

- ского сепсиса // Хирургия. – 2001. - № 4. – С. 55 - 58.
9. Тондій Л.Д., Ганічев В.В. Методики озонотерапії (методичні рекомендації). – Київ: Український центр наукової медичної інформації і патентно-ліцензійної роботи, 2001. – 24 с.
10. Федоренко В.П. Фактори ризику виконання високої ампутації нижньої кінцівки і летальності при некротично-запальному ураженні стопи у хворих на цукровий діабет // Клін. хірургія. – 2000. - №3. – С.30-33.
11. Levin M.E., O'Neal L.W. The diabetic foot. – London, 1998. – 350p.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТУПНИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СИСТЕМОЙ И МЕСТНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ

В.М.Пацкань, М.В.Росул, М.М.Тернушчак, Л.Л.Варга, Р.П.Яценко

Резюме. Исследовано характер оперативных вмешательств у 65 больных с синдромом диабетической стопы. В комплексное хирургическое лечение включены методы системной и местной озонотерапии, что привело к снижению количества „высоких” ампутаций в 2,6 раза, увеличению числа локальных „малых” ампутаций, направленных на сбережение опорной функции конечности и уменьшению части больных (у 1,7 раза), которые требовали исполнения повторных хирургических вмешательств.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, оперативное лечение, озонотерапия.

THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME, USING SYSTEMIC AND LOCAL OZONE THERAPY IN MULTIMODALITY TREATMENT

V.M.Patskan', M.V.Rusul, M.M.Ternushchak, L.L.Varga, R.P.Yatsenko

Abstract. The authors have studied the character of surgical interferences in 65 patients with diabetic foot syndrome. A course of multimodality treatment included the methods of systemic and local ozone therapy, resulting in a decrease of the number of “major” amputations 2.6 times, an increase of the number of local “minor” amputations aimed at preserving the supporting function of the extremity and a decrease of the number of patients (1.7 times), requiring repeated surgical interventions.

Key words: diabetic foot syndrome, surgical treatment, ozone therapy.

National University (Uzhgorod)

Рецензент – проф. І.Ю.Полянський

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №2. - P.64-67

Надійшла до редакції 19.02.2007 року

УДК 618.5-06616:24-002.5

*С.П.Польова, І.С.Давиденко**

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОЛОГІВ У ЖІНОК, ІНФІКОВАНИХ МІКОБАКТЕРІЯМИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Кафедра акушерства і гінекології з курсом дитячої та підліткової гінекології (зав. – доц. С.П.Польова)

*Кафедра патологічної анатомії та судової медицини (зав. – д. мед. н. І.С.Давиденко)

Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Проаналізовано дані перебігу пологів у 68 вагітних, інфікованих мікобактеріями туберкульозу. Показано корелятивний зв'язок між активністю туберкульозного процесу та ризиком виникнення акушерських ускладнень у пологах.

Ключові слова: анемія, туберкульоз, вагітність, пологи, ускладнення, діагностика.

Вступ. Проблема материнства і туберкульозу посідає провідне місце в акушерській практиці в період значного підвищення захворюваності на туберкульоз [1,3,5]. Серед причин, що викликають загострення інфекційного процесу під час вагітності та ускладнення пологів у хворих на туберкульоз, є залізодефіцитна анемія (ЗДА). Анемія у роділь супроводжується порушеннями скоротливої активності матки (10-15%), несвоєчасним виливанням навколоплідних вод (8-11%), гіпотонічними кровотечами (7-8%), а в жінок,

хворих на туберкульоз, ризик таких ускладнень у пологах зростає в декілька разів [1,4,6]. За даними літератури, ЗДА діагностується у 18-54% вагітних, а у хворих на туберкульоз вагітних – у 3,5 раза частіше, ніж серед популяції. Під час вагітності, пологів і лактації вагітна втрачає 700-800 г заліза (рівень гемоглобіну відновлюється через 4-5 років після пологів і лактації). Виявлена пряма залежність складу периферичної крові від кількості вагітностей та проміжком між пологами: у жінок, що мали три вагітності і більше –

рівень гемоглобіну, еритроцитів і кольоровий показник значно нижчі в порівнянні з жінками, які народжують вперше [4,7,8].

Післяпологовий перебіг у жінок, хворих на туберкульоз, показав зростання рівня ЗДА до 34,5%, що призводить до акушерських ускладнень: гіпогалакції, лохіометри, пізньої кровотечі. Анемія на тлі туберкульозу тяжко піддається лікуванню, особливо у вагітних із довготривалою протитуберкульозною терапією, носить хронічний характер і заслуговує на особливу увагу. Тому в умовах епідемії туберкульозу слід впроваджувати нові науково-обґрунтовані методи діагностики, лікування та профілактики ускладнень з метою покращання демографічної ситуації в Україні та збереження генофонду нації [2,3,5].

Мета дослідження. Обґрунтувати клініко-морфологічні особливості перебігу пологів у жінок з анемією на тлі захворювання на туберкульоз.

Матеріал і методи. Проведено обстеження 68 вагітних і породіль із ЗДА різного ступеня, що хворіли на туберкульоз органів дихання і народжували у пологових будинках Чернівецької та Хмельницької областей (основна група) та 30 соматично здорових вагітних з анемією (контроль) віком від 17 до 45 років. Використовували загально-клінічні, спеціальні акушерські та інструментальні методи, лабораторне оснащення, реактиви для визначення гемоглобіну (Hb), гістологічну обробку і фарбування тканин. Спостереження за вагітними і роділками з анемією проводили за Наказами МОЗ України №620 від 29.12.03, № 676 від 31.12.04 та №782 від 29.12.05.

Результати дослідження та їх обговорення. Серед вагітних, хворих на туберкульоз, 52(76,4%) пацієнтки отримували протитуберкульозне лікування до вагітності, 6(8,8%) оперовані за 2-4 роки до вагітності, у 5 жінок (7,4%) виявлено активний легеневий туберкульоз у період гестації, у 4 (5,8%) – спостерігався вторинний туберкульоз, і один летальний випадок стався в пологах на тлі активного дисемінованого туберкульозу легень, що виявлений посмертно.

Дисемінований туберкульоз спостерігали в 47 (69,1%) пацієнток, вогнищевий – у 16 (23,5%), фіброзно-кавернозний – у 5 (7,4%) осіб.

Анемія, як ускладнення вагітності та пологів, мала місце в обох групах жінок, при чому в основній групі анемія II ступеня відмічалася у 2,7 раза, а III ступеня – у 4,8 раза частіше, ніж у контрольній, що можна пояснити зниженням стійкості еритроцитарних мембран до гемолізу, вазоконстрикцією периферійних плацентарних судин внаслідок специфічного лікування та хіміотерапії. У контрольній групі переважали вагітні з анемією I-II ступенів (Hb 109-90 г/л) що легко піддавалася медикаментозній корекції відповідно до алгоритму лікування ЗДА за наказом МОЗ України №782.

Анемія вагітних, хворих на туберкульоз, переважно носила змішаний характер за рахунок

туберкульозної інтоксикації. Більшість пацієнток обох груп розроджені через природні пологові шляхи (89,7% основної групи і 91,0% контрольної). Передчасне виливання навколоплідних вод мало місце в 19, а передчасні пологи спостерігалися в 11 породіль основної групи, що у 2,9 раза частіше щодо контролю. Частота кесаревого розтину практично однакова в обох групах жінок, проте в основній групі хворих переважно носила ургентний характер. Показаннями до кесарського розтину в основній групі жінок була гіпоксія плода, вторинна слабкість пологової діяльності та в одному випадку - передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти з подальшим летальним наслідком породіллі. У групі порівняння показаннями були первинна і вторинна слабкість пологової діяльності, неспроможний рубець на матці.

Загальна тривалість пологів в основній групі жінок склала 6,2 год, порівняно з контролем – 9,1 год. Прискорення I і II періода пологів у жінок основної групи, очевидно, пов'язано з накопиченням молочної кислоти та підвищеною скоротливістю матки.

Загальна крововтрата в пологах у жінок основної групи, що отримували протитуберкульозне лікування, склала $280,0 \pm 20,0$ мл, що істотно не відрізнялося від контрольної групи ($250,0 \pm 25,0$ мл). Проте в жінок хворих на активний туберкульоз, крововтрата дещо збільшувалася ($285,0-320,0$ мл), а у вагітної з відшаруванням нормально розміщеної плаценти на тлі активного дисемінованого туберкульозу легень склала $2500,0 \pm 50,0$ мл. Отримані дані показали підвищену здатність крові до згортання в переважній більшості жінок, що хворіли на туберкульоз, порівняно з контролем. Проте здатність крові до підвищеного згортання прямо залежить від тяжкості, активності і розповсюдження туберкульозного процесу.

Гістопатологічне дослідження 52 плацент із використанням оглядових, гістохімічних (на колагенові волокна), бактеріоскопічних (метод Ціль-Нільсена на кислотостійких бактеріях) та імуногістохімічних (з антитілами проти плацентарного лактогена) методів дозволило з одного боку підтвердити туберкульозний характер запалення в плаценті, а з іншого – з'ясувати особливості морфологічних змін у ворсинчастому хоріоні, які можуть бути підґрунтям для розвитку хронічної плацентарної недостатності.

Встановлено, що в 16 (23,5%) досліджених плацентах мали місце специфічні для туберкульозного запалення морфологічні ознаки: локалізовані в базальній пластинці різних розмірів ділянки казеозного некрозу, які оточені епітеліоїдними клітинами, лімфоцитами та велетенськими багатоядерними клітинами Ланганса. Туберкульозний характер запалення підтверджувався наявністю кислотостійких бактерій при фарбуванні гістологічних зрізів за методом Ціль-Нільсена.

В інших плацентах містилися явища неспецифічного вілузиту (запалення ворсин) та інтер-

вілузиту зі злипанням ворсин або базального децидуїту у вигляді лімфоїдної інфільтрації з невеликими домішками поліморфноядерних лейкоцитів, набряком тканин та венозним повнокрів'ям. Іноді в базальній пластинці та окремих хоріальних ворсинах великого діаметра траплялися дрібні вогнища коагуляційного некрозу з перифокальною перивазальною ексудативною або проліферативною (накопичення клітин фібробластичного типу) реакцією. У таких плацентах як і при специфічному туберкульозному запаленні, визначали в невеликій кількості кислотостійкі бактерії згідно з методом Ціль-Нільсена.

Слід зазначити, що суттєвої кореляції між специфічністю запалення та тяжкістю ЗДА не виявлено. З іншого боку, морфологічні ознаки плацентарної недостатності добре корелювали зі ступенем тяжкості ЗДА, причому вони вагоміші при поєднанні ЗДА з туберкульозом, ніж при ЗДА в «чистій» формі.

Найбільш суттєві ознаки плацентарної недостатності, затримки дозрівання ворсинчастого хоріона в основній групі вагітних, що проявлялося підвищеним відсотком проміжних незрілих хоріальних ворсин. Крім того, виникла нехарактерна для норми персистенція клітин Гофбауера і цитотрофобласта в проміжних зрілих та термінальних ворсинах, більша ніж товщина синцитіотрофобласта. При ЗДА II-III ступенів у поєднанні з туберкульозом порушення дозрівання хоріальних ворсин відмічалось у всіх спостереженнях, а при анемії I ступеня в поєднанні з туберкульозом лише у двох вагітних не виявлено порушень дозрівання хоріального дерева.

Імуногістохімічні дослідження на основі денситометричних замірів ступеня специфічного забарвлення показали зниження концентрації плацентарного лактогена в синцитіотрофобласті – одного із молекулярних маркерів недостатності плаценти. Вказаний феномен цілком може бути пояснений вищезазначеним порушенням дозрівання трофобласта хоріальних ворсин. Відмічалась пряма позитивна кореляція (коефіцієнт кореляції Пірсона $r=0,828$, $p<0,01$) між ступенем тяжкості анемії та концентрацією плацентарного лактогена в синцитіотрофобласті ворсин.

Особливо слід відмітити, як один із проявів незрілості хоріального дерева, не відбувалося характерного для кінця вагітності скорочення відстані між капілярами хоріальних ворсин та їх епітелієм. Істотно порушувалося утворення так званих синцитіокапілярних мембран, що вказує на прояви стійкої гемодинамічної недостатності плаценти при туберкульозі в поєднанні із ЗДА. Найбільше вказані зміни проявляли себе при ЗДА III ступеня. При всіх ступенях анемії відмічали стази в інтервільозних просторах плаценти з явищами злипання еритроцитів, частина серед яких виглядали часткового зруйнованими.

Незрілість хоріальних ворсин супроводжувалася збільшенням частоти та розмірів кальцинатів базальної пластинки, іноді хоріальної пласти-

нки або ворсин. Одночасно в низці спостережень поєднання туберкульозу та ЗДА при фарбуванні зрізів хромотропом-водним зеленим та за методом Малорі реєстрували виражений дифузний склероз строми стовбурових ворсин. Крім того, явища склерозу траплялися і в окремих дрібних ворсинах, що супроводжувалося повним зникненням кровоносних судин. Внаслідок описаних змін не можна навіть визначити тип таких ворсин (термінальні чи проміжні).

У всіх плацентах від породіль, хворих на туберкульоз, відмічали надмірне утворення синцитіальних вузликів та інтервільозного фібриноїду. Іноді відзначали посилене утворення фібриноїду Ланганса та Рора, що виявлялося потовщенням смуг фібриноїду, які вкривають базальну та хоріальну пластинки. Посилене утворення різних видів плацентарного фібриноїду може свідчити про активні імунопатологічні процеси при поєднанні туберкульозу та ЗДА у вагітних, що, напевно, пов'язано з комбінованою антигенною стимуляцією одночасно з боку мікобактерій туберкульозу та пошкоджених тканин плодових (хоріальні ворсини, хоріальна пластинка) та материнських (базальна пластинка, материнські еритроцити – скомпрометовані залізодефіцитним станом) структур.

Таким чином, гістологічна картина у плацентах при поєднанні туберкульозу та ЗДА у вагітних характеризується ознаками незрілості хоріального дерева та тривалої альтерації різних плацентарних структур на тлі специфічного або неспецифічного туберкульозного запалення посліду. Зазначені морфологічні зміни є проявом хронічної недостатності плаценти з порушенням щонайменше гормональної функції трофобласта та несприятливими змінами фетального і материнського кровообігу в плаценті. Внаслідок незрілості трофобласта можна передбачати і метаболічну недостатність цього важливого структурного компонента плаценти. Названі ознаки патології плаценти безперечно сприяють розвитку загрози переривання вагітності, виникненню ускладнень у пологах, та зниженню компенсаторно-приспосувальних можливостей у новонародженого, причому існує певна залежність патології плаценти від ступеня тяжкості анемії.

Висновки

1. Туберкульозний процес негативно впливає на перебіг вагітності та пологів, тому жінки, інфіковані *M. tuberculosis* та хворі на туберкульоз, складають групу високого ризику щодо акушерських ускладнень, зокрема розвитку залізодефіцитної анемії.

2. Морфологічні зміни в плацентах вагітних, хворих на туберкульоз, призводять до відповідних функціональних і клінічних порушень у плацентарному комплексі, що негативно впливає на перебіг пологів у даної категорії жінок.

Перспективи подальших досліджень. Спостереження за пологами в жінок, інфікованих мікобактеріями туберкульозу на тлі ЗДА показав-

ли, що за однакових умов перебігу вагітності, віку матері, ускладнень пологів та ін., в одних породіль розвивається тяжка ЗДА, а в інших – латентний дефіцит заліза. Пояснення цього феномена лежить у генетичних особливостях обміну заліза. Ген, що кодує синтез білка для транспорту заліза знаходиться на короткому плечі хромосоми 6 у тісному зв'язку з комплексом HLA, подальше дослідження якого викликає наукову і практичну зацікавленість.

Література

1. Валиев Р.Ш., Гилязутдинова З.Ш. Туберкулез и беременность. Казань, 2000.- 63 с.
2. Давиденко І.С. Мікроскопічна анатомія хоріального дерева залежно від періоду гестації та ступеня тяжкості анемії у вагітних// Клін.-анат. та опер. хірургія. 2001–Т 1, №1.-С.13-16.
3. Ковганко П.А., Евстигнеев С.В., Петрухин В.А. Течение беременности и родов у женщин с

туберкулезом органов дыхания // Рос. вестн. акушера-гинеколога.- 2005.- №2.- С.24-26.

4. Ожоникидзе Н.В., Соколова М.Ю., Сулейманова И.Г. Современные аспекты железодефицитной анемии у беременных // Жіночий лікар.- 2006. - № 6(8).-С.27-30.
5. Польова С.П. Репродуктивна функція жінок Чернівецької області, що хворіють на туберкульоз// Бук.мед.вісник.-2005.-Т9, №1.-С.128-132.
6. Серов В.Н. Анемия при беременности // Репродуктивное здоровье женщины.-2006.- №1 (25).-С. 63-68.
7. Lau C. Rogers J. Embryonic and fetal programming of physiological disorders in adulthood // Brith. Defects. Res. C. Embryo. Today.- 2004.-V.72, №4. - P.300-312.
8. Mahajan S., Singh S., Shah P. et al. Effect of maternal malnutrition and anemia on the endocrine regulation of fetal growth. // Endocr.Res.- 2004-№30,№2 (2)- P. 189-203.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РОДОВ У ЖЕНЩИН, ИНФИЦИРОВАННЫХ МИКОБАКТЕРИЯМИ ТУБЕРКУЛЕЗА

С.П.Полевая, И.С.Давыденко

Резюме. Проанализированы данные течения родов у 86 беременных, инфицированных микобактериями туберкулеза. Показана коррелятивная связь между активностью туберкулезного процесса и риском возникновения акушерских осложнений в родах.

Ключевые слова: анемия, туберкулез, беременность, роды, осложнения, диагностика.

CLINICO-MORPHOLOGIC PECULIARITIES OF PREGNANCY COURSE IN WOMEN, INFECTED WITH MYCOBACTERIA OF TUBERCULOSIS

S.P.Poliova, I.S.Davydenko

Abstract. The author has analyzed the findings of the pregnancy course in 86 gravidas, infected with tuberculous mycobacteria, a correlation between the activity of the tuberculous process and the risk of the onset of obstetric complications in labor is demonstrated.

Key words: anemia, tuberculosis, pregnancy, labor, complication, diagnostics.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.В.Кравченко

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №2.- P.67-70

Надійшла до редакції 29.01.2007 року

УДК 616.89 - 053.7

С.М.Русіна, Н.П.Коваленко

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОГЕННИХ РОЗЛАДІВ У ПІДЛІТКІВ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка (зав. – проф. В.М.Пашковський)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Соціально-психологічна та сімейна депривація в підлітків створює умови до виникнення психічних порушень у даному випадку неспіхотичного реєстру та розладів поведінки. Відсутність достатніх і простих методів своєчасної діагностики, лікування та

ефективних методів профілактики може призвести до обтяження перебігу хвороби, її хронізації та, як наслідок, – десоціалізації підлітка.

Ключові слова: соціально-психологічна та сімейна депривація.

Вступ. У сучасних умовах суспільної нестабільності криза „соціальної занедбаності” підліткового віку набуває актуального характеру і призводить до зростання порушень психіки [1,7].

Кожна 5-10 дитина в Україні має проблеми емоційних стосунків із батьками через їхню зайнятість кар'єрою, конфліктами, здоров'ям, міграцією в пошуках матеріального блага (особливо в