана проведені за допомогою електронного трансмісійного мікроскопа TEM-100. Фотоментували досліджуваний матеріал за допомогою цифрової камери SONY-H9.

Результати досліджень

Електронно-мікроскопічна будова брижових лімфатичних вузлів інтактних і контрольних тварин відповідає видовій нормі. Паренхіма лімфатичного вузла складається з розташованої на периферії кіркової речовини та ближче до воріт мозкової речовини. Малі, середні та великі лімфоцити в паренхімі вузла представляють лімфоїдну тканину. Малі лімфоцити мають розміри 6–7 мкм, правильної округлої форми ядро, що оточене тонкою ділянкою цитоплазми. Середні лімфоцити розміром 7–9 мкм мають округле ядро, яке містить як гетерохроматин, так і еухроматин, у цитоплазмі розташовані органели (рис. 1). Великі лімфоцити (лімфобласти), розміром близько 10 мкм, містять ядро, в якому знаходиться переважно еухроматин, через що воно світліше, ніж в інших лімфоцитів, ядерна оболонка рівна, цитоплазма світла, містить органели. Крім лімфоцитів клітинна складова лімфатичного вузла представлена плазмоцитами та макрофагами. Ретикулоендотеліоцити, або берегові клітини, вистилають стінки проміжних лімфатичних пауз.

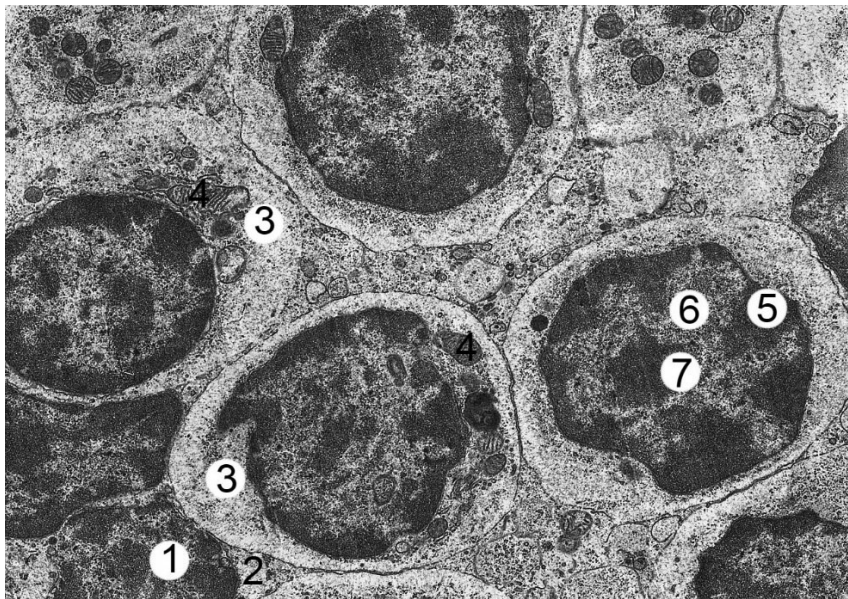


Рис. 1. Фрагмент кіркової речовини брижового лімфатичного вузла білого щура-самки інтактної групи. Електронна мікрофотографія. Зб.×6000.

Позначення: ядро (1) та цитоплазма (2) малого лімфоцита; цитоплазма (2) середнього лімфоцита містить мітохондрії (4); гетерохроматин (5), еухроматин (6) та ядерце (7) в ядрі середнього лімфоцита.



Через два тижні експерименту всі структурні компоненти брижових лімфатичних вузлів мають типову будову. Ядра лімфоцитів округлої форми, цитоплазма містить органиели (мітохондрії, гранулярну ендоплазматичну сітку). Спостерігається помірне розширення міжклітинних просторів, нерівність контурів каріолеми, втрата чіткості та рівності плазматичної мембрани. Судини гемомікроциркуляторного русла дещо розширені, повнокровні.

Через чотири тижні ВКД у частини лімфоцитів усіх популяцій виявлено ядра з яви-

щами апоптозу. У цитоплазмі просвітлені ділянки, мітохондрії гіпертрофовані зі світлим матриксом. Просвіт артерій та артеріол незначно розширений. По відношенню до цитоплазми ендотеліоцитів їх ядра займають велику частину. На люменальній поверхні ендотеліоцитів у стінці гемокapілярів зростає кількість мікрворсинок, каріолема утворює випини (рис. 2). Органиели в цитоплазмі ендотеліоцитів втрачають чіткість контурів. Просвіт вен і венул дещо збільшений.

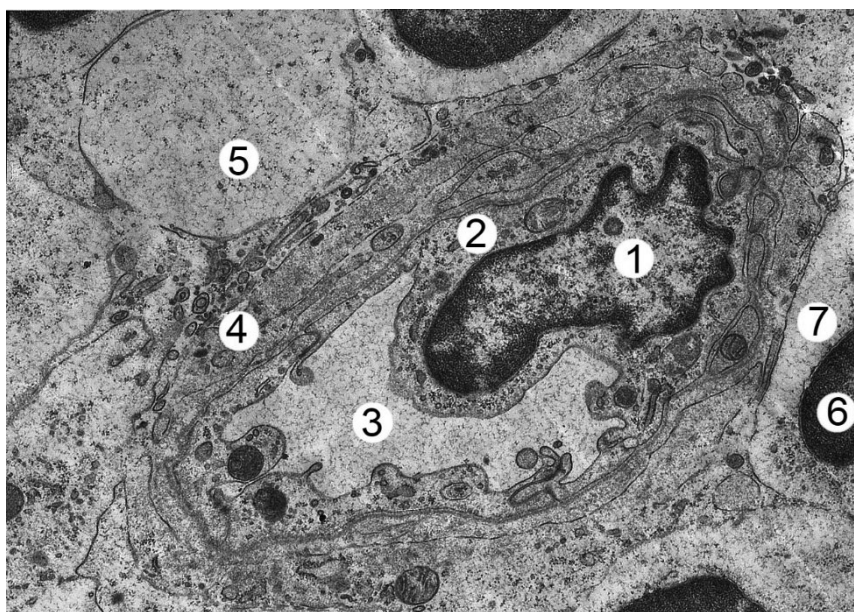


Рис. 2. Електронно-мікроскопічна організація кіркової речовини брижового лімфатичного вузла білого щура-самки через чотири тижні ВКД. Електронна мікрофотографія. Зб. $\times 8000$.

Позначення: деформоване ядро (1) та цитоплазма (2) ендотеліоцита в стінці гемокapіляра; люменальна поверхня плазматичної оболонки утворює відростки в просвіт гемокapіляра (3); 4 – набрякла базальна мембрана; 5 – навколосудинний набряк; 6 – ядро та просвітлена цитоплазма (7) лімфоцита.

Субмікроскопічно через шість тижнів ВКД зростає кількість лімфоцитів з ознаками пошкодження ядра, переважно вони перебувають у стадії каріорексису або каріолісису. Частина лімфоцитів, у яких немає ознак апоптозу, мають глибокі інвагінації ядерної оболонки. Цитоплазма лімфоцитів просвітлена, органиели пошкоджені. Значно зростає кількість макрофагів і плазмоцитів, у цитоплазмі яких велика кількість лізосом, що містять фрагменти пошкоджених лімфоцитів та інші осміофільні (жирові) включення (рис. 3). Ретикулоендотеліоцити містять

збільшені та деформовані ядра, їх цитоплазма містить пошкоджені органиели, а саме: мітохондрії з просвітленим матриксом, канальці гранулярної ендоплазматичної сітки набрякли, розширені. Базальна мембрана кровонесних капілярів набрякла, потовщена, ядра ендотеліоцитів деформовані, люменальна поверхня плазматичної мембрани містить численні мікрворсинки, які зменшують просвіт судини. Збільшується частка колагенових волокон і мікрофібрил у паренхімі вузла.

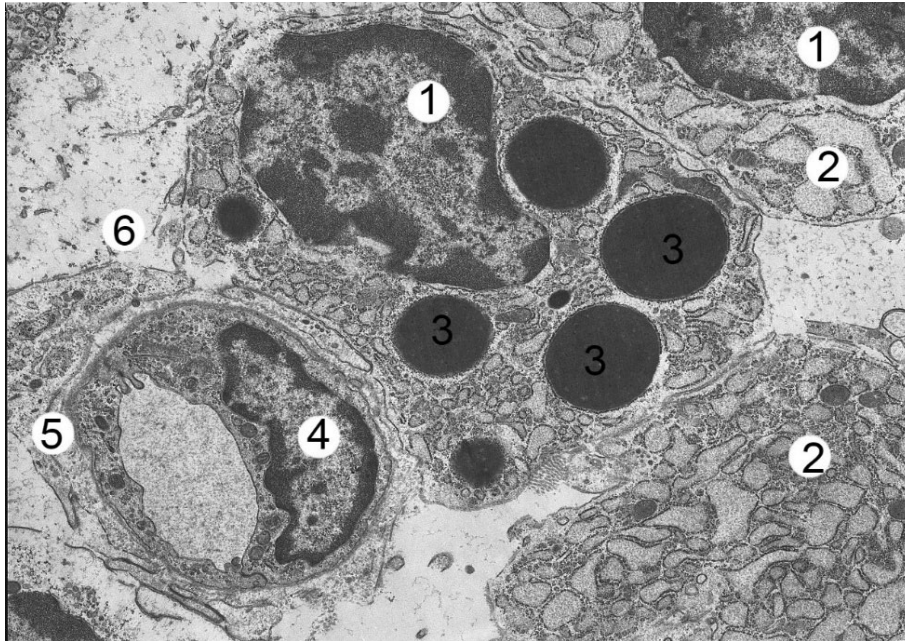


Рис. 3. Фрагмент мозкового тяжа лімфатичного вузла білого щура-самця через шість тижнів ВКД. Електронна мікрофотографія. Зб. $\times 6000$.

Позначення: 1 – ядро плазмоцита, що містить конденсований грудками гетерохроматин; 2 – цитоплазма плазмоцита, заповнена розширеними канальцями гранулярної ендоплазматичної сітки та осміофільними (жировими) включеннями (3); набрякле ядро (4) ендотеліоцита; 5 – розшарована, набрякла базальна мембрана гемокапіляра; 6 – ділянка деструктуризації.

Субмікроскопічно через вісім тижнів дії глутамату натрію в паренхімі лімфатичних вузлів усі зміни подібні до попереднього терміну дослідження, проте зазнають більш глибокого деструктивного етапу. Міжклітинні простори розширені, лімфоцити мають низьку електронну щільність, частим явищем є каріолізис, органели в цитоплазмі клітин на різних етапах розпаду, міжклітинні контакти представлені атрофованими десмосомами (рис. 4). По відношенню до попереднього терміну кількість макрофагів зросла, в цитоплазмі яких та у міжклітинних просторах велика кількість клітинного детриту та осміофільних включень. Дане явище свідчить про прискорення процесу загибелі клітин. Збільшилася частка колагенових волокон та мікрофібрил в мозкових тяжах. Стінка артеріол потовщена, склерозована, ядра ендотеліальних клітин великих розмірів, деформова-

ні. Спостерігаються венозне повнокров'я та розширення і деформація лімфатичних пазах. Просвіт гемокапілярів звужений через численні мікрворсинки та цитолемі ендотеліоцитів, на поперечному розрізі він має зірчасту форму. Деякі ділянки гемокапілярів настільки звужені, що не пропускають клітин крові.

Цитоплазма лімфоцитів, особливо середніх та великих, просвітлена, містить клітинні органели на різних етапах розпаду. Відзначено велику кількість лімфоцитів у стінці та просвіті закапілярних венул у паракортикальній зоні, що свідчить про пришвидшення процесів рециркуляції лімфоцитів у паренхімі лімфатичного вузла із крові. Дане явище свідчить про постійну імунну активність органа.

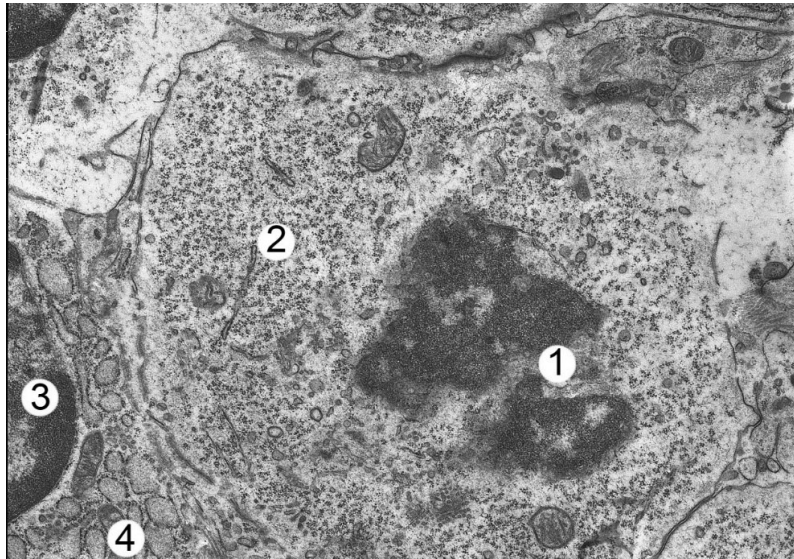


Рис. 4. Електронно-мікроскопічна організація прикіркової ділянки лімфатичного вузла білого щура-самця через вісім тижнів ВКД. Електронна мікрофотографія. Зб. $\times 8000$. Позначення: 1 – апоптично змінене ядро клітини; 2 – просвітлена цитоплазма; ядро (3) та цитоплазма (4) плазматичної клітини.

Після чотиритижневої корекції дії ВКД мелатоніном, із попереднім шеститижневим впливом глутамату натрію, електронно-мікроскопічно в паренхімі лімфатичних вузлів виявлено, що серед не змінених лімфоцитів частка деструктивно змінених клітин значно зменшилася (рис. 5). У деяких лімфоцитах не чітко виражене ядерце, каріолема не рівна,

цитоплазма просвітлена. Кількість осміювальних (жирових) включень значно зменшилася як у міжклітинному просторі, так і в цитоплазмі клітин, що свідчить про регрес ознак впливу висококалорійної дієти. У мозкових тяжах не щільно розташовані В-лімфоцити, плазмоцити та макрофаги. Частка ретикулярної тканини в тяжах не збільшена.

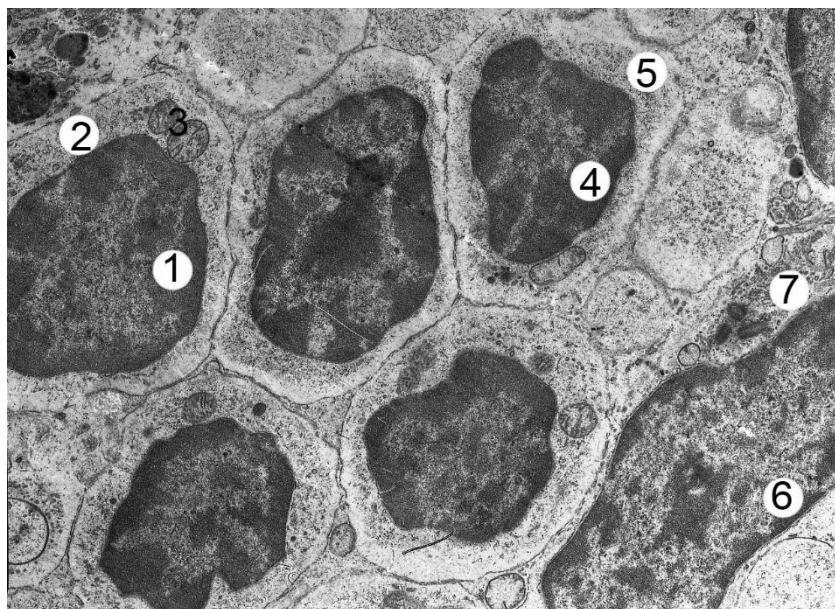


Рис. 5. Електронно-мікроскопічна організація кіркової речовини лімфатичного вузла білого щура-самки через шість тижнів ВКД з наступним чотиритижневим застосуванням мелатоніну. Електронна мікрофотографія. Зб. $\times 6000$. Позначення: ядро (1) та цитоплазма (2) середнього лімфоцита, яка містить мітохондрії (3); ядро (4) та цитоплазма (5) малого лімфоцита; ядро (6) та цитоплазма (7) епітеліоретикулоцита.

Через вісім тижнів ВКД із наступним чотиритижневим застосуванням мелатоніну електронно-мікроскопічно в паренхімі брижових лімфатичних вузлів виявлено, що частка деструктивних змін дещо зменшилася по відношенню до групи тварин, що перебували вісім тижнів під дією глутамату натрію. Проте кількість апоптично змінених клітин, активних макрофагів і плазмоцитів залишається високою (рис. 6). Каріолема ядер лімфо-

цитів має нерівні контури, з численними заглибинами та випинами, їх цитоплазма дещо просвітлена, мітохондрії містять пошкоджені мітохондріальні крипти. Ретикулоендотеліоцити містять збільшені ядра та потовщені відростки. Артерії та артеріоли з потовщеною стінкою, повнокровні. Вени та венули з розширеним, деформованим просвітом. Просвіт гемокapілярів звужений, базальна мембрана потовщена, набрякла.

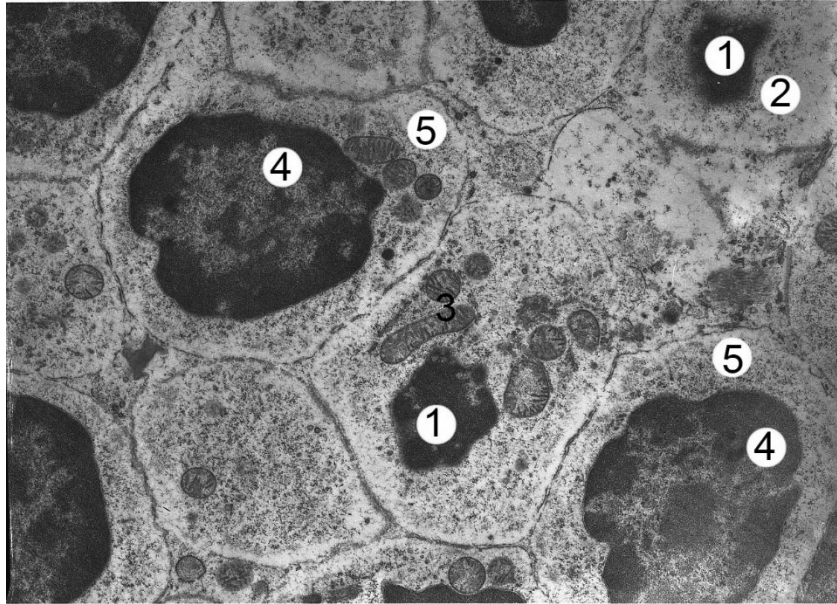


Рис. 6. Електронно-мікроскопічна організація кіркової речовини лімфатичного вузла білого щура-самки через вісім тижнів ВКД із наступним чотиритижневим застосуванням мелатоніну. Електронна мікрофотографія. Зб. $\times 6000$. Позначення: апоптично змінене ядро (1) та просвітлена безорганельна цитоплазма (2) лімфоцита; мітохондрії з набряклими криптами (3); ядро (4) та цитоплазма (5) середнього лімфоцита.

Результати проведеного дослідження на експериментальних тваринах із використанням глутамату натрію показали, що споживання даної добавки призводить до збільшення перекисного окислення ліпідів, оксиду азоту, нейротрансмітерів, супроводжується накопиченням пептидів β -амілоїдів в організмі тварини [7]. Згідно з іншими дослідженнями, автори дійшли висновку, що глутамат натрію призводить до ожиріння [2].

Результати дослідження, яке проводили на восьми тижневих щурах, які перебували на висококалорійній дієті та корекції мелатоніном дозою 1 мг/кг/добу впродовж десяти тижнів, показали, що добавка мелатоніну знижує у сироватці крові рівень тригліцеридів, загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності та запобігає зростанню маси тіла за рахунок зниження рівня ліпогенезу та збільшення ліполітичної здатності

адипоцитів. Таким чином, автори зробили висновок, що мелатонін можна вважати потенційним терапевтичним засобом для зменшення метаболічних і запальних порушень, спровокованих ожирінням [6].

Мелатонін регулює метаболізм глюкози, викликаючи нічну резистентність до інсуліну та денну чутливість до інсуліну, що тісно пов'язане з нічним голодуванням та вживанням їжі в денний час, регулює гомеостаз енергії, впливаючи на харчування, накопичення та витрачання енергії. Мелатонін наводить енергетичний баланс у напрямку зменшення споживання їжі та збільшення витрат енергії завдяки бурій жировій тканині, запобігаючи надмірному набору маси тіла [1]. Саме цей його ефект є доречним при корекції змін, викликаних висококалорійною дієтою.

Описано експеримент на 150 щурах (самках і самцях), які були поділені на 3 групи: ін-



тактну групу, групу тварин, яка отримувала протягом 6 тижнів рафіновану пальмову олію в дозі 30 г/кг щоденно, групу тварин, якій внутрішньошлунково вводили мелатонін у дозі 1,9 мг/кг щодня впродовж 35 днів, із попереднім 6-тижневим введенням рафінованої пальмової олії в дозі 30 г/кг щоденно. Виявлено, що при корекції аліментарного ожиріння мелатоніном маса щурів достовірно знижувалася [3].

Останні дослідження показують, що мелатонін відіграє важливу роль при різних серцево-судинних захворюваннях, включаючи атеросклероз, гіпертонію, серцеву недостатність та медикаментозне пошкодження міокарда. Результати дослідження показали, що мелатонін має значний терапевтичний ефект при таких станах, як легенева гіпертензія, гіпертонічна хвороба, судинні захворювання, захворювання клапанів серця та порушення ліпідного обміну. Як недорогий і добре переносимий препарат, мелатонін може бути новим перспективним варіантом лікування при серцево-судинних захворюваннях [13].

Висновки

У результаті дослідження, проведеного на щурах-самцях і самках, нами встановлено:

1. Електронно-мікроскопічна будова брижових лімфатичних вузлів білих щурів репродуктивного віку інтактної та контрольної груп відповідає видовій нормі.

2. У результаті щоденного додавання глутамату натрію до харчового раціону тварин, перші порушення структурних компонентів брижових лімфатичних вузлів спостерігаються вже через два тижні. У динаміці зі збільшенням тривалості прийому зміни поглиблюються, досягаючи максимуму через 8 тижнів експерименту.

3. Введення мелатоніну після попереднього шеститижневого впливу глутамату натрію значно відновлює структурну організацію, а отже і функції даного органа. Введення мелатоніну після попереднього восьмитижневого впливу глутамату натрію частково відновлює структурну організацію та функцію даного органа, що свідчить про розвиток глибоких деструктивних змін при дії глутамату натрію впродовж восьми тижнів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Amaral FGD, Andrade-Silva J, Kuwabara W, Cipolla-Neto J. New insights into the function of melatonin and its role in metabolic disturbances. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism*. 2019;14(4):299-303. doi: 10.1080/17446651.2019.1631158
2. Bautista RJH, Mahmoud AM, Königsberg M, Guerrero NELD. Obesity: Pathophysiology, monosodium glutamate-induced model and anti-obesity medicinal plants. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2019;111:503-16. doi: 10.1016/j.biopha.2018.12.108
3. Bibik EY, Shipilova NV, Demenko AV. Melatonin as an effective pharmacocorrector of alimentary obesity resulting from a long-term excessive of intake of palm oil. *Research Result: Pharmacology and and Clinical Pharmacology*. 2018;4(1):51-8.
4. Buonfiglio D, Parthimos R, Dantas R, Silva RC, Gomes G, Andrade-Silva J, et al. Melatonin Absence Leads to Long-Term Leptin Resistance and Overweight in Rats. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;27(9):122. doi: 10.3389/fendo.2018.00122
5. Contini MC, Fabro A, Millen N, Benmelej A, Mahieu S. Adverse effects in kidney function, antioxidant systems and histopathology in rats receiving monosodium glutamate diet. *Experimental and Toxicologic Pathology*. 2017;69(7):547-56. doi: 10.1016/j.etp.2017.03.003
6. Farias TSM, Cruz MM, de Sa RCC, Severi I, Perugini J, Senzacqua M, et al. Melatonin Supplementation Decreases Hypertrophic Obesity and Inflammation Induced by High-Fat Diet in Mice. *Front. Endocrinol*. 2019;10:750. doi: 10.3389/fendo.2019.00750
7. Hussein U, Hassan N, Elhalwagy M, Zaki A, Abubakr H, Venkata KN, et al. Ginger and Propolis Exert Neuroprotective Effects against Monosodium Glutamate-Induced Neurotoxicity in Rats. *Molecules*. 2017;22(11):1928. doi: 10.3390/molecules22111928
8. Krynytska I, Marushchak M, Naumova L, Mazur L. The Toxic Impact of Monosodium Glutamate in Rats. *J Med J*. 2019;53(2):91-101.
9. Monti V, Carlson JJ, Hunt SC, Adams TD. Relationship of ghrelin and leptin hormones with body mass index and waist circumference in a random sample of adults. *J Amer Diet Assoc*. 2006;106(6):822-8. doi: 10.1016/j.jada.2006.03.015
10. Nnadozie JO, Chijioke UO, Okafor OC, Olusina DB, Oli AN, Nwonu PC, Mbagwu HO, et al. Chronic toxicity of low dose monosodium glutamate in albino Wistar rats. *BMC Res Notes*. 2019;12(1):e593. doi: 10.1186/s13104-019-4611-7.



11. Oliveira E, Castro S, Ayupe CM, Ambrósio GE, Souza PV, Macedo CG, Ferreira AP. Obesity affects peripheral lymphoid organs immune response in murine asthma model. *Immunology*. 2019;157(3):268-79. doi: 10.1111/imm.13081.
12. Onyema OO, Alisi CS, Ihetuge AP. Monosodium glutamate induces oxidative stress and affects glucose metabolism in the kidney of rats. *Int J Biochem Res Rev*. 2012;2:1-11.
13. Suna H, Gusdonb AM, Qu S. Effects of melatonin on cardiovascular diseases: progress in the past year. *Curr Opin Lipidol*. 2016;27:408-13.
14. Valko, O. O., & Holovatskyi, A. S. (2018). Changes in the cell squad of iliac lymph nodes of white rats in case of longterm influence of nalbufin. *EUREKA: Health Sciences*, 2, 8-16. doi: 10.21303/2504-5679.2018.00573
15. Vorhees CVA. Test of Dietary Monosodium Glutamate Developmental Neurotoxicity in Rats: A Reappraisal. *Ann Nutr Metab*. 2018;73(5):36-42. doi: 10.1159/000494781.

Отримано 22.02.2021 р.



УДК:616-056.54-053.3

DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.48-51

РОЛЬ СОЦІАЛЬНОГО АНАМНЕЗУ В РОЗВИТКУ ГІПОТРОФІЇ У ДІТЕЙ

Гема-Багіна Н.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», стоматологічний факультет, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Хронічні розлади харчування у дітей раннього віку, як правило, супроводжують і обтяжують перебіг інфекційних і соматичних захворювань [2,3,4]. Зростання кількості різних форм гіпотрофій у край несприятливо впливає на загальну захворюваність і смертність дітей раннього віку [1,11,12].

Мета дослідження: дослідити соціальний анамнез дітей з аліментарною недостатністю (гіпотрофією) з низинного та гірського районів Закарпатської області.

Матеріали та методи. Нами було відібрано і обстежено 100 дітей Закарпатської області з явищами аліментарної недостатності (гіпотрофії). Діти поділені на групи за місцем проживання: перша група – 56 дітей із гірського району, друга – 44 дитини з низинного району. Проводився аналіз і статистична обробка даних із використанням параметричного критерію Стьюдента.

Результати досліджень. Завдяки ретельним дослідженням, вивчена клінічна картина гіпотрофій, уточнені певні ланки патогенезу, стандартизована терапія та визначені заходи профілактики. У той же час не проводилося дослідження особливостей впливу соціальних факторів на розвиток аліментарної недостатності у дітей.

Висновки. Після народження дитині необхідне грудне вигодовування, відповідний догляд і регулярний контроль показників розвитку (фізичного та психічного), які допоможуть запобігти розвитку набутого неправильного харчування. У разі появи недостатності харчування тільки комплексний підхід у діагностиці та лікуванні допоможуть відновити здоров'я дитини. Саме тому соціальні чинники мають надзвичайно важливе значення для вирішення цієї проблеми.

Ключові слова: діти, соціальний анамнез, гіпотрофія.

The role of social anamnesis in the development of children hypotrophy

Hema-Bahyna N.M.

Abstract. *Introduction.* Chronic nutritional disorders in the infants accompanied and aggravated the course of infectious and somatic diseases, as a rule, [2,3,4]. The number of different forms increasing of hypotrophy has an extremely adverse effect on the overall morbidity and mortality in infants [1,11,12].

The aim of the study was to investigate the social history of infants with nutritional deficiencies (hypotrophy) from lowland and mountainous areas of the Zakarpattya region.

Materials and methods. 100 infants from Zakarpattya region with the alimentary insufficiency (hypotrophy) were selected and examined. The investigation contingent was divided on two separate groups which depended on the residence place: the first group - 56 infants from the mountainous area, the second - 44 infants from the lowland area. Statistical analysis data processing with Student's parametric criterion using were performed.

Research results. Due to careful research, the clinical picture of malnutrition has been studied, certain links in the pathogenesis, standardized therapy and prevention measures have been identified. At the same time, no study was conducted on the peculiarities of the influence of social factors on the development of alimentary insufficiency in children.

Conclusions. The chronic nutritional disorders in the children are an extremely important topic in pediatrics the results show. The presence of prolonged malnutrition leads to depletion of the homeostatic capacity of the child's organism and the development of irreversible changes., the baby needs breastfeeding, proper care and regular monitoring of developmental indicators (physical and mental) after birth, which will help prevent the development of acquired malnutrition., the defining distinguishing feature is the low level of social anamneses in children living in mountainous and lowland regions of the Zakarpattya region ($p < 0.001$) according to our study. Only a comprehensive approach to diagnosis and treatment will help to determine the cause of the pathological condition, treatment measures to optimize the prevention and child's health recovering in the presence of malnutrition in children.

Key words: children, social anamnesis, hypotrophy.



Вступ

Гіпотрофія належить до числа найбільш розповсюджених захворювань серед дітей грудного і раннього віку і має недостатньо вивчений етіопатогенез і високу ймовірність її несприятливого кінця. У різних країнах показник частоти захворювання на гіпотрофію коливається від 7 до 30 % [7,8,9,10,13,15].

Останнім часом в Україні через несприятливі соціально-економічні умови, в яких перебуває суспільство, все частіше виявляються гіпотрофії аліментарного генезу. За даними ВООЗ, у країнах, що розвиваються, 29 % дітей віком до 5 років мають масу тіла, нижчу за належну величину. Не є винятковими випадками також захворювання на гіпотрофії змішаного генезу [5,6,12,14]. Хронічні розлади харчування у дітей раннього віку, як правило, супроводжують і обтяжують перебіг інфекційних і соматичних захворювань [2,3,4]. Зростання кількості різних форм гіпотрофій укр. несприятливо впливає на загальну захворюваність і смертність дітей раннього віку [1,11,12].

Зазначене є передумовою проведення досліджень для уточнення та поглиблення знань патогенезу захворювання, удосконалення його діагностики та лікування, а також впливу на перебіг інфекційних захворювань.

Мета дослідження

Дослідити соціальний анамнез дітей з аліментарною недостатністю (гіпотрофією) з низинного та гірського районів Закарпатської області.

Матеріали та методи

Нами було відібрано і обстежено 100 дітей Закарпатської області з явищами аліментарної недостатності (гіпотрофії). Діти поділені на групи за місце проживання: перша

група – 56 дітей із гірського району, друга – 44 дитини з низинного району. Проводився аналіз і статистична обробка даних із використанням параметричного критерію Стьюдента, визначили вірогідність різниці Р.

Результати досліджень

У ході даного дослідження встановлено, що гіпотрофія – це недостатня трофіка дитини, що проявляється зникненням підшкірної основи, порушенням пропорцій тіла, функції травлення, обміну речовин, зниженням специфічних і неспецифічних захисних сил організму, схильністю до розвитку інших захворювань, затримкою фізичного і нервово-психічного розвитку [4,5,9]. В своїй практичній діяльності лікарі-педіатри, сімейні лікарі користуються протоколом лікування дітей із недостатністю харчування від 10.01.2005 №9 (ШИФР МКХ – 10 Е 40-Е 46).

Аналізуючи соціальний анамнез, ми включали такі шкідливі звички: паління, алкоголізм і вживання наркотиків матерями. Доведено, що вдихання тютюнового диму, незалежно від вмісту нікотину, призводить до вираженої гіпоксії плода, обумовленої окисом вуглецю, який вільно проникає через плаценту матері у кров плода, зв'язує гемоглобін, утворюючи карбоксигемоглобін. Концентрація останнього у крові плода зазвичай вища, ніж у крові матері, що призводить до зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові плода та до зростання насиченості артеріальної крові вуглекислим газом. Під впливом алкоголю виникає фетальний алкогольний синдром. Шкідливі речовини проникають крізь плацентарний бар'єр та потрапляють в амніотичну рідину. Внаслідок цього виникають високі ризики порушень розвитку плода (табл. 1).

Таблиця 1

Поширеність куріння, алкоголізму та наркоманії серед матерів дітей досліджуваних груп

Параметри	Куріння		Алкоголізм		Наркоманія	
	Абс.	М±m,%	Абс.	М±m,%	Абс.	М±m,%
Гірський район (n = 56)	48	85,71±4,68	6	10,71±4,13	2	3,57±2,48
Низинний район (n = 44)	41	93,18±3,80	7	15,91±5,51	2	4,55±3,14
P		p≤0,2		p≤0,4		p≤0,7

Примітка: P – достовірність між даними з гірського та низинного районів.



За нашими даними виявлено високу поширеність шкідливих звичок серед матерів досліджуваних груп, а саме: куріння – в низинному районі ($93,18 \pm 3,80$) проти ($85,71 \pm 4,68$), $p \leq 0,2$ у гірському, алкоголізм у низинному районі ($15,91 \pm 5,51$) проти ($10,71 \pm 4,13$), $p \leq 0,4$ у гірському та наркоманія ($4,55 \pm 3,14$) в низинному

районі проти ($3,57 \pm 2,48$), $p \leq 0,7$ у гірському.

Нами розроблено фактори ризику соціального анамнезу й досліджена їх поширеність в досліджуваних групах, а саме: матеріальне забезпечення сім'ї, житлово-побутові умови проживання, освіта, склад сім'ї, шкідливі звички (табл. 2).

Таблиця 2

Характеристика соціального анамнезу досліджуваних груп

Параметри	Низький		Помірний		Високий	
	Абс.	М \pm m,%	Абс.	М \pm m,%	Абс.	М \pm m,%
Гірський район (n = 56)	46	82,14 \pm 5,12	10	17,86 \pm 5,12	0	0
Низинний район (n = 44)	30	68,18 \pm 7,02	14	31,82 \pm 7,02	0	0
P		p<0,001		p \leq 0,1		

Примітка: P – достовірність між даними з гірського та низинного районів.

За даними таблиці 2, у ($82,14 \pm 5,12$) сімей із гірського району та ($68,18 \pm 7,02$), $p < 0,001$ низинного спостерігається низький рівень соціального анамнезу. У ($17,86 \pm 5,12$) гірського та ($31,82 \pm 7,02$) низинного районів, $p \leq 0,1$ – помірний.

Із вищенаведених даних можемо зробити висновки, що в сім'ях досліджуваних груп, враховуючи незадовільне матеріальне становище, побутові умови, шкідливі звички, відсутність освіти в батьків, неповний склад сім'ї, – відсутній правильний догляд за дитиною, що в свою чергу впливає на розвиток гіпотрофії.

Висновки

Отримані результати свідчать, що хронічні розлади харчування у дітей є надзвичайно важливою тематикою в педіатрії. Наявність тривалого недоїдання призводить

до виснаження гомеостатичних можливостей дитячого організму та розвитку незворотних змін. Після народження, дитині необхідне грудне вигодовування, відповідний догляд та регулярний контроль показників розвитку (фізичного та психічного), які допоможуть запобігти розвитку набутого нерационального харчування. За даними нашого дослідження, визначальною відмінною ознакою є низький рівень соціального анамнезу в дітей із проживанням у гірському й низинному регіонах Закарпатської області ($p < 0,001$). У разі наявності недостатності харчування дітей, лише комплексний підхід у діагностиці та лікуванні допоможе вчасно встановити причину виникнення патологічного стану, призначити лікувальні заходи для оптимізації здійснення превенції та відновлення здоров'я дитини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Байко В.А. Причины, лабораторно-инструментальные особенности течения гипотрофий у детей / В. А. Байко, И. С. Абель // Проблемы и перспективы развития современной медицины: сб. науч. ст. XI Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием студентов и молодых ученых, г. Гомель, 2–3 мая 2019 г.: в 8 т. / Гомел. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Н. Лызиков [и др.]. Гомель : ГомГМУ, 2019. Т. 7. С. 94–95.
2. Барабаш Н.А., Станкевич С.С., Михалев Е.В., Лошкова Е.В. Нутритивная поддержка при дефицитных состояниях у детей. Пособие для врачей . Томск 2015. С. 64.
3. Баранов А.А. Новые возможности профилактической медицины в решении проблем здоровья детей и подростков / А.А. Баранов, Кучма В.Р., Тутельян В.А. и др. М.: ГЭОТАР Медиа, 2009. 176 с.
4. Величко В.І. Застосування фізичних чинників у реабілітації дітей з гіпотрофією. Автореферат дисертації Одеса, 2001., 20с.
5. Зарянкина А.И. Ребенок. Уход. Питание. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта: учеб.-метод. пособие / А.И. Зарянкина, С.С. Ивкина, Л.В. Кривицкая. Гомель, 2018. 44 с.



6. Майданник В.Г. Педиатрия. Учебник (2-е издание, испр. и доп.). Харьков: Фолио, 2002. 1125 с.
7. Неудахин Е.В. Целесообразность использования препаратов карнитина при лечении хронических расстройств питания у детей // *Практика педиатра*. №2, 2015. С. 29-34.
8. Педиатрія. За ред. Тяжкої О.В. Вінниця. 3 вид. Нова Книга, 2009. 1136 с.
9. Педиатрія Національний підручник. Т. О. Крючко, О. Є. Абатуров, Т. В. Кушнерева [та ін.]. Київ : Медицина, 2015. 206 с. : іл., табл.
10. Педиатрия 2005-2006: клинические рекомендации Союза педиатров России / под редакцией А.А. Баранова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005 257 с.
11. Сміян І.С. Педиатрія: Цикл лекцій. Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. С. 234–256.
12. Сміян І.С. Лекції з педиатрії Тернопіль: Підручники посібники, 2006. С. 188–212.
13. Хлебовец Н.И. Гипотрофии у детей раннего возраста // *Журнал ГГМУ*. 2005. №3. С. 205-208.
14. Хронические расстройства у детей / Т.Г. Маланичева, Н.В. Зиятдинова, А.М. Закирова. Казань: КГМУ, 2012. 47 с.
15. Шабалов, Н. П. Детские болезни: учебник: в 2 т. / Н.П. Шабалов; под ред. Неволайнен. СПб.: Питер, 2017. Т. 1. 880 с.

REFERENCES

- 1 Bayko V.A. Prichiny, laboratorno-instrumental'nyye osobennosti techeniya gipotrofiy u detey [Causes, laboratory and instrumental features of the course of hypotrophy in children] / V. A. Bayko, I. S. Abel' // Problemy i perspektivy razvitiya sovremennoy meditsyny: sb. nauch. st. XI Resp. nauch.-prakt. konf. s mezhdunar. uchastiyem studentov i molodykh uchenykh, g. Gomel', 2–3 maya 2019 g.: v 8 t. / Gomel. gos. med. un-t; redkol.: A. N. Lyzikov [i dr.]. Gomel' : GomGMU, 2019. T. 7. S. 94–95.
2. Barabash N.A., Stankevich S.S., Mikhalev Ye.V., Loshkova Ye.V.. Nutritivnaya podderzhka pri defitsitnykh sostoyaniyakh u detey [Nutritional support for deficient conditions in children]. Posobiye dlya vrachey . Tomsk 2015. S.64.
3. Baranov A.A. Novyye vozmozhnosti profilakticheskoy meditsyny v reshenii problem zdorov'ya detey i podrostkov [New possibilities of preventive medicine in solving health problems of children and adolescents] / A.A. Baranov, Kuchma V.R., Tutel'yan V.A. i dr. M.: GEOTAR – Media, 2009. 176 s.
4. Velichko V.Í. Zastosuvannya fízichnikh chinnikív u reabílítatsíi dítey z gípotrofíeyu[. Stagnation of physical officials at the rehabilitation of children with hypotrophy]. Avtoreferat disertatsíi Odesa, 2001., 20s.
5. Zaryankina, A. I. Rebenok. Ukhod. Pitaniye. Funktsional'nyye rasstroystva zheludochno-kishechnogo traktax [Child. Care. Food. Functional disorders of the gastrointestinal tract]: ucheb.-metod. posobiye / A. I. Zaryankina, S. S. Ivkina, L. V. Krivitskaya. Gomel', 2018. 44 s.
6. Maydannik V.G. Pediatriya. [Pediatrics] Uchebnik (2-ye izdaniye, ispr. i dop.). Khar'kov: Folio, 2002. 1125 s.
7. Neudakhin Ye.V. Tselesoobraznost' ispol'zovaniya preparatov karnitina pri lechenii khronicheskikh rasstroystv pitaniya u detey[The expediency of using carnitine preparations in the treatment of chronic eating disorders in children] // *Praktika pediatria*. №2, 2015. S. 29-34.
8. Pedíatríya [Pediatrics]. Za red. Tyazhkoí O.V. Vínnytsya. 3 vid. - „Nova Kniga”, 2009. 1136 s.
9. Pedíatríya [Pediatrics] Natsíonal'niy pídruchnik. T. O. Kryuchko, O. Ê. Abaturrov, T. V. Kushnerova [ta ín.]. Kíiv : Meditsina, 2015. 206 s. : íl., tabl.
10. Pediatriya 2005-2006: klinicheskiye rekomendatsii Soyuzu pediatrov Rossii [Pediatrics 2005-2006: clinical guidelines of the Union of Pediatricians of Russia] / pod redaktsiyey A.A. Baranova. M.: GEOTAR-Media, 2005 257 s.
11. Smíyan Í.S. Pedíatríya: Tsikl lektsíy [Pediatrics: Cycle of lectures].- Ternopíl': Ukrmedkniga, 1999. S. 234–256.
12. Smíyan Í.S. Lektsíi z pedíatríi [Lectures from pediatrics] Ternopíl': Pídruchniki posíbniiki, 2006. C. 188–212.
13. Khlebovets N.I. Gipotrofii u detey rannego vozrasta [Hypotrophy in young children] // *Zhurnal GGMU*, 2005. №3. S. 205–208.
14. Khronichkskiye rasstroystva u detey [Chronic disorders in children] / T.G. Malanicheva, N.V. Ziatdinova, A.M. Zakirova. Kazan': KGMU, 2012. 47 s.
15. Shabalov, N. P. Detskiye bolezni: uchebnik: v 2 t. [. Children's diseases] / N.P. Shabalov; pod red. Nevolaynen. SPb.: Piter, 2017. T. 1. 880 s.



УДК 618.2/.4-02:616.98:578.834.1]-036
DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.52-55

АКУШЕРСЬКО-ПЕРИНАТАЛЬНІ АСПЕКТИ КОРОНАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ (ОГЛЯД КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ)

Корчинська О.О., Турянця С.М., Балоба О.А.

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра акушерства та гінекології,
м. Ужгород*

Резюме. *Вступ.* Коронавірусна інфекція SARS-CoV2-19 – це гостре респіраторне вірусне захворювання з повітряно-краплинним способом передачі. *Мета дослідження.* Висвітлити особливості перебігу коронавірусної інфекції у вагітних та вплив її на перебіг раннього неонатального періоду у дітей. *Матеріали та методи.* Нами було опрацьовано 57 історій пологів вагітних, котрі поступали до КНП «Ужгородський міський пологовий будинок» у період з квітня 2020 року по січень 2021 року. З них було 3 випадки, які заслуговують на більш детальний опис та аналіз. *Результати досліджень.* Наведені клінічні випадки показали різноманіття клінічних проявів коронавірусної інфекції, а також різний вплив на перебіг вагітності та пологів. Немає чіткої кореляції між вираженістю клініки COVID-19 та ускладненнями, що виявлені в даних вагітних. *Висновки.* Різноманітна картина перебігу коронавірусної інфекції у вагітних та вплив її на перебіг вагітності й стан плодів дає підстави вважати, що вірус SARS-CoV2-19 непередбачуваний, невивчений та нетиповий, у порівнянні з іншими вірусами, що викликають гострі респіраторні вірусні захворювання. Тому кожен випадок коронавірусної інфекції, від безсимптомного носійства до вираженої клінічної картини гострого респіраторного вірусного захворювання, потрібно детально вивчити та аналізувати для здійснення нових висновків та створення подальших рекомендацій ведення таких хворих в умовах пологового будинку.

Ключові слова: COVID-19, вагітність, пологи.

Obstetric perinatal aspects of coronavirus infection (clinical case review)

O. Korchyńska, S. Turyanytsya, O. Baloha

Abstract. To show features of the coronavirus infection in pregnancy and its effect on children's early neonatal period. *Materials and methods.* Of a total of 57 birth cases of pregnant women who were admitted to Uzhgorod City, Maternity Hospital in the period from April 2020 to January 2021, three required additional and more detailed examination.

Results. Introduced clinical tests showed a difference in coronavirus infection's clinical manifestations and different influence during pregnancy and labour. There is no clear correlation between the severity of COVID-19 and complications in pregnant women.

Conclusion. The different picture of coronavirus infection in pregnant women and its impact on pregnancy and fetal status suggests that the SARS-CoV-2-19 virus is unpredictable, unexplored and atypical compared to other viruses that cause acute respiratory viral diseases. Therefore, each case of the coronavirus infection, from asymptomatic to a pronounced clinical picture of acute respiratory viral disease, should be detailed and analysed to draw new conclusions and create further recommendations for managing such patients in the maternity hospital.

Key words: COVID-19, pregnancy, labor.

Вступ

Коронавірусна інфекція SARS-CoV2-19 – це гостре респіраторне вірусне захворювання з повітряно-краплинним способом передачі. Його збудником є коронавірус, що належить до сімейства Coronaviridae. Це РНК – вмісний вірус, для якого характерна наявність оболонки з відростками, які прикріплюються до віри-

ону за допомогою вузького стебла, широкого на його дистальному кінці, через що вірус своїм виглядом нагадує сонячну корону під час затемнення [3].

Коронавірусна інфекція (COVID-19) викликає важке гостре захворювання з розвитком у низці випадків респіраторного дистрес-синдрому. Вірус був вперше вияв-



лений в місті Ухань провінції Хубей, Китай. Спочатку ВООЗ про це було повідомлено 31 грудня 2019 року, а вже 30 січня 2020 року ВООЗ оголосила спалах COVID-19 глобальною надзвичайною ситуацією в сфері охорони здоров'я, вперше назвавши пандемією інфекційний процес (після пандемії грипу H1N1 в 2009 році) [1,4].

Вважається, що передача інфекції відбувається через краплини рідкого вмісту дихальних шляхів, які вилітають у хворого при кашлі, чханні, як і при інших респіраторних інфекціях, включаючи грип та риновірус. Можлива також передача повітряно-пиловим та контактним шляхом [7,8].

У той час як у більшості пацієнтів із COVID-19 хвороба перебігає в легкій формі (80%), приблизно у 15% розвивається важке захворювання, що потребує кисневої підтримки, а у 5% спостерігається вкрай важкий (критичний) перебіг з такими ускладненнями, як дихальна недостатність, гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС), сепсис та септичний шок, тромбоемболія та/або поліорганна недостатність, включаючи гостре ураження нирок та серця. Похилий вік, куріння та супутні неінфекційні захворювання, такі як діабет, артеріальна гіпертензія, захворювання серця, хронічні захворювання легенів і рак відзначені як фактори ризику важкого захворювання та смерті [6].

Інкубаційний період при COVID-19 від 2 до 14 діб, у середньому – 5 діб. Серед перших симптомів зареєстровано підвищення температури тіла в 90% випадків; кашель (сухий або з невеликою кількістю мокротиння) – у 80%; відчуття стиснення в грудній клітці – у 20%, міалгії та втомлюваність – у 44%, головний біль – у 8%, кровохаркання – у 5%, діарея – у 3%, нудота – у 1%. Дані симптоми в дебюті інфекції можуть спостерігатися і при відсутності підвищення температури [2].

Мета дослідження

Висвітлити особливості перебігу коронавірусного захворювання у вагітних жінок та вплив його на перебіг раннього післяродового періоду та раннього неонатального періоду на прикладі трьох клінічних випадків.

Матеріали та методи

Для опрацювання було взято три найпоказовіші історії вагітності та пологів жінок, котрі поступили до пологового відділення

КНП «Ужгородський міський пологовий будинок» у період із квітня 2020 року по січень 2021 року.

Результати досліджень

Клінічний випадок 1. Хвора 1996 р.н. Вагітність 4, термін 35–36 тижнів. Поступила до відділення патології вагітності КНП «Ужгородський міський пологовий будинок» 08.05.2020 з такими скаргами: підвищення температури до 38°C, сухий кашель, задишка. На момент поступлення хворіла 4-ий день. При поступленні здійснено ПЛР-тестування на РНК вірусу COVID-19. У першу добу був виставлений попередній діагноз: Вагітність IV, 35–36 тижнів, головне передлежання плода. Маловоддя. Гостре респіраторне вірусне захворювання (коронавірус COVID-19?), дихальна недостатність I–II ст. Наступного дня, 09.05, був підтверджений діагноз SARS-CoV2-19. Скарги не змінилися. 10.05 через погіршення стану переведена з відділення патології вагітності до відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ). Пацієнтці надавалась киснева підтримка через зниження сатурації до 90%, значну задишку. Здійснювався ретельний моніторинг стану плода (КТГ), який не виявив відхилень. Жінка перебувала у ВРІТ до 15.05, а потім переведена до відділення патології вагітності з покращенням стану та відсутності необхідності проведення кисневої підтримки. Лікування здійснювалося згідно з протоколом МОЗ України від 31.12.2020 № 3094 «Про внесення змін до протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)» [5]. 16.05.2020 відбулися спонтанні пологи на 37 тижні 2 дні, у головному передлежанні. Пологи ускладнилися вторинною слабкістю родової діяльності та дистресом плода, через що завершилися вакуум-екстракцією. Народився живий доношений хлопчик вагою 2400 г, зростом 50 см. Оцінка за шкалою АПGAR 7/8. У III періоді було виявлено дефект оболонки і дольки плаценти, виконана ручна ревізія порожнини матки. Ранній неонатальний період дитини перебігав без особливостей. Дитина знаходилася на спільному перебуванні з матір'ю. Післяпологовий період також перебігав без ускладнень. 20.05 було отримано негативний ПЛР-тест, і жінку разом із дитиною виписано додому під нагляд сімейного лікаря.

Клінічний випадок 2. Хвора 1988 р.н. Вагітність 2, 26–27 тижнів. Двійня монохоріальна, біамніотична. Поступила до відділення пато-



логії вагітності КНП «Ужгородський міський пологовий будинок» 15.05.2020 зі скаргами на сухий кашель, задишку, втрату нюху. Хворіє 3 день. Простежувалося одноразове підвищення температури до 37,2° в перший день захворювання. Було зроблено ПЛР-тестування 13.05.2020, в результаті якого встановлено діагноз: Гостре респіраторне вірусне захворювання (COVID-19). Стан жінки задовільний. Лікування здійснювалося згідно з протоколом МОЗ України від 31.12.2020 № 3094 «Про внесення змін до протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)» [5]. За даними УЗД, проведеного при поступленні, спостерігався дискордантний ріст плодів, затримка внутрішньоутробного росту II плода (ЗВУР), порушення кровотоку в а.umbilicalis. 22.05.2020 у зв'язку з погіршенням стану плодів було проведено ургентний кесарів розтин. Вилучений перший плід чоловічої статі 800 г, другий плід – також чоловічої статі, 400 г. Діти народилися у стані асфіксії, надавалася перша допомога неонатологами в операційній, діти переведені до відділення реанімації та інтенсивної терапії новонароджених. 25.05.2020 другий плід помер. Паталогоанатомічний висновок: крайній ступінь незрілості. Дихальна недостатність III ст., легенева кровотеча. Синдром поліорганної недостатності. набряк головного мозку. Гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС. Передчасно народжена дитина з надзвичайно малою вагою. Перший плід перебував у відділенні реанімації 18 днів, після чого був переведений для подальшого лікування до неонатального відділення Мукачівської обласної дитячої лікарні. Післяпологовий період у жінки перебігав без ускладнень. Вона була виписана на 18 добу разом із дитиною (затримувалася у пологовому через дитину). Стан жінки на момент виписки задовільний, ознак коронавірусної інфекції немає, ПЛР-тестування негативне.

Клінічний випадок 3. Хвора 1986 р.н. Доставлена до пологового відділення КНП «Ужгородський міський пологовий будинок» каретою швидкої допомоги 25.11.2020 з діагнозом: Вагітність 1, 39 тиж., маткова кровотеча. Передчасне відшарування нормально розташованої плаценти. Гостре респіраторне вірусне захворювання (COVID-19). Лікування здійснювалося згідно з протоколом МОЗ України від 31.12.2020 № 3094 «Про внесення

змін до протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)» [5]. Проведений ургентний кесарів розтин. Народилася жива доношена дівчинка вагою 3000 г, зростом 53 см. Оцінка за шкалою АПГАР 8/9 балів. Відомо, що жінка на момент поступлення хворіла 6 день, скаргами були: відсутність нюху та загальна слабкість, а також сухий кашель. Післяпологовий період перебігав без особливостей, жінка виписана на 7-у добу після пологів разом із дитиною у задовільному стані після отримання негативного ПЛР-тестування на COVID-19, під подальший нагляд сімейного лікаря.

Як ми бачимо, усі три випадки не схожі один на один. І немає взаємозв'язку між вираженістю клінічної картини коронавірусної інфекції та перебігом вагітності й пологів. Ускладнення, які виникли у даних жінок, трапляються і за відсутності SARS-CoV2-19. Так, наприклад, при вираженості клінічної картини у жінки з першого клінічного випадку, дитина народилася абсолютно здоровою, тоді як у клінічному випадку 2 жінка не мала значних скарг, але стан плодів був важким, викликаний недоношеністю та незрілістю. У третьому випадку жінка поступила із серйозним акушерським ускладненням, а вираженість захворювання була незначною.

Висновки

Різноманітна картина перебігу коронавірусної інфекції у вагітних та вплив її на перебіг вагітності й стан плодів дає підстави вважати, що вірус SARS-CoV2-19 непередбачуваний, невивчений та нетиповий порівняно з іншими вірусами, що викликають гострі респіраторні вірусні захворювання. Тому кожен випадок коронавірусної інфекції, від безсимптомного носійства до вираженої клінічної картини гострого респіраторного вірусного захворювання, потрібно детально розбирати та аналізувати для здійснення нових висновків та створення подальших рекомендацій ведення таких хворих в умовах пологового будинку.

Перспектива подальшого дослідження: Тема ГРВІ, викликаного SARS-CoV2-19 є надважливою, адже пандемія коронавірусної інфекції в розпалі і в майбутньому нас очікують нові виклики, що вимагатимуть удосконалення існуючих протоколів у вагітних і ведення пологів у цій групі пацієнтів.



ЛІТЕРАТУРА

1. Абатуров А.Е., Агафонова Е.А., Кривуша Е.Л., Никулина А.А. (2020) ПАТОГЕНЕЗ COVID-19. № 15(2)133-14 2020. С. 133–144.
2. Нікіфоров В.В., Суханова Т.Г., Міронов А.Ю., Забозлаєв Ф.Г. Нова Коронавірусна інфекція (COVID-19): етіологія, епідеміологія, клініка, діагностика, лікування, профілактика. Навчально-методичний посібник. Москва 2020. С. 10–11.
3. Короваєва І.В., Вовк С.І., Панченко Л.А. Новий коронавірус – збудник атипової пневмонії. Аналі Мечніковського Інституту. №1. 2020. С. 66–74.
4. Беляков Н.А., Рассохін В.В., Ястребова Є.Б. Лекція: Коронавірусна інфекція (Covid-19). Частина 1. Природа вірусу, патогенез, клінічні прояви 2020;12(1):7-21. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-1-7-21>
5. Наказ МОЗ України від 31.12.2020 № 3094 “Про внесення змін до протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)»”
6. Рекомендації ВООЗ зі 27.05.20 «Клінічне ведення випадків COVID – 19».
7. Gitanjali Rahul Shinde, Asmita Balasaheb Kalamkar, Parikshit N. Mahalle, Nilanjan Dey (2020) Data Analytics for Pandemic: A COVID-19 Case Study CRC Press 2020.
8. Nicholas J. Beeching, Tom E. Fletcher, Robert Fowler (2020) Coronavirus disease (COVID-19) BMJ. 2020. С. 107.

REFERENCES

1. Abaturov A.E., Agafonova E.A., Krivusha E.L., Nikulina A.A. (2020) Pathogenesis of COVID-19 Zdorov'e rebenka № 15(2)133-14 2020. 133–144 [in Ukrainian]
2. Nikiforova V.V., Cekhanova T.G., Mironov A. Yu, Zabolayev F.G. Nova koronavirusnainfertsiya (COVID-19): etiologiya, epidemiologiya, klinika, diagnostika, likuvannya, profulaktyka. Navchalnyi posibnyk. Moskva, 2020, 10-11 [in Russian]
3. Korovayeva I.V., Vovk S.I., Panchenko L.A. Novyi koronavirus – zbudnyk atypovoi pnevmonii. / 3. I. V. Korovayeva, S.I. Vovk, L.A. Panchenko // Analý Mechnikovskogo Isntytutu 1, 66-74 [in Russian]
4. Belyakov N.A., Rassokhin V.V., Yastrebova E.B. CORONAVIRUS INFECTIOUS DISEASE COVID-19. NATURE OF VIRUS, PATHOGENESIS, CLINICAL MANIFESTATIONS, REPORT 1. HIV Infection and Immunosuppressive Disorders. 2020;12(1):7-21. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-1-7-21> [in Russian]
5. Nakaz MOZ vid 31.12.2020 №3094 Pro vnesennya zmin do protocolu “Nadannya medychnoi dopomogy glya likyvannya khvoroby (COVID-19)” [in Ukrainian]
6. Rekomendatsii WOOZ vid 27.05.2020 “klinichne vedennya vypadkiv COVID-19” [in Ukrainian]
7. Gitanjali Rahul Shinde, Asmita Balasaheb Kalamkar, Parikshit N. Mahalle, Nilanjan Dey (2020) Data Analytics for Pandemic: A COVID-19 Case Study CRC Press 2020.
8. Nicholas J. Beeching, Tom E. Fletcher, Robert Fowler (2020) Coronavirus disease (COVID-19). BMJ. 2020. 107

Отримано 10.02.2021 р.



УДК 614.14/15(477.87)

DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.56-62

КОНТАМІНАЦІЯ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ ПИЛОМ м. УЖГОРОД І НАСЕЛЕНИХ ПУНКТІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ В ДИНАМІЦІ ВПРОДОВЖ 2015-2019 РОКІВ

Микита Х.І., Рогач І.М., Пішковці А.-М.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра соціальної медицини та гігієни, м. Ужгород

Резюме. Вступ. Атмосферне повітря є одним з основних життєво важливих елементів навколишнього природного середовища. Сьогодні рівень забруднення повітря у більшості міст України, у тому числі Закарпатської області, перевищує санітарні норми. Тому дослідження забруднення атмосферного повітря та способів боротьби з ним мають надзвичайно важливе значення для екології та охорони здоров'я населення.

Мета дослідження: дослідити та проаналізувати стан забруднення атмосферного повітря пилом м. Ужгород та населених пунктів Закарпатської області в динаміці впродовж 2015–2019 років.

Матеріали та методи. Проаналізований статистичний матеріал ДУ «Закарпатський обласний лабораторний центр МОЗ України» в динаміці впродовж 2015–2019 років щодо забруднення атмосферного повітря пилом м. Ужгород і населених пунктів Закарпатської області. Отримані матеріали оброблені статистичним методом за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel.

Результати досліджень. Аналіз стану забруднення атмосферного повітря пилом м. Ужгород та населених пунктів Закарпатської області в динаміці впродовж 2015–2019 років показує, що найчастіше перевищення гранично допустимої концентрації (ГДК) пилу в м. Ужгород у динаміці впродовж 2015–2019 років спостерігається у 2015 році і складає 25,0%, потім у динаміці досліджуваних років незначно знижується до 19,48% у 2018 році і дещо знову підвищується у 2019 році (20,48%).

По області в динаміці впродовж 2015–2019 років найвища концентрація пилу в атмосферному повітрі спостерігалася також у 2015 році, вона складала 27,54%, поступово знижується до 24,52% у 2016 році, знаходиться майже на одному рівні в 2017–2018 роках, і дещо нижче у 2019 році (23,85%).

Встановлено також, що найвищі концентрації пилу в атмосферному повітрі м. Ужгород впродовж 2015–2019 років спостерігаються у промислових зонах, а найнижчі – у зоні відпочинку.

Висновки. 1. Найвищі концентрації пилу в динаміці впродовж 2015–2019 років спостерігаються у м. Ужгород та області у 2015 році (25,0% і 27,54% відповідно), а найнижчі – в м. Ужгород у 2018 році (19,48%), по області – у 2019 році (23,85%).

2. У всіх досліджуваних пробах атмосферного повітря, як у м. Ужгород, так і всіх населених пунктах Закарпатської області впродовж досліджуваних років (2015–2019 рр.) виявлено в основному мікроскопічний, і лише незначна частина ультрамікроскопічного пилу.

3. Розроблено цілу низку заходів для запобігання забруднення атмосферного повітря пилом в населених пунктах Закарпатської області, а саме: в м. Ужгород завершено будівництво об'їзної дороги, а також для розвантаження центральної частини міста побудований транспортний міст за його межами. У м. Ужгород та всіх населених пунктах Закарпатської області систематично здійснюється полив вулиць згідно з графіком, озеленення територій, виділені місця для стоянки автотранспорту, проведений своєчасний ремонт вентиляційних систем і дробильної установки на кар'єрі в м. Мукачево, також систематично проводиться ремонт дорожнього покриття вулиць у всіх населених пунктах Закарпатської області тощо. Крім того, у м. Мукачево на лісокомбінаті проведено репланування переробки низькосортної деревини, у деяких містах області вибрані оптимальні варіанти руху транспорту з виділенням пішохідної зони в центральній частині міст, виділено вулиці з одностороннім рухом тощо.

Ключові слова: повітря, пил, забруднення, профілактичні заходи.

Contamination of atmospheric air by the dust of uzhhorod and the settlements of the transcarpathian region in dynamics during 2015–2019

Mykyta Kh.I., Rohach I.M., Pichkovzi A.-M.M.



Abstract. Introduction. Atmospheric air is one of the main vital elements of natural environment. Today, the level of air pollution in most cities of Ukraine, including the Transcarpathian region, exceeds sanitary standards. That's why the research of atmospheric air pollution and ways of struggle against it are of great importance for ecology and population health protection.

The goal of the research is to investigate and analyze the state of atmospheric air pollution in Uzhhorod city and its settlements. Uzhhorod and the settlements of the Transcarpathian region in dynamics during 2015-2019 years.

Materials and methods. Analyzed statistical material of the PO "Transcarpathian Regional Laboratory Center of the Ministry of Health of Ukraine" in dynamic of 2015-2019 years of the atmospheric air pollution in Uzhhorod and the settlements of Transcarpathian region. The obtained material was processed by statistical method with the help of computer program Microsoft Excel.

Results of the research. Analysis of the state of atmospheric air pollution by dust in Uzhhorod and its settlements of the Transcarpathian region in dynamics during 2015-2019 years shows that the most frequent exceeding of the maximum permissible concentration (MPC) of dust in the city. Uzhhorod in dynamics over 2015-2019 was observed in 2015 and amounted to 25.0%, then in dynamics of the surveyed years slightly decreased to 19.48% in 2018 and again increased in 2019 (20.48%).

The highest concentration of dust in the atmospheric air was also observed in the region during 2015-2019 years, it amounted to 27.54%, gradually decreases to 24.52% in 2016, is almost at the same level in 2017-2018, and is lower in 2019 (23.85%).

It was also found that the highest concentrations of dust in the atmospheric air of Uzhhorod. Uzhhorod during 2015-2019 years are observed in industrial areas, and the lowest - in the recreation area.

Conclusions. 1. The highest concentrations of dust in dynamics during 2015-2019 are observed in Uzhhorod and the region. Uzhhorod and the region in 2015 (25.0% and 27.54% respectively), and the lowest in Uzhhorod in 2018 (19.48%), for the region - in 2019 (23.85%).

2. In all investigated samples of atmospheric air, both in the city. Uzhhorod, as well as all settlements of the Transcarpathian region during the surveyed years (2015-2019 years) were found, mainly, microscopic, and only a small part of the ultramicroscopic dust.

3. Developed a number of measures to prevent air pollution by dust in settlements of the Transcarpathian region, namely: in Uzhhorod completed construction of a building in it. Uzhhorod completed the construction of the public road, as well as for the removal of the central part of the city built a transport bridge outside of it. In Uzhhorod and all the settlements of the Transcarpathian region systematically watering the streets according to the schedule, landscaping areas, designated places for parking, carried out an hourly repair of ventilation systems and crushing plant on the map in the city. Mukachevo, as well as systematic repair of road surfaces of streets in all settlements of Zakarpattia region and etc. are carried out. Besides in Mukachevo the wood processing plant has been redesigned, in some cities of the region the optimal variants of transport movement have been chosen with the introduction of a pedestrian zone in the central part of the city, one-way streets have been separated etc.

Key words: air, dust, pollution, prophylactic measures.

Вступ

Надзвичайно важливе значення для нормальної життєдіяльності людини має чистота атмосферного повітря. Від його якості залежить фізичний розвиток, здоров'я і працездатність людини [10, 11, 13].

В умовах бурхливого розвитку науково-технічного прогресу особливого значення набуває антропогенна діяльність, наслідком якої є інтенсивне забруднення повітряного середовища населених пунктів і повітря закритих приміщень димом, пилом і шкідливими для здоров'я газами внаслідок викидів промислових підприємств та автомобільного транспорту [1-14].

Аерозольні частинки несприятливо впливають на стан здоров'я населення, пришвидшують хімічні реакції в атмосфері, знижують її прозорість, збільшують імовірність опадів,

туманів, хмар, зменшують інтенсивність сонячної радіації, внаслідок чого змінюється температура і ріст зелених насаджень. Найбільш небезпечні частинки з розмірами від 0,1 до 10 мкм, які глибоко проникають в організм і можуть викликати різні реакції у стані здоров'я [8].

У Закарпатській області основними джерелами забруднення атмосферного повітря є автотранспорт, промислові підприємства, котельні на твердому паливі, щебеневі та асфальтобетонні заводи. В останні десятиліття в області значно зросла кількість автотранспорту, зросла кількість автозаправних станцій, що є вагомою причиною забруднення атмосферного повітря. Тому ДУ «Закарпатський обласний лабораторний центр МОЗ України» та центр Гідрометеорології в плановому порядку здійснюють лабораторний контроль за



станом атмосферного повітря у м. Ужгород та всіх населених пунктах Закарпатської області.

Забруднення атмосферного повітря прямо чи опосередковано впливає на стан здоров'я населення. Крім гострих і хронічних інтоксикацій у забруднених населених пунктах зростає кількість хворих на гіпертонічну хворобу, з ураженням органів дихання, онкологічними, алергічними хворобами, бронхіальною астмою, гострими респіраторними захворюваннями, хронічним бронхітом, спостерігається зниження імунітету та фізичного розвитку у дітей, народження дітей з вадами розвитку, спонтанних абортів і безплідності у жінок, ріст захворюваності генетичної природи [8, 10, 11].

Тому проблема охорони повітряного середовища стала глобальною і першочерговою. Найкращим способом збереження чистоти атмосферного повітря є створення нової промислової технології без викидів у атмосферу, замкнених технологічних циклів, раціональне використання природних ресурсів і утилізація відходів, заміна шкідливих речовин у виробництві на менш шкідливі. Важливим профілактичним заходом є очищення сировинних матеріалів від шкідливих домішок, а також заміна сухих способів переробки на мокрі, герметизація технологічних процесів тощо.

Значно покращує повітряне середовище населених пунктів правильне і раціональне зонування їхньої території, дотримання санітарно-захисних зон, а також озеленення.

Для уловлювання пилу використовують очисні споруди – пиловловлювачі (циклони), апарати фільтрації, електрофільтри, апарати мокрого очищення, а саме, скрубери. Крім того, будують труби, висотою до 300 м для викиду шкідливих речовин у верхні шари атмосфери.

Велику роль в охороні атмосферного повітря відіграє поточний санітарний нагляд, який проводить облік усіх джерел забруднення, здійснює контроль за експлуатацією об'єктів, розробляє заходи, які спрямовані на зменшення викидів шкідливих речовин у атмосферу, і здійснює контроль за рівнем забруднення повітря [8].

В Україні в 1992 році ухвалено Закон «Про охорону атмосферного повітря». У світовому масштабі упроваджуються найкращі технологічні засоби боротьби із забрудненням та управлінням якістю повітря, що передбачає наявність стандартів якості повітря, внаслідок яких здійснюються всі заходи щодо боротьби із забрудненням атмосфери.

Мета дослідження

Оцінити стан забруднення атмосферного повітря пилом м. Ужгород та населених пунктів Закарпатської області в динаміці упродовж 2015–2019 років.

Матеріали та методи

Проаналізований статистичний матеріал Закарпатського обласного лабораторного центру МОЗ України в динаміці упродовж 2015–2019 років щодо забруднення атмосферного повітря пилом м. Ужгород і населених пунктів Закарпатської області. Отримані матеріали оброблені статистичним методом за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel.

Результати досліджень

Упродовж 2015–2019 років відібрано для лабораторного дослідження атмосферного повітря на наявність пилу 10875 проб у м. Ужгород та населених пунктах Закарпатської області, із яких 536 проб відібрано в сільських населених пунктах (табл. 1).

Таблиця 1

Рівні забруднення атмосферного повітря пилом у м. Ужгород і населених пунктах Закарпатської області в динаміці впродовж 2015–2019 років (у %)

Назва міст	Роки									
	К-ть проб	2015	К-ть проб	2016	К-ть проб	2017	К-ть проб	2018	К-ть проб	2019
		Вище ГДК		Вище ГДК		Вище ГДК		Вище ГДК		
м. Ужгород	88	25,0	87	19,54	69	20,29	77	19,48	83	20,48
м. Мукачево	441	16,55	395	17,47	395	17,47	411	17,03	435	17,24
м. Берегово	240	27,50	220	27,27	216	27,78	235	25,53	245	24,49



Продовження табл. 1

м. Виноградово	168	28,57	200	6,0	168	7,14	188	6,38	210	5,71
м. Іршава	116	39,65	140	34,28	44	36,36	75	32,0	110	29,09
м. Хуст	292	20,55	213	28,17	205	29,27	210	22,86	225	26,67
м. Тячів	192	33,33	201	33,33	186	34,95	192	35,94	205	33,66
смт Міжгір'я	108	33,33	108	32,73	110	33,64	110	32,73	120	30,0
м. Свалява	210	22,86	240	20,0	240	20,0	230	20,87	240	20,0
м. Рахів	44	29,54	53	22,64	36	30,55	45	42,22	55	41,82
смт В.Березний	18	33,33	103	34,95	72	25,0	95	25,26	105	22,85
м. Перечин	55	20,55	75	18,65	75	19,37	95	20,15	95	18,99
смт Воловець	75	27,32	85	23,73	85	17,65	90	21,05	90	19,05
Всього:	2047	27,54	2120	24,52	1901	24,57	2053	24,73	2218	23,85

Відбір проб повітря на визначення у ньому пилу проводився на 10 маршрутних постах спостереження у м. Ужгород і від 7 до 3 постів у інших населених пунктах Закарпатської області. У м. Ужгород відбір повітря здійснювали на таких маршрутних постах спостереження: 5 постів – це промислові зони, 4 пости – житлові зони і 1 пост – зелена зона. В інших населених пунктах також відбір повітря здійснювали у промисловій, житловій та зоні відпочинку.

У м. Ужгород упродовж 2015–2019 років відібрано 404 проби повітря на дослідження в ньому пилу (рис. 1).

Як видно з рисунку 1, найчастіше перевищення гранично допустимої концентрації (ГДК) пилу в м. Ужгород в динаміці упродовж 2015–2019 років спостерігається у 2015 році і складає 25,0%, потім у динаміці досліджуваних років незначно знижується до 19,48% у 2018 році і дещо знову підвищується у 2019 році (20,48%).

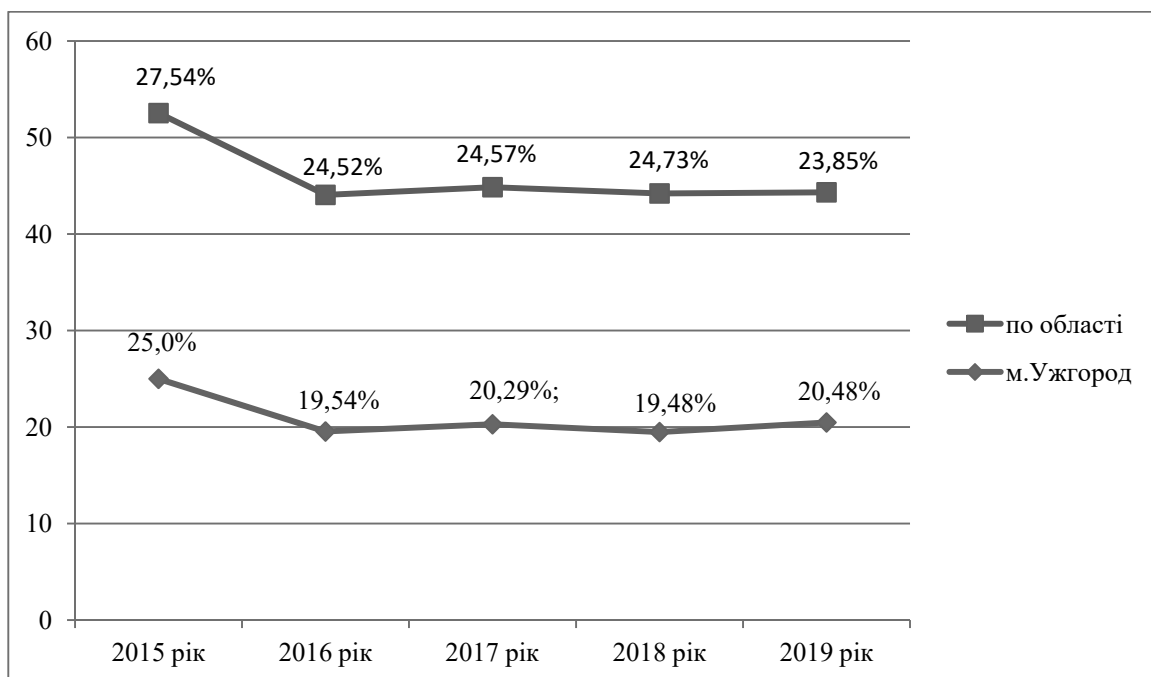


Рис. 1. Рівні забруднення атмосферного повітря пилом у м. Ужгород та населених пунктах Закарпатської області в динаміці впродовж 2015–2019 років.



По області в динаміці впродовж 2015–2019 років найвища концентрація пилу в атмосферному повітрі спостерігалася також у 2015 році, вона складала 27,54%, поступово знижується до 24,52% у 2016 році, знаходиться майже на одному рівні в 2017–2018 роках, і дещо нижче у 2019 році (23,85%) (рис. 1).

Встановлено також, що найвищі концентрації пилу в атмосферному повітрі м. Ужгород упродовж 2015–2019 років спостерігаються у промислових зонах, а найнижчі – у зоні відпочинку.

Визначена також дисперсність пилових частинок, які забруднюють атмосферне повітря м. Ужгород та населених пунктів Закарпатської області. Вона знаходиться у межах від 0,34 до 2,86 мг/м³ як у м. Ужгород, так і у всіх населених пунктах Закарпатської області, які визначені в промислових і житлових зонах. Такий пил, за своїми розмірами, відноситься до мікроскопічного і є фіброгенним, який може глибоко проникати в дихальні шляхи і викликати проліферативні процеси в організмі. Значно меншими за дисперсністю трапляються пилові частинки у зоні відпочинку (зеленій зоні), їх розміри знаходяться в межах від 0,18 до 0,21 мг/м³, які є ультрамікроскопічні, легко вдихаються, але й легко видихаються з організму.

У розрізі населених пунктів Закарпатської області найбільша концентрація пилу при дослідженні атмосферного повітря в динаміці упродовж 2015–2019 років спостерігається у м. Іршава, складаючи 39,65% у 2015 році, тримається майже на одному рівні до 2018 року і знижується у 2019 році до 29,09 мг/м³ (табл. 1). Найменш забрудненими є м. Виноградово та м. Мукачево, у яких виявлені найнижчі концентрації пилу в атмосферному повітрі впродовж досліджуваних років (2015–2019 рр.), вони складають від 8,57 і 16,55% у 2015 році відповідно, поступово знижуються до 5,71% у 2019 році в м. Виноградово і незначно підвищуються в м. Мукачево в наступні досліджувані роки, знаходяться майже на одному рівні (17,47%; 17,47%, 17,03% і 17,24% відповідно). Зниження концентрації пилу в атмосферному повітрі цих міст пов'язано в основному зі зменшенням потужності промислових підприємств, а також ремонтом вентиляційних систем і дробильної установки на кар'єрі в м. Мукачево.

Щодо розміру пилових частинок в атмосферному повітрі населених пунктів Закарпат-

ської області, то в усіх зонах спостережень виявлено мікроскопічний і лише незначна частина ультрамікроскопічного пилу.

При дослідженні відібраних проб атмосферного повітря у сільських населених пунктах Закарпатської області упродовж 2015–2019 років не виявлено у жодному випадку перевищення ГДК пилу.

Для зниження концентрації пилу в атмосферному повітрі м. Ужгород та населених пунктах Закарпатської області, згідно з Законами України „Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення“, 1994 р., „Про охорону атмосферного повітря“, 1992 р., „Про охорону навколишнього природного середовища“, 1992 р., а також відповідно до „Державних санітарних правил з охорони атмосферного повітря населених місць“, ДСП – 201-97 систематично здійснюється державний санітарний нагляд у сфері охорони атмосферного повітря.

Висновки

1. Найвищі концентрації пилу в динаміці впродовж 2015–2019 років спостерігаються у м. Ужгород та області у 2015 році (25,0% і 27,54% відповідно), а найнижчі в м. Ужгород у 2018 році (19,48%), по області – у 2019 році (23,85%).

2. У всіх досліджуваних пробах атмосферного повітря, як у м. Ужгород, так і у всіх населених пунктах Закарпатської області упродовж досліджуваних років (2015–2019 рр.) виявлено в основному мікроскопічний, і лише незначна частина ультрамікроскопічного пилу.

3. Розроблено цілу низку заходів для запобігання забрудненню атмосферного повітря пилом у населених пунктах Закарпатської області, а саме: в м. Ужгород завершено будівництво об'їзної дороги, а також для розвантаження центральної частини міста побудований транспортний міст за його межами. У м. Ужгород і всіх населених пунктах Закарпатської області систематично здійснюється полив вулиць згідно з графіком, озеленення територій, виділені місця для стоянки автотранспорту, проведений своєчасний ремонт вентиляційних систем і дробильної установки на кар'єрі в м. Мукачево, також систематично проводиться ремонт дорожнього покриття вулиць м. Ужгород та населених пунктів Закарпатської області тощо. Крім того, у м. Мукачево проведено перепла-



нування переробки низькосортної деревини на лісокомбінаті, заміну старих котлів, у деяких містах області вибрані оптимальні варі-

анти руху транспорту з виділенням пішохідної зони в центральній частині міст, виділено вулиці з одностороннім рухом тощо.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гощук І.В. Досвід моніторингу стану забруднення атмосферного повітря у Рівненській області у 2007-2017 роках / І.В.Гощук // *Довкілля та здоров'я*. 2019. №4. С. 57–60.
2. Дослідження забруднення атмосферного повітря зваженими частинками пилу (PM 10 та PM 2,5) у м. Києві / О.І. Турос, Т.П. Маремуха, А.А. Петросян [та ін.] // *Довкілля та здоров'я*. 2018. № 4 (89). С. 36–40.
3. Эколого-гигиеническая оценка загрязнения атмосферного воздуха и состояние здоровья детского населения на территориях с развитой нефтяной отраслью / З.Б. Бактыбаева, Р.А. Сулейманов, А.А. Кулагин [и др.] // *Гигиена и санитария*. 2019. Т. 98, №9. С. 949–955.
4. Забруднення атмосферного повітря зваженими частинками пилу (ЗЧ 10 і ЗЧ 2,5) у Деснянському районі м. Києва / О.І. Турос, Т.П. Маремуха, А.А. Петросян [та ін.] // *Гігієна населених місць. Збірник наукових праць*. Київ. 2017. Вип. 67. С. 31–37.
5. Загороднов С.Ю. Мелкодисперсные частицы (PM и PM) в атмосферном воздухе крупного промышленного региона: проблемы мониторинга и нормирования в составе производственных выбросов / С.Ю. Загороднов, И.В. Май, А.А. Кокоулина // *Гигиена и санитария*. 2019. Т. 98, № 2. С. 142–147.
6. Козубенко Ю.Л. Сучасні реалії забруднення атмосфери в Україні та світі / Ю.Л. Козубенко // *Молодий вчений*. 2016. № 9.1 (36.1). С. 87–90.
7. Копытенкова О.И. Гигиеническая характеристика воздушного бассейна в районе интенсивной эксплуатации дорожно-автомобильного комплекса / О.И. Копытенкова, А.В. Леванчук, Г.Б. Еремин // *Гигиена и санитария*. 2019. Т. 98, № 6. С. 613–618.
8. Санітарна охорона атмосферного повітря / Є.Г. Гончарук, В.Г. Бардов, С.І. Гаркавий [та ін.] // *Комунальна гігієна*. Київ, 2003. С. 420–504.
9. Севальнев А.І. Дослідження забруднення повітряного басейну дрібнодисперсними зваженими твердими частками у м. Запоріжжя / А.І. Севальнев, Ю.В. Волкова // *Довкілля та здоров'я*. 2019. № 1 (90). С. 56–61.
10. Совершенствование подходов к оценке воздействия антропогенного загрязнения атмосферного воздуха на население в целях управления рисками на здоровья / А.О. Карелин, А.Ю. Ломтев, М.В. Волкодаева [и др.] // *Гигиена и санитария*. 2019. Т. 98, № 1. С. 82–86.
11. Стахів І.Р. Вплив забруднення повітряного середовища на стан здоров'я населення за 2001–2010 рр. / І.Р. Стахів // *Зб. наук. праць „Теоретичні та прикладні аспекти геоінформатики”*. Київ. 2013. С. 126–132.
12. Турос О.І. Вдосконалення підходів до кількісної оцінки забруднення атмосферного повітря викидами автомобільних транспортних засобів / О.І. Турос, О.В. Ананьева, А.А. Петросян // *Гігієна населених місць. Збірник наукових праць*. Київ. 2014. Вип. 63. С. 22–31.
13. Фера О.В. Аналіз стану забруднення атмосферного повітря Закарпатської області у динаміці протягом 2008-2012 років / О.В. Фера, Х.І. Микита // *Наук. вісник УжНУ. Серія: Медицина*. 2013. № 3 (48). С. 200–204.
14. Шматков Г.Г. Оцінка забруднення атмосферного повітря викидами пилу від стаціонарних джерел промислових підприємств, які розташовані в м. Дніпропетровську / Г.Г. Шматков, Ю.І. Мінков // *Екологія і природокористування*. 2011. Вип. 14. С. 72–75.

REFERENCES

1. Hoshchuk IV. Dosvid monitoruvannya stanu zabrudnennia atmosferneho povitria u Rivnenskkii oblasti u 2007-2017 rokakh. *Dovkillia ta zdorovia*. 2019;4:60 – 57. [In Ukrainian].
2. Tuross OI, Maremukha TP, Petrosian AA, Brezitska NW. Doslidzhennia zabrudnennia atmosferneho povitria zvažhenymy chastynkamy pylu (RM 10 ta RM 2,5) u m. Kyievi. *Dovkillia ta zdorovia*. 2018; 4(89):40-36. [In Ukrainian].
3. Baktibaeva ZB., Sulimanov RA., Kulahin AA, Hiniyatullin RCh, Valeiev TK. Ekoloho-hyhyenycheskaia otsenka zahriaznenyia atmosferneho vozdukha u sostoianye zdorovia detskoho naselenyia na terytoryiakh s razvytoi neftiano otrasliu. *Huhyena y sanytariya* 2019; Tom 98; 9:955-949. [In Russian].



4. Turos OI., Maremukha TP., Petrosian AA., Michina LI., Brezitska NV., Davidenko IM., et al. Zhabrudnennia atmosferного povitria zvazhenymy chastynkamy pyly (ZCh 10 i ZCh 2,5) u Desnianskomu raioni m. Kyieva. *Hihiiena naselenykh mists. Zbirnyk naukovykh prats.* Kyiv.2017. Vip. 67:37-31. [In Ukrainian].
5. Zahorodnov Slu., Mai YV, Kokoulyna AA. Melkodispersnie chastytsi (RM y RM) v atmosfernom vozdukhie krupnogo promishlennogo rehyona: problemi monytorynha y normyrovanyia v sostave proyzvodstvennykh vibrosoy. *Hyhyena y sanytaryia.* 2019; Tom 98; 2:147-142. [In Russiya].
6. Kozubenko YuL. Suchasni realii zabrudnennia atmosfery v Ukraini ta sviti. *Molodyi vchenyi.* 2016; 9.1(36.1):90-87. [In Ukrainian].
7. Kopitenkova OY., Levanchuk AV., Eremyn HB. Hyhyenycheskaia kharakterystyka vozdushnogo basseina v raione yntensyvnoi ekspluatatsyy dorozhno-avtomobylnoho kompleksa. *Hyhyena y sanytaryia.* 2019; Tom 98; 6:618-613.[In Russiya].
8. Honcharuk YeH, Bardov VH., Harkavyi SI., Yavorovskyi OP., Akimenko VYa., Buschtuyeva KA et al. Sanitarna okhorona atmosferного povitria. Komunalna hihiiena. Kyiv. 2003. ; 504-420. [In Ukrainian].
9. Sevalniev AI., Volkova YuV. Doslidzhennia zabrudnennia povitrianoz obaseinu dribnodispersnymy zvazhenymy tverdymy chastkamy u m. Zaporizhzhia. *Dovkillia ta zdorovia.* 2019; 1(90):61-56. [In Ukrainian].
10. Karelyn AO., Lomtev Alu., Volkodaeva MV., Yeriomin HB. Sovershenstvovanye podkhodov k otsenke vozdeistviya antropohennoho zahriazneniia atmosferного vozdukhia na naseleniye v tseliakh upravleniia ryskamy na zdorovia. *Hyhyena y sanytaryia.* 2019; Tom 98; 1:86-82. [In Russiya].
11. Stakhiv IR. Vplyv zabrudnennia povitrianoho seredovyshcha na stan zdorovia naselennia za 2001–2010 rr. *Zbirnyk naukovykh prats. „Teoretychni ta prykladni aspekty heoinformatyky“.* Kyiv. 2013; 132-126. [In Ukrainian].
12. Turos O.I., Ananieva OV., Petrosian AA. Vdoskonalennia pidkhodiv do kilkisnoi otsinky zabrudnennia atmosferного povitria vykydamy avtomobilnykh transportnykh zasobiv. *Hihiiena naselenykh mists. Zbirnyk naukovykh prats.* Kyiv.2014; Vip. 63:31-22. [In Ukrainian].
13. Fera O.V., Mykyta KhI. Analiz stanu zabrudnennia atmosferного povitria Zakarpatskoi oblasti u dynamitsi protiahom 2008-2012 rokiv. *Nauk. visnyk UzhNU. Serii: Medytsyna.* 2013; 3(48):204-200. [In Ukrainian].
14. Shmatkov HH., MinkovYuI. Otsinka zabrudnennia atmosferного povitria vykydamy pyly vid stationarnykh dzherel promyslovykh pidpriemstv, yaki roztashovani v m. Dnipropetrovsku. *Ekolohiia i pryrodokorystuvannia.* 2011; Vip.14:75-72. [In Ukrainian].

Отримано 18.02.2021 р.



УДК 616.366-003.7-02:616.334|.342-007.272-036.1]-07-089
DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.63-68

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ БУВЕРЕ

Павук Ф.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Одним із ускладнень білідигестивних нориць у пацієнтів із жовчнокам'яною хворобою є синдром Бувере (СБ) – гостра кишкова непрохідність, викликана обтурацією конкрементом просвіту шлунка, тонкої або товстої кишки. Частота, з якою трапляється СБ, становить близько 0,25–6%. *Мета дослідження.* Для покращення результатів лікування синдрому Бувере провести порівняльний аналіз результатів діагностики і лікування пацієнтів з цією патологією. *Матеріали та методи.* Гостру обтураційну жовчнокам'яну кишкову непрохідність діагностовано у 10 (4,7 %) хворих із 212 пацієнтів із внутрішніми біларними норицями, пролікованих у хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака за 20 років. *Результати досліджень.* Усім пацієнтам із гострою кишковою непрохідністю під час операції виконували ретельну ревізію і пальпацію усіх відділів шлунково-кишкового тракту на предмет конкрементів, що обтурають просвіт. Хірургічне лікування синдрому Бувере включало декілька етапів. Перший етап – відновлення прохідності травного тракту, для чого виконували гастродуоденотомію з видаленням конкременту або ентеротомію з видаленням конкременту і зашиванням стінки кишки в поперечному напрямку по відношенню до її осі. Другим етапом ліквідували білідигестивну норицю. Двом пацієнтам при товстокишкової непрохідності після відновлення пасажу травного тракту в зв'язку з візуальними ознаками гострого холециститу виконали симультанну холецистектомію (третій етап) із зашиванням норицевого отвору товстої кишки.

Висновки. Гостра обтураційна жовчнокам'яна кишкова непрохідність діагностована у 4 % хворих зі спонтанними біларними норицями. Тільки пілородуоденальну непрохідність можливо діагностувати у 100% випадків при гастродуоденоскопії. Рентгененологічними показниками товстокишкової та нижньої тонкокишкової обтураційної непрохідності є відповідні їм рівні рідини в просвіті кишки. При хірургічному лікуванні жовчнокам'яної обтураційної кишкової непрохідності основними завданнями хірурга є відновлення пасажу по кишці та ліквідація спонтанної нориці для профілактики холангіту. Холецистектомія при обтураційній непрохідності виконується тільки за наявності гострого холециститу, або конкрементів у жовчному міхурі.

Ключові слова: синдром Бувере (СБ), гостра жовчнокам'яна кишкова непрохідність, спонтанні внутрішні біларні нориці.

Diagnosis and treatment of bouvere syndrome

Pavuk F.M.

Abstract. *Introduction.* One of the complications of biliodigestive fistulas in patients with gallstone disease is Bouvere syndrome (BS) – acute intestinal obstruction caused by obstruction of the lumen of the stomach, small or large intestine. The frequency with which BS occurs is about 0.25-6%. *Aim of the study.* To improve the results of treatment of Bouvere syndrome to conduct a comparative analysis of the results of diagnosis and treatment of patients with this pathology. *Materials and methods.* Acute obstructive gallstone obstruction was diagnosed in 10 (4.7%) patients out of 212 patients with internal biliary fistulas treated at the surgical clinic of the Transcarpathian Regional Clinical Hospital named after Andriy Novak for 20 years. *Research results and their discussion.* All patients with acute intestinal obstruction during the operation underwent a thorough audit and palpation of all parts of the gastrointestinal tract for stones obstructing the lumen. Surgical treatment of Bouvere syndrome included several stages. The first stage - the restoration of patency of the digestive tract, for which performed gastroduodenotomy with removal of the calculus or enterotomy with removal of the calculus and suturing of the intestinal wall in the transverse direction relative to its axis. The second stage eliminated the biliodigestive fistula. Two patients with colonic obstruction after restoration of the gastrointestinal tract due to visual signs of acute cholecystitis underwent simultaneous cholecystectomy (third stage) with suturing of the fistula of the colon.



Conclusions. Acute obstructive gallstone intestinal obstruction was diagnosed in 4% of patients with spontaneous biliary fistulas. Only pyloroduodenal obstruction can be diagnosed in 100% of cases with gastroduodenoscopy. X-ray indicators of colonic and lower small intestinal obstruction are the corresponding fluid levels in the intestinal lumen. In the surgical treatment of gallstones obstructive intestinal obstruction, the main tasks of the surgeon are to restore the passage through the intestine and the elimination of spontaneous fistula to prevent cholangitis. Cholecystectomy for obstructive obstruction is performed only in the presence of acute cholecystitis, or stones in the gallbladder.

Key words: Bouvere syndrome (BS), acute gallstone obstruction, spontaneous internal biliary fistula.

Вступ

Білідигестивні нориці є ускладненням жовчнокам'яної хвороби, які трапляються у 0,25–6% пацієнтів. Одним із ускладнень спонтанних внутрішніх біліарних нориць є синдром Бувере (СБ) або біліарний ілеус – гостра жовчнокам'яна кишкова непрохідність, викликана obturaцією просвіту шлунково-кишкового тракту конкрементом. СБ спостерігається менш ніж у 5% випадків ускладнень жовчнокам'яної хвороби [1, 4].

Біліарний ілеус найчастіше трапляється при нориці між жовчним міхуром і дванадцятипалою кишкою (60%); товстою кишкою (17%); шлунком (5%); між холедохом і дванадцятипалою кишкою (5%) [7, 8].

Жовчнокам'яна кишкова непрохідність відрізняється нетиповими клінічними проявами, буває високою та низькою, тонкокишковою та товстокишковою, часто носить інтермітуючий характер. Дані інструментальних методів дослідження зазвичай малоінформативні, що призводить до неправильної діагностики і запізненого операційного лікування. Крім того, труднощі діагностики зумовлені прихованою клінічною симптоматикою (похилий вік), відсутністю, як правило, жовчнокам'яного анамнезу, низькою ефективністю традиційних методів досліджень, недостатньою обізнаністю хірургів про клінічні прояви щодо цієї рідкісної причини кишкової непрохідності.

До теперішнього часу не вироблена єдина загальноприйнята тактика щодо алгоритму діагностики та хірургічної корекції зазначеного стану, чим можуть бути обумовлені дотепер незадовільні результати лікування [6]. Об'єм оперативних втручань при синдромі Бувере залишається предметом триваючої наукової дискусії, в плані необхідності першочерговості ліквідації білідигестивної нориці, або холецистектомії після ліквідації явищ гострої кишкової непрохідності.

Мета дослідження

Для покращення результатів лікування синдрому Бувере провести порівняльний аналіз результатів діагностики і лікування пацієнтів із цією патологією.

Матеріали та методи

Гостру obturaційну жовчнокам'яну кишкову непрохідність діагностували у 10 (4,7 %) хворих із 212 пацієнтів із внутрішніми біліарними норицями, пролікованих у хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака за 20 років. Пілородуоденальну (високу) кишкову непрохідність виявлено у чотирьох пацієнтів (1,8%) з холецистогастральними норицями. У чотирьох пацієнтів (1,8%) низька тонкокишкова непрохідність викликана холецистодуоденальними норицями. У двох хворих (0,9%) товстокишкову непрохідність зумовили холецисто-товстокишкові нориці (табл. 1).

Таблиця 1

Тип біліарної нориці, клінічні форми непрохідності та використані інструментальні методи діагностики

Локалізація конкремента	Тип біліарної нориці	№ %	Клінічні ознаки	Метод діагностики
Камінь в препілоричній зоні	Холецистогастральна нориця	4 (1,8%)	Пілородуоденальна (висока) непрохідність	ФГДС, Рентгенографія, УЗД
Камінь в тонкій кишці	Холецистодуоденальна нориця	4 (1,8%)	Низька тонкокишкова непрохідність	Рентгенографія, УЗД
Камінь в товстій кишці	Холецисто-товстокишкова нориця	2 (0,9%)	Товстокишкова непрохідність + гострий холецистит	Рентгенографія, УЗД

У чотирьох хворих “висока” пілородуоденальна непрохідність проявлялася нудотою і неприборкуваним блюванням застійним шлунковим вмістом, інтенсивними переймоподібними болями в епігастрії. В решті випадків клінічні прояви характеризувались переймоподібним болем навколо пупка, здуттям живота, затримкою відходження калу і газів. Кишкова непрохідність у цих пацієнтів була першим симптомом спонтанної внутрішньої біліарної нориці. До того в жодного з цих хворих анамнестично не було виявлено ознак жовчнокам’яної чи виразкової хвороби.

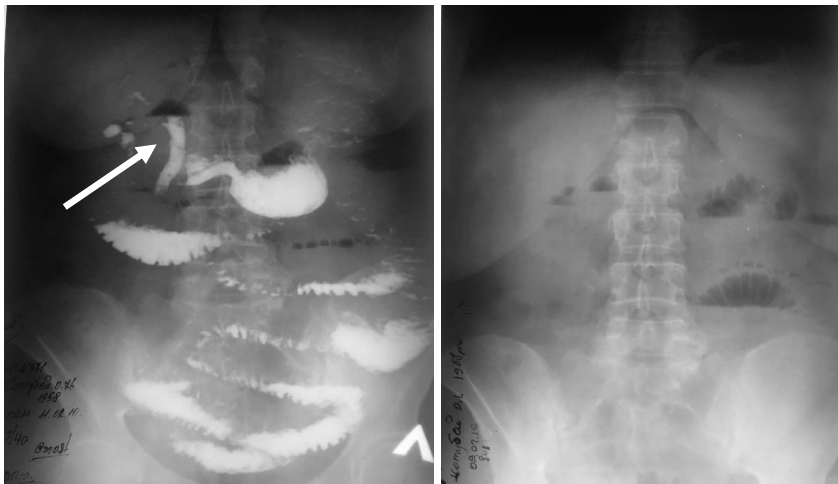
У двох хворих ознаки товстокишкової непрохідності поєднувались із симптомами вперше виявленого гострого холециститу.

Результати досліджень

При рентгенографії черевної порожнини для пілородуоденальної непрохідності характерна наявність рівня рідини в шлунку. При

низькій тонкокишкової непрохідності виявляли чаші Клойбера (висота > ширина), тонкокишкові арки з поперечною складчастістю (складки Керкрінга), горизонтальні рівні рідини. При товстокишкової – чаші Клойбера (висота < ширина). У одної хворої з інтермітуючою клінікою низької тонкокишкової непрохідності для визначення рівня обтурації виконали рентгенконтрастну рентгеноскопію черевної порожнини з використанням водної суспензії барію сульфата – виявлено контрастування загальної жовчної протоки (рис. 1 АБ).

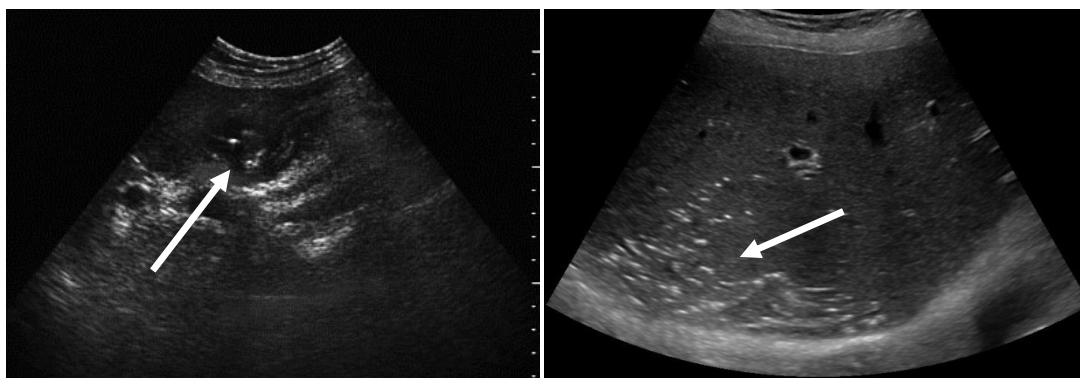
При проведенні ультрасонографічного обстеження виявляли зворотньо-поступальні рухи хімусу; потовщення стінки тонкої кишки і збільшення висоти Керкрінгових складок; збільшення відстані між Керкрінговими складками; гіперпневматоз і дилатацію привідного відділу кишечника; аеробілію – у 70% пацієнтів; білідигестивну норицю – у 50% пацієнтів (рис. 2 АБ).



А

Б

Рис. 1. А, Б. А – на рентгенконтрастній рентгеноскопії пацієнтки М. візуалізовано закидування контрасту в загальну жовчну протоку (вказано стрілкою); Б – на оглядовій рентгенографії візуалізовано різні рівні рідини.



А

Б

Рис. 2. Ультрасонографія пацієнтки М. А – адгезія жовчного міхура до дванадцятипалої кишки, в місці адгезії візуалізується стоншення стінок жовчного міхура та дванадцятипалої кишки, часткові дефекти (вказано стрілкою); Б – аеробілія.



Фіброгастроуденоскопію виконували тільки у випадку високої пілородуоденальної непрохідності. До едоскопічних ознак синдрому Бувере включали: візуалізацію конкременту або отвору норицевого ходу, наявність застійних харчових мас, жовчі.

Усім пацієнтам із гострою кишковою непрохідністю під час операції виконували ретельну ревізію і пальпацію усіх відділів шлунково-кишкового тракту на предмет конкрементів, що обтурують просвіт. Хірургічне лікування синдрому Бувере включало декілька етапів.

Перший етап – відновлення прохідності травного тракту:

1) гастродуоденотомія з видаленням конкременту;

2) ентеротомія з видаленням конкременту і зашиванням стінки кишки в поперечному напрямку по відношенню до її осі (рис. 3 АБ).

У двох випадках виконали сигмотомію з видаленням конкременту.

Другим етапом ліквідували білідигестивну норицю. Так при пілородуоденальній локалізації виконували висічення норицевого ходу і закриття дефекту стінки шлунка або дванадцятипалої кишки по типу пілоропластики за Джадом.

При низькій тонкокишкової непрохідності, у зв'язку з тим, що жовчний міхур був деформованим, зморщеним, то норицю ліквідували шляхом її перев'язування та пересічення. Холецистектомію в цій групі пацієнтів не виконували.

У двох пацієнтів із товстокишковою непрохідністю після відновлення прохідності кишки у зв'язку з візуальними ознаками гострого холециститу виконали симультанну холецистектомію із зашиванням норицевого отвору товстої кишки.



А

Б

Рис. 3. А, Б. А – гастродуоденотомія. Б – ентеротомія з видаленням конкременту.

У всіх випадках хворим виконано два етапи оперативних втручань, тобто одночасно ліквідували і кишкову непрохідність і білідигестивну норицю. У двох хворих із холецисто-товстокишковими норицями і клінікою гострого холециститу виконувався і третій етап – холецистектомія.

У післяопераційному періоді померла одна пацієнтка із синдром Бувере та явищами низької тонкокишкової непрохідності. Хворій була виконана ентеротомія над защемленим конкрементом, у зоні обтурації тонкої кишки на рівні 60 см від ілеоцекального кута. Через три доби хвора оперована повторно з приводу неспроможності швів ентеротомного розрізу. Виконана резекція відділу тонкої кишки з анастомозом бік у бік. На фоні прогресуючої серцево-легеневої недостатності на 7 добу констатовано смерть.

Тому, на наш погляд, ентеротомію слід виконувати високо (20–30 см нижче зв'язки Трейца) пересуваючи конкремент із місця защемлення у більш «високі» відділи до порожньої кишки.

За даними деяких авторів під час рентгенологічного дослідження пацієнтів із СБ виявляється тріада або тетрада Ріглера, що дозволяє встановити факт наявності білідигестивних нориць. Тріада Ріглера включає в себе: ознаки повної або часткової непрохідності шлунково-кишкового тракту, наявність повітря або контрастної речовини в жовчному міхурі і / або жовчних протоках, і знаходження жовчних каменів в нетиповому місці. Додатковим симптомом, при тетраді Ріглера, є підтверджене рентгенологічним дослідженням у динаміці переміщення жовчних конкрементів [5, 8].



При ультразвуковому дослідженні (УЗД) запідозрити наявність внутрішніх жовчних нориць можливо при відсутності візуалізації або зменшеному в розмірах, неправильній формі жовчному міхурі, атиповому розташуванні жовчних конкрементів, аеробілії.

У діагностиці синдрому Бувере і кишкової непрохідності жовчнокам'яного генезу патогномонічним УЗД симптомом є “зникнення” тіні жовчного конкремента з ділянки проекції жовчного міхура і виявлення його в інших ділянках черевної порожнини на фоні ознак непрохідності. Наявність акустичної тіні в черевній порожнині, що діагностується на фоні ілеусу дозволяє віддиференціювати жовчний конкремент від пухлини [5]. Однак УЗД не є основним методом верифікації цієї патології [2].

Найбільш ефективним методом діагностики холецисто-пілородуоденальних нориць при СБ на сьогодні є фіброгастродуоденоскопія. Вже під час гастродуоденоскопії, можна побачити отвір норицевого ходу або конкремент, що викликав синдром Бувере, але лише в тій ситуації, якщо це висока тонкокишкова непрохідність і стан хворого не є протипоказом до проведення даної діагностичної маніпуляції. Ефективність діагностики синдрому Бувере (високої «пілородуоденальної непрохідності») з допомогою ФГДС складає 100%. До непрямих ендоскопічних ознаках, які трапляються при цій патології, відносяться: наявність застійних харчових мас, набряк слизової і гострі виразки в зоні норицевого ходу.

При лікуванні жовчнокам'яного ілеусу, або синдрому Бувере постає питання про об'єм оперативного втручання. Чи достатньо ліквідувати непрохідність і цим закінчити операцію, чи потрібно одразу ліквідувати і білідигестивну норицю, яка призвела до потрапляння конкременту в просвіт шлунково-кишкового тракту, яка в свою чергу є джерелом холангіту?

Прихильники першої точки зору вважають, що при гострій жовчнокам'яній пілородуоденальній непрохідності операцію необхідно обмежити тільки виконанням ентеротомією з літоекстракцією. Ця думка ґрунтується на тому, що загальний стан хворих із жовчнокам'яної непрохідністю не потребує розширення об'єму втручання і ліквідацію нориці можна відтермінувати [6, 8].

Прихильники більш радикального втручання в обсязі одночасної ентеротомії та літоекстракції, поділу холецисто-пілородуоденальної нориці і холецистектомії, з дрениванням жовчних проток вважають, що така операція дозволяє не лише усунути явища непрохідності в зоні воротаря і дванадцятипалої кишки, а й позбавити хворого від холангіту й інфікування внутрішньопечінкових жовчних проток [5].

Їхня думка ґрунтується на тому, що приблизно у 5–10% хворих після ентеротомії з літоекстракцією можливі повторні явища жовчнокам'яної непрохідності й у 10–12% пацієнтів рецидивують явища гострого холециститу і холангіту [3].

За даними авторів у деяких випадках жовчні камені вільно евакуюються кишечником, проте камені великого розміру, як правило, обтурають просвіт кишки. Водночас клінічні симптоми порушення пасажу зі шлунка і дванадцятипалої кишки нарастають поступово, що можна пояснити не одномоментною міграцією каменю з жовчного міхура в просвіт кишечника [8].

При виконанні як одно-, так і двоетапної операції при видаленні конкремента слід проводити ретельну інтраопераційну пальпацію всіх відділів кишкової трубки на предмет інших конкрементів у кишці.

Висновки

1. Гостра обтураційна жовчнокам'яна кишкова непрохідність діагностована у 4 % хворих зі спонтанними біліарними норицями.
2. Тільки пілородуоденальну непрохідність можливо діагностувати у 100% випадків при гастродуоденоскопії.
3. Рентгенологічними показниками товстокишкової та нижньої тонкокишкової обтураційної непрохідності є відповідні їм рівні рідини в просвіті кишки.
4. При хірургічному лікуванні жовчнокам'яної обтураційної непрохідності основним завданням хірурга є відновлення пасажу по кишці та ліквідація спонтанної нориці для профілактики холангіту.
5. Холецистектомія при обструкційній непрохідності виконується тільки при наявності гострого холециститу, або конкрементів у жовчному міхурі.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Hernández Garcés H.R. Bouveret Syndrome. First case diagnosed in Santa Maria del Socorro, Ica, Peru / H. Hernández Garcés, Y. Andrain Sierra, J. del Rio-Mendoza et al. // *Revista de Gastroenterología del Peru: Organó Oficial de la Sociedad de Gastroenterología del Peru*. 2014. №34(1). P. 69–72.
2. Arya S.V. A rare presentation of gastric outlet obstruction (GOO). The Bouveret's syndrome / S. Guha, M. Kuppuswamy, J. G. Chaggar et al. // *Annals of Medicine and Surgery*. 2015. № 4. P. 67–71.
3. Sharma D., Carcinoma gall bladder with Bouveret's syndrome: A rare cause of gastric outlet obstruction / D. Sharma, A. Jakhetia, L. Agarwal, et al. // *The Indian Journal of Surgery*. 2010. № 72 (4). P. 350–351.
4. Алиджанов Ф.Б. Хирургическое лечение больных с синдромом Бувере / Ф.Б. Алиджанов, С.О. Тилемисов, А.Б. Курбонов, Р.О. Тилемисов // *Вестник экстренной медицины*. 2018. №3. С. 60–62.
5. Бебуришвили А.Г. Диагностика и лечение синдрома Бувере (обзор литературы) / А.Г. Бебуришвили, С.И. Панин, А.В. Пузикова // *Вестник ВолГМУ*. 2019. №3(71). С. 9–3.
6. Белобородов В.А. Желчнокаменная обтурационная кишечная непроходимость / В.А. Белобородов, Е.А. Кельчевская, Е.Г. Дертышников, И.И. Гилева // *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2015. №135(4). С. 92–95.
7. Файзиев З.Ш. Редкий случай хирургического лечения пациентки с синдромом Bouveret / З.Ш. Файзиев, Т.Г. Гульмурадов, Е.Л. Калмыков и др. // *Новости хирургии*. 2016. №5. С. 508–512.
8. Дейкало І.М. Синдром Бувере / І.М. Дейкало, Д.В. Осадчук, О.І. Карел та ін. // *Клінічна хірургія*. 2017. №12. С. 78–79.

REFERENCES

1. Hernández Garcés H. G., del Rio-Mendoza, J. R., & Moutary I. (2014). Bouveret Syndrome. First case diagnosed in Santa Maria del Socorro, Ica, Peru. *Revista de Gastroenterología del Peru: Organó Oficial de la Sociedad de Gastroenterología del Peru*, 34(1), 69–72.
2. Arya S. V., Guha S., Kuppuswamy M., Chaggar J. G., Ralte L., Chejera R., & Sharma A. (2015). A rare presentation of gastric outlet obstruction (GOO)–The Bouveret's syndrome. *Annals of Medicine and Surgery*, 4(1), 67–71.
3. Sharma D., Jakhetia A., Agarwal L., Baruah D., Rohtagi A., & Kumar A. (2010). Carcinoma gall bladder with Bouveret's syndrome: A rare cause of gastric outlet obstruction. *Indian Journal of Surgery*, 72(4), 350–351.
4. Alidzhanov F. B., Tilemisov S. O., Kurbonov A. B., & Tilemisov R. O. (2018). Hirurgicheskoe lechenie bol'nyh s sindromom Buvere. *Vestnik jekstrennoj mediciny*, (3). [in Russian]
5. Beburishvili A. G., Panin S. I., & Puzikova A. V. (2019). Diagnostika i lechenie sindroma Buvere (obzor literatury). *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta*, (3 (71)). [in Russian]
6. Beloborodov V. A., Kel'chevskaja E. A., Dertyshnikov E. G., & Gileva I. I. (2015). Zhelchnokamennaja obturacinnaja kischechnaja neprohodimost'. *Sibirskij medicinskij zhurnal (Irkutsk)*, 135(4). [in Russian]
7. Fajziev Z. Sh., Gul'muradov T. G., Kalmykov E. L., Fajziev H. Z., & Muhamadijeva H. S. (2016). Redkij sluchaj hirurgicheskogo lechenija pacientki s sindromom Bouveret. *Novosti hirurgii*, 24(5). [in Russian]
8. Dejkaló I. M., Osadchuk D. V., Karel O. I., Maxnicz`ky`j A. V., & Nazarko L. R. (2017). Cy`ndrom Buvere. *Klinichna xirurgiya*, (12), 78–79. [in Ukrainian]

Отримано 12.02.2021 р.



УДК 616.36-004-06:616.831:616.345-008.87-02:[612.017.4+612.398.192]
DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.69-75

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ЗМІН МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОГО КИШЕЧНИКА НА ПАРАМЕТРИ ТОКСИКОЗУ Й АМІНОКИСЛОТНОГО РЕЗЕРВУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ІЗ ПРОЯВАМИ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Русин А.В., Пошегорова Н.В., Балаж О.П.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Мікрофлора організму відіграє важливу роль у функціонуванні організму, тому зміни в її якісному і кількісному складі у хворих із цирозом печінки сприяють розвитку ускладнень – накопиченню токсинів, погіршенню когнітивних функцій з розвитком печінкової енцефалопатії (ПЕ). На фоні дисбіозу порушується і амінокислотний баланс, що теж впливає на розвиток ПЕ. Тому своєчасне виявлення порушення співвідношення АК сироватки крові на фоні дослідження мікробного складу товстого кишечника має важливе значення у профілактиці печінкової енцефалопатії.

Мета дослідження. Оцінити вплив змін мікробіоценозу товстого кишечника на параметри токсикозу і амінокислотного резерву у хворих на цироз печінки із проявами печінкової енцефалопатії.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 95 хворих на ЦП, які перебували на стаціонарному лікуванні з 2018 до 2020 р. у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії, хірургічному та гастроентерологічному відділеннях Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака (м. Ужгород). Дослідження видового та кількісного складу мікрофлори товстої кишки проводили методом посіву десятикратних розведень. Для виявлення дисбіозу при бактеріологічному обстеженні проводили кількісний облік мікроорганізмів, які виростили на поживному середовищі. Кількісне визначення вільних АК у сироватці крові проводили за методом обернено-фазової високоефективної рідинної хроматографії. Для хроматографії використовували рідинний хроматограф („Міліхром”, Росія) з електрохімічним детектором.

Результати досліджень. У обстежених хворих на ЦП спостерігали зниження загальної кількості *E.coli* (у 90,5 % хворих), а також появу *E.coli* зі зміненими властивостями, зокрема виявляли біовари зі слабоферментативними й гемолітичними властивостями. У пацієнтів I групи виявляли дисбіоз тільки II та I ст. (66,7 % та 33,3 %) – таблиця 2. Найбільш глибокі дисбіотичні зміни були у хворих II групи: це були пацієнти переважно з дисбіозом III ст. (44,0 %) та II ст. (32,0 %). У II групі хворих дисбіоз I ст. реєстрували лише у 8,0% хворих. У хворих III групи не діагностували I ст. дисбіозу, а був простежений дисбіоз II–IV ступенів (17,3 %, 55,8 % та 26,9 % відповідно). При дослідженні амінокислотного пулу у хворих на ЦП виявили порушення резервів вільних АК із переважним накопиченням ароматичних амінокислот (фенілаланіну – до $162,45 \pm 14,12$ нмоль/мл, тирозину – до $99,05 \pm 10,07$ нмоль/мл, триптофану – до $76,10 \pm 12,40$ нмоль/мл), а також збільшення вмісту проліну (до $244,00 \pm 30,01$ нмоль/мл), лізину (до $379,12 \pm 25,41$ нмоль/мл), цистеїну (до $234,77 \pm 23,56$ нмоль/мл) - $p < 0,05$, а також метіоніну ($35,55 \pm 4,57$ нмоль/мл).

Висновки. У хворих на ЦП у стадії декомпенсації на перший план виступають клінічні прояви ускладнень захворювання (асцит, печінкова енцефалопатія, коагулопатія), що не є характерним у хворих у стадії компенсації ЦП (I група). Виявлення клінічних симптомів дисбіозу з подальшим мікробіологічним визначенням змін у мікробіоценозі товстого кишечника з метою ранньої їх корекції має важливе значення для профілактики формування подальших життєво небезпечних ускладнень цирозу печінки. Найбільш виражені зміни амінокислотного пулу крові виявили у хворих II та III груп, що проявилось переважним зменшенням вмісту АК із розгалуженим бічним ланцюгом. Найменші показники валіну, лейцину та ізолейцину реєстрували у хворих III ($137,77 \pm 10,52$ нмоль/мл, $61,00 \pm 10,5$ нмоль/мл та $77,10 \pm 15,44$ нмоль/мл відповідно) та II груп ($139,45 \pm 23,74$ нмоль/мл, $63,70 \pm 15,41$ нмоль/мл та $78,02 \pm 4,04$ нмоль/мл відповідно).

Ключові слова: мікробіоценоз, амінокислотний резерв, цироз печінки, печінкова енцефалопатія.



Study of the influence of changes in the microbiocenosis of the colon on the parameters of toxicosis and amino acid reserve in patients with liver cirrhosis with manifestations of liver encephalopathy

Rusyn A.V., Poshehorova N.V., Balazh O.P.

Abstract. Introduction. Introduction The microflora of the body plays an important role in the functioning of the body, so changes in its qualitative and quantitative composition in patients with liver cirrhosis contribute to the development of complications - accumulation of toxins, deterioration of cognitive functions with the development of hepatic encephalopathy (HE). Against the background of dysbiosis, the amino acid balance is disturbed, which in turn affects the development of HE. Therefore, timely detection of serum AA disorders on the background of the study of the microbial composition of the large intestine is important in the prevention of hepatic encephalopathy.

Aim of the study. To evaluate the impact of changes in the microbiocenosis of the large intestine on the parameters of toxicosis and amino acid reserve in patients with liver cirrhosis with manifestations of hepatic encephalopathy.

Materials and methods. The study involved 95 patients with LC who were hospitalized from 2018 to 2020 in the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Surgical and Gastroenterological Departments of the Transcarpathian Regional Clinical Hospital. Andriy Novak (Uzhhorod). The study of the species and quantitative composition of the microflora of the colon was performed by seeding tenfold dilutions. "Milichrome", Russia) with an electrochemical detector.

Research results and their discussion. In the examined patients with LC, a decrease in the total amount of *E. coli* was observed (in 90.5% of patients), as well as the appearance of *E. coli* with altered properties, in particular, biovars with weakly enzymatic and hemolytic properties were detected. In patients of group I showed dysbiosis only II and I st. (66.7% and 33.3%) - table 2. The most profound dysbiotic changes were in patients of group II: these were patients mainly with dysbiosis of III degree. (44.0%) and II st. (32.0%). In the second group of patients with dysbiosis of the first degree. registered only in 8.0% of patients. Patients of group III were not diagnosed with stage I. dysbiosis, and grade II-IV dysbiosis was observed (17.3%, 55.8% and 26.9%, respectively). In the study of the amino acid pool in patients with LC revealed violations of the reserves of free AA with a predominant accumulation of aromatic amino acids (phenylalanine - up to 162.45 ± 14.12 nmol / ml, tyrosine - up to 99.05 ± 10.07 nmol / ml, tryptophan - up to 76.10 ± 12.40 nmol / ml), as well as an increase in the content of proline (up to 244.00 ± 30.01 nmol / ml), lysine (up to 379.12 ± 25.41 nmol / ml), cysteine (up to $234, 77 \pm 23.56$ nmol / ml) - $p < 0.05$, as well as methionine (35.55 ± 4.57 nmol / ml).

Conclusions. In patients with LC in the stage of decompensation to the forefront are clinical manifestations of complications of the disease (ascites, hepatic encephalopathy, coagulopathy), which is not typical in patients in the stage of compensation of LC (group I). of the large intestine for early correction is important to prevent the formation of further life-threatening complications of liver cirrhosis. The most pronounced changes in the amino acid pool of blood were found in patients of groups II and III, which was manifested by a predominant decrease in the content of AA with a branched side chain. The lowest values of valine, leucine and isoleucine were registered in patients of III (137.77 ± 10.52 nmol / ml, 61.00 ± 10.5 nmol / ml and 77.10 ± 15.44 nmol / ml, respectively) and II groups 139.45 ± 23.74 nmol / ml, 63.70 ± 15.41 nmol / ml and 78.02 ± 4.04 nmol / ml, respectively).

Key words: microbiocenosis, amino acid reserve, liver cirrhosis, hepatic encephalopathy.

Вступ

Нормальна мікрофлора кишечника є повноцінною екологічною системою, що виконує різноманітні функції в організмі людини. При порушенні якісного й кількісного складу мікробіоценозу кишечника розвивається синдром надмірного бактерійного росту, що відіграє значну роль у патогенезі багатьох захворювань, зокрема при ускладнених формах цирозу печінки (ЦП). Не можна не враховувати потенційну небезпеку самої мікрофлори (а не тільки її метаболітів), коли відбувається транслокація мікроорганізмів у стерильні порожнини [2]. Зокрема, проникнення кишкової мікрофлори в черевну порожнину призводить до її інфікування і розвитку спонтанно-

го бактерійного перитоніту. Причому смертність хворих на ЦП класів В, С за Child-Pugh у цьому випадку досягає 50–69 % протягом року [1, 3]. Зниження детоксикаційної функції мікрофлори при дисбіозі, що обумовлене дією різних патогенних мікроорганізмів, збільшує навантаження на ферментативні системи печінки та сприяє виникненню в ній метаболічних і структурних змін.

Мікрофлора продукує величезну кількість метаболітів, зокрема едогенних нейротрансмітерів (аміак, меркаптани, коротко і середньооланцюгові кислоти), не тільки корисних, але й потенційно небезпечних для макроорганізму. Так, при захворюваннях печінки, і зокрема при розвитку портосистемного



шунтування (ЦП), вони не метаболізуються гепатоцитами у зв'язку з їх функціональною неспроможністю і, потрапивши в центральний кровотік, токсично впливають на астроглію, викликаючи клініку печінкової енцефалопатії (ПЕ).

Головними реакціями перетворення амінокислот (АК) у печінці є взаємоперетворення амінокислот, розпад вуглеводного скелету з виділенням енергії та забезпечення гліюконеогенезу реакціями трансамінування та окислювального дезамінування. Серед механізмів підтримки рівноваги між представниками „шкідливих” та „корисних” АК у хворих на ЦП вирішальне значення має біосинтез сечовини, що цілком відбувається в печінці в циклі Кребса [2, 4]. Тому своєчасне виявлення порушення співвідношення АК сироватки крові на фоні дослідження мікробного складу товстого кишечника та їх корекція, має важливе значення, в першу чергу, у лікуванні хворих на ЦП з метою профілактики ознак печінкової енцефалопатії [5–7].

Мета дослідження

Оцінити вплив змін мікробіоценозу товстого кишечника на параметри токсикозу і амінокислотного резерву у хворих на цироз печінки із проявами печінкової енцефалопатії.

Матеріали та методи

У дослідженні взяли участь 95 хворих на ЦП, які перебували на стаціонарному лікуванні з 2018 до 2020 р. у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії, хірургічному та гастроентерологічному відділеннях Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака (м. Ужгород). До групи спостереження відібрали лише хворих на ЦП алкогольної етіології. Критеріями виключення з дослідження були хворі на ЦП вірусної етіології, первинний біліарний цироз, рак печінки, хвороба Бадда-Кіарі. Усі дослідження були проведені за згодою пацієнтів, а методика їх проведення відповідала Гельсінській декларації 1975 р. та її перегляду 1983 р. Обстежені хворі були віком від 28 до 65 років, середній вік складав $42,1 \pm 6,8$ року. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб віком від 26 до 59 років, середній вік складав $42,2 \pm 3,4$ року. Чоловіків було 9 (60,0 %), жінок – 6 (40,0 %).

Дослідження видового та кількісного складу мікрофлори товстої кишки проводи-

ли методом посіву десятикратних розведень (10-1-10-9) на стандартний набір елективних та диференційно-діагностичних поживних середовищ для виділення аеробних та анаеробних мікроорганізмів. Взяття фекалій проводилося в стерильний посуд, що герметично закривається (посуд надавався мікробіологічною лабораторією). Кількість зібраного матеріалу становила 1–3 г. Кал для дослідження доставляли в мікробіологічну лабораторію без консервантів не пізніше, ніж за дві години з моменту відбору.

Для виявлення дисбіозу при бактеріологічному обстеженні проводили кількісний облік мікроорганізмів, які виростили на поживному середовищі агару, Сабуро, Ендо та 5% кров'яному агарі з перерахунком на 1 г фекалій, враховуючи при цьому дозу засіяного матеріалу та ступінь його розведення. Ступінь дисбіозу кишечника оцінювали за класифікацією Куваєвої І. Б., Ладодо К. С. (1991 р.). Кількісне визначення вільних АК у сироватці крові проводили за методом обернено-фазової високоефективної рідинної хроматографії в ізократичному режимі елювання з електрохімічним детектуванням. Для хроматографії використовували рідинний хроматограф („Міліхром”, Росія) з електрохімічним детектором. Аналіз і обробка отриманих результатів обстеження хворих здійснювалася за допомогою комп'ютерної програми STATISTICA.

Результати досліджень

У всіх хворих на ЦП виявили порушення у кількісному та якісному складі мікрофлори товстого кишечника, які зумовлені змінами як аеробної, так і анаеробної флори. У обстежених хворих на ЦП спостерігали зниження загальної кількості *E.coli* (у 90,5 % хворих), а також появу *E.coli* зі зміненими властивостями, зокрема виявляли біовари зі слабоферментативними й гемолітичними властивостями. Слабоферментативну *E.coli* висіяли у 86,3 % хворих, гемолітичну кишкову паличку – у 28,4 % хворих. У більшості хворих, а саме у 88,4 % висіяна умовно-патогенна мікрофлора, переважно *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter freundii*.

Зміни анаеробної флори характеризувалися зниженням рівня біфідобактерій у 100 % хворих на цироз печінки, також у всіх обстежених пацієнтів виявили зниження рівня лактобактерій нижче 10^6 . У 12,6 % хворих висіяний *Staphylococcus aureus* у титрі 10^5 (табл. 1).



Таблиця 1

Частота порушення складу мікрофлори товстої кишки у хворих на ЦП

Показник та його норма	Усі хворі на ЦП (n=95)
Біфідобактерії (10^9 і >)	100 %
Лактобактерії (10^6 і >)	100 %
Загальна кількість кишкових паличок (300–400 млн/г)	90,5 %
Слабоферментативні кишкові палички (до 10%)	86,3 %
Гемолітичні кишкові палички (немає)	28,4 %
Умовно-патогенні ентеробактерії (немає)	88,4 %
Гриби роду <i>Candida</i> spp. (до 10^3)	-
Коагулопозитивний стафілокок (до 10^3)	12,6 %

У всіх групах хворих на ЦП при бактеріологічному дослідженні калу виявили порушення кількісного та якісного складу мікрофлори товстої кишки. Отримані результати свідчать про глибокі зміни мікробіоценозу товстого кишечника у хворих II та III груп, тобто у хворих класу B і C за Child-Pugh. Що стосується анаеробної флори, то у всіх 3-х групах хворих на ЦП спостерігалось зниження рівня біфідобактерій нижче за 10^7 , а також лактобактерій нижче за 10^6 у 100 % обстежених пацієнтів.

Згідно з результатами мікробіологічного обстеження вмісту товстої кишки у хворих на ЦП із проявами ПЕ, представленими в таблиці 2, найменш виражені порушення порівняно з іншими групами пацієнтів наявні в I групі, тобто у хворих на ЦП у стадії компенсації (клас A). У цій групі в жодного хворого не висіяли коагулопозитивний стафілокок. Як ми вже зазначили вище, найбільш виражені дисбіотичні порушення виявлені саме у групах хворих на ЦП у стадії декомпенсації та субкомпенсації захворювання. Ці зміни характеризувалися збільшенням загальної кількості *E.coli* у 88,4% – 86,6 % хворих цих груп, появою слабоферментативних форм *E.coli* у 83,2 % хворих II та у 86,6 % хворих III групи (виявлена статистично достовірна різниця у порівнянні з показниками у хворих I групи – $p < 0,05$). Умовно-патогенна мікрофлора найчастіше висівалася також у хворих II та III груп (87,4 % та 92,6 % відповідно, $p < 0,05$), а коагулопозитивний стафілокок у титрі 10^5 виявляли частіше у хворих III групи – 15,8 %.

Мікробіологічне дослідження калу у хворих на ЦП із проявами ПЕ свідчить про появу *E.coli* переважно зі зміненими ферментативними властивостями. Відомо, що деякі мікроорганізми, а саме *E. coli*, *Klebsiella*, ентерококи, більш схильні до бактеріальної транслокації і здатні проникати навіть через гістологічно нормальну слизову оболонку кишкової стінки. Також доведена провідна роль портальної ентеропатії у хворих на ЦП із портальною гіпертензією у збільшенні проникності кишкової стінки внаслідок набряку та гіпоксії слизової оболонки та підтримці проявів транслокації у формуванні ускладнень.

Аналіз результатів бактеріологічного дослідження калу по групах підтверджує причетність бактеріальних факторів у формуванні або підтримці ускладнень у хворих на ЦП. Отже, у обстежених хворих із проявами ПЕ в стадії суб- та декомпенсації ЦП виявили більш виражене збільшення кількості кишкової палички із зміненими ферментативними властивостями, ніж у пацієнтів у стадії компенсації ЦП (I група).

Клінічно дисбіоз у хворих на ЦП проявлявся симптомами кишкової диспепсії, а саме: метеоризмом, гурчанням, дискомфортом у різних відділах живота. Також хворих турбували больові відчуття в нижніх відділах живота й порушення акту дефекації, що проявлялося проносами або навпаки – схильністю до закрепів.

Клінічно дисбіоз у всіх обстежених хворих на ЦП із проявами ПЕ проявився дискомфортом у животі. Привертає увагу той факт, що у I групі хворих – із мінімальними порушення-



ми кількісного та якісного складу мікрофлори товстого кишечника – була найбільш виражена клінічна симптоматика дисбіозу, що проявлялася здуттям живота у 88,6 % пацієнтів, порушенням акту дефекації – у 84,1 % хворих і болями внизу живота – у 42,1 % хворих (виявлена статистично достовірна різ-

ниця порівняно з іншими групами хворих на ЦП – $p < 0,05$). У хворих з ускладненими формами ЦП клінічна картина дисбіозу більш стерта, і лише у 42,1–50,5 % хворих проявляється здуттям живота, у 36,8–53,7 % хворих – порушенням акту дефекації та у 26,3–43,2 % хворих – болем внизу живота.

Таблиця 2

Розподіл обстежених хворих на ЦП за ступенями важкості дисбіозу кишечника

Ступінь дисбіозу товстого кишечника	Група хворих на ЦП		
	I (n=18)	II (n=25)	III (n=52)
I ступінь	33,3 %	8,0 %**	–
II ступінь	66,7 %	32,0 % *	17,3 %** ^
III ступінь	–	44,0 %**	55,8 %**
IV ступінь	–	16,0 %**	26,9 %** ^

Примітка: відмінності між зазначеним параметром у хворих I-ї та інших груп достовірні: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; відмінності між зазначеним параметром у хворих II-ї та III-ї груп достовірні: ^ – $p < 0,05$.

У пацієнтів I групи виявляли дисбіоз тільки II ст. та I ст. (66,7 % та 33,3 %) – таблиця 2. Найбільш глибокі дисбіотичні зміни були у хворих II групи: це були пацієнти переважно з дисбіозом III ст. (44,0 %) та II ст. (32,0 %). У II групі хворих дисбіоз I ст. реєстрували лише у 8,0% хворих. У хворих III групи не діагностували I ст. дисбіозу, а був простежений дисбіоз II–IV ступенів (17,3 %, 55,8 % та 26,9 % відповідно).

Внаслідок проведення кореляційного аналізу вдалося встановити залежність між функціональними класами за Child-Pugh за результатами C^{13} -МДТ, враховуючи МФГ та ступінь дисбіозу товстого кишечника у хворих на ЦП. При I ст. та IV ст. дисбіозу кореляційний зв'язок не встановлений. II ст. дисбіозу корелює з МФГ, що відповідає класу B ($r=0,81$; $p < 0,01$), а III ст. – класу C ($r=0,74$; $p < 0,01$) за Child-Pugh.

Отже, кількісні та якісні порушення мікробіоценозу кишечника виникають як вторинні патологічні стани, які можуть відігравати значну роль у патогенезі основного захворювання. Дисбіоз кишечника II та III ступенів, який спостерігається у хворих на ЦП, здатний погіршувати перебіг захворювання, особливо при виникненні кровотечі з ВРВ стравоходу та шлунка, коли кров потрапляє в кишечник. Кров багата білком, а умовно-патогенні

та патогенні мікроорганізми живляться цими білковими субстратами, і саме цей стан провокує дисбаланс між кількісним та якісним складом мікрофлори кишківника, що надалі сприяє виникненню інших життєво небезпечних ускладнень ЦП, таких як розвиток ГРС та формування ознак ПЕ аж до печінкової коми.

У хворих на ЦП на фоні змін кількісного та якісного складу мікрофлори товстого кишечника ми спостерігали порушення співвідношення резервів вільних АК у сироватці крові.

При дослідженні амінокислотного пулу у хворих на ЦП виявили порушення резервів вільних АК із переважним накопиченням ароматичних амінокислот (фенілаланіну – до $162,45 \pm 14,12$ нмоль/мл, тирозину – до $99,05 \pm 10,07$ нмоль/мл, триптофану – до $76,10 \pm 12,40$ нмоль/мл), а також збільшення вмісту проліну (до $244,00 \pm 30,01$ нмоль/мл), лізину (до $379,12 \pm 25,41$ нмоль/мл), цистеїну (до $234,77 \pm 23,56$ нмоль/мл) – $p < 0,05$, а також метіоніну ($35,55 \pm 4,57$ нмоль/мл).

Паралельно з цим спостерігали зниження рівня вільних АК сироватки крові з розгалуженим бічним ланцюгом (валіну – до $150,10 \pm 8,92$ нмоль/мл, лейцину – до $75,14 \pm 5,12$ нмоль/мл ($p < 0,05$) та ізолейцину – до $80,40 \pm 8,01$ нмоль/мл). Виявили достовірне зменшення вмісту серіну – до $83,66 \pm 5,71$ нмоль/мл, глутаміну – до $476,20 \pm 44,00$ нмоль/мл, аланіну – до



324,77±23,25 нмоль/мл ($p<0,05$) та гістидину, аргініну, аспарагіну, гліцину, треоніну ($p>0,05$) в сироватці крові.

Ці зміни пояснюються вираженим зниженням індивідуальної деградації АК, включенням їх у біосинтез білка в тканинах, особливо в синтез альбуміну в тканинах печінки, а також зменшенням ролі аргініну в сечовиноутворенні у хворих на ЦП.

Найбільш виражені зміни амінокислотного пулу крові виявили у хворих II та III груп, що проявилось переважним зменшенням вмісту АК із розгалуженим бічним ланцюгом, що „позитивно” впливають на організм людини. Найменші показники валіну, лейцину та ізолейцину реєстрували у хворих III (137,77±10,52 нмоль/мл, 61,00±10,5 нмоль/мл та 77,10±15,44 нмоль/мл відповідно) та II груп (139,45±23,74 нмоль/мл, 63,70±15,41 нмоль/мл та 78,02±4,04 нмоль/мл відповідно). Ці зміни супроводжувалися збільшенням фенілаланіну, тирозину та триптофану з максимальними показниками у хворих III групи (до 180,11±32,15 нмоль/мл, 112,00±7,75 нмоль/мл та 93,15±6,50 нмоль/мл відповід-

но). Процеси обміну АК найменше страждали у хворих I групи, але у них теж можна було простежити вищенаведену закономірність, тобто зменшення АК з розгалуженим бічним ланцюгом та збільшення ароматичних АК, що токсично впливають на організм хворих на ЦП, призводячи через різні механізми до формування клінічних проявів ПЕ.

Зниження рівня амінокислот із розгалуженим бічним ланцюгом пояснюється їх підвищеним руйнуванням у м'язовій і жировій тканинах. Клінічним віддзеркаленням цього є характерне порушення трофологічного статусу у хворих на ЦП: зниження м'язової маси і зменшення жирової тканини, типова для цирозу печінки гіпотрофія м'язів плечового поясу, стоншення шкіри, ураження слизових оболонок, гіпоальбумінемія.

Внаслідок проведення кореляційного аналізу ми виявили залежність між II і III ступенями дисбіозу товстого кишечника та збільшенням рівнів переважно ароматичних амінокислот у сироватці крові (триптофану, тирозину та фенілаланіну) у хворих на ЦП. Результати наведені в таблиці 3.

Таблиця 3

Залежність між показниками амінокислот у сироватці крові та вираженістю дисбіотичних порушень товстого кишечника у хворих на ЦП

Амінокислота	Ступінь дисбіозу товстого кишечника	
	II ступінь	III ступінь
Триптофан	$r=0,77; p<0,01$	-
Тирозин	-	$r=0,51; p<0,02$
Фенілаланін	-	$r=0,71; p<0,01$

Досліджуючи зв'язки між вираженістю амінокислотного дисбалансу та дисбіотичними порушеннями у хворих на ЦП за групами, залежність простежили тільки в пацієнтів II та III груп. Як у групі хворих на ЦП загалом, так і для пацієнтів II групи зокрема, залежність встановили між показником триптофану і II ст. ($r=0,58; p<0,01$) та тирозином і фенілаланіном і III ст. дисбіозу товстого кишечника. У хворих III групи ідентична залежність виявлена між триптофаном і тирозином, а для фенілаланіна та дисбіозу II ст. характерний зворотний кореляційний зв'язок ($r=-0,77; p<0,02$).

Отже, наші дослідження дозволяють зробити висновок, що дисбіоз кишечника проходить паралельно з дисбалансом АК сироватки крові і, в першу чергу, проявляється у підви-

щенні вмісту їх ароматичних представників. Порушення детоксикаційної функції товстого кишечника сприяє збільшенню азотовмісних АК в організмі, які, оминаючи порталну систему, безпосередньо потрапляють у клітини головного мозку і сприяють розвитку клінічних ознак ПЕ.

Висновки

1. У хворих на ЦП у стадії декомпенсації на перший план виступають клінічні прояви ускладнень захворювання (асцит, печінкова енцефалопатія, коагулопатія), що не є характерним у хворих у стадії компенсації ЦП (I група).

2. Виявлення клінічних симптомів дисбіозу з подальшим мікробіологічними визна-



ченням змін у мікробіоценозі товстого кишечника з метою ранньої їх корекції має важливе значення для профілактики формування подальших життєво небезпечних ускладнень цирозу печінки.

3. Найбільш виражені зміни амінокислотного пулу крові виявили у хворих II та III груп, що проявилось переважним змен-

шенням вмісту АК із розгалуженим бічним ланцюгом

4. Найменші показники валіну, лейцину та ізолейцину реєстрували у хворих III (137,77±10,52 нмоль/мл, 61,00±10,5 нмоль/мл та 77,10±15,44 нмоль/мл відповідно) та II груп (139,45±23,74 нмоль/мл, 63,70±15,41 нмоль/мл та 78,02±4,04 нмоль/мл відповідно).

ЛІТЕРАТУРА

1. Павлов А.И. Место современной энтеросорбции в лечении и профилактике алкогольной болезни печени (обзор литературы) / А.В.Хованов, Ж.В. Фадина, А.Б. Шамес, А. К. Хаваншанов // *Главный врач Юга России*. 2019. № 4(68). С. 36–40.
2. Соловьева Н. В. Эндозкологическая модель взаимосвязи нарушений функций печени и дисбиоза толстого отдела кишечника при остром алкогольном психозе/ О.Е. Карякина, Т.А. Бажукова, А.Г. Соловьев // *Экология человека*. 2017. №12. С. 33–39.
3. Суслов А. В. Диагностическая значимость пристеночной и полостной микрофлоры толстого кишечника при антибиотик-ассоциированном дисбактериозе / Е.Ф. Семенова, А.Н. Митрошин, И.Я. Моисеева, Н. Чаиркин, И.С. Суслова // *Антибиотики и химиотерапия*. 2019. № 16 (1-2). С. 14–18.
4. Вахрушев Я.М. Ассоциация избыточного интестинального бактериального роста и заболеланий гепатобилиарного тракта / А.П. Лукашевич, Е.В. Сучкова // *Архивъ внутренней медицины*. 2019. № 9(1). С. 64–69.
5. Matkowska N.R. State of endogenous intoxication and immune-inflammatory response in patients with alcoholic liver cirrhosis associated with nonalcoholic fatty liver disease / N. H. Virstiuk, U. V. Balan // *Гастроентерология*. 2019. № 53 (2). P. 92–97.
6. Chen Y. Gut dysbiosis in acute-on- chronic liver failure and its predictive value for mortality / J. Guo, G. Qian, D. Fang, D. Shi, L. Guo, L Li // *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2015. № 30 (9). P. 1429–1437.
7. Bajaj J.S. Interaction of bacterial metagenome and virome in patients with cirrhosis and hepatic encephalopathy / M. Sikaroodi, A. Shamsaddini, Z. Henseler, T. Santiago-Rodriguez, C. Acharya, P. M. Gillevet P. // *Gut*. 2020.

REFERENCES

1. Pavlov A.Y., Khovanov A.V., Fadyna Zh. V., Shames A. B., & Khavanshanov A.K. (2019). Mesto sovremennoi enterosorbtsyy v lechenyy u profylaktyke alkoholnoi bolezny pecheny (obzory literatury). *Hlavnii vrach Yuha Rossyy*, (4 (68)). [In Russian]
2. Soloveva N.V., Kariakyna O.E., Bazhukova T.A., & Solovov A.H. (2017). Эндозкологическая модель взаимосвязи нарушений функций печени у дисбиоза толстого отдела кишечника при остром алкогольном психозе. *Экология человека*, (12). [In Russian]
3. Suslov A.V., Semenova E.F., Mytroshyn A.N., Moiseeva Y.Ya., Chayrkyn Y.N., & Suslova Y.S. (2019). Dyagnostycheskaia znachymost prystenochnoi y polostnoi mykroflory tolstoho kyshechnyka pry antybyotyky-assotsyyrovannom dysbakteryozе. *Antybyotyky y khymyoterapiya*, 64(1-2). [In Russian]
4. Vakhrushev Ya.M., Lukashevych A.P., & Suchkova E.V. (2019). Assotsyatsyia yzbytochnoho yntestynalnoho bakteryalnoho rosta y zaboлевaniy hepatobilyarnoho trakta. *Arkhyvъ vnutrennei medytyny*, 9(1 (45)). [In Russian]
5. Matkowska N.R., Virstiuk N.H., & Balan U.V. (2019). State of endogenous intoxication and immune-inflammatory response in patients with alcoholic liver cirrhosis associated with nonalcoholic fatty liver disease. *Гастроентерология*, 53(2).
6. Li L. (2015). Gut dysbiosis in acute-on- chronic liver failure and its predictive value for mortality. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 30(9), 1429-1437.
7. Bajaj J. S., Sikaroodi M., Shamsaddini A., Henseler Z., Santiago-Rodriguez T., Acharya C., ... & Gillevet P. M. (2020). Interaction of bacterial metagenome and virome in patients with cirrhosis and hepatic encephalopathy. *Gut*.



УДК 618.396-02:618.16-008.6
DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.76-79

ДЕЯКІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ІСТМІКО-ЦЕРВІКАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ДО 22 ТИЖНІВ

Маляр В.В., Ібадова Т.В., Маляр Вол.В, Маляр В.А.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет» медичний факультет, кафедра акушерства та гінекології, м. Ужгород

Резюме. Вступ. Недоношування вагітності одна з основних причин репродуктивних втрат у жінок при істміко-цервікальній недостатності на тлі недиференційованих форм сполучнотканинної дисплазії.

Мета дослідження. Встановити роль колагенолізу і мезенхімальної недостатності в генезі функціональної істміко-цервікальної недостатності при недиференційованих формах сполучнотканинної дисплазії.

Результати досліджень. Встановлено діагностичну цінність вісцеральних фенотипічних маркерів недиференційованої сполучнотканинної дисплазії в прогнозуванні функціональної істміко-цервікальної недостатності (ІЦН).

Аналіз фенотипічних маркерів недиференційованих форм сполучнотканинної дисплазії виявив важливу роль системної дисфункція сполучної тканини і активацію колагенолізу в розвитку функціональної істміко-цервікальної недостатності. Відзначено зростання кількості вільного оксипроліну в сироватці крові на 65%, загальних сероглікоїдів на 43% і зменшення вмісту зв'язаного оксипроліну на 20,1% та хондритинсульфатів на 49,1%.

Втрата біомеханічної функції сполучною тканиною шийки матки проявляється деформацією внутрішнього вічка шийки матки та сприяє зниженню фізіологічної опори плідного яйця і веде до пролабування плодових оболонок у цервікальний канал.

Висновки. У патогенезі невиношування вагітності при недиференційованих формах сполучнотканинної дисплазії важлива роль належить функціональній істміко-цервікальній недостатності, в основі патогенезу, якої лежить патологія фібрилярного компоненту сполучної тканини та посилення фібринолізу. Інформація про особливості структурно-регуляторних механізмів сполучнотканинного матриксу шийки матки, дозволить розробити патогенетично обґрунтовані лікувально-профілактичні заходи при ІЦН.

Ключові слова: істміко-цервікальна недостатність, недиференційована дисплазія сполучної тканини.

Some aspects of the development of functional cervical incompetence up to 22 weeks

Malyar V.V., Ibadova T.V., Malyar Vol.V., Malyar V.A.

Abstract. Introduction. Introduction. Premature pregnancy is one of the main causes of reproductive losses in women with cervical incompetence on the background of undifferentiated forms of connective tissue dysplasia.

Materials and methods. To establish the role of collagenolysis and mesenchymal insufficiency in the genesis of functional cervical incompetence in undifferentiated forms of connective tissue dysplasia.

Results. The diagnostic value of visceral phenotypic markers of undifferentiated connective tissue dysplasia in the prediction of functional cervical incompetence (CI) has been established.

Analysis of phenotypic markers of undifferentiated forms of connective tissue dysplasia revealed an important role of systemic connective tissue dysfunction and activation of collagenolysis in the development of functional cervical incompetence. There was an increase in the amount of free oxyproline in the blood serum by 65%, total seroglycosides by 43% and a decrease in the content of bound oxyproline by 20.1% and chondroitin sulfate by 49.1%.

Loss of biomechanical function of the connective tissue of the cervix is manifested by deformation of the internal oss of the cervix and reduces the physiological support of the amniotic sac and leads to the prolapse of the amniotic membranes into the cervical canal.



Conclusions. In the pathogenesis of miscarriage in undifferentiated forms of connective tissue dysplasia, an important role belongs to functional cervical incompetence, the basis of the pathogenesis, which is the pathology of the fibrillar component of connective tissue and increased fibrinolysis. Information on the features of structural and regulatory mechanisms of the connective tissue matrix of the cervix, will develop pathogenetically treatment and prevention measures in CI.

Key words: cervical incompetence, undifferentiated connective tissue dysplasia.

Вступ

Проблема невиношування вагітності – надзвичайно актуальна як в медичному, так і в соціальному аспектах. Частота даної патології, за даними ВООЗ, становить 15–20% від усіх вагітностей і негативно впливає на репродуктивну функцію, стан здоров'я жінки, сімейні відносини та трудову діяльність [4, 6].

Відомо, що втрата вагітності після одного викидня становить 13–17%, після двох – 36–38%, при звичному невиношуванні до 45% [3, 6].

У генезі переривання вагітності одним із важливих факторів є істміко-цервікальна недостатність (ІЦН), частота якої сягає 13–15%, при цьому частота ідіоматичної ІЦН становить близько 35% [1, 3]. Термін перериваної вагітності при ІЦН коливається від 10 до 28 тижнів гестації [2, 6].

Відомо, що шийка матки, будучи фіброзним органом із високим вмістом колагену і протеогліканів, відіграє важливу роль у створенні замикаючої функції нижнього сегменту матки [1, 6].

Втрата біомеханічної функції сполучної тканини шийки матки на тлі активації колагенолізу сприяє розвитку ІЦН [5, 7].

Незважаючи на значну кількість наукових публікацій присвячених проблемі ІЦН, дану проблему не можна вважати повністю вирішеною.

Усе викладене вище стало підґрунтям для проведення поглибленого вивчення біохімічної функції сполучної тканини шийки матки при ідіоматичній ІЦН.

Мета дослідження

Встановити роль колагенолізу і мезенхімальної недостатності в генезі істміко-цервікальної недостатності при недиференційованих формах сполучнотканинної дисплазії.

Матеріали та методи

Визначення рівнів оксипроліну проведено в крові і сечі у 21–22 тижні гестації при ІЦН із наявністю вісцеральних маркерів недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) та у 50 – без фенотипічних вісцеральних маркерів НДСТ (група порівняння).

Визначення в сироватці крові вільного і зв'язаного оксипроліну, хондроїтинсульфату, серомукоїдів визначили за загальноприйнятими методами.

За допомогою ультразвукового дослідження оцінювали стан шийки матки та цервікальний канал.

Результати досліджень

Аналіз структури захворюваності в основній групі вказує на переважання патологічних станів, чий генез є наслідком недиференційованої дисплазії сполучної тканини порівняно з групою вагітних, де відсутні маркери НДСТ (міопія 28% і 8%, варикозна хвороба 24% і 6%, трахеобронхіальна дисфункція 18% і 4%, пролапс мітрального клапана 10% і 6%). Вегетосудинна дистонія з перевагою ваготонії траплялася в 14% і 4% ($p < 0,001$).

У вагітних із ІЦН при НДСТ у більшості випадків виявлено порушення менструального циклу по типу гіпоменструального синдрому та у 8% виявлена гіоплазія матки.

Аналіз фенотипічних маркерів мезенхімальної недостатності показав, що при невиношуванні вагітності на тлі ІЦН простежується дисбаланс між елементами, що визначають біомеханічну функцію сполучної тканини [5, 7]. Відзначено, що при ІЦН у жінок із фенотипічними маркерами сполучнотканинної дисплазії відбувається активація колагенолізу та підвищується системна дисфункція сполучної тканини (табл. 1).



Таблиця 1

Вміст оксипроліну, вуглеводовмісних сполук матриксу сполучної тканини в сироватці крові у вагітних досліджуваних груп (M±m)

Показники	Групи	
	Основна (n=50)	Порівняльна (n=50)
Вільний оксипролін, ммоль/л	184±1,2 ^x	121,6±1,3
Зв'язаний оксипролін, ммоль/л	84,1±0,5 ^x	103,6±0,3
Рівень сероглікоїдів, г/л	0,51±0,04 ^{xx}	0,22±0,03
Загальний вміст хондріотинсульфату, г/л	0,28±0,03 ^{xx}	0,57±0,06

Примітка: ^xP<0,001; ^{xx}P<0,05 – порівняно з групою порівняння.

Як видно з даних таблиці 1, у сироватці крові зростає кількість вільного оксипроліну (184±1,2) ммоль/л, що вище на 65,9% за показник групи порівняння (P<0,001). Пептозозв'язуючий оксипролін відповідно був знижений до (87,1±0,5) ммоль/л, що нижче на 20,1% за аналогічну групу при відсутності маркерів НДСТ.

Окрім того, спостерігалася зростання рівня загальних сероглікоїдів на 43,1%, та зменшення вмісту в сироватці крові загальних хондрітинсульфатів на 49,1%.

Збільшення кількості в сироватці крові сероглікоїдів, вільного і, відповідно, зниження рівня зв'язаного оксипроліну та загального вмісту хондріотинсульфатів свідчить як про посилення колагенолізу, так і про системне ураження сполучної тканини при синдромі НДСТ [7].

Системне ушкодження сполучної тканини при недиференційованій сполучнотканинній дисплазії сприяє втраті біомеханічної функції шийки матки, що є фіброзним органом з високим вмістом колагену і протеогліканів, та розвитку ІЦН, частота якої серед вагітних жінок при невиношуванні сягає 13–15% [2].

Втрата фізіологічної опори плідному яйцю сприяє деформації внутрішнього вічка шийки матки на тлі пролабування плодових оболонок у цервікальний канал.

За даними ультрасонографії, найбільш часто спостерігалася U-подібна форма деформації внутрішнього вічка шийки матки, порівняно рідше V і Y-подібна. У даних випадках діаметр цервікального каналу був розширеним і, відповідно, становив 7,9±0,4 мм.

Висновки

1. Аналіз фенотипу і екстрагенітальною патології у жінок при синдромі НДСТ вказує, що в основі патогенезу функціональної істміко-цервікальної недостатності в даному випадку лежить патологія фібрилярного компоненту сполучної тканини на тлі посиленого колагенолізу та дефіциту основних структурно-регуляторних компонентів сполучної тканини.

2. Визначення біохімічних показників колагенового обміну є прогностично-діагностичним критерієм розвитку ІЦН, на тлі недиференційованої сполучнотканинної дисплазії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойчук А.В. Деякі аспекти розвитку істміко-цервікальної недостатності при вагітності в терміні до 22 тижнів, та її корекція / А.В. Бойчук, О.Ю. Курило, Ю.Б. Якимчук // *Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології*. 2015. №2. С. 69–72.
2. Дубосарская З.М. Современный взгляд на етиопатогенез, диагностику и лечение невынашивание беременности / З.М. Дубосарская // *Медицинские аспекты здоровья женщины*. 2012. №6–7. С. 12–16.
3. Кривоустов О.С. Сучасні погляди на діагностику та лікування звичного абортів / О.С. Кривоустов // *Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології*. 2016. №2. С. 67–71.
4. Маляр В.А. Стан репродуктивного здоров'я, біоекології статевих шляхів у жінок з ранніми втратами вагітності / В.А. Маляр, Т.В. Федішин // *Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України*. К.: ЮСТОН. 2011. Вип. 2(38). С. 289–291.



5. Серов В.В. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология) / В.В. Серов, А.Б. Шехтер. М.: Медицина, 1981. 312 с.
6. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности / В.М. Сидельникова, Г.Т. Сухих. М.: МИА, 2010. 536 с.
7. Martelli H. Congenital soft tissue dysplasia: a morphological and biochemical study / H. Martelli, S. Richard, M. Moezar // *Pediatr. Pathol.* 1994. №5. P. 873-894.

REFERENCES

1. Boychuk A.V. Some aspects of the development of cervical incompetence during pregnancy up to 22 weeks, and its correction / A.V. Boychuk, O.Yu. Kurylo, Yu.B. Yakymchuk // *Current issues of pediatrics, obstetrics and gynecology.* 2015. №2. P. 69–72.
2. Dubosarskaya Z.M. Modern view on the etiopathogenesis, diagnosis and treatment of miscarriage / Z.M. Dubosarskaya // *Medical aspects of women's health.* 2012. №6–7. P. 12–16.
3. Krivopustov O.S. Modern views on the diagnosis and treatment of habitual miscarriage / O.S. Krivopustov // *Topical issues of pediatrics, obstetrics and gynecology.* 2016. №2. P. 67–71.
4. Malyar V.A. The state of reproductive health, bioecology of the genital tract in women with early pregnancy losses / V.A. Malyar, T.B. Fedyshyn // *Collection of scientific works of the Association of Obstetricians and Gynecologists of Ukraine.* K.: YUSTON. 2011. Vip. 2 (38). P. 289–291.
5. Serov V.V. Connective tissue (functional morphology and general pathology) / V.V. Serov, A.B. Schechter. M.: Medicine, 1981. 312 p.
6. Sidelnikova V.M. Miscarriage / V.M. Sidelnikova, G.T. Sykhykh. M.: MIA, 2010. 536 p.
7. Martelli H. Congenital soft tissue dysplasia: a morphological and biochemical study / H. Martelli, S. Richard, M. Moezar // *Pediatr. Pathol.* 1994. №5. P. 873–894.

Отримано 17.02.2021 р.



УДК 159.944:614.253.4

DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.80-86

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СИНДРОМУ ЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ ТА ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ СТУДЕНТІВ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ

Савка Ю.М., Сливка Я.І., Кентеш О.П., Вавринчак У.Ю.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра фізіології та патофізіології, м. Ужгород

Резюме. Вступ. У останні роки проблема синдрому емоційного вигорання (СЕВ) у професійній діяльності та вивчення причин поширення СЕВ серед студентської молоді, зокрема у студентів-медиків, привертає увагу багатьох науковців.

Мета дослідження. Дослідити формування проявів синдрому емоційного вигорання та виявити взаємозв'язок психофізіологічного стану студентів-медиків молодших курсів із різним рівнем емоційного вигорання.

Матеріали та методи. Обстежено 100 студентів-медиків молодших курсів віком від 18 до 21 року. Проведено визначення рівня емоційного вигорання за методикою В.В. Бойко, дослідження психосоматичних скарг за Гісенівським опитувальником (Giesener Beshwedebogen – GBB) та рівня тривожності за опитувальником Спілбергера-Ханіна.

Результати досліджень. Встановлено, що фази розвитку СЕВ у студентів-медиків знаходяться у стадії формування та сформовані. У студентів третього курсу «фаза виснаження» розвитку СЕВ була більше вираженою (у 62% вона знаходиться у стадії формування, а у 36% студентів – уже сформувалася). Отримані статистично достовірні зворотні кореляційні зв'язки між роками навчання та складовими емоційного вигорання: слабкої сили з симптомом переживання психотравмуючих обставин ($r=-0,2652$, $p=0,008$), середньої сили з симптомом тривоги і депресії ($r=-0,4644$, $p<0,001$) та прямі кореляційні зв'язки з симптомом незадоволеності собою ($r=0,2771$, $p=0,005$), симптомом емоційної відстороненості ($r=0,2452$, $p=0,014$) та симптомом особистісної відстороненості ($r=0,2764$, $p=0,005$); середньої сили з симптомом редукції професійних обов'язків ($r=0,4276$, $p<0,001$) та психосоматичними і психо вегетативними порушеннями ($r=0,5385$, $p<0,001$).

Психофізіологічні параметри інтенсивності психосоматичних скарг і рівні тривожності були більш вираженими у студентів третього курсу.

Висновки. Синдром емоційного вигорання виявлено у більшості студентів-медиків, причому фази розвитку вигорання знаходяться у стадії формування, а «фаза виснаження» розвитку СЕВ більш виражена у студентів третього курсу. Психофізіологічні параметри інтенсивності психосоматичних скарг були більш вираженими у студентів третього курсу, що можна пов'язати із зростанням у них рівня як ситуативної, так і особистісної тривожності, яка у свою чергу, як відомо, є провідним «облігатним механізмом» розвитку дезадаптивних розладів.

Ключові слова: синдром емоційного вигорання, психофізіологічний стан, тривожність, студенти-медики.

The relationship between burnout syndrome and psychophysiological state of medical students.

Savka Yu.M., Slyvka Ya.I., Kentesh O.P., Vavrynychak U.Yu.

Abstract. Introduction. In recent years, the problem of burnout syndrome (BS) in professional activities and the studying of the causes of the BS spread among undergraduate students, particularly among medical students, attracted the attention of many scientists.

The aim of the study. The current study aimed to investigate the formation of emotional burnout manifestations and identify the relationship between the psychophysiological state of undergraduate medical students with different levels of emotional burnout.



Material and methods. The study enrolled 100 students 18 to 20 years old. The level of emotional burnout was determined according to the method of V.V. Boyko, assessment of psychophysiological state of students included determination of the level of situational and personal anxiety by the Spielberger-Hanin test method, investigation of the psychosomatic conditionality of somatic ailments according to the Giesener Beshwedebogen (GBB) questionnaire.

Results. It was found that the phases of burnout syndrome development in medical students are in the process of formation and are already formed. In third-year students, the «depletion phase» of BS development was more pronounced (in 62% it is in the process of formation, and in 36% of students it has already been formed). Statistically significant inverse correlations were obtained between years of study and components of emotional burnout: weak strength with a symptom of experiencing traumatic circumstances ($r=-0,2652$, $p=0,008$), medium strength with a symptom of anxiety and depression ($r=-0,4644$, $p<0,001$) and direct correlations with the symptom of self-dissatisfaction ($r=0,2771$, $p=0,005$), the symptom of emotional alienation ($r=0,2452$, $p=0,014$) and the symptom of personal alienation ($r=0,2764$, $p=0,005$); moderate with a symptom of reduced professional responsibilities ($r=0,4276$, $p<0,001$) and psychosomatic and psychovegetative disorders ($r=0,5385$, $p<0,001$). Psychophysiological parameters of the psychosomatic complaints intensity and levels of anxiety were more pronounced in third-year students.

Conclusions. Burnout syndrome was found in most medical students. «Exhaustion phase» of BS is more pronounced in third-year students. Psychophysiological parameters of the intensity of psychosomatic complaints were more pronounced in third-year students, which may be associated with an increase level of situational and personal anxiety, which in turn is known to be the leading «obligatory mechanism» of maladaptive disorders.

Key words: burnout syndrome, psychophysiological state, anxiety, medical students.

Вступ

У останні роки проблема синдрому емоційного вигорання (СЕВ) у професійній діяльності привертає увагу багатьох науковців [5, 9]. Неабиякий інтерес дослідників спрямований на вивчення причин поширення СЕВ серед студентської молоді, зокрема у студентів-медиків [7, 8, 10]. Успішна підготовка майбутніх лікарів до професійної діяльності висуває підвищені вимоги до їх психофізіологічних можливостей, особистісних якостей, що часто не відповідає рівню психоемоційної готовності студентів, враховуючи стан їх здоров'я та функціональні резерви [6]. Значний обсяг навчального навантаження, постійне розумове та психоемоційне напруження є передумовою для повторного переживання численних стресогенних ситуацій, що за умов низького рівня стресостійкості та знижених адаптаційних можливостей позначається на рівні психічного і соматичного здоров'я, розвитку реакцій дезадаптації, зокрема і синдрому емоційного вигорання [1, 2]. Синдром емоційного вигорання має системний характер, різноманіття проявів якого реалізується у сукупності пов'язаних симптомів, а саме – соматичних, емоційних, поведінкових і соціальних, характер вираження яких невід'ємно пов'язаний із динамікою СЕВ та фазою його розвитку [10, 11]. На сьогоднішній день актуальним є вивчення питання взаємозв'язку вираження синдрому емоційного вигорання та психофізіологічного стану студентів-медиків.

Мета дослідження

Дослідити формування проявів синдрому емоційного вигорання та виявити взаємозв'язок психофізіологічного стану студентів-медиків молодших курсів із різним рівнем емоційного вигорання.

Матеріали та методи

У дослідженні брали участь 100 студентів 2-го та 3-го курсів медичного факультету ДВНЗ «УжНУ» віком від 18 до 21 року. Рівень емоційного вигорання визначався за методикою В. В. Бойко (анкетування за спеціальним опитувальником, що складається із 84 тверджень) [3]. Результати дослідження оцінювали за трьома показниками: кількісна оцінка окремого симптому (0 до 30 балів: 9 і менше балів – симптом не склався; 10–15 балів – симптом складається; 16 балів і більше – симптом склався), формування фаз розвитку вигорання («напруження», «резистенція» та «виснаження») за сумою симптомів кожної фази (36 і менше балів – фаза не сформована; 37–60 балів – фаза в стадії формування; 61 і більше балів – сформована фаза) і визначення підсумкового показника синдрому емоційного вигорання як суми показників усіх симптомів. Психофізіологічні характеристики студентів визначалися шляхом тестування за опитувальником Спілбергера-Ханіна [4].

Дослідження психосоматичної обумовленості соматичних скарг проводилося за Гі-



сенівським опитувальником (Giesener Beshwedebogen – GBB) [4].

Для з'ясування взаємозв'язків між симптомами фаз СЕВ і роками навчання проводили кореляційний аналіз шляхом визначення лінійного параметричного коефіцієнта кореляції Пірсона (r).

Результати досліджень

У результаті аналізу даних дослідження рівня емоційного вигорання встановлено, що у більшості студентів фази розвитку синдрому емоційного вигорання знаходилися у стадії формування (рис. 1). Фаза «напруження» виявлена у стадії формування у 52 % обстежу-

ваних другого курсу і 56% – третього та сформованою у 22% і 24% студентів відповідно. Друга фаза емоційного вигорання – фаза «резистентності» переважно знаходилася у стадії формування (у 72% студентів другого курсу і 76% третього курсу). Аналіз результатів рівня третьої фази емоційного вигорання показав, що більш вираженою вона є у студентів-медиків третього курсу. У 62% студентів третього курсу фаза «виснаження» була на стадії формування, а у 36% сформована. Низький рівень сформованості фази «виснаження» мали студенти другого курсу – 56% і тільки 2% студентів третього курсу.

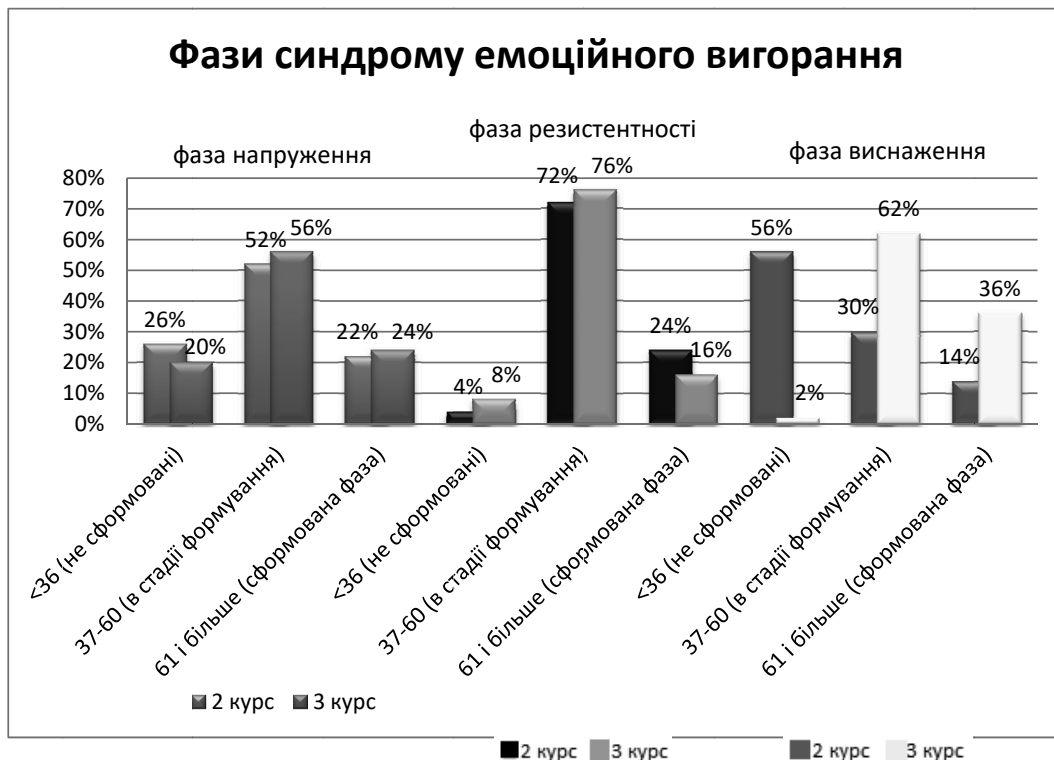


Рис. 1. Дослідження формування фаз розвитку синдрому вигорання.

Провідними симптомами, які визначають формування синдрому емоційного вигорання у студентів, є почуття тривоги і депресія, переживання психотравмуючих обставин, емоційно-моральна дезорієнтація, неадекватне емоційне виборче реагування та емоційний дефіцит. У фазі напруження найбільш сформованими симптомами були тривога і

депресія, які спостерігалися у 60% студентів другого курсу та 36% третього. Симптом переживання психотравмуючих обставин виявлений у 32 % обстежуваних другого та 38% третього курсів. Такий симптом, як незадоволеність собою, проявився тільки у 22% студентів третього курсу (рис. 2).



Рис. 2. Дослідження провідних симптомів фази «Напруження».

Для фази резистентності провідними симптомами є емоційно-моральна дезорієнтація (у 28% другого та 40% студентів третього курсів) та неадекватне емоційне ви-

борче реагування, що проявилися у 32% опитаних другокурсників і 36% третьокурсників (рис. 3).



Рис. 3. Дослідження провідних симптомів фази «Резистенції».

У фазі виснаження яскраво виражений такий провідний симптом, як емоційний дефі-

цит. Його виявили у 82% опитаних студентів другого та 56% третього курсу (рис. 4).



Рис. 4. Дослідження провідних симптомів фази «Виснаження».

Оцінка рівня тривожності виявила високий рівень ситуативної та особистісної тривожності у студентів третього курсу – 74% і 70% відповідно. Для студентів другого курсу характерні середні рівні: у 72% – середній рівень особистісної тривожності, у 50% – середній і 46% опитуваних – високий рівень ситуативної тривожності.

Аналіз результатів інтенсивності психосоматичних нездужань за Гісенівським опиту-

вальником показав, що частота психосоматичних нездужань за всіма шкалами була вищою у групі студентів третього курсу. Найбільш виражені відмінності виявлено за шкалами «Виснаження», які трапляються у 50% студентів 2-го та 40% студентів 3-го курсу, «Серцеві скарги» виявлені у 10% студентів 2-го та 22% студентів 3-го курсу та «Ревматичний чинник», який був характерним для 32% студентів 3-го курсу та 20% другокурсників (рис. 5).

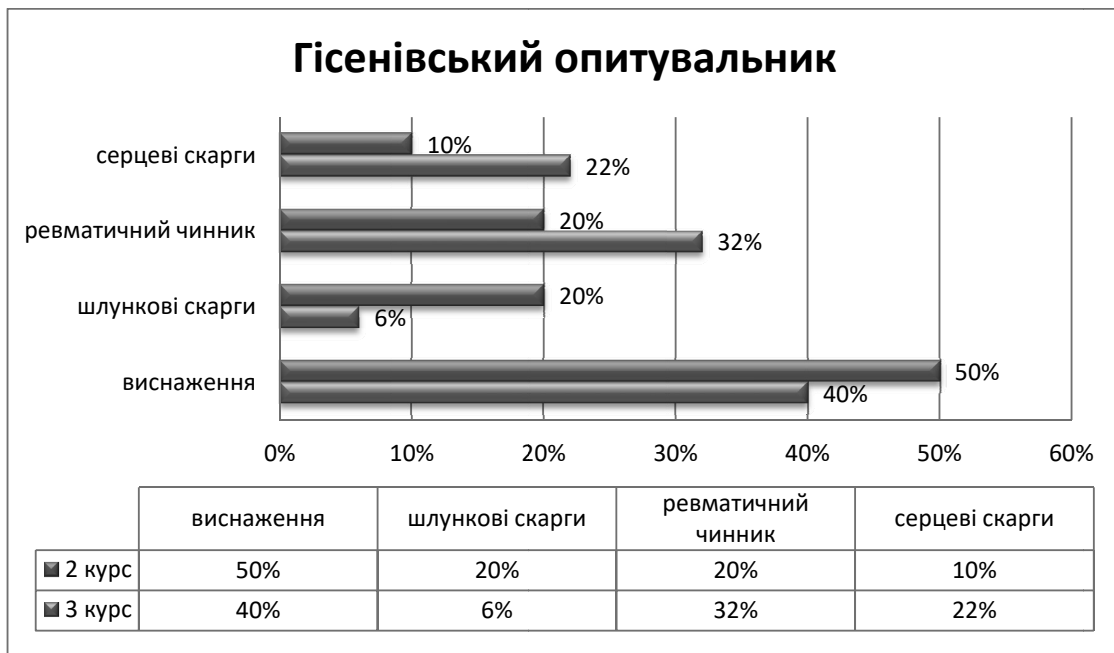


Рис. 5. Результати психосоматичних скарг за Гісенівським опитувальником.



Для виявлення зв'язку між терміном навчання в університеті та появою синдрому емоційного вигорання був проведений множинний кореляційний аналіз за Пірсоном. Так, встановлено статистично достовірні зворотні кореляційні зв'язки між роками навчання (другим, третім) і складовими емоційного вигорання, а саме: слабкої сили з симптомом переживання психотравмуючих обставин ($r=-0,2652$, $p=0,008$), середньої сили з симптомом тривоги і депресії ($r=-0,4644$, $p<0,001$). Також встановлені прямі кореляційні зв'язки між роками навчання та складовими емоційного вигорання, а саме: слабкої сили з симптомом незадоволеності собою ($r=0,2771$, $p=0,005$), симптомом емоційної відстороненості ($r=0,2452$, $p=0,014$) та симптомом особистісної відстороненості ($r=0,2764$, $p=0,005$); середньої сили з симптомом редукції професійних обов'язків ($r=0,4276$, $p<0,001$) та психосоматичними і психовегетативними порушеннями ($r=0,5385$, $p<0,001$).

На підставі аналізу вищевказаних статистично вірогідних зв'язків виявлено розрізнений характер впливу тривалості навчання студентів на появу емоційного вигорання. Однак, узагальнюючи отримані результати, очевидним є те, що зі збільшенням тривалості навчання в університеті прямопропорційно зростає вираження фази «виснаження», що виявляється через низку симптомів притаманних цій фазі. Підтвердженням встановленої залежності є також дослідження інших вітчизняних і зарубіжних науковців, які вказують на збільшення вираження симптомів емоційного вигорання у процесі навчання, особливо у студентів медичного профілю [7, 10, 11].

Висновки

У результаті отриманих досліджень можна дійти висновку, що синдром емоційного вигорання є у значної частини студентів медичного факультету. У більшості студентів фази розвитку синдрому вигорання знаходяться у стадії формування, проте «фаза виснаження» розвитку СЕВ була більше вираженою у студентів третього курсу, оскільки у 62% вона знаходиться у стадії формування, а у 36% студентів уже сформувалася. При проведенні множинного кореляційного аналізу за Пірсоном з'ясовано, що зі збільшенням термінів навчання прямопропорційно зростає вираженість фази «виснаження» СЕВ. Психофізіологічні параметри інтенсивності психосоматичних скарг теж більш виражені у студентів третього року навчання, що можна пов'язати зі зростанням у них рівня ситуативної та особистісної тривожності, яка у свою чергу, як відомо, є провідним «облігатним механізмом» розвитку дезадаптивних розладів.

Таким чином, можна припустити, що вищий рівень емоційного вигорання та психофізіологічних проявів у студентів третього курсу пов'язаний із більшим сумарним навчальним навантаженням, яке зумовлено не тільки більшою кількістю базових теоретичних курсів, але й необхідністю опрацювання та запам'ятовування значних обсягів інформації в умовах підготовки до ліцензійного іспиту КРОК 1, і це, зі свого боку, призводить до значного напруження адаптаційних механізмів і вигорання емоційної сфери.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антонец К.В. Влияние учебной нагрузки на некоторые параметры гемодинамики и эмоциональное состояние студентов / К.В. Антонец, Н.М. Чурукова // *Международный студенческий научный вестник*. 2017. № 2. С. 91 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.eduherald.ru/ru/article/view?id=16912>
2. Аймедов К. В. Синдром емоційного вигорання студентів-медиків / К.В. Аймедов, Ю. П. Жогно // *Медицина освіти*. 2013. №3. С. 6–10.
3. Малкина-Пих И. Г. Психосоматика: Справочник практического психолога / И.Г. Малкина-Пих. Москва: Изд-во Эксмо, 2005. 992 с.
4. Райгородского Д.Я. Методика диагностики уровня «Эмоционального выгорания» В.В. Бойко. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / Д.Я. Райгородского. Самара: Издательский дом «БАХРАХ», 2001. 672 с.
5. Млиниська М.М. Синдром «емоційного вигорання» у медичного персоналу / М.М. Млиниська, М.Б. Гасюк // *Молодий вчений*. 2019. № 10 (74). С. 406–410.
6. Олійник О.В. Синдром вигорання студентів двох вищих навчальних закладів України та Польщі / О.В. Олійник // *Вісник наукових досліджень*. 2013. №3. С. 117–119.



7. Паламар Б.І. Ризик формування синдрому емоційного вигорання у студентів з точки зору громадського здоров'я / Б.І. Паламар, Т.С. Грузєва, С.П. Паламар, С.В. Тукаєв, В.М. Рудіченко, А.Б. Місай // *Клінічна та профілактична медицина*. 2020. №3(12). С. 12–21.
8. Erschens Rebecca. Professional burnout among medical students: Systematic literature review and meta-analysis / Rebecca Erschens, Katharina Eva Keifenheima, Anne Herrmann-Werner, Teresa Loda, Juliane Schwille-Kiuntke, Till Johannes Bugajb, Christoph Nikendeib, Daniel Huhn, Stephan Zipfela, and Florian Junnea // *Medical teacher*. 2019. Vol. 41. №. 2. P. 172–183. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://doi.org/10.1080/0142159X.2018.1457213>
9. Hugo Rodrigues. Burnout syndrome among medical residents: A systematic review and meta-analysis / Hugo Rodrigues, Ricardo Cobucci, Antonio Oliveira, João Victor Cabral, Leany Medeiros, Karen Gurgel, Tharzio Souza, Ana Katherine Goncalves // *PLoS ONE*. 2018. № 13(11). P. 1–17. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206840>
10. Frajermana Ariel. Burnout in medical students before residency: A systematic review and meta-analysis / Ariel Frajermana, Yannick Morvan, Marie-Odile Krebsa, Philip Gorwood, Boris Chaumette. // *European Psychiatry*. 2019. № 55. P. 36–42.
11. Mao Ying. A systematic review of depression and anxiety in medical students in China / Ying Mao, Ning Zhang, Jinlin Liu, Bin Zhu, Rongxin He and Xue Wang, Mao et al. // *BMC Medical Education*. 2019. Vol. 19. № 1. P. 1–13 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://doi.org/10.1186/s12909-019-1744-2>

REFERENCES

1. Antonets K.V. Vlyanye uchebnoi nahruzky na nekotorye parametry hemodynamyky u emotsyonalnoe sostoianye studentov / K.V. Antonets, N.M. Churukova // *Mezhdunarodnyy studencheskyi nauchnyy vestnyk*. 2017. № 2. S. 91 [Elektronnyi resurs]. – Rezhym dostupu: <http://www.eduherald.ru/ru/article/view?id=16912>
2. Aïmedov K. V. Syndrom emotsiïnoho vyhoriannia studentiv-medykiv / K.V. Aïmedov, Yu. P. Zhohno // *Medychna osvita*. 2013. №3. S. 6–10.
3. Malkyna-Pykh Y. H. Psykhosomatyka: Spravochnyk praktycheskoho psykholoha / Y. H. Malkyna-Pykh. Moskva: Yzd-vo Eksmo, 2005. 992 s.
4. Raihorodskoho D.Ia. Metodyka dyahnostyky urovnia «Emotsyonalnoho vyhorannia» V.V. Boiko. Praktycheskaïa psykhyahnostyka. Metodyky y testy / D.Ia. Raihorodskoho. Samara: Yzdatelskyi dom «BAKhRAKh», 2001. 672 s.
5. Mlynyska M.M. Syndrom «emotsiïnoho vyhorannia» u medychnoho personalu / M.M. Mlynyska, M.B. Hasiuk // *Molodyi vchenyi*. 2019. № 10 (74). S. 406–410.
6. Oliinyk O.V. Syndrom vyhorannia studentiv dvokh vyshchykh navchalnykh zakladiv Ukrainy ta Polshchi / O.V. Oliinyk // *Visnyk naukovykh doslidzhen*. 2013. №3. S. 117–119.
7. Palamar B.I. Ryzkyk formuvannia syndromu emotsiïnoho vyhorannia u studentiv z tochyky zoru hromadskoho zdorovia / B.I. Palamar, T.S. Hruzïeva, S.P. Palamar, S.V. Tukaïev, V.M. Rudichenko, A.B. Misai // *Klinichna ta profilaktychna medytsyna*. 2020. №3(12). S. 12–21.
8. Erschens Rebecca. Professional burnout among medical students: Systematic literature review and meta-analysis / Rebecca Erschens, Katharina Eva Keifenheima, Anne Herrmann-Werner, Teresa Loda, Juliane Schwille-Kiuntke, Till Johannes Bugajb, Christoph Nikendeib, Daniel Huhn, Stephan Zipfela, and Florian Junnea // *Medical teacher*. 2019. Vol. 41. №. 2. R. 172–183. [Elektronnyi resurs]. – Rezhym dostupu: <https://doi.org/10.1080/0142159X.2018.1457213>
9. Hugo Rodrigues. Burnout syndrome among medical residents: A systematic review and meta-analysis / Hugo Rodrigues, Ricardo Cobucci, Antonio Oliveira, João Victor Cabral, Leany Medeiros, Karen Gurgel, Thagzio Souza, Ana Katherine Goncalves // *PLoS ONE*. 2018. № 13(11). R. 1–17. [Elektronnyi resurs]. – Rezhym dostupu: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206840>
10. Frajermana Ariel. Burnout in medical students before residency: A systematic review and meta-analysis / Ariel Frajermana, Yannick Morvan, Marie-Odile Krebsa, Philip Gorwood, Boris Chaumette. // *European Psychiatry*. 2019. № 55. R. 36–42.
11. Mao Ying. A systematic review of depression and anxiety in medical students in China / Ying Mao, Ning Zhang, Jinlin Liu, Bin Zhu, Rongxin He and Xue Wang, Mao et al. // *BMC Medical Education*. 2019. Vol. 19. № 1. R. 1–13 [Elektronnyi resurs]. – Rezhym dostupu: <https://doi.org/10.1186/s12909-019-1744-2>



УДК 616.37-002 + 616.3-008.13 + 616-06
DOI 10.24144/1998-6475.2021.51.87-92

ТРОФОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

**Хруник А.Д.², Федорків М.Б.¹, Шевчук І.М.¹, Галіпчак І.М.², Попов А.З.², Дирів О.Л.²,
Збирак І.М.², Омельчук Н.В.¹, Осташ Р.С.², Пилипчук В.І.¹, Яновський В.Р.², Ціник В.В.²**

¹Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ;

²КНП «Обласна клінічна лікарня Івано-Франківської обласної ради», хірургічне відділення,
м. Івано-Франківськ

Резюме. *Вступ.* Трофологічна недостатність різного ступеня вираженості трапляється при хронічному панкреатиті у до 39% хворих. Усі ці хворі мають підвищений ризик ускладненого перебігу захворювання, розвитку післяопераційних ускладнень та мають гірший прогноз захворювання.

Мета дослідження: вивчити порушення трофологічного статусу хворих на хронічний панкреатит до та після операції, вплив різних видів операційних втручань на відновлення трофологічних показників.

Матеріали та методи. За характером проведеного операційного втручання хворих на хронічний панкреатит із протоковою гіпертензією розділили на групи: I-а група (дренувальні операції) – 66 (41%) хворих, II-а група (резекційно-дренувальні операції) – 78 (48,4%) хворих, III-я група (резекційні операції) – 17 (10,6%) хворих. Трофологічну недостатність у хворих визначали за антропометричними показниками, концентрацією в сироватці крові загального білка і альбуміну та підраховували абсолютне число тромбоцитів за формулою крові.

Результати досліджень. Трофологічну недостатність уже до операції діагностовано у 79 (49,1%) пацієнтів. Після операції хворі I-ої і II-ої групи мали кращі показники трофологічного статусу порівняно з хворими III-ої групи. Індекс маси тіла, концентрація альбуміну в крові та абсолютне число лімфоцитів були вищі на 11,1%, шкірно-жирова складка над триголовим м'язом була більшою на 13% ($p < 0,05$).

Висновки. Зниження індексу маси тіла при госпіталізації діагностовано у 49,1% хворих. Відзначено покращення антропометричних і лабораторних показників трофологічного статусу у хворих на хронічний панкреатит після проведеного операційного втручання, особливо після проведення паренхімозберігаючих операцій, а найтривалішим період відновлення був у хворих після резекційних втручань.

Ключові слова: трофологічна недостатність, хронічний панкреатит, хірургічне лікування.

Trophological status of patients with chronic pancreatitis

Khrunyk A.D., Fedorkiv M.B., Shevchuk I.M., Halipchak I.M., Popov A.Z., Dyriv O.L., Zbyrak I.M., Omelchuk N.V., Ostash R.S., Pylpynchuk V.I., Yanovskyi V.R., Tsinyk V.V.

Abstract. *Introduction.* Trophological insufficiency of varying severity occurs in chronic pancreatitis in up to 39% of patients. All these patients have an increased risk of complicated course of the disease, the development of postoperative complications and have a worse prognosis.

The purpose of the study – to examine the violation of the trophological status of patients with chronic pancreatitis before and after surgery, the impact of different types of surgery on the restoration of trophological parameters.

Materials and methods. According to the surgery treatment, patients with chronic pancreatitis with duct hypertension were divided into groups: Group I (drainage operations) – 66 (41,0%) patients, Group II (resection and drainage operations) – 78 (48,4%) patients, Group III (resection operations) – 17 (10,6%) patients. Trophological insufficiency in patients was determined by anthropometric parameters, serum concentration of total protein and albumin and counted the absolute number of platelets according to the blood formula.

Results. Trophological insufficiency was diagnosed before surgery in 79 (49,1%) patients. After surgery, patients of Groups I and II had better trophological status compared with patients of Group III. Body mass index, blood albumin concentration, and absolute lymphocyte count were 11,1% higher, and the skin-fat fold above the triceps was 13% higher ($p < 0,05$).

Conclusions. Decreased body mass index at admission was diagnosed in 49,1% of patients. There was an improvement in anthropometric and laboratory indicators of trophological status in patients with chronic pancreatitis after surgery, especially after parenchyma preserving operations, and the longest recovery period was in patients after resection.

Key words: trophological insufficiency, chronic pancreatitis, surgery.



Вступ

Білково-енергетична недостатність або трофологічна недостатність (ТН) є дисбалансом між потребою організму та надходженням поживних речовин із продуктів харчування, що спостерігають при недостатньому споживанні з їжею та/або при порушенні утилізації їх в організмі [1]. За даними літератури, ТН різного ступеня вираженості трапляється при хронічному панкреатиті (ХП) у 39% хворих [2, 3].

При ХП дефіцит харчових речовин виникає через щадне харчування внаслідок болювого синдрому [4]. Для ХП характерне поєднання двох провідних механізмів – мальабсорпції, зумовленої панкреатичною мальдигестією, яка може бути первинною (ненадходженням панкреатичних ферментів у просвіт ДПК) або вторинною (порушення механізмів активації та/або інактивації ферментів, порушення сегрегації, пасажу та ін.) [5].

Слід зазначити, що ТН є не лише ускладненням ХП, а й погіршує перебіг захворювання. Доведено, що ступінь ТН корелює з вираженістю гіпотрофії ендокринного апарату ПЗ та рівнем секреції інсуліну, причому цукровий діабет, набутий внаслідок тяжкої ТН, є незворотним [5]. Усі хворі на ХП із ТН мають підвищений ризик ускладненого перебігу захворювання, розвитку післяопераційних ускладнень і мають гірший прогноз захворювання. Відношення шансів розвитку ускладнень (псевдокіст, парапанкреатичного інфільтрату, абсцесу) у хворих на ХП з низьким індексом маси тіла (ІМТ) склало 2,75 (95% довірчий інтервал 1,84-3,26) [7].

Для встановлення діагнозу і визначення ступеня тяжкості ТН рекомендують проводити оцінку трофологічного статусу, що відображає масу і структуру тіла, а також визначати стан анаболічних процесів в організмі. У практиці найбільш поширеними є антропометричні методи дослідження. Лабораторні методи дозволяють уточнити ступінь ТН, встановити її вид, оцінити забезпеченість організму білком, стан кислотно-лужної рівноваги – визначення абсолютного числа лімфоцитів, рівня загального білка, альбуміну, глюкози, холестерину, калію, натрію, сечовини і креатиніну в крові [7, 8].

Більшість дослідників вважають, що жоден з існуючих тестів не дозволяє ізольовано достовірно оцінити ТН організму в цілому і при ХП зокрема. Висновки слід робити на осно-

ві комплексної оцінки всіх доступних показників, що забезпечує більш якісний аналіз, моніторинг і своєчасну корекцію лікування [3, 8].

Мета дослідження

Вивчити порушення трофологічного статусу хворих на хронічний панкреатит до та після операції, вплив різних видів операційних втручань на відновлення трофологічних показників.

Матеріали та методи

Серед 161 обстеженого хворого на ХП із протоковою гіпертензією чоловіків було 146 (90,7%), жінок – 15 (9,3%), віком від 20 до 75 років, у середньому (44,1±0,8) року. Критеріями виключення були хворі зі злоякісними пухлинами ПЗ та хворі з ХП, у яких проводили тільки консервативне лікування.

За характером проведеного операційного втручання хворих розділили на 3 групи: I-а група (дренувальні операції) – 66 (41%) хворих, II-а група (резекційно-дренувальні операції) – 78 (48,4%) хворих, III-я група (резекційні операції) – 17 (10,6%) хворих.

Трофологічну недостатність (ТН) у хворих на ХП із протоковою гіпертензією визначали за антропометричними показниками, концентрацією в сироватці крові загального білка і альбуміну та підраховували абсолютне число тромбоцитів за формулою крові. З цією метою вивчали такі антропометричні показники: індекс маси тіла (ІМТ), товщину шкірно-жирової складки над тригольовим м'язом плеча (ШЖСТ) і окружність м'язів плеча (ОМП).

Індекс маси тіла дозволяє оцінити ступінь відповідності маси людини та її зросту та встановити, чи є маса недостатньою, нормальною чи надмірною (ожиріння). Індекс маси тіла обчислювали за формулою:

$$ІМТ = m / h^2,$$

де ІМТ – індекс маси тіла;
m – маса тіла в кілограмах;
h – зріст у метрах.

ІМТ вимірювали в кг/м². За норму вважали ІМТ від 18,5 до 24,9 кг/м².

Запаси жиру в організмі визначали шляхом вимірювання ШЖСТ, при значенні менше 9,5 мм у чоловіків і 13 мм у жінок діагностували ТН.

За показником ОМП оцінювали соматичний пул білка в організмі хворих на ХП. Для визначення ОМП використовували формулу:



$$\text{ОМП} = \text{ОП} - 0,314 \times \text{ШЖСТ},$$

де ОМП – окружність м'язів плеча у см;

ОП – окружність плеча у см;

ШЖСТ – шкірно-жирова складка над триголовим м'язом у мм.

Нормою вважали ОМП у чоловіків не менше 23 см і у жінок – не менше 21 см. Для підвищення якості дослідження ШЖСТ і ОМП визначали в усіх хворих на правому плечі.

Трофологічну недостатність (ТН) за зниженням індекса маси тіла (ІМТ) діагностовано у 79 (49,1%) із 161 хворого. Так, ТН I-го ступеня встановлена у 41 (51,9%), II-го ступеня – у 32 (40,5%), III-го ступеня – у 6 (7,6%) хворих. Показник ІМТ до операції хворих становив у середньому $(18,58 \pm 0,2)$ кг/м².

За шириною шкірно-жирової складки над триголовим м'язом плеча (ШЖСТ) визначали зменшення запасів жиру в організмі. У 82 (50,9%) на час госпіталізації товщина ШЖСТ була менше нижньої межі норми (менше 9,5 мм у чоловіків і 13 мм у жінок).

За показником ОМП оцінювали соматичний пул білка в організмі хворих на ХП із протоковою гіпертензією. У 76 (47,2%) на час госпіталізації ОМП була менше нижньої межі норми (у чоловіків – не менше 23 см і у жінок – не менше 21 см). На час госпіталізації рівень загального білка в сироватці крові був нижчим референтних даних у 78 (48,4%) хворих, рівень альбуміну – у 71 (50,3%), абсолютне число лімфоцитів у формулі крові – у 84 (52,2%).

Результати досліджень

Оцінку трофологічного статусу проведено у 161 хворого на ХП із протоковою гіпертензією до хірургічного втручання. Середній індекс маси тіла (ІМТ) складав у середньому $(18,58 \pm 0,2)$ кг/м². ІМТ у межах норми мали 82 (50,9%) хворих. Хворих з ІМТ більше 25 кг/м² не було. ТН за зниженням ІМТ діагностовано у 49,1% хворих (табл. 1). Усі вони були скеровані в хірургічний стаціонар для корекції ТН.

Таблиця 1

Оцінка трофологічної недостатності за значенням індекса маси тіла у хворих на хронічний панкреатит із протоковою гіпертензією в передопераційному періоді

Показники	Норма	Ступінь трофологічної недостатності		
		I	II	III
Індекс маси тіла, кг/м ²	18,5–24,9	17,0–18,4	16,0–16,9	менше 16,0
Число хворих	82	41	32	6

Окрім ІМТ, визначали ширину жирової складки в ділянці трицепса (ШЖСТ) та окружність м'язів плеча (ОМП), за якими робили висновки про запаси жиру в організмі та соматичний пул білка.

До операційного лікування ШЖСТ складала, в середньому $(10,26 \pm 0,17)$ мм і була меншою на 19,7%, ніж у практично здорових людей-добровольців – $(12,77 \pm 0,13)$ мм ($p < 0,05$). Показник ОМП до операції складав в середньому $(20,97 \pm 0,24)$ см і був меншим на 29,9%, ніж у практично здорових людей-добровольців – $(29,78 \pm 0,62)$ см ($p < 0,01$).

Для лабораторної оцінки ТН у хворих на ХП із протоковою гіпертензією аналізували рівень загального білка і альбуміну в сироватці крові та підраховували абсолютне число лімфоцитів у формулі крові. Так, до операції серед 161 обстеженого показники загального білка, альбуміну та абсолютне число лімфоцитів були дещо нижчими чи пере-

бували на рівні нижньої межі норми. Як показав аналіз, рівень загального білка в сироватці крові був нижче нижньої межі норми у 64 (39,9%) хворих і складав $(60,4 \pm 0,7)$ г/л, (норма: 65,0–85,0 г/л). Рівень альбуміну в сироватці крові був нижче нижньої межі норми у 54 (33,5%) хворих і складав $(33,9 \pm 0,5)$ г/л, (норма: 35,0–45,0 г/л). Абсолютне число лімфоцитів було нижче нижньої межі норми у 50 (31,1%) хворих і складало $(1,6 \pm 0,1) \times 10^9$ /л, (норма: $1,6-4,0 \times 10^9$ /л).

Серед 82 (50,9%) хворих, у яких ІМТ був до операції в межах норми середній рівень загального білка в сироватці крові становив $(60,8 \pm 1,1)$ г/л, альбуміну – $(34,5 \pm 0,8)$ г/л, абсолютне число лімфоцитів у формулі крові – $(1,6 \pm 0,2) \times 10^9$ /л.

Серед 79 (49,1%) хворих, у яких за показником ІМТ встановлено ТН різного ступеня рівень загального білка в сироватці крові становив $(56,8 \pm 1,2)$ г/л, альбуміну – $(28,7 \pm 0,9)$



г/л, абсолютне число лімфоцитів – $(1,3 \pm 0,4) \times 10^9$ /л, і були достовірно нижчими, ніж показники всієї вибірки та показники у хворих на ХП із нормальними показниками ІМТ, ($p < 0,05$).

Таким чином, лабораторні показники ТН (рівень загального білка і альбуміну в сироватці крові та абсолютного числа лімфоцитів у формулі крові) корелюють із показником ІМТ у хворих на ХП із протоковою гіпертензією.

Нами проаналізовані показники трофологічного статусу і ТН до проведення операційного втручання в залежності від його характеру (табл. 2).

Як видно з таблиці, найнижчими показники трофологічного статусу були до операції у хворих III-ої групи. Водночас, показники ТН у хворих I-ої та II-ої груп до операції були приблизно однаковими.

Таблиця 2

Оцінка трофологічного статусу і показників трофологічної недостатності у хворих на хронічний панкреатит із протоковою гіпертензією залежно від методу операційного втручання

Показник	I група (n=66)	II група (n=78)	III група (n=17)	Разом (n=161)
ІМТ, кг/м ²	19,2±0,3	18,4±0,3	17,9±0,4	18,6±0,2
ШЖСТ, мм	11,0±1,1	10,0±0,2	8,5±0,5	10,3±0,2
ОМП, см	21,9±0,4	20,6±0,3	19,9±0,5	20,97±0,24
Загальний білок, г/л	63,1±1,0	59,4±1,1	56,2±1,4	60,4±0,7
Альбумін, г/л	34,9±0,7	33,6±0,7	31,8±1,0	33,9±0,5
АЧЛ, $\times 10^9$ /л	1,6±0,1	1,6±0,1	1,4±0,2	1,6±0,1

Примітки: ІМТ – індекс маси тіла; ПЖСТ – підшкірно-жирова складка в ділянці трицепса; ОМП – окружність м'язів плеча; АЧЛ – абсолютне число лімфоцитів; I група – дренажувальні операції, II група – резекційно-дренажувальні операції, III група – резекційні операції.

Таким чином, серед хворих на ХП із протоковою гіпертензією вже до операції ТН діагностовано у 79 (49,1%) пацієнтів. Вказані порушення потребували корекції в періоді операційного періоду, що вірогідно сприяло зменшенню ймовірності виникнення післяопераційних ускладнень.

Оцінку трофологічного статусу проведено у 82 (50,9%) хворих через 1–3 роки після

операційного втручання. Нами відзначено підвищення показників ІМТ на 17,4% ($p < 0,01$), ШЖСТ – на 6,3% ($p < 0,05$), ОМП – на 9,9% ($p < 0,01$) після операції. Усі ці показники після операції відповідали межах норми, однак були нижчими, ніж показники у практично здорових людей-добровольців (табл. 3).

Таблиця 3

Антропометричні показники трофологічного статусу у хворих на хронічний панкреатит до- і після операційного лікування

Показник	Практично здорові люди-добровольці	До операції	Після операції
ІМТ, кг/м ²	24,88±0,71	18,58±0,2**	22,49±0,31
ШЖСТ, мм	12,77±0,13	10,26±0,17*	11,07±0,12
ОМП, см	29,78±0,62	20,97±0,24**	23,29±0,18

*Примітки: * – між групою з ІМТ у нормі та нижче норми, $p < 0,05$; ** – між групою з ІМТ у нормі та нижче норми, $p < 0,01$*

Показники трофологічного статусу оцінювали за методом проведеного операційного втручання (табл. 4).

Таблиця 4

Оцінка трофологічного статусу хворих на хронічний панкреатит залежно від методу операційного втручання

Показники	I група		II група		III група	
	До операції	Після операції	До операції	Після операції	До операції	Після операції
ІМТ, кг/м ²	19,2±0,3	23,4±0,2*	18,4±0,3	23,1±0,2*	17,9±0,4	20,8±0,3*
ШЖСТ, мм	11,0±1,1	11,5±0,2**	10,0±0,2	11,0±0,1*	8,5±0,5	10,0±0,3*
ОМП, См	21,9±0,4	23,8±0,2*	20,6±0,3	23,0±0,3*	19,9±0,5	23,3±0,4*
Білок, г/л	63,1±1,0	67,2±1,2*	59,4±1,1	65,5±1,3*	56,2±1,4	64,2±1,9*
Альбумін, г/л	34,9±0,7	38,8±1,0*	33,6±0,7	37,8±0,9*	31,8±1,0	34,5±1,2*
АЧЛ, x10 /л	1,6±0,1	1,8±0,2**	1,6±0,1	1,70±0,20*	1,4±0,2	1,6±0,2**

Примітки: * – між показниками до та після операції, $p < 0,05$; ** – між показниками до та після операції, $p < 0,01$.

Після операції хворі I-ої і II-ої групи мали кращі показники трофологічного статусу у порівнянні із хворими III-ої групи.

Так, ІМТ, концентрація альбуміну в крові та абсолютне число лімфоцитів (АЧЛ) простежувалися вищі на 11,1%, ШЖСТ була більшою на 13%, ($p < 0,05$). Як видно з проведених обстежень, у хворих III-ої групи після резекційних операційних втручань низка показників не досягала нормальних значень через низькі вихідні дані трофологічного статусу до операції та значну втрату паренхіми ПЗ під час операції. Саме тому хворі III-ої групи потребують тривалого періоду відновлення

трофологічного статусу після операційного лікування, з обов'язковим контролем показників екзокринної і ендокринної функції ПЗ.

Починаючи з 2013 року ми обов'язково визначаємо трофологічний статус у хворих на ХП в передопераційному періоді для виявлення його порушень. При їх діагностиці проводимо комплексне лікування і лише після максимальної ліквідації встановлених порушень, в середньому 2-3 тижні, виконуємо операційне втручання. Вказана складова періопераційної діагностики і лікування сприяла зменшенню частоти виникнення післяопераційних ускладнень та зниженню рівня летальності (рис. 1).

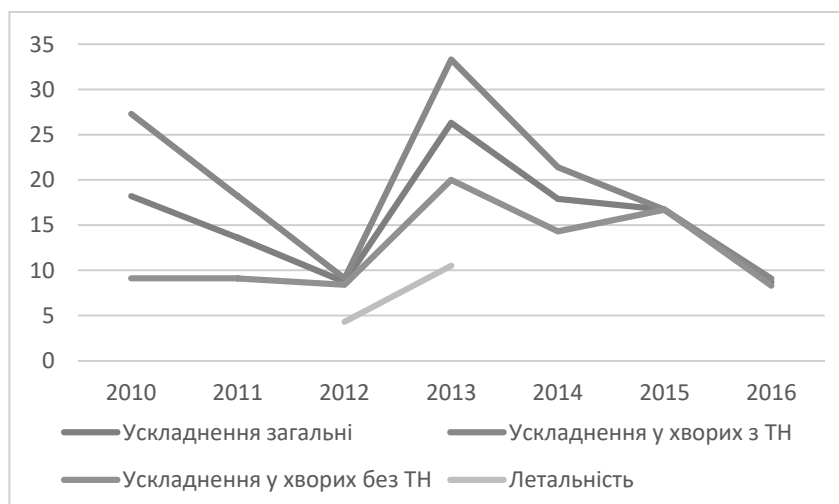


Рис. 1. Частота післяопераційних ускладнень та летальність у хворих на хронічний панкреатит при періопераційній корекції показників трофологічного статусу.

Таким чином, нами відзначено покращення антропометричних і лабораторних показників трофологічного статусу у хворих на ХП після проведеного операційного втручання. Ці показники досягали нижньої межі норми, однак були нижчими, ніж показники

практично здорових людей-добровольців. Найбільш швидке і якісне відновлення антропометричних і лабораторних показників трофологічного статусу виявлено у хворих після проведення паренхімозберігаючих операцій, а найтривалішим період віднов-



лення був у хворих після резекційних втручань на ПЗ.

Висновки

1. Зниження індексу маси тіла при госпіталізації діагностовано у 49,1% хворих: I-го ступеня – у 41 (51,9%), II-го ступеня – у 32 (40,5%), III-го ступеня – у 6 (7,6%) хворих. Рівень загального білка в сироватці крові при госпіталізації становив $(56,8 \pm 1,2)$ г/л, альбуміну – $(28,7 \pm 0,9)$ г/л, абсолютне число лімфоцитів складало $(1,3 \pm 0,4) \times 10^9$ в 1 л.

2. Нами відзначено покращення антропометричних і лабораторних показників трофологічного статусу у хворих на ХП після проведеного операційного втручання. Ці показники досягали нижньої межі норми, але були нижчими, ніж показники практично здорових людей-добровольців. Найбільш швидке і якісне відновлення антропометричних і лабораторних показників трофологічного статусу виявлено у хворих після проведення паренхімозберігаючих операцій, а найтривалішим період відновлення був у хворих після резекційних втручань на ПЗ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабінець Л.С., Назарчук Н.В. Підшлункова залаза, хронічний панкреатит і трофологічна недостатність: етіологічні, патогенетичні та клінічні аспекти // *Здоров'я України. Тематичний номер «Гастроентерологія»*, травень 36, гастроентерологія. [Українською мовою].
2. Duggan SN, Smyth ND, Murphy A, Macnaughton D, O'Keefe SJ, Conlon KC. High prevalence of osteoporosis in patients with chronic pancreatitis: a systematic review and meta-analysis // *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12(2):219-228.
3. Гавриліна Н.С., Седова Г.А., Косюра С.Д. Трофологічна недостатність і її корекція в пацієнтах з хронічним панкреатитом // *Лечебное дело*. 2015; 1: 122-127.
4. Duggan SN. Negotiating the complexities of exocrine and endocrine dysfunction in chronic pancreatitis. *Proc Nutr Soc*. 2017; 76(4):484- 494.
5. Бабінець Л.С., Назарчук Н.В., Боцюк Н.І., Творко В.М., Стародуб Є.М., Міхенко Б.О. та ін. Трофологічний статус хворих на хронічному панкреаті білярного генезу // *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*. 2015; 1: 142-143.
6. Rasmussen HH, Irtun O, Olesen SS, Drewes AM, Holst M. Nutrition in chronic pancreatitis // *World J Gastroenterol*. 2013;19(42):7267-7275.
7. Skipworth RJ, Panisic Sekeljic M, Rollins KE, McMillan DC, Hjort Jakobsen D, Deutz NE, et al. Perioperative nutrition: Recommendations from the ESPEN expert group // *Clinical Nutrition*, 2020. doi:10.1016/j.clnu.2020.03.038.
8. Arvanitakis Marianna et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2020;39(3):612-631. doi:10.1016/j.clnu.2020.01.004.

REFERENCES

1. Babinets L.S., Nazarchuk N.V. Pidshlunkova zaloza, khronichnyi pankreatyt i trofologichna nedostatnist: etiologichni, patohenetychni ta klinichni aspekty *Medychnyi zhurnal «Zdorovia Ukrainy» Tematychnyi nomer «Hastroenterolohiia, hepatolohiia, koloproktolohiia»* № 2 (36) traven 2015 r. [In Ukrainian].
2. Duggan SN, Smyth ND, Murphy A, Macnaughton D, O'Keefe SJ, Conlon KC. High prevalence of osteoporosis in patients with chronic pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12(2):219-228.
3. Gavrulina NS, Sedova GA, Kosjura SD. Trofologicheskaja nedostatochnost' i ee korrekciya u pacientov s hronicheskim pankreatitom. *Lechebnoe delo*. 2015;1:122-127. [In Russian].
4. Duggan SN. Negotiating the complexities of exocrine and endocrine dysfunction in chronic pancreatitis. *Proc Nutr Soc*. 2017; 76(4):484- 494.
5. Babinets LS, Nazarchuk NV, Botsiuk NIe, Tvorco VM, Starodub YeM, Mihenko BO, ta in. Trofologichnyi status khvorykh na khronichnyi pankreatyt biliarnoho henezu. *Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny*. 2015;1:142-143. [In Ukrainian].
6. Rasmussen HH, Irtun O, Olesen SS, Drewes AM, Holst M. Nutrition in chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2013;19(42):7267-7275.
7. Skipworth RJ, Panisic Sekeljic M, Rollins KE, McMillan DC, Hjort Jakobsen D, Deutz NE, et al. Perioperative nutrition: Recommendations from the ESPEN expert group. *Clinical Nutrition*, 2020. doi:10.1016/j.clnu.2020.03.038.
8. Arvanitakis Marianna et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2020;39(3):612-631. doi:10.1016/j.clnu.2020.01.004.

ДО ВІДОМА АВТОРІВ ЖУРНАЛУ «ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ»

У журналі публікуються матеріали, які раніше не друкувалися з різних аспектів педіатрії та споріднених галузей: рецензовані оригінальні статті, результати експериментальних досліджень, повідомлення, матеріали з'їздів і конференцій, рецензії на книги, огляди літератури.

Процедура подачі матеріалів та їх розгляд

Матеріали подаються українською або англійською мовою в 2-х екземплярах у друкованому вигляді разом з оформленим ліцензійним договором (набуває чинності лише після прийняття статті до друку) та в електронній формі.

Якщо автор працює в установі з закритою тематикою, і поданий матеріал може містити елементи державної таємниці, то автор додатково має надати лист-направлення від організації з дозволом на публікацію статті.

Друковані примірники рукопису можна надіслати поштою (простим листом) або особисто принести до редакції. Розмір паперу А4, книжкова орієнтація, шрифт Times New Roman – розмір 14, інтервал між рядками – 1,5.

Електронний формат рукопису можна прислати електронною поштою як прикріплені файли. Рукопис в електронному форматі повинен повністю відповідати паперовому, оформленому як документ MS Word (doc, docx).

Назва файлу повинна складатись з прізвища першого автора, наприклад, mykhtanyuk.doc. Окремими файлами надаються всі ілюстрації в одному із стандартних графічних форматів xls, jpg, ppt або pdf (наприклад, ris1_mykhtanyuk.ppt, ris2_mykhtanyuk.xls).

Кількість ілюстрацій в тексті рукопису не має перевищувати шести в експериментальних, клінічних статтях та оглядах, чотирьох – в коротких повідомленнях. Таблиці повинні мати заголовок та порядковий номер (примітки розміщуються безпосередньо під таблицею). Рисунки повинні мати порядковий номер та підпис. На фотовідбитках зазначається їх верх.

Скорочення слів (абревіатури), крім загальновідомих, у таблицях і в підписах до рисунків наводити не варто (за деяким винятком, в цьому разі з обов'язковим розшифруванням їх у примітках).

Усі позначення та найменування фізичних і хімічних одиниць вимірювання слід наводити у системі СІ.

Повний обсяг (текст разом з таблицями, рисунками і підписами до них, резюме двома мовами з ключовими словами та переліком літератури) експериментальної, клінічної статті не повинен перевищувати 27000 знаків з пробілами (~13 сторінок), оглядової – 50000 знаків (~24 сторінок), мініогляду – 25000 знаків (~12 сторінок); короткого повідомлення – 12000 знаків (~6 сторінок).

Окремим файлом потрібно навести відомості про авторів двома мовами (українською, англійською): прізвища, імена, по батькові, назви і поштові адреси установ, де виконано роботу; навести контактні телефони та електронну пошту відповідального автора для листування.

У разі одержання рукописів, які не відповідають вимогам та тематиці збірника, редакція залишає за собою право їх не приймати, про що повідомляє відповідальному автору електронною поштою.

Редакція залишає за собою право на стилістичну правку рукопису.

Після макетування прийнятої до друку статті відповідальному автору електронною поштою надсилають коректуру для остаточного узгодження. Автор має надіслати свої виправлення (зазначивши сторінку, абзац, рядок, де слід зробити виправлення) або про їх відсутність протягом трьох робочих днів з дати відправлення листа редакцією журналу.

Якщо редакція журналу не отримує авторської відповіді протягом трьох робочих днів, статтю друкують у незміненому вигляді (подальші виправлення з боку автора неможливі).

При публікації статей редакція керується датою надходження останнього варіанта!

Після виходу статті в друкованому вигляді відповідальному автору електронною поштою надсилають остаточний pdf-файл статті.

Редакція повідомляє авторів, що вони несуть повну персональну відповідальність за автентичність змісту статей (достовірність інформації у статтях, точність назв, статистичних даних, прізвищ та цитат).

З метою уникнення плагіату просимо авторів дотримуватись етики наукового цитування.

Процес рецензування

1. Всі рукописи, що подані в журнал мають пройти два рівня рецензування: зовнішні та внутрішні.

2. В особливих випадках статті можуть переглянути додатково (в тому числі статистичну та методичну перевірку).

Структура статті

Стаття схематично подається в такому порядку по вертикальній лінії: УДК, назва статті, ініціали та прізвища автора (-ів), назва установи та поштова адреса, де було виконано роботу, електронна адреса для листування, резюме і ключові слова, вступ, мета дослідження, матеріали і методи, результати досліджень, висновки, список літератури, REFERENCES.

Резюме і ключові слова (українською та англійською мовами) Для експериментальних, клінічних робіт резюме має бути структуроване і обов'язково містити слова: Мета, Методи, Результати, Висновки, Ключові слова (не менше 3 та не більше 8).

Обсяг – не менше 0,5 сторінки.

Оформлення літератури

Список літератури, наведений мовою оригіналу відповідно до вимог ДАК України, незалежно від наявності у ньому англійських джерел.

REFERENCES подається повністю окремим блоком, повторюючи список літератури.

Для опису в переліку літератури статей із україномовних і російськомовних журналів потрібно у REFERENCES дотримуватись наступної структури бібліографічних посилань:

- ПІБ авторів (транслітерація);
- назва статті у варіанті, що транслітерується, і переклад назви статті англійською мовою в квадратних дужках [];
- назва джерела (транслітерація) і переклад назви джерела англійською мовою [];
- вихідні дані з позначеннями англійською мовою або лише цифрові (останнє - залежно від вживаного стандарту опису).

Книги

Автор. (Рік публікації). Назва книги транслітерована [Назва книги англійською мовою]. Місто, Держава: Видавництво

Періодичні видання (журнали, збірники наукових праць, матеріали конференцій)

Автор. (Дата публікації). Назва статті транслітерована [Назва статті англійською мовою]. Назва періодичного видання транслітерована – Назва періодичного видання англійською мовою, Том (Випуск), Сторінка(и).

Електронні ресурси

Автор. (Дата публікації). Назва матеріалу транслітерована [Назва матеріалу англійською мовою]. Джерело – Джерело англійською мовою. Retrieved from адреса сайту.

Приклад опису статті з журналів:

Список літератури:

Ілляшенко С.М. Комунікаційна ефективність web-технологій у маркетингу науково-освітніх послуг / С.М. Ілляшенко, Ю.С. Шипуліна // Маркетинг і менеджмент інновацій. – 2012. – №1. – С. 69-78.

REFERENCES:

Illiashenko, S.M., & Shypulina, Yu.S. (2012). Komunikatsiina efektyvnist web- tekhnolohii u marketynhu naukovo-osvitnikh posluh [Communication effectiveness of WEB-technologies in marketing of research and educational services]. Marketynh i menedzhment innovatsii – Marketing and Management of Innovations, 1, 69-78 [in Ukrainian].

На сайті <http://ukrlit.org/transliteratsiia> можна безоплатно скористатися програмою транслітерації україномовного тексту в латиницю.

Editorial policies

The journal publishes materials in various aspects of pediatrics and related specialties that have not previously been published: peer-reviewed original articles, experimental research results, reports, congress and conference materials, book reviews, literature reviews.

Procedure of material submission and consideration

2 hard copies of materials in Ukrainian or English, along with the electronic form and the signed license agreement (effective only after acceptance of the article in print) must be provided. If the author works in an institution with a closed subject, and the submitted material may contain elements of state secret, the author must add a letter of reference from the organization with permission to publish the article.

Printed copies of the manuscript can be sent by mail (by simple letter) or personally brought to the editorial office. Paper size A4, book orientation, Times New Roman font size 14, line spacing - 1.5. The electronic format of the manuscript can be sent by e-mail as attached file. The manuscript in electronic format must fully correspond to the paper format, drawn up as a document MS Word (doc, docx).

The file name must consist of the surname of the first author, for example, mykhtanyuk.doc. All the illustrations need to be provided in separate files in one of the standard xls, jpg, ppt or pdf formats (for example, ris1_mykhtanyuk.ppt, ris2_mykhtanyuk.xls). The number of illustrations in the text of the manuscript must not exceed 6 in experimental, clinical articles and reviews, and 4 in short messages. Tables must have a title and a serial number (notes placed directly under the table), drawings - a serial number and a signature. Top of photoprints is expected to be indicated.

There should not be abbreviations, besides well-known ones, in the tables and in the signatures to drawings (with some exceptions, in this case with the obligatory description in the notes). All designations and names of physical and chemical units of measurement should be given in the SI system.

The full volume (the text along with the tables, drawings and signatures, a summary in two languages with keywords and references) for experimental and clinical articles should not exceed 27000 characters with spaces (~ 13 pages), overviews - 50,000 characters (~ 24 pages), mini views - 25000 characters (~ 12 pages); short messages - 12000 characters (~ 6 pages). A separate file is required to provide information about the authors in two languages (in Ukrainian, English): surnames, names, patronymic, names and postal addresses of the institutions where the study had been carried out; contact phones and emails of the responsible author for correspondence.

In case of manuscripts that do not meet the requirements and subject of the journal, the editorial staff reserves the right not to accept them and reports the responsible author by e-mail. The editorial staff reserves the right to a stylistic correction of the manuscript. After prototyping of the article, an email is sent to the responsible author for final agreement. The author must send his corrections (specifying the page, paragraph, the line where the correction should be made) or inform about their absence within three working days beginning from the date of sending the letter by the editorial board. If the editorial board does not receive an author's answer within three working days, the article is printed unchanged (further corrections by the author will not be possible).

When publishing articles, the editorial board is guided by the date of receipt of the last version! After the article has been published, the responsible author receives the final pdf version of the article by e-mail. The editorial board informs the authors that they have full personal responsibility for the authenticity of the content of articles (reliability of information in articles, accuracy of names, statistics, names and quotations).

In order to avoid plagiarism, we ask the authors to adhere to the ethics of scientific citation.

Review process:

1. All manuscripts submitted to the journal must pass two levels of review: external and internal.
2. In special cases, articles may be reviewed additionally (including statistical and methodological review).

Structure of the article

The article is schematically presented in the following order on the vertical line: UDC, title of the article, initials and surnames of the author (s), name of the institution and post address, where the work had been carried out, email address for correspondence, summary and key words, introduction, purpose of the study, materials and methods, research findings, conclusions, references.

Summary and keywords (in Ukrainian and English). For experimental and clinical works the resume should be structured and must contain the words: Goal, Methods, Results, Conclusions, Keywords (not less than 3 and not more than 8).

Volume - not less than 0.5 pages.

References must be given in the original language in accordance with the requirements of the SAC (State Attestation Commission) of Ukraine, regardless of the availability of English-language sources.

References must be submitted in a completely separate block, repeating the list of literature.

In order to describe articles from Ukrainian and Russian-language journals, References should follow the following structure of bibliographic references:

- the name of the authors (transliteration);
- the title of the article in the transliterated version and the translation of the title of the article in English in square brackets [];
- source name (transliteration) and translation of the source name into English [];
- source data with English notation or only digital (the latter - depending on the used standard of the description).

Books

Author. (Year of publication). Transliterated title of the book [Title of the book in English]. City, State: Publishing House

Periodicals (magazines, collections of scientific papers, conference materials)

Author. (Date of publication). Translated title of the article [Article title in English]. Transliterated title of the periodical - The name of the periodical in English, Volume (Issue), Page (s).

Electronic resources

Author. (Date of publication). Transliterated title of the material [Title of material in English]. Source - Source in English. Retrieved from: site address.

Example of an article's description from journals:

Ilyashenko SM Communication efficiency of web-technologies in the marketing of scientific and educational services / SM Ilyashenko, Yu.S. Shipulina // Marketing and management of innovations. - 2012. - No. 1. - P. 69-78.

Ilyashenko, S.M., & Shypulina, Yu.S. (2012). Communicating Effectiveness of Web-based Technology and the Marketplace of Naukovo-osvitnikh posluh [Communication Efficiency of WEB-technologies in the marketing of research and educational services]. *Marketing i menedzhment innovatsii - Marketing and Management of Innovations*, 1, 69-78 [in Ukrainian].

On the site <http://ukrlit.org/transliteratsiia> you can use the transliteration program of the Ukrainian-language text in Latin for free.