

72

177X

**НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО ім. ШЕВЧЕНКА
ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ ОСЕРЕДОК**



ПРИКАРПАТСЬКИЙ ВІСНИК НТШ

Пульс



4(4)-2008



SHEVCHENKO SCIENTIFIC SOCIETY
department of IVANO-FRANKIVSK

**ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ ОСЕРЕДОК
НАУКОВОГО ТОВАРИСТВА ім. ШЕВЧЕНКА**

PRECARPATHIAN BULLETIN

**of the SHEVCHENKO
SCIENTIFIC SOCIETY**

Pulse

4(4) 2008

Ivano-Frankivsk
2008

**ПРИКАРПАТСЬКИЙ
ВІСНИК НТШ**

Пульс

4(4) 2008

Івано-Франківськ
2008

НБ ПНУС



748355

ПРИКАРПАТСЬКИЙ ВІСНИК НТШ

Головний редактор – д.т.н. В.М.Мойсишин

Пульс

У випусках серії “Пульс” публікуються наукові матеріали за напрямками:

- Клінічна медицина
- Теоретична медицина
- Екологічна безпека та раціональне природокористування

Редактори: д.м.н., ак. АМНУ Є.М.Нейко, д.біол.н. Г.М.Ерстенюк, д.т.н. Я.М.Семчук.

Відповідальний секретар: к.геогр.н. Л.В.Мищенко.

Редакційна колегія:

д.м.н. І.П.Вакалюк, д.м.н. Н.Г.Вірстюк, д.м.н. О.І.Волошин (Чернівці), д.м.н. Л.В.Глушко, д.м.н. В.В. Дзвонковська, д.м.н. О.І.Дельцова, д.м.н. Т.Д.Заболотний (Львів), д.м.н. В.О.Калугін (Чернівці), д.м.н. І.Г.Купновицька, д.м.н. І.Я.Ломницький (Львів), д.м.н.В.Г.Міщук, д.м.н. В.Є.Нейко, д.м.н. М.М.Островський, д.м.н. М.М.Покровський (Львів), д.м.н. В.І.Попович, д.м.н. М.М.Рожко, д.м.н. В.К.Тащук (Чернівці), д.м.н. М.І.Швед (Тернопіль), д.м.н. Р.І.Яцишин;

д.м.н. С.Б.Герашенко, д.м.н. Б.В.Грицуляк, д.м.н. Л.М.Заяць, д.м.н. Л.Є.Ковальчук, д.м.н. В.А.Левицький, д.м.н. О.Д.Луцик (Львів), д.м.н. І.О.Михайлюк, д.м.н. А.П.Мотуляк, д.м.н. Ю.І.Попович, д.м.н. В.І.Шепітько (Полтава), д.м.н. А.М.Ященко (Львів);

д.г.-м.н. О.М.Адаменко, д.т.н. Я.О.Адаменко, д.т.н. Б.Я.Голояд, д.т.н. Я.М.Дрогомирецький, д.г.-м.н. Е.Д.Кузьменко, д.т.н. Ю.М. Лабій, д.г.-м.н. Б.Й.Маєвський, д.т.н. О.В.Паневник, д.т.н. Р.М.Рудий; д.геогр.н., д.г.-м.н., д.т.н. Г.І.Рудько (Київ), д.т.н. Л.Є.Шкіца.

ПРИКАРПАТСЬКИЙ ВІСНИК НАУКОВОГО ТОВАРИСТВА ІМ. ШЕВЧЕНКА 4(4)·2008

Науковий журнал
Видається у чотирьох
серіях

**ЧИСЛО, СЛОВО,
ДУМКА, ПУЛЬС**
(по одному випуску
кожної серії щороку)

Заснований у 2008 році
Реєстраційне свідоцтво
КВ № 14628-3599
від 10 жовтня 2008 р.
видане Міністерством
юстиції України

ЗАСНОВНИКИ:

Івано-Франківський
осередок Наукового
товариства ім. Шевченка

Прикарпатський
національний університет
імені Василя Стефаника

Івано-Франківський
національний технічний
університет нафти і газу

Івано-Франківський
національний медичний
університет

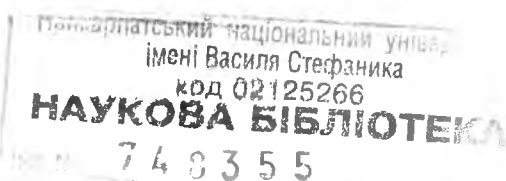
ЗМІСТ

ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

- Є.М. Нейко**
Біоетичні проблеми сучасності 7
- Г.М. Ерстенюк**
Мікроелементи: історія і сучасність ... 19
- С.М. Геник, С.І. Геник**
Роль стресу в розвитку захворювань
(огляд літератури) 25
- В.А. Левицький, О.Я. Жураківська,
Т.В. Князевич-Чорна**
Морфофункціональні зміни ендокринної
системи серця та наднирників під
впливом холодового чинника 33

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

- М.Г. Шевчук, В.І. Пилипчук**
Сучасний стан та перспектива розвитку
абдомінальної хірургії в Івано-
Франківській області 40
- Л.В. Глушко, С.В. Федоров, Ізгак Адед**
Остеоартроз та ішемічна хвороба серця:
сучасний стан проблеми взаємного
впливу та лікування 50
- І.О. Михайлик, З.Я. Гурик, О.Г. Курик**
Фібріоз печінки при хронічних гепатитах:
стан проблеми (огляд літератури) 60
- В.І. Боцюрко, О.В. Марусин**
Нові підходи до лікування цукрового
діабету 2 типу 74
- В.І. Попович, Л.Є. Ковальчук,
Г.М. Ерстенюк, В.М. Рижик, І.В. Кошель**
Аспіриновий риносинусит як метаболічне
захворювання 79



АДРЕСА РЕДАКЦІЇ

76025

м. Івано-Франківськ,
вул. Шевченка, 79
Івано-Франківський
осередок Наукового
товариства ім. Шевченка
тел. +380 (3422) 4-21-23
e-mail: math@nung.edu.ua

Відповідальність за
достовірність наведених
у статтях даних несуть
автори публікацій

Передрук – тільки
з дозволу редакції

Друкується за ухвалою
Президії Івано-Франків-
ського осередку Науко-
вого товариства
ім. Шевченка

© Івано-Франківський
осередок НТШ, 2008

© Видавництво “Плай”
ЦІТ Прикарпатського
національного універ-
ситету імені Василя
Стефаника, 2008

Г.Є. Гірник

Особливості впливу atopічного
дерматиту на психологічний стан та
соціальну адаптацію пацієнтів 92

**В.А. Андрейчин, Л.А. Орел,
І.Д. Непорадний, О.І. Смолинський**
Історичні передумови клінічного засто-
сування мінеральної ропи “Джерела
Якова” в лікуванні захворювань наслід-
ків травм опорно-рухової системи
(попереднє повідомлення) 98

ЕКОЛОГІЧНА БЕЗПЕКА ТА РАЦІОНАЛЬНЕ ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ

О.М. Адаменко
Головні екологічні проблеми
карпатського регіону України 104

Л.В. Міщенко
Екологічний аудит – основний
інструмент оцінки сучасної екологічної
ситуації на Прикарпатті 110

Д.Д. Федоришин
Природні фізичні поля та їх вплив на
екологію 121

Я.М. Семчук, Г.В. Боднар
Екологічні наслідки розробки калійних
руд Домбровським кар’єром 124

Л.Є. Шкіца, Л.В. Палійчук
Інформаційне забезпечення технологій
відновлення території на етапі ліквідації
гірничовидобувних підприємств 131

РЕЦЕНЗІЇ, ІНФОРМАЦІЯ

В. І. Зозуляк, З. В. Зозуляк
Міністр охорони здоров’я Західно-
української народної республіки 139

Відомості про авторів 142

Теоретична медицина

УДК: 610.254

БІОЕТИЧНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОСТІ

Є. М. Нейко

*Івано-Франківський національний медичний університет;
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2; тел. +380 (342) 52-81-71*

*У статті акцентовано увагу на тому, що етичні проблеми набу-
вають все більшого значення у зв’язку із потенціальною загрозою не
тільки для окремої людини, але й для виживання людства в разі необе-
режного або зловмисного використання сучасної біології та медицини.*

*Ключові слова: біоетика, екоетика, біосфера, моральні норми,
правові норми.*

Величезні успіхи наук медико-біологічного комплексу породили безліч складних проблем морального характеру. Становлення і феноменальний прогрес біомедичної етики пов’язані з революційними змінами і досягненнями у сфері медико-біологічних дисциплін. Ідеться про розшифрування геному людини, клонування тварин, можливості клонування людини, штучну зміну статі, екстракорпоральне запліднення, використання трансгенних рослин як харчових продуктів, успіхи генної терапії, лікування із застосуванням ембріональних тканин, нові способи планування родини, прогрес трансплантології, вдосконалення вакцинопрофілактики, впровадження новітніх технологій діагностики, лікування і профілактики різних захворювань людини [25]. Біоетичної оцінки потребують питання лікарської таємниці, евтаназії, конфлікти між матір’ю і плодом, концепції планування родини, методології біомедичних досліджень. Людина намагається поширити свій контроль на власну еволюцію і претендує на те, щоб не просто підтримувати своє життя, а й поліпшити і змінити свою природу, спираючись на власне розуміння. У подібній ситуації виникають обґрунтовані дискусії щодо етичної основи і морального права на такі дії [16].

У науковому співтоваристві складаються суперечливі уявлення щодо подальшого розвитку “технологій життя”. Одні вимагають накладати мораторій на небезпечні для всього живого дослідження, ставлять питання доцільності використання нових можливостей, небезпеки соціальних маніпуляцій, визначають новітні тенденції як виродження люд-

ського роду, захищають “право людини на природний незмінний геном” і ратують за “людський” спосіб подальшого розвитку людства. Прибічники нового знання, відмітаючи “нездійсненні ідеали”, закликають не стояти на шляху наукового прогресу, абстрагуватися від “недосконалої” біологічної оболонки і визначають новий час, як початок прогенерації – народження майбутнього типу людини [6].

Наука впритул підійшла до межі, за якою приховано таємницю життя. Нині неможливо передбачити, чим може закінчитися вільне маніпулювання цією таємницею. Багато буде залежати від самих учених, їх позиції, моралі та совісті [23].

Наприкінці ХХ століття людство усвідомило, що досягти істинного прогресу без високої моралі, моральних норм та правил неможливо. Вони конче потрібні не тільки для того, щоб захистити кожну окрему людину, хвору чи здорову, дитину чи перестарілого, але й саме життя на Землі. Так народилася біоетика.

Біоетика або етика життя – це розділ прикладної етики, філософської дисципліни, яка вивчає проблеми моралі перш за все стосовно людини та всього живого, вона визначає, які дії стосовно живого з моральної точки зору є припустимі, а які неприпустимі. Або інакше, біоетика – це органічне поєднання сучасних досягнень біологічної науки та медицини з духовністю. В сучасному суспільстві вона стала ознакою цивілізованості [1]. Біоетика має міждисциплінарний характер, але найбільше своє визначення й призначення знайшла в медицині, медичній науці [38].

Мета і завдання біоетики – зробити можливим співіснування наукового і технічного прогресу з життям, розв’язати проблеми, які виникають між суспільством та індивідумом, природою і технічним обладнанням. Біоетика є сполучною ланкою між цими двома світами і, що найважливіше, допомагає запобігти насильству над природою і людиною. Згідно з її постулатами, необхідно враховувати інтереси обох сторін, як з точки зору економіки, науки і техніки, так і з боку навколишнього світу, природи; необхідно прийти до такого стану, коли вони почнуть діяти гармонійно [33]. Виходячи з цього, основні завдання біоетики повинні бути спрямовані на: 1) розробку нової парадигми природокористування; 2) розробку системи наукового прогнозу потенційної небезпеки від впровадження нових технологій; 3) розробку освітньої системи біоетичної ментальності [3].

Доцільно розрізняти біомедичну етику як етап розвитку медичної етики і біоетику – ширшу галузь знань, що ставить своїм завданням захист фізичної, психічної і духовної цілісності людини та її геному, а також тваринного і рослинного світу, навколишнього середовища. Вона являє собою комплекс заходів із систематичного аналізу і координації дій людини в галузі медицини, біології й екології з погляду загальновищезначених моральних цінностей і принципів [16].

Основні постулати біоетики передбачають:

1. Визнання автономії особистості (personal autonomy) – право людини самій вирішувати всі питання, що стосуються її тіла, психіки,

емоцій.

2. Справедливість (justise) – рівний доступ до суспільних благ.
3. Гіпократівське “не нашкодь” (non-malfacience) у сучасній біоетиці розширюється до “не тільки не нашкодь, а сотвори благо” (beneficience) [19].

Згідно погляду деяких вчених біоетичні питання поділяються на глобальні та специфічні. До глобальних питань належать: лікарська таємниця, питання доступності до лікарських послуг, гуманність поводження з хворими, можливість вибору лікаря; до специфічних – медичні дослідження на людині і тваринах, переливання крові, клонування людини і органів, трансплантація органів, реклама медичних препаратів, аборти, евтаназія, генна інженерія, вплив на психічне здоров’я людини, права інвалідів, реклама тютюну і алкоголю. Є ще додаткові питання, які не мають прямого відношення до людини, але повністю належать до біоетичних, це – етика по відношенню до тваринного світу, геном людини в навколишньому середовищі (взаємний вплив) [10].

Враховуючи накопичення великої кількості біоетичних питань, значну їх актуальність та гостру необхідність їх вирішення, в Україні на сьогоднішній час проведено два Національних конгреси з біоетики.

Девізом I Національного конгресу з біоетики (2001 р.) були слова безсмертного Франсуа Рабле: “Наука без совісті спустошує душу”. Цією думкою було пронизано пленарну доповідь акад. Ю. І. Кундієва, який закликав до збереження і подальшого розвитку високих моральних принципів, що їх дотримувались видатні вчені та лікарі України минулих часів. Доповідач наголосив на необхідності створення правової бази біоетики в Україні з метою гармонізації досягнень науки з правами людини та її гідністю, збереження біологічного розмаїття на планеті [34].

За три роки після Першого Національного конгресу з біоетики зацікавленість цією проблемою суттєво зросла в усьому світі, включаючи Україну. ХХІ століття справді стає “золотим століттям” біології та біотехнологій. Лише за три останні роки з’явилися такі нові науки, як геноміка, протеоміка, фармакогеноміка, токсикогеноміка, які покликані забезпечити використання повного прочитання геному людини для практичних цілей. Саме в цей період масштабним стало використання клітинних технологій. Сьогодні немає суперечливішої проблеми, ніж застосування стовбурових клітин та ембріональних тканин для лікування різних захворювань [2].

На II Національному конгресі з біоетики (2004 р.) були розглянуті філософські і правові аспекти сучасної біоетики, етичні аспекти клінічної практики, випробування і ресстрації нових лікарських засобів та медичних технологій. Обговорювалися проблеми допоміжних репродуктивних технологій і профілактики уроджених вад розвитку, експериментів на тваринах та заміни їх альтернативними методами, екологічної етики і безпеки сільськогосподарської продукції, формування особистості в контексті біоетики [13].

Два конгреси – ці, без перебільшення, знакові події засвідчили факт становлення і динамічного розвитку біомедичної етики в нашій країні, що проголосила відданість принципам демократичної розбудови суспільства і захисту прав особистості [16].

Наближення до сучасних принципів біоетики є ознакою духовності і високої моральності. Водночас, біоетика в жодному разі не повинна гальмувати наукові дослідження. Власне кажучи, вона створює орієнтири для дослідника і спонукає його замислитися над можливими наслідками своєї роботи [26].

Первинним є здобуття, нагромадження відповідних знань, а вторинним – їх етична оцінка, використання, впровадження, що завжди залежить “від характеру пануючих культурно-етичних традицій та пріоритетів громадського загалу” [35].

Міжнародно визнаним механізмом контролю за дотриманням прав людини в аспекті біомедицини в більшості країн світу стали Комітети з медичної етики, що створюються в науково-дослідних установах та лікувально-профілактичних закладах, де проводяться дослідження із залученням пацієнтів або волонтерів. Кожен проект запланованого наукового дослідження повинен обов'язково пройти попередню етичну експертизу та отримати схвалення етичного комітету [27]. Основний принцип в діяльності Комітетів – це повага до життя, гідності людини (здорової чи хворої) та її прав; у всіх випадках її інтереси повинні бути вище за інтереси науки чи суспільства [23]. До інших принципів належать наступні: наукові дослідження в біології та медицині здійснюються вільно, гарантуючи недоторканність фізичної та психічної цілісності людини; суворо повинно дотримуватися правило отримання інформованої документованої згоди досліджуваного на участь в дослідженні і проведенні біомедичних технологій; дослідження проводиться на людях тільки у разі відсутності альтернативних методів, порівнянних за ефективністю; ризик для здоров'я досліджуваного мінімальний і не перевищує потенційної користі від дослідження [28]. Створення Комітетів з медичної етики є гарантом захисту прав, свобод та безпеки людини як суб'єкта медичних наукових пошуків та практичних медичних технологій [27].

Біоетика повинна зайняти належне місце в програмах системи вищої медичної освіти на додипломному, післядипломному етапах, в системі навчання аспірантів [8, 30].

У вищих медичних навчальних закладах необхідно всебічно знайомити студентів з етикою лікаря, психологією хворої людини, взаємовідносинами лікаря та хворого, щоб із стін вузу вийшла людина, яка володіє великим тактом, чутливістю та увагою. “Де любов до людей, там і любов до свого мистецтва” – так звучить один із основних постулатів Гіпократів [31].

Що стосується екологічної етики, то у вищій школі студентам у процесі навчання повинна прищеплюватися етика необхідного та етика ідеального, повага до природи, повага до середовища, в якому проживає людина. Одним із найважливіших завдань викладання екологічної етики

є формування у студентів внутрішніх моральних бар'єрів, внутрішніх “табу”, які б забороняли негативні дії по відношенню до природи [32].

Залишається відкритим питання проведення експериментів на тваринах при викладанні студентам таких предметів, як медична біологія, нормальна і патологічна фізіологія, дотримання етичних норм під час виконання наукових спостережень. Викладач вищої медичної школи має дотримуватися абсолютно гуманного ставлення до проведення біологічних та фізіологічних експериментів під час навчального процесу. Гострі протиріччя між вимогами біоетики й експериментального спостереження можуть бути усунуті розширеним використанням демонстраційної техніки, а саме відеофільмів [36]. Перспективи і можливості сучасного комп'ютерного програмування дають змогу в найближчому майбутньому підготувати навчально-методичне забезпечення показових експериментів із медико-біологічних дисциплін, повністю вилучивши використання лабораторних тварин [29].

Неоднозначними є погляди вчених і на проблему клонування. Одні науковці попереджають, що клонування людини і його можливі наслідки здатні змінити весь соціум, його традиційні основи (перш за все – інститут сім'ї), багато світоглядних настанов і уявлень, призвести до зміни наукової парадигми в цілому, що, зрештою, означало би зміну даної цивілізації [45]. Інші вчені стверджують, що етичні аргументи проти клонування більш надумані, ніж реальні. Вони вважають, що етичні питання, наприклад, репродукції повинні вирішуватися тільки майбутніми батьками та їх лікарями, але ніяк не законодавчими органами [9]. Серед корисних медичних напрямків використання результатів клонування автори називають:

- виробництво білків для лікування різних хвороб;
- отримання клітинних клонів, що здатні диференціюватися в різні тканини;
- для клітинної терапії у випадках пошкодження певної клітинної популяції;
- створення трансгенних тварин (свиней) – донорів органів для трансплантації людині (серце, печінка, нирки);
- репродуктивне клонування як методика лікування безпліддя.

Широке впровадження допоміжних репродуктивних технологій в практику лікування непліддя піднімає питання про ранню, доімплантаційну діагностику генетично зумовленої патології у плода. Уже сьогодні є можливість діагностувати понад 30 спадкових та хромосомних захворювань, причому їх кількість невпинно зростає. При цьому виникає низка проблем, серед яких найважливіші:

- 1) можливість гіпо- та гіпердіагностики досліджуваної патології і проблеми верифікації діагнозу;
- 2) конфіденційність результатів дослідження;
- 3) коректність відносин з пацієнтками та їх чоловіками щодо діагностованої патології [5].

Трансплантація органів створила нові біоетичні проблеми: необхідність констатації смерті мозку потенційного донора при збереженому кровообігу, вирішення питання про право особи розпоряджатися органами після смерті, біологічний вплив органа на реципієнта. На донорському етапі формуються складні морально-етичні і правові проблеми між лікарями-трансплантологами і лікарями інших спеціальностей, що констатують смерть мозку. Перші зацікавлені врятувати життя хворому, що очікує трансплантацію, другі – повинні припинити лікувальні заходи і визнати смерть мозку потенційного донора, який ніби ще продовжує жити, тому що кровообіг збережений. Складні взаємовідносини виникають з родичами потенційного донора, для яких поняття смерті асоціюється із зупинкою серця [7].

У прийнятому в Україні Законі про трансплантацію (1999) передбачено отримання обов'язкової згоди людини стати донором у випадку її смерті, у разі відсутності такої заяви, згоду на вилучення анатомічних матеріалів повинно бути отримано лікарями у її родичів. Досвід авторів свідчить [11], що на даний час і в перспективі система прижиттєвого прийняття рішення про донорство в Україні буде неефективною у зв'язку з небажанням людей вносити в своє життя настільки відверте нагадування про очікувану власну смерть, зі зневірою у вітчизняній медицині та думками про можливі лікарські помилки і навіть зловживання. Ці думки присутні у людей і навіть деяких лікарів у спокійній обстановці, а в екстремальних умовах реанімаційного відділення родичі померлого, охоплені горем, тим більше не здатні прийняти адекватне рішення. Таким чином, виник парадокс, коли прийняття Закону, якого очікували протягом багатьох років, фактично різко погіршило умови праці трансплантаційних центрів, і в Україні продовжують вмирати тисячі пацієнтів, життя яких може бути врятовано лише завдяки трансплантації.

Щодо біоетичних проблем взаємовідносин між лікарями і пацієнтами, то, на думку акад. Г. В. Дзяка зі співавторами, для забезпечення нормального лікувально-діагностичного процесу незмінними повинні бути такі властивості лікаря, як професіоналізм, доброзичливість, чуйність, в той же час багато залежить і від поважного і довірливого ставлення пацієнтів до медичних працівників. Нестача навіть однієї з цих якостей порушує нормальні взаємовідносини між пацієнтами і лікарями [12]. Лікар повинен завжди пам'ятати, що кожне слово, погляд, жест, інтонацію хворий може тлумачити по-своєму, а тому він має бути, перш за все, психотерапевтом, щоб уникнути можливих негативних ятрогенних наслідків [14].

До особливо актуальної біоетичної проблеми в наш час відноситься антиетична сутність “нетрадиційного лікування”. На практиці сьогодні в сферу нетрадиційного лікування і широкої реклами сумнівних лікарських засобів безцеремонно вривається велика кількість сріблелюбів, для яких не існує принципів обов'язку, розуміння моральної відповідальності перед суспільством. Їх не зупиняють ні вмовляння, ні заклики до совісті, ні пересторога; непрофесійна і недобросовісна діяльність

повністю ігнорує одну з перших лікарських заповідей – “не нашкодь”! Водночас, з позицій біоетики лікування передбачає особисту відповідальність, високу вимогливість до себе, розуміння та передбачення можливих наслідків. На жаль, багато сьогодні вирішують не дані якості, а залежність практичної діяльності від грошей, яка в останнім часом особливо зросла. Звідси і нинішня ситуація, коли газети і телеканали рясніють сенсаційними повідомленнями про цілющі властивості різноманітних фітоконцентратів, харчових добавок, трав'яних чаїв та інших “нових композицій”, які не зареєстровані як лікарські засоби, і, відповідно, не пройшли необхідних етапів вивчення ефективності та безпеки. Такі засоби відвернули масу пацієнтів від стандартизованих, доведених видів лікування різних захворювань, так само, як і реклама приладів, що дають змогу виліковувати від сотень хвороб без допомоги лікаря. Неминучим результатом схожої ситуації стали задавлені захворювання і смерті, в яких звинувачуються завжди лікарі, оскільки саме до них звертаються хворі після цілителів з уже некурабельними випадками [42].

Епідемічне розповсюдження ВІЛ-інфекції стало джерелом етичних проблем, які стосуються не тільки особистості та міжособистісних відносин, але й усієї світової спільноти. До таких проблем належать наступні: добровільне тестування і консультування хворих на основі інформованої згоди, конфіденційність інформації про ВІЛ-статус, відмова у наданні медичної допомоги ВІЛ-інфікованим, клінічні дослідження нових лікарських препаратів та вакцин для лікування ВІЛ-інфекції та інші. Успішне вирішення цих проблем неможливе без чіткого дотримання етичних норм: поваги до людини як особистості, благодійності та милосердя; справедливості. Принцип благодійності і милосердя означає, що основним мотивом будь-якого клінічного дослідження повинна бути турбота про благо конкретного хворого. Справедливість передбачає принципову рівність можливостей для хворих з точки зору доступності медичної допомоги і розподілених медичних послуг [18].

Невичерпним об'єктом та одночасно універсальним інструментом сучасного природознавства є лабораторні тварини. В медичній науці їх широко використовують. Так, зокрема, в онкології – при дослідженні різних моделей пухлин з метою встановлення основних закономірностей їх росту, корекції цього процесу, впливу на організм тварини факторів зовнішнього середовища, а також для вивчення дії хіміопрепаратів з метою екстраполяції отриманих даних під час лікування онкологічних хворих. В експериментальній роботі необхідно приділяти серйозну увагу питанням захисту тварин, якісного їх харчування, а також кількості тварин, взятих в експеримент [44]. Під час роботи з лабораторними тваринами слід дотримуватися принципів Расела та Берга (принцип трьох R) [17]: Replacement – заміщення, тобто перенесення досліду з представників більш високоорганізованих видів тварин на менш розвинутих тварин або альтернативні біомоделі; Reduction – скорочення, тобто зменшення кількості тварин, що використовуються в експерименті; Refinement – удосконалення, тобто гуманізація експерименту шляхом

використання знеболюючих і нетравматичних методів роботи з тваринами, що призводить до виключення всіх чинників недозволених втрат [37, 43]. Обмеження експериментів на тваринах шляхом використання альтернативних методів є реальним і виправданим. Так, наприклад, в токсикології до альтернативних можна віднести такі методи: використання безхребетних організмів, рослин, мікроорганізмів, ембріонального та личинкового матеріалу, математичного моделювання [41].

В Україні в даний час ведеться активна робота зі створення системи фармакологічного нагляду. Ця система охоплює питання збору даних про побічні реакції, необхідних для здійснення нагляду за лікарськими засобами при їх медичному застосуванні у людини, а також для наукової оцінки цієї інформації. В міру накопичення даних про лікарські засоби виникає необхідність прийняття певних адміністративних заходів і регуляторних рішень: внесення в інструкцію нових даних про побічні реакції, уточнення показів і протипоказів до застосування даного лікарського засобу, про обмеження використання препарату і навіть його заборону. Таким чином, постійний контроль з боку виробників, лікарів, дослідників та організаторів охорони здоров'я за лікарськими засобами дасть змогу вирішувати біоетично важливе завдання щодо захисту здоров'я та благополуччя людей [20]. Наукові дослідження, в тому числі клінічні випробування, де одним з основних учасників є пацієнт (досліджуваний), не повинні переслідувати досягнення наукової мети шляхом ущемлення прав людини – ставити наукову мету вище за життя людини. За основу медичних досліджень завжди необхідно брати інтереси пацієнтів, їх самопочуття та якість життя. Жодні клінічні випробування нових лікарських засобів не можуть керуватися іншими альтернативами [21].

Сьогодні набувають широкого резонансу дискусії щодо розвитку генної інженерії та використання генетично модифікованих продуктів. Світ на порозі нової “епідемії” – експансії таких продуктів. Прихильники трансгенних технологій вважають, що генетично модифіковані рослини – це вихід для людства у подоланні голоду, їхні опоненти – що це призведе до найжахливішого в історії цивілізації забруднення навколишнього середовища. Необхідна об'єктивна оцінка можливого ризику негативних наслідків для здоров'я людини і довкілля від застосування цих технологій та виготовлення на їх основі продуктів [40].

Сьогодні основною стратегією біоетики як науки є її трансформація в екоетику, яка сприятиме розвитку науки та суспільства з урахуванням пріоритетів біосфери [17]. Біосфера – це середовище проживання всього біосу, в тому числі і людини. Філософія етики біосфери має базуватися на фундаментальних світоглядних позиціях, що людина є необхідною складовою частиною природи, а її діяльність мусить здійснюватися на підставі законів природи і бути їм підпорядкованою. Тільки за таких умов можна уникнути деградації природного середовища [4].

При вирішенні питань гігієни навколишнього середовища і збереження здоров'я населення фахівці, як правило, використовують медико-

біологічні показники для обґрунтування гігієнічних нормативів, і, здебільшого, економічні, соціальні, політичні критерії – для прийняття управлінських рішень. Ігнорування при цьому морально-етичних аспектів нерідко призводило до тимчасових успіхів і, водночас, до накопичення негативних явищ для майбутніх поколінь. Усвідомлюючи негативні наслідки своєї діяльності, людська спільнота на Всесвітньому екологічному форумі (Ріо-де-Жанейро, 1992) проголосила здоров'я людини пріоритетом перед економічними, технологічними, політичними та іншими критеріями, що закладено у фундамент концепції сталого розвитку кожної держави і людства у цілому. З позицій біоетики населення повинно мати доступ до інформації щодо стану довкілля, ступеня реального забруднення та ризику його для здоров'я [39].

Загострення екологічних проблем людства на початку ХХІ століття на нашій, обмеженій ресурсами та розмірами, планеті вимагає нового підходу до їх вирішення та розробки відповідної довгострокової стратегії. Вирішення глобальної проблеми захисту середовища проживання людини вимагає відповіді на багато питань, головним з яких є відношення суспільства до середовища, особливо природного [32].

В Україні набуває актуальності проблема техногенних катастроф. За окремими прогнозами, починаючи вже з 2005 року, внаслідок моральної застарілості та фізичної зношеності обладнання промислових об'єктів можливі різні техногенні катастрофи. Щоб цього не сталося, потрібні невідкладні дії з боку держави. Безумовно, це не тільки складна технічна, а й біоетична проблема, оскільки внаслідок таких аварій гинуть люди і відбувається деградація навколишнього природного середовища. Тільки ефективна і вчасна реалізація принципів біоетики – єдина надійна запорука збереження життя та існування цивілізації на планеті Земля [24].

Трансформуючи природу і довкілля, людина своїм розумом, наслідками антропогенного втручання змінила умови життя на планеті, створила ноосферу, що, на відміну від біосфери, не має власних контрольних механізмів [16]. Біоетика у своєму розвитку повинна стати першим контрольним механізмом, який повинен забезпечити перехідний період у людській свідомості від біосфери до ноосфери. В цьому її призначення. І на цій основі потрібно будувати її діяльність [22].

Сучасне суспільство переживає ноосферну кризу, руйнівні наслідки якої величезні, а результат непередбачуваний. Найважливішими чинниками подолання ноосферної кризи стають обмеження негативних рис особистості (недалекоглядності, егоїзму, жадібності, невігластва) і формування духовності, поглиблення людяності. Для збереження всього живого, для всієї природи й екосистеми в цілому нова етика має стати нооетикою, тобто правилами поведінки в ноосфері, які б максимально сприяли глобальним інтересам усіх складових ноосфери: планети Земля, людства і трансформованої ним біосфери. Становлення і розвиток нооетики сприятиме прогресу медико-біологічної науки і модифікуватиме діяльність людини з урахуванням пріоритетів ноосфери, біосфери, а, зрештою, і конкретної людини. Тому нооетика як вищий щабель біоети-

ки, органічно входить до цінностей загальнолюдської етики, стає її невід'ємною частиною [16].

Етичні проблеми набувають все більшого значення у зв'язку із потенційною загрозою не тільки для окремої людини, але й для виживання людства в разі необережного або зловмисного використання величезних досягнень сучасної біології та медицини. Біоетика – це не лише сукупність моральних і правових норм, ними належить керуватися всім, хто має відношення до здоров'я, життя і прав людини в процесі застосування сучасних медичних, біологічних та господарських технологій, але і всесвітній інтелектуальний рух людей, які опікуються проблемами гуманізму, збереження біологічного світу [34]. Біоетика покликана гармонізувати стосунки науки і людини, враховувати її гідність та унікальність, запобігати помилкам і протидіяти технологічним зловживанням [15].

Література

1. Антологія біоетики. – Львів, 2003. – 589 с.
2. Біоетика в Україні: стан і перспективи // Ліки України. – 2004. – №10. – С. 114-115.
3. Божков А.И. Биоэтика – проблемы и задачи // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 77.
4. Біоетичні аспекти мікробіологічного методу захисту рослин / В.Л.Васильєва, В.Л.Кулініченко, В.Ф.Марієвський, Н.М.Лебединець // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 63-64.
5. Берлінський Ю. Біоетика і доімплантаційна діагностика спадкової патології // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 32.
6. Вишняк Є.Д. Людське життя в контексті високих біотехнологій // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 21.
7. Візір А.Д., Ніконенко О.С., Колесник Ю.М. Біоетичні проблеми в трансплантації органів // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 46.
8. Вітенко І.С., Циганенко А.Я., Ковальова О.М. Біоетика як моральна основа загальної підготовки лікаря // Медична освіта. – 2005. – №2. – С. 55-57.
9. Дахно Ф.В. Біоетика клонування // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 33.
10. Демченко В.К. Міжнародні юридичні аспекти біоетики // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 23-24.
11. Денисов В.К., Губа Г.Б. Этические аспекты получения согласия на органное донорство // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 48-49.
12. Дзяк Г.В., Березницький Я.С., Василишин Р.Й. Біоетичні проблеми клінічної медицини // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 6.
13. Другий Національний конгрес України з біоетики (Київ, 29 вересня-2 жовтня 2004 р.) // Ж-л АМН України. – 2004. – №4.
14. Заболотний Д.І. Деякі аспекти біомедичної етики в оториноларинго-

- логії // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 41-42.
15. Запорожан В. Біоетика у сучасній медицині // Вісник НАН України. – 2002. – №1. – С. 16-25.
 16. Запорожан В. Від біоетики – до ноетики // Вісник НАН України. – 2004. – №12. – С. 22-29.
 17. Запорожан В., Гоженко А. Від біоетики – до екоетики // Вісник НАН України. – 2004. – №8. – С. 13-17.
 18. Запорожан В.М., Аряєв М.Л. ВІЛ-інфекція і СНІД. – К.: Здоров'я, 2004. – 424 с.
 19. Етичні проблеми профілактики вроджених вад розвитку / Н.О.Зимак-Закутня, І.Р.Барилляк, В.А.Вертелецький та ін. // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 28.
 20. Коваленко В.Н., Викторов А.П. Этические проблем фармаконадзора: производитель, врач, исследователь, организаторы здравоохранения // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 51.
 21. Ковтун Л.І., Марченко Н.В., Распутняк С.С. Інспекція клінічних випробувань як один із заходів контролю захисту прав досліджуваних // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 52.
 22. Кордом В.А. Биоэтика: ее прошлое, настоящее и будущее // Интегративна антропология. – 2003. – №1. – С. 25-35.
 23. Кундієв Ю. Біоетика – веління часу // Ліки України. – 2002. – №11. – С. 55-57.
 24. Біоетика – новий ступінь інтеграції природничих і гуманітарних наук / Ю.Кундієв, О.Дембновецький, М.Чащин, Р.Рудий // Вісник НАН України. – 2002. – №11. – С. 11-17.
 25. Кундієв Ю.И. Состояние биоэтики в Украине // Медичний всесвіт. – 2002. – №1-2. – С. 32-37.
 26. Кундієв Ю., Резніков О. Розвиток біоетики в Україні // Вісник фармакології та фармації. – 2004. – №4. – С. 2-4.
 27. Лук'янова О.М. Біомедична етика у науковій та практичній медицині // Перинатологія та педіатрія. – 2001. – №4. – С. 3-4.
 28. Лук'янова Е.М., Шкиряк-Нижник З.А. Принципы работы этических комитетов в медицинских научно-исследовательских учреждениях // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 13-14.
 29. Малоштан Л.Н., Сахарова Т.С. Биоэтические аспекты в преподавании медико-биологических дисциплин // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 69.
 30. Москаленко В.Ф., Попов М.В. Біоетика – філософсько-методологічні та соціально-медичні проблеми. – Київ, 2005. – 347 с.
 31. Роль биоэтики в подготовке будущего врача / А.А.Намазова, З.Г.Гусейнова, Н.Н.Сафарли, Т.Г.Таги-заде // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 69.
 32. Біоетичні аспекти екологічної освіти у вищих навчальних медичних закладах / Є.М.Нейко, Л.В.Глушко, Н.М.Середок, М.І.Мізіук // Матер. I Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 68.
 33. Палаціос М. Біоетика клонування // Интегративна антропология. –

2003. – №1. – С. 40-44.
34. Перший Національний конгрес України з біоетики (Київ, 17-20 вересня 2001 р.) // Ж-л АМН України. – 2001. – №4. – С. 814-816.
35. Пиріг Л.А. Біоетика – виклик псевдоцивілізації // Ваше здоров'я. – 2005. – №38. – С. 15.
36. Пішак В.П. Біоетика в навчальному процесі у вищих медичних навчальних закладах // Буковинський медичний вісник. – 2002. – №4. – С. 26-27.
37. Резніков О.Г. Проблеми етики при проведенні експериментальних медичних та біологічних досліджень на тваринах в Україні // Матер. І Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 10.
38. Сердюк А.М. Біоетичні аспекти медико-екологічних проблем України // Матер. І Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 12-13.
39. Сердюк А.М., Черниченко І.О., Соверткова Л.С. Питання біоетики при визначенні канцерогенної небезпеки факторів навколишнього середовища // Мат. І Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 61-62.
40. Сучасні виміри глобальної біоетики. III Міжнар. симпозиум з біоетики (Київ, 7-8 квітня 2004 р.) // Вісник НАН України. – 2004. – №6. – С. 57-62.
41. Трахтенберг И.М. Биоэтические проблемы современной экспериментальной токсикологии // Матер. І Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 53.
42. Трахтенберг И.М., Шумаков В.А. Об антиэтической сущности “нетрадиционного врачевания” и агрессивной рекламы “целительных средств” // Матер. І Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 9-10.
43. Этика биомедицинского эксперимента / А.Я.Циганенко, М.В.Кривонос, Ю.С.Паращук, Ю.Е.Шкарбут // Матер. І Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 53-54.
44. Проблемы биоэтики в экспериментальной и клинической онкологии / В.Ф.Чехун, Н.В.Бородай, Л.Н.Гуслицер, Г.И.Кулик // Матер. І Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 10.
45. Шевчук Е.Н. Клонирование человека как социально-философская проблема // Матер. І Нац. конгресу з біоетики. – Київ, 2001. – С. 21-22.

BIOTECHNICAL PROBLEMS OF CONTEMPORARY

E. M. Neyco

Ivano-Frankiv'sk national medical university;

76000, Ivano-Frankiv'sk, st. Galich, 2; ph. +380 (342) 52-81-71

In the article the attention is accented on that ethics problems acquire all greater value in connection with a potential threat not only for a separate man but also for the survival of humanity in the case of the careless or ill-intentioned use of modern biology and medicine.

Keywords: *bioethic, ecoetic, biosphere, moral norms, legal norms.*

УДК: 577.118+93/94.312

МІКРОЕЛЕМЕНТИ: ІСТОРІЯ І СУЧАСНІСТЬ

Г. М. Ерстенюк

*Івано-Франківський національний медичний університет,
кафедра біологічної та медичної хімії;*

76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2; тел. +380 (342) 50-80-09

Наведено дані стосовно розвитку вчення про мікроелементи видатними українцями – академіком Вернадським В. І. та його послідовником академіком Бабенком Г. О. Проблема “Мікроелементи і здоров'я людини” залишається актуальною і сьогодні, важливими є дослідження, присвячені біохімічним механізмам розвитку мікроелементозів та пошуку шляхів профілактики і корекції цих станів.

Ключові слова: мікроелементи, біохімічні процеси, організм людини, клінічні дослідження, експериментальні дослідження.

Вчення про мікроелементи і мікроелементози бере свій початок у 20-х роках ХХ століття. Засновником його по праву вважається великий природодослідник і мислитель, видатний вчений, засновник і перший президент АН УРСР академік Володимир Іванович Вернадський. Саме ним були сформовані нові науки – радіохімія, біогеохімія та закладено основи вчення про біосферу і ноосферу. Опрацьовуючи питання хімічного складу біосфери на різних рівнях її будови, В. І. Вернадський встановив, що кількісна неоднозначність вмісту хімічних елементів істотно впливає на перебіг фізіологічних процесів у живих організмах: “Таємниця життя не може бути розгадана шляхом вивчення тільки живих організмів. Для вирішення проблеми необхідно звернутись до першоджерел життя – земної кори, тобто, до властивостей хімічних елементів, які утворюють її...” [4].

Наріжним каменем наукового вчення про біосферу є те, що в її межах взаємоузгоджено співіснують всі живі угруповання, всі мінеральні та фізичні компоненти, необхідні для життя. Якщо фізичні та хімічні компоненти навколишнього середовища під впливом діяльності людей будуть істотно розбалансовані, то це обов'язково негативно позначиться на їх здоров'ї. Підтвердженням цього є такі добре відомі ендемічні хвороби, як зоб, зумовлений дефіцитом йоду в зовнішньому середовищі, карієс та флюороз зубів у разі нестачі або надлишку фтору відповідно в питній воді, деформація кісткової тканини при дисбалансі в харчовому раціоні стронцію та кальцію тощо.

Вагомий внесок у розвиток вчення про мікроелементи зробили такі відомі вчені, як: А. П. Виноградов, В. В. Ковальський, А. П. Авцин, А. А. Жаворонков. А ми по праву можемо пишатися тим, що на теренах Прикарпаття працював відомий вчений із світовим іменем – академік

Георгій Овксентійович Бабенко, який є послідовником акад. Вернадського В. Г. і учнем проф. Виноградова А. П.

Ім'я Г. О. Бабенка нерозривно пов'язане з Івано-Франківським державним медичним університетом, який він очолював 25 років. Понад 40 років Г. О. Бабенко завідував кафедрою медичної хімії, створив і був науковим керівником проблемних лабораторій “Метали і металоферменти в медицині” та “Біологічно активні речовини і лікувальні середники”. Під керівництвом акад. Бабенка Г. О. виконано понад 100 кандидатських і докторських дисертацій. Послідовниками наукової школи цього видатного вченого зроблено вагомий внесок у вивчення зобної ендемії, проведено дослідження, присвячені вивченню вмісту важких металів у навколишньому середовищі медико-географічних зон Прикарпаття та їх впливові на здоров'я населення. З ініціативи акад. Бабенка Г. О. було створено лабораторію з проведення балансових досліджень, результати яких дали підстави стверджувати, що залежність виникнення захворювань від диспропорційного вмісту того чи іншого мікроелементу в навколишньому середовищі може вважатися доведеною лише у разі встановлення порушення обміну цього мікроелементу в організмі хворих; розкрито біохімічний механізм ролі дефіциту або надлишку його в формуванні патології. За результатами клініко-біохімічних досліджень встановлено зв'язок між розвитком залізодефіцитної анемії у дітей і підвищеним поступленням в організм сполук свинцю; вторинне порушення обміну мікроелементів в організмі при таких захворюваннях, як цукровий діабет, хронічний гепатит, нефрити, виразкова хвороба шлунка тощо; було показано канцерогенну дію цілої низки хімічних елементів, зокрема свинцю, кадмію, хрому.

Значну увагу акад. Бабенко Г. О. приділяв проблемі металопротеїнів, що відіграють важливу роль у регуляції біохімічних процесів в організмі людини. Зокрема, вченим були розроблені методики, щодо вивчення активності мідьвмісного білку – церулоплазмину та залізовмісного білку – трансферину, що успішно застосовуються сьогодні

Талановитий вчений Г. О. Бабенко вніс вагомий внесок у розвиток вчення про мікроелементи і передбачав, що “мікроелементологія – це наука майбутнього, кожна із її галузей, в тому числі і медична, отримують свій подальший розвиток” [2].

Увага до проблеми “Мікроелементи і здоров'я людини” у останні десятиріччя значно зросла у зв'язку з інтенсивним накопиченням інформації про специфічну токсичну дію мікроелементів з групи важких металів, концентрація яких у зовнішньому середовищі внаслідок техногенного забруднення катастрофічно збільшується. З іншого боку, широке застосування біологічно активних добавок і вітамінно-мінеральних комплексів зумовлює інтерес до вивчення їх впливу на організм людини.

На сьогоднішній день в організмі людини виявлено 86 хімічних елементів, 12 з них називають структурними: С, О, Н, N, Са, Mg, Na, К,

S, P, F, Cl, оскільки вони становлять 99% елементного складу організму людини.

Мікроелементами називають елементи, які зустрічаються в організмі в незначних (десятихтисячних частках відсотків) (англ. – “trace elements”) кількостях, однак при цьому мають надзвичайно важливе значення. Серед них виділяють есенціальні – Fe, I, Cu, Zn, Co, Cr, Mo, Se, Mn та умовно есенціальні – B, Br, F, Li, Ni, Si, V. Перебуваючи в організмі людини в мінімальних концентраціях, вони регулюють понад 50 000 біохімічних процесів, впливають на поділ клітин, ріст і розвиток, забезпечують підтримання гомеостазу організму.

Серед техногенних забруднювачів внутрішнього середовища біологічних систем одне з провідних місць, на думку І. М. Трахтенберга [8], М. Г. Проданчука [7], Ю. І. Губського [6], А. В. Скального [9] та інших дослідників, посідають іони важких металів, що вже в мікродозах можуть спричинити небезпечні ураження чутливих анатомо-фізіологічних систем і розвиток патологічних станів. Важкі метали характеризуються високою токсичністю і біохімічною активністю, що дає підстави відносити їх до екоцидних та біоцидних ксенобіотиків. Крім можливостей гострих та хронічних інтоксикацій іонами важких металів у виробничих умовах, найбільш широко розповсюдженим шляхом надходження їх до екологічних систем та, зрештою, до організму людини є промислові викиди у водойми та накопичення у поверхневих та ґрунтових водах, особливо в разі відсутності або порушень у функціонуванні установок технічного очищення.

До 70% загальної кількості іонів важких металів, що забруднюють внутрішнє середовище організму, надходять в тканини людини з продуктами харчування. Так, за даними Г. І. Сидоренко та співавт. [10] до складу овочів з ґрунту переходить 26-62% Cd, 45-52% Pb, 21-31% Cu, 22-37% Mn. Вміст у харчових продуктах ртуті, кадмію, свинцю, міді, миш'яку, цинку, заліза об'єднаною комісією ФАО та ВООЗ з харчового кодексу включено до числа параметрів, що підлягають обов'язковому контролю.

З огляду на це актуальними є дослідження, які б дали змогу встановити біохімічні механізми розвитку патологій, які розвиваються внаслідок дисбалансу мікроелементів, розробити методи їх діагностики, профілактики та корекції. Патологічні стани, зумовлені дефіцитом, надлишком або порушенням співвідношення макро- і мікроелементів в організмі називають мікроелементозами. Виділяють такі види мікроелементозів: природні, вроджені, генетичні, техногенні, ятрогенні. До природних мікроелементозів відносять порушення, що не пов'язані з діяльністю людини. Вони спостерігаються за недостатності або надмірних концентрацій у водоймах і ґрунтах певних елементів. Відомо, що при дефіциті селену в організмі накопичуються важкі метали – миш'як, кадмій та ртуть, а вони, відповідно, зумовлюють дефіцит селену. Незбалансоване поступлення есенціальних мікроелементів зумовлює суттєві порушення здоров'я і адаптаційних можливостей організму. Вроджені

мікроелементози виникають внаслідок порушень в організмі майбутньої матері. У вагітних жінок, які страждають на анемію, висока ймовірність народження дитини з порушенням нервової системи, опорно-рухового апарату, алергії. Генетичні мікроелементози, спричинені порушенням синтезу металопротеїнів, зумовлюють дисбаланс окремих хімічних елементів. Хімічне забруднення природного середовища існування людини, широке використання гербіцидів, пестицидів та інших ксенобіотиків зумовлюють розвиток техногенних мікроелементозів. Ятрогенні мікроелементози виникають в результаті побічних ефектів від застосування лікарських середників.

Наведені дані вказують на те, що незалежно від причини, будь-яке порушення рівня хімічних елементів зумовлює розвиток патологічних станів. Найчастіше дефіцит хімічних елементів спостерігається у дітей в період інтенсивного росту, вагітних жінок, людей з хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту, за безконтрольної дієти, трюдоголіків, при зловживанні алкоголем і наркотиками.

Надмірний вміст хімічних елементів спостерігається у мешканців територій, прилеглих до хімічних, металургійних, радіотехнічних підприємств, теплових електростанцій, місць нагромадження автотранспорту тощо. При цьому не слід забувати про високу міграційну здатність хімічних сполук у ґрунтових водах, що сприяє їх транспортуванню на великі відстані від стаціонарних джерел забруднення.

Слід зауважити, що при порушенні балансу концентрації мікроелементів в організмі і тканинах людини активність утворення або утилізації різноманітних сполук змінюється не в арифметичній, а геометричній прогресії. Так, наприклад, при втраті одного із 4-х атомів цинку, які входять до складу алкогольдегідрогенази і вугільної ангідрази, активність цих ферментів знижується в десятки разів, що спричинює порушення обміну вуглекислого газу та етанолу.

За таких обставин важливими є дослідження, присвячені корекції мікроелементозів. Мікроелементи не синтезуються в організмі, вони поступають з продуктами харчування, питною водою тощо. За умов недостатнього поступлення для нормального функціонування організму необхідно вводити їх в раціон, при цьому важливою є інформація стосовно рівня хімічних елементів.

Ідеологія мікроелементологів – це вміння грамотно підійти до проблеми мікроелементозів за допомогою сучасних знань. Так, для того щоб не передозувати препарати мікроелементів та отримати хороший ефект від лікування необхідно спочатку визначити вихідний рівень мікроелементів в організмі. Одним з основних методів визначення рівня хімічних елементів в організмі людини залишається атомно-абсорбційна спектrophотометрія, що характеризується високою чутливістю і можливістю визначення вмісту хімічних елементів навіть у дуже низьких концентраціях. До недавнього часу з цією метою використовували біологічні рідини – кров, сечу та слину. На сьогоднішній день все більшою популярністю користуються методи дослідження таких біологічних суб-

стратів, як волосся та нігті. На підставі такого аналізу можна зробити правильний висновок стосовно доцільності застосування препаратів, щоб застерегти від розвитку нових патологічних станів і допомогти вилікувати від розладів, які в своїй основі пов'язані з порушенням обміну мікроелементів. Особливої актуальності набувають такі дослідження за умов багатofакторного впливу на організм різних ксенобіотиків.

Однак, найважливішим завданням, як стверджували древні, є профілактика захворювань: “Оскільки і за важливістю, і за часом здоров'я передре хворобі, то ми, в першу чергу повинні, міркувати над тим, як зберегти здоров'я” (Гален).

В основу лікувально-профілактичних заходів, які спрямовані на детоксикацію токсичних елементів в організмі людини, покладено застосування хімічних сполук, які характеризуються здатністю утворювати справжні хелати або комплекси і в такому вигляді виводити ксенобіотики з організму. Для такої терапії важливою є інформація стосовно органів-мішеней для окремих елементів.

З метою профілактики і лікування мікроелементозів, що зумовлені недостатністю есенціальних елементів, широко використовуються комплекси мікроелементів з природними лігандами.

Виходячи з наведених вище даних, актуальними є клінічні та експериментальні дослідження стосовно біохімічних механізмів комбінованого впливу мікроелементів та ксенобіотиків на організм людини.

Висновки.

Розвиток вчення про мікроелементи видатними вітчизняними вченими акад. Вернадським В. І., акад. Бабенко Г. О. забезпечив науковий фундамент для розуміння впливу хімічних елементів на організм людини та лежить в основі процесів біохімічної адаптації.

Перспективи подальших досліджень.

Важливим є дослідження стосовно комбінованого впливу мікроелементів та інших чинників довкілля на перебіг біохімічних процесів в організмі людини, пошуки шляхів профілактики та корекції мікроелементозів.

Література

1. Адаменко О., Міщенко Л. Екологічний аудит територій. – Івано-Франківськ.: Факел, 2000. – 341 с.
2. Бабенко Г. Біосфера, антропогенез і здоров'я. – Івано-Франківськ, 1999. – 198 с.
3. Бабенко Г.О., Максимчук Т.П. Особенности генотоксического и канцерогенного действия металлов // Эксперим. онкология. – 1990. – №12. – С. 3-9.
4. Вернадский В.И. Биохимические очерки. – М.: Изд. АН СССР, 1940. – 190 с.
5. Войнар А.Й. О биологической роли микроэлементов в организме животных и человека. – М.: Наука, 1960. – 442 с.

6. Губский Ю.И., Долго-Сабуров В.Б., Храпак В.В. Химические катастрофы и экология. – К.: Здоров'я, 1993. – 224 с.
7. Проданчук Н.Г., Мудрый И.В. Эколого-гигиенические проблемы охраны окружающей среды и здоровья человека на современном этапе // Довкілля та здоров'я. – 2000. – №4 (15). – С. 2-5.
8. Трахтенберг И.М., Колесников В.С., Луковенко В.П. Тяжелые металлы во внешней среде. – Минск: Наука і техніка, 1994. – 285 с.
9. Скальный А.В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение). – Москва, 1999. – 96 с.
10. Сидоренко Г.И., Новиков С.М. Экология человека и гигиена окружающей среды на пороге XXI века // Гигиена и санитария. – 1999. – №5. – С. 3-6.

MICROELEMENTS: HISTORY AND CONTEMPORARY

G. M. Ersteniuk

*Ivano-Frankiv'sk national medical university,
department of biological and medical chemistry;
76000, Ivano-Frankiv'sk, st. Galich, 2; ph. +380 (342) 50-80-09*

Resulted data in relation to development of study about microelements by prominent Ukrainians – academician Vernadsky V. I. and his follower by an academician Babenco G. O. Problem "Microelements and health man" remains actual and today, important there are researches devoted to the biochemical mechanisms of development of microelements and searches of ways of prophylaxis and correction of these being.

Keywords: microelements, biochemical processes, organism of man, clinical researches, experimental researches.

УДК 615.03+116.092+612.176

РОЛЬ СТРЕСУ В РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ (огляд літератури)

С. М. Генік, С. І. Генік

*Івано-Франківський національний медичний університет;
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2; тел. +380 (342) 52-82-40*

Стрессова реакція супроводжується експресією нейропептидів таких, як кортикотропін, аргінін, вазопресін, АКТГ, бета-ендорфіни. Це створює надзвичайно строкату і багатогранну картину змін при стресі, дає змогу більш гнучко пристосовуватися до різних несприятливих факторів і впливів, а також обумовлює множинність патологічних змін. Змішана активація симпатико-адреналової і парасимпатичної нервової системи призводить до вазоконстрикції в поєднанні з вагусною брадикардією, підвищення шлункової секреції з ушкодженням слизової оболонки шлунка і кишечника та порушенням їхньої моторики.

Ключові слова: стрес, тривога, депресія, лікування.

Якщо організм перебуває в стані гомеостатичної рівноваги, його фізіологічні характеристики (температура тіла, кров'яний тиск, рівень глюкози в крові тощо) близькі до нормальних. Стресом називають будь-який чинник довколишнього середовища, що призводить до порушення гомеостазу, а стрессовою реакцією – сукупність фізіологічних адаптацій організму, що призводять до відновлення гомеостатичної рівноваги. Стрессова реакція, як правило, супроводжується секрецією наднирниками двох типів гормонів: адреналіну (епінефрину) і глюкокортикоїдів, в тому числі і кортизону (гідрокортизону). Ці гормони мобілізують енергію для функціональної активності м'язів, підвищують тонус серцево-судинної системи, полегшуючи цим транспортування кисню і гальмуючи всі несуттєві в критичній ситуації форми активності [2, 18].

У формуванні популяційного здоров'я значну роль відіграє тривалість стресу, його рівень, регулярність/нерегулярність впливу. Найвагомішим є комплекс чинників, що пов'язані з тривалими, постійними та високорівневими стресами. Виявлено структуру взаємозв'язків показників, що відбивають стан здоров'я населення, у формуванні якого істотна роль належить стрессогенним чинникам, що може бути використано під час побудови якісних і кількісних моделей охорони здоров'я населення [9, 25, 28].

Незначні стрессові впливи відіграють дуже важливу роль у розвитку тривожного стану і депресивних розладів, якщо вони мають тривалий і хронічний характер. Зниження стійкості до стрессових впливів (адаптаційних здатностей організму) виявляється практично у всіх пацієнтів з так званими психосоматичними захворюваннями (наприклад, гіпертонічна хвороба, дискінезія, виразкова хвороба шлунку, бронхіальна астма).

В більшості хворих на інші хронічні захворювання спостерігається зниження стресостійкості [1, 3, 14].

Згідно з даними національного інституту психічного здоров'я США сьогодні жертвами цих захворювань стали 40 мільйонів американців [16, 23].

Вчені виявили, що психологічний стрес поглиблюється, якщо людина не знаходить виходу своїм емоціям, не бачить способу контролювати ситуацію, не відчуває соціальної підтримки і цілком втрачає надію на зміни до кращого. Повторний вплив стресора обумовлює настороженість і стурбованість. Непереборний хронічний стрес може породжувати почуття безнадійності. У людини виникає відчуття, що вона приречена терпіти поразки і невдачі, навіть за тих обставин, з якими вона може легко впоратися в нормальному стані. Так виникає глибока депресія [7, 25]. Швидко провести діагностику психоемоційного стресу можливо за допомогою проби з серцево-дихальним синхронізмом [13, 15].

Тривога наносить значну шкоду лімбічній системі – ділянці головного мозку, що відповідає за емоційну поведінку. За розвиток стресу відповідальні різні ділянки головного мозку, з'єднані між собою складною системою зворотних зв'язків, що часто приводить до підсилення стресових реакцій [4, 5]. Мозок під час стресу сприймає кількість стимулів як надмірну, або якість їх як загрозу, і відповідаючи на них генералізованим способом, тобто мозок сфокусований на сприйняття загрози і протидії їй шляхом підготовки організму до "бійки чи втечі" [6, 14]. При цьому порушується регуляція гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової і серотонінергічної системи, які включені в процес формування депресивних розладів. Під час стресу відбувається зниження нейропластичності мозку, зниження нейрогенезу, росту і розгалужень дендритів, а також, порушення ремоделювання синаптичних контактів. Аналогічні зміни виявлені і в пацієнтів з депресивними розладами [7, 19, 20]. Недавно встановлено, що стрес і депресія призводять до зменшення проліферації клітин гіпокампа [17].

Доведено, що під час стресу зводяться до мінімуму ендокринні програми задоволення, росту і відтворення. З цим пов'язане формування патогенних стереотипів поведінки (наприклад, переїдання, паління, надлишкове вживання алкоголю), що короткочасно стимулюють вироблення "гормонів задоволення", проте відтак настає повне виснаження [8, 10].

Якщо стрес приймає хронічний характер, глюкокортикоїди спричиняють вивільнення норадреналіну. Це супроводжується постійною активацією "стресових" систем мозку. Частота серцевих скорочень і дихальних рухів збільшується, а відчуття загострюються. Цим, частково, пояснюється незвичайна активність, жвавість і яскравість наших відчуттів під час емоційних переживань [1, 7].

Хронічний стрес і початкові ознаки депресії характеризуються підвищеною втомою, неспокоєм, дратівливістю, напруженням, порушенням сну, емоційною лабільністю, пітливістю, болем невизначеного характеру в різних частинах тіла, зниженням настрою і активності [10, 14].

Стрес зачіпає практично всі функції і рівні організації – від системних до клітинних і молекулярних. Одним з найпомітніших феноменів під час стресу є зменшення маси тимусу і селезінки, а також зміни в лімфоїдній системі. Превалуючий ефект мають катехоламіни, що викидаються в кров внаслідок активації симпатичної нервової системи і мозкової речовини наднирників, а також опіоїдні пептиди – ендорфіни, енкефаліни. Підсилене виділення їх внаслідок стресу слугує, мабуть, захистом від больового перенапруження [12, 21].

Цікаво, що фізичні чи психологічні стреси, що не супроводжуються пошкодженням тканин, запаленням чи проникненням інфекції, характеризуються багатьма змінами, які характерні для гострої фази запалення. Біологічна суть цих змін полягає в тому, що фізичне навантаження чи психічний стрес (тривога, загроза, страх, агресія) передують подіям, які обумовлюють пошкодження тканин і запалення. Так слід звернути увагу на взаємопідсилюючі і взаємодулюючі впливи нейро-медіаторів, гормонів і цитокінів на структуру мозку, ендокринних органів, лімфоїдної тканини [3, 22]. Стресори можуть безпосередньо впливати також на експресію нейропептидів, таких як кортизол, аргінін, вазопресин, АКТГ, бета-ендорфіни. Це створює надзвичайно строкату, складну і багатогранну картину змін під час стресу і дає змогу більш гнучко пристосовуватися до різних несприятливих чинників і впливів, що порушують постійність внутрішнього середовища організму. З іншого боку, це обумовлює таку ж множинність патологічних змін, що супроводжують стрес [24].

Водночас реакція на стресор залежить від характеру організму, його генетичних особливостей, статі, віку та інших чинників. Система гіпоталамус-гіпофіз-наднирникові залози призводить до значного виділення адренкортикотропного гормону, глюкокортикоїдів і пригнічення продукції статевих гормонів і гормону росту. Виникає змішана активація симпатико-адреналової і парасимпатичної нервової системи, що призводить до вазоконстрикції і підвищення артеріального тиску в поєднанні з вагусною брадикардією і такими ознаками вагусної активації травного тракту, як підвищення шлункової секреції, часто в поєднанні з ушкодженням слизової оболонки шлунку і кишечнику та порушеннями їх моторики [26].

На відміну від тривоги, що часто набирає форми гіперактивності, депресія супроводжується відчуттям безпомічності, відчаю і нездатністю оптимально сприймати оточуюче середовище. Вона також часто пов'язана із стресом. Психічний стрес у людини веде до відчуття втрати контролю над ситуацією і її передбачуваністю, що збігається з описанням депресії. Проте депресивним розладам передують сильні стресові події. А ще, до розвитку депресії часто призводить приймання глюкокортикоїдних гормонів хворими на ревматоїдний артрит або деякі інші захворювання. Стрес може призвести до депресії, впливаючи на структуру головного мозку, відповідальні за настрої і відчуття задоволення,

за рахунок зниження рівня серотоніна і кількості серотонінових рецепторів у лобовій частці головного мозку [10, 27].

Слабкий короткочасний стрес збільшує вивільнення нейротрансмітера дофаміну, пов'язаного з відчуттям задоволення. Коли на людину діє нетривалий і несильний стрес, то збільшення рівня дофаміну покращує самопочуття і створює відчуття благополуччя. Від людини така ситуація вимагає вирішення нетривіальної проблеми, яку легко побороти. Високі шанси на її успішне вирішення дають людині те, що зветься життєвим стимулом. Проте якщо вплив стресу, а значить і глюкокортикоїдів, набуває хронічного характеру, то вироблення дофаміну слабне і почуття задоволення безслідно зникає [17, 19].

Парадоксальним здавався б є факт: якщо тривога – це нестримний потік сигналів, що змушують організм “битися або втікати”, то депресія – стан близький до заціпеніння. Щоправда, спокійним або пасивним його не можна назвати. Страх – активний, він пульсує, спалює енергію, поглинає увагу і виснажує людину. Згідно з класичною уявою, депресія – це “агресія, повернена всередину” – величезна емоційна битва всередині людини [23].

Стрес також може перешкоджати ростові нових нервових клітин. В головному мозку людей постійно утворюється певна кількість нових нейронів. Нейрогенез в гіпокампі стимулюється численними чинниками: фізичними вправами, сенсорним збагаченням оточуючого середовища тощо, а стрес і глюкокортикоїди гальмують цей процес [11].

Депресія тісно пов'язана з погіршенням декларативної пам'яті. Погіршуються не лише спогади деталей і травм, порушується процес формування пам'яті, незалежно від того чи людина зайнята повсякденними справами, працею чи навчанням. За даними, нещодавно проведених досліджень, у людей, які роками страждають важкою депресією, об'єм гіпокампу зменшується на 20% порівняно з психічно здоровими людьми, і після припинення депресії об'єм гіпокампа вже не відновлюється [9, 18].

Сьогодні мало хто сумнівається в тому, що тривога і депресія тісно пов'язані між собою. Те, як стрес породжує той, чи інший стан, залежить від тривалості його впливу [7]. Але не слід вважати, що розвиток тривоги і депресії цілком обумовлені стресом. Обидва ці розлади мають складну генетичну основу. За утворення рецепторів дофаміну, серотоніну і глюкокортикоїдів відповідають гени [2, 7]. Вони також відповідають за вироблення ферментів, що синтезують і руйнують ці хімічні середники. Впливи, яким людина піддається на початку свого життя, також впливають на майбутню реакцію на стресову ситуацію [5, 14, 21].

Окрім правильного розуміння стресу і стресових реакцій слід чітко уявити його наслідки і знати, що з ним можна і необхідно боротися. Хоча немедикаментозні підходи більш привабливі, але вони займають багато часу, трудомісткі і малодоступні.

Правильне розуміння ролі стресу в розвитку захворювань відкриває перед вченими і клініцистами нові перспективи. Воно дає їм право стверджувати, що людина, чий генетичний спадок обтяжений тривогою

і депресією, не обов'язково повинна стати пожиттєвим мучеником трагічних станів. Ретельне вивчення стресу, тривожних станів і депресії вказує шлях до створення нових препаратів, здатних допомогти багатьом людям. Водночас новий підхід до розуміння цих станів дозволяє сформулювати важливий соціальний імператив, щоб люди, які приречені постійно відчувати тривогу, або змирилися із власною безпомічністю, або повинні своєчасно і ефективно лікуватися [11, 23].

Стан стресу і розвиток депресивних розладів можуть перешкоджати ефективному лікуванню основного захворювання. Дослідження свідчать, що наявність депресії у хворих з різними соматичними захворюваннями дає підстави прогнозувати низьку ефективність лікування основного захворювання. При легкому ступені вираженості змін регулярне застосування немедикаментозних методів корекції, сприяє покращенню психосоматичного статусу і зниженню емоційної реакції на стресові впливи. Широко розповсюджені прості немедикаментозні методи психокорекційної терапії: прогресивна м'язова релаксація, аутогенне тренування, дихально-релаксаційний тренінг, біологічно-зворотний зв'язок і т.д. Позитивний вплив на підвищення стійкості до стресу може мати і регулярна фізична активність [1, 10].

Застосування препарату МАГНЕ-В₆ дозволяє нормалізувати синтез таких нейромедіаторів, як серотонін, дофамін і норадреналін, що призводить до підвищення настрою, полегшує адаптацію під час стресу, знижує м'язовий тонус і має легкий заспокійливий ефект.

Проте в більшості випадків необхідне застосування психотропних препаратів. Виходячи із загальних патофізіологічних механізмів стресу і депресії, розробляються нові підходи до підвищення стійкості до стресу і лікування депресії. Одержано переконливі дані, що в нормі нейрогенез відбувається протягом всього життя, але в умовах хронічного стресу цей процес порушується. Лікування сучасними антидепресантами дозволяє відновити нейрогенез, в тому числі в гіпокампі, позитивно впливаючи на механізми регуляції клітинного виживання і нейропластичності клітин мозку. Це призводить до нормалізації гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової регуляції і супроводжується підвищенням стійкості до стресової дії. Водночас, підвищення толерантності до стресових впливів може забезпечити вторинну профілактику розвитку тривожно-депресивних розладів, що є однією із умов підвищення ефективності лікування і реабілітації хворих хронічними соматичними захворюваннями [2, 8].

Сучасні антидепресанти підвищують рівень серотоніну, дофаміну і норадреналіну в мозку. В даний час зусилля вчених направлені на створення ще більш ефективних препаратів, що впливатимуть на системи мозку, будуть більш тісно пов'язані із системами взаємодії між стресом і депресією [19, 23].

Не дивно, що багато дослідників сконцентрували свою увагу на вивченні впливу на організм глюкокортикоїдів. Було встановлено, що багато препаратів пригнічують синтез глюкокортикоїдів у наднирниках, або блокують їх доступ до відповідних рецепторів головного мозку.

Оуен Волковіц з Каліфорнійського університету і Алан Швацберг із Стендфорського університету довели, що в деяких важкохворих на депресію із значним підвищенням рівня глюкокортикоїдів, антиглюкокортикоїди мають такий самий ефект, як і антидепресанти [20, 23].

Література

1. Айвазян Т.А. Депрессия и стресс // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2005. – №5. – С. 41-43.
2. Антонова-Турченко А.Г. Шестой европейский конгресс психологов и проблемы стрессов, здоровья и питания // Ліки України. – 1999. – №10-11. – С. 26-27.
3. Бутенко Г.М., Терешина О.П. Стресс и иммунитет // Международный медицинский журнал. – 2001. – №3. – С. 91-95.
4. Важнича О.М., Дев'яткіна Т.О., Луценко Р.В. Развитие вчення про стрес на сучасному етапі // Одеський медичний журнал. – 2000. – №6. – С. 108-111.
5. Генік С.М. Стресові розлади і їхні наслідки // Галицький лікарський вісник. – 2005. – Т.12. – №3. – С. 125-127.
6. Глушкова Н.И. Деструктивное воздействие стресса на психическое здоровье преподавателей // Российск. психиатрич. журнал. – 2004. – №1. – С. 8-13.
7. Голуберг Э. Управляющий мозг: лобные доли, лидерство и цивилизация / Пер. с англ. – М.: Смысл, 2003. – 335 с.
8. Колосов В.П. Социально-стрессовые расстройства и психотерапия // Российский мед. журнал. – 1999. – №5. – С. 25-28.
9. Кундиев Ю.И., Кальниш В.В., Нагорная А.М. Роль стресса в формировании здоровья населения: структурный анализ // Журн. АМН України. – 2002. – Т.8. – №2. – С. 335-345.
10. Кутепов Е.Н., Чарыева Ж.Г., Варфоломеева И.В. Факторы, влияющие на психический статус населения // Гигиена и санитария. – 1999. – №5. – С. 70-73.
11. Майкова Т.В. Стрес, як чинник розвитку поєднаної патології органів травлення // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – №4. – С. 49-52.
12. Передерій В.Г., Безюк М.М. Стрес і його наслідки // Український медичний часопис. – 2003. – №6. – С. 65-69.
13. Потягайло Е.Г., Покровский В.М. Новые подходы к диагностике психоэмоционального стресса у детей // Педиатрия. – 2004. – №5. – С. 54-56.
14. Сапольски Р. Как приручить стресс // В мире науки. – 2003. – №12. – С. 61-69.
15. Сидоренко Г.И., Фропов А.В. Психоэмоциональные тесты и перспективы их применения в кардиологии // Кардиология. – 2004. – Т.44. – №6. – С. 59-64.
16. Судаков К.В. Индивидуальность эмоционального стресса // Журнал неврологии и психиатрии. – 2005. – Т.105. – №2. – С. 4-13.

17. Anisman H., Merali Z. Understanding stress characteristics and caveats // Alcohol Res.Heath. – 1999. – V.23. – N 4. – P. 241-249.
18. Bryant R.A. Early predictors of posttraumatic stress disorder // Biol. Psychiat. – 2003. – V.53. – N1. – P. 789-795.
19. Capes S.E., Hunt D. Et al. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients // Stroke. – 2001. – N.32. – P. 2426-2432.
20. Cohen J.A. Treating acute posttraumatic reactions in children and adolescents // Biol. Psychiat. – 2003. – V.53. – N.1. – P. 827-833.
21. Ghiadoni L., Donald A., Cropley M. Mental stress induces transient endothelial dysfunction in humans // Circulation. – 2000. – N102. – P. 2473-2478.
22. Goya R.G., Bolognani F. Homeostasis thymic hormones and aging // Gerontol. – 1999. – V.45. – N.3. – P. 174-178.
23. Graeff F.G., Pavente A. et al. Pharmacology of human experimental anxiety // Braz. J.Med. Biol.Res. – 2003. – V.36. – P.421-432.
24. Kizaki T., Hara S., Sakata I. Et al. Swimming training prevents generation of suppressor macrophages during acute cold stress // Med.Sci.Sports Exerc. – 2000. – V.32. – N.1. – P. 143-148.
25. Lewis M., Rook K. Local control in personal relationships: Impact on health behaviors and psychological distress // Health Psychol. – 1999. – V.18. – N1. – P. 63-71.
26. Liang J., Bennett J. et al. Stress social relations and old age mortality in Taiwan // J.Clin.Epidemiol. – 1999. – V.52. – N10. – P. 983-995.
27. Rozanski A., Blumenthal J., Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implication for therapy // Circulation. – 1999. – N.99. – P. 2192-2197.
28. Strike P.S., Steptoe A. Systematic review of mental stress-induced myocardial ischemia // Eur Heart J. – 2003. – V.24. – P. 690-703.
29. Winston F.K., Adams N.K., O'Neil C.V. et al. Acute stress disorder symptoms in children and their parents after pediatric traffic injury // Pediatrics. – 2002. – V.109. – N6. – P. 1293-1299.

THE ROLE OF THE STRESS IN DEVELOPMENT OF THE DISEASES

S. M. Genyk, S. I. Genyk

*Ivano-Frankivs'k national medical university;
76000, Ivano-Frankivs'k, st. Galich, 2; ph. +380 (342) 52-82-40*

The stress reaction is accompanied by expression of the neuropeptides, such as corticotropin, arginin, vasopressin, ACTH, β -endorphins. It creates the extraordinarily pied and many-sided picture of the changes during the stress, allows it more flexible to adapt to the different unfavorable factors and influencing, and it also stipulates multiplicity of the pathological changes. The mixed activating of the sympathetic-adrenal and parasympathetic nervous symstem results to the vasoconstriction in combination with the bradycardia stimulated by the vagus nerve, it increase of the gastric secretion with the damage of the mucus membrane of the stomach and intestine and violation of its peristalsis.

Key words: *stress, alarm, depression, treatment.*

УДК 616.071+616.12+616-089.853.29

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ СЕРЦЯ ТА НАДНИРНИКІВ ПІД ВПЛИВОМ ХОЛОДОВОГО ЧИННИКА

В. А. Левицький, О. Я. Жураківська, Т. В. Князевич–Чорна.

*Івано-Франківський національний медичний університет,
кафедра анатомії людини; 76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2;
тел. +380 (3422) 4-51-24, e-mail: perpetao.va@mail.ru*

Робота присвячена вивченню морфофункціональних змін ендокриноцитів наднирників і серця на висоті дії загальної глибокої гіпотермії. Встановлено, що найбільш виражених змін зазнають клітини пучкової зони кори та епінефроцити мозкової речовини надниркових залоз. Вплив холоду, інтенсивний викид катехоламінів та глюкокортикоїдів призводять до реактивних змін в міоендокринних клітинах серця з підвищенням їх секреторної активності та збільшенням викиду в кров передсердного натрійуретичного пептиду.

Ключові слова: *серце, міоендокринні клітини, надниркова залоза, загальна глибока гіпотермія.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. В останні роки в медико-біологічних дослідженнях і в клінічній практиці все ширше використовують методи штучної гіпотермії, в основі лікувальної і захисної дії якої лежать ефекти зворотної залежності швидкості хімічних і біохімічних реакцій від температурних умов середовища. У випадку охолодження в різних органах і системах виникає низка морфологічних і біохімічних змін, складні комбінації яких загалом викликають реакцію адаптації, спрямовану на запобігання позамежевим змінам гомеостазу організму [5]. Як відомо, холодова стрес-реакція викликає посилення секреції певних гормонів, що ініціюють синтез адаптаційних факторів, які забезпечують гомеостаз внутрішнього середовища організму [4]. Так, при охолодженні посилюються синтез і секреція тиреоїдних гормонів, глюкокортикоїдів і катехоламінів [2]. Такі гормональні і метаболічні зрушення, в свою чергу, призводять до змін з боку ендокринної функції серця. Саме міоендокринні клітини серця продукують передсердний натрійуретичний пептид (ПНУП), під впливом якого знижується синтез альдостерону клубочковою зоною наднирників, здійснюється гальмівний вплив на секрецію реніну юкстагломерулярним комплексом нирок, що, зрештою, проявляється вазодилатацією [8, 9].

Формування мети дослідження. Отже, метою нашого дослідження стало вивчення морфофункціональних змін паренхіми надниркових залоз та міоендокринних клітин серця на висоті дії загальної глибокої гіпотермії.

Матеріал та методи дослідження. Експеримент виконано на 20 дорослих білих безпородних статевозрілих щурах-самцях, масою 160-200 г, яких було поділено на 2 групи: експериментальну (10) і контрольну (10). Загальну глибоку гіпотермію моделювали за запатентованим нами методом [6].

Утримання тварин та маніпуляції з ними здійснювалися згідно “Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин”, затверджених наказом МОЗ України №755 від 12 серпня 1997 р. та положень “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Евтаназію тварин здійснювали шляхом передозування ефірного наркозу. Шматочки наднирників і міокарду серця з правого і лівого вусок та передсердь досліджували гістологічними (фарбування гематоксилін-еозином та фукселін-пікрофуксином) і електрон-номікроскопічними методами. В крові визначали рівень кортизолу та адреналіну. Для електронномікроскопічного дослідження матеріал фіксували в 2% розчині чотирьохокису осмію та проводили традиційним методом.

Результати дослідження.

На висоті дії загальної глибокої гіпотермії спостерігається потовщення кори наднирників, переважно за рахунок пучкової (на 12,7%) і меншою мірою за рахунок клубочкової (на 9,4%) та сітчастої (на 4,2%) зон, крім того, відмічається збільшення площі клітин і їх ядер як кіркової, так і мозкової речовин. Подекуди відмічається розшарування між групами клітин, особливо у пучковій зоні.

Субмікроскопічно виявляються морфологічні ознаки підвищеної функціональної активності переважної більшості адренокортикоцитів пучкової зони та хромафінних клітин мозкової речовини наднирників. Такі клітини містять округлої або овальної форми ядро із мікроінвагінаціями нуклеолеми, а посеред дрібнодисперсного еухроматитину виявляються брилки гетерохроматину, який переважно конденсується на периферії ядра. Агранулярна ендоплазматична сітка складається із чітко контурованих трубочок і цистерн. На поодиноких цистернах гранулярної ендоплазматичної сітки виявляється невелика кількість фіксованих рибосом. Крім того, у цитоплазмі цих клітин містяться вільні рибосоми і полісоми. У мітохондріях виявляється електроннощільний матрикс та упорядковані кристи, які в адренокортикоцитах приймають трубчасту чи мішечкоподібну форму, а в епінефроцитах – звичайну форму з поздовжньою чи поперечною орієнтацією до осі цих органел. У адренокортикоцитах виявляються також множинні ліпідні крапельки (ліпосоми), а в епінефроцитах – секреторні гранули, частина яких частково звільняється від свого вмісту (рис. 1а, б).

Водночас, загальна гіпотермія має негативний вплив на поодинокі клітини, в яких виявляється різний ступінь ушкодження їх структурних компонентів, що відбувається на фоні вираженого спазму артеріальної та розширення венозної частин кровоносного русла цих органів. Насамперед

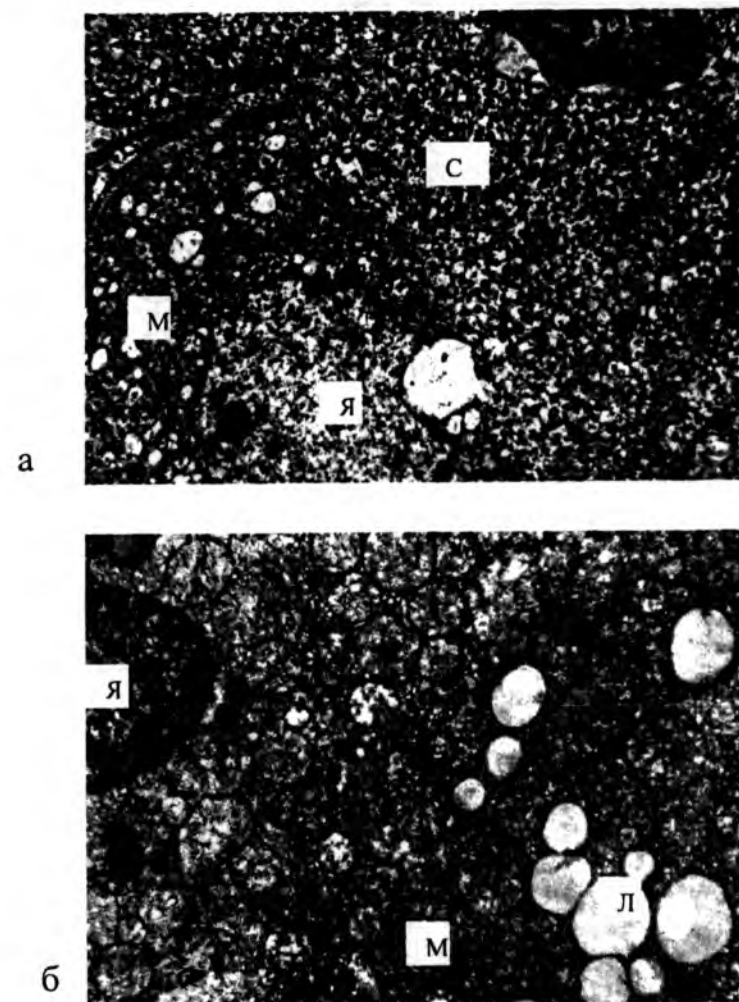


Рис. 1. Ультраструктура адренокортикоцита (а) та епінефроцита (б) лівого наднирника на висоті дії загальної глибокої гіпотермії. Зб.: 6400 (а) та 4800 (б).

Я – ядро, М – мітохондрії, Л – ліпосоми, СГ – секреторні гранули.

це проявляється набряком клітин, вакуолізацією їх цитоплазми, інвагінацією плазмолем, деформацією ядер із вираженою конденсацією хроматину під нуклеолемою, набряканням мітохондрій, просвітленням їх матриксу та дезорієнтацією і фрагментацією крист, порушенням структури агранулярної ендоплазматичної сітки в адренокортикоцитах та гранулярної ендоплазматичної сітки в клітинах мозкової речовини, зменшенням кількості фіксованих та вільних рибосом, дезінтеграцією складових компонентів апарату Гольджі, частковим або повним спустошенням ліпосом адренокортикоцитів та секреторних гранул епінефроцитів (рис. 2). Міжклітинні проміжки подекуди значно розширюються. Крім того, наявність у мозковій речовині світлих та темних ядер свідчить про напруження їх функціональної активності та специфічність організації даного органу.

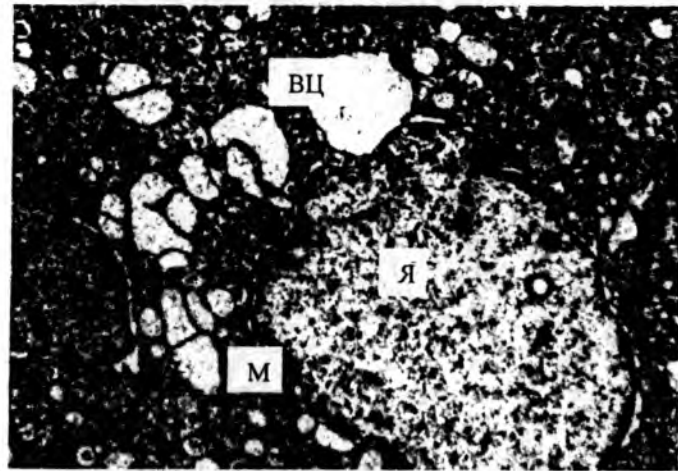


Рис. 2. Ультраструктура ушкодженого норепінефроцита лівого наднирника на висоті дії загальної глибокої гіпотермії. Зб.: 4800.

1 – ядро, 2 – мітохондрія, 3 – вакуолізація цитоплазми.

У цей час саркоплазма міоендокринних клітин різних відділів серця значно просвітлюється. Міофібрили і міофіламенти набрякають. Сарколема розпушується, місцями утворює інвагінації всередину клітини.

В ділянці десмосом міжклітинний простір збільшується. У зоні fascia adhaerens частково порушується контакт актинових ниток з мембранами вставного диска. Спостерігається потовщення Z-лінії міофібрил, їх фрагментація із розщепленням на безліч тонких пучків міофіламентів.

Ядра міоендокринних клітин набрякають, гетерохроматин згупується у грудки і конденсується біля каріолеми. Остання має нерівні контури і утворює пальцеподібні випини. Перинуклеарний простір розширюється, пластинчастий апарат Гольджі частково редукується.

Практично у всіх міоендокринних клітинах навколо ядер з'являється невеликий обідок "спустошеної саркоплазми". Біля ядра та між елементами апарату Гольджі спостерігається зменшення щільності розташування секреторних гранул (СГ) (рис. 3). Гранулярна ендоплазматична сітка розширюється, більшість цистерн набувають нерівних контурів, а на їх поверхні зменшується кількість рибосом. Вільно розташовані рибосоми згуповуються у полісоми. Зустрічається об'єднання секреторних гранул з лізосомами і мультівезикулярними тільцями. Змінюється і топографія СГ, які в нормі локалізуються, переважно, навколо ядра, а на висоті гіпотермії переміщуються у міжміофібрилярні та підсарколемальні простори (рис. 4).

На висоті гіпотермії змінюється відсоткове співвідношення СГ I-го (молоді), II-го (зрілі) і III-го (дифундуючі) типів. Так, у лівому вухку воно складає 13% : 25% : 62% (в контролі – 18% : 31% : 51%), у правому вухку – 12%, 25%, 63% (в контролі – 20% : 29% : 51%), у правому передсерді – 8%, 21%, 71% (в контролі – 27% : 29% : 44%) і в лівому передсерді – 10%, 21%, 69% (в контролі – 27% : 29% : 44%). За рахунок

зменшення числа молодих і зрілих форм СГ в 1,5 рази знижується їх об'ємна щільність. Це обумовлюється переважанням процесів виведення над процесами синтезу ПНУП.

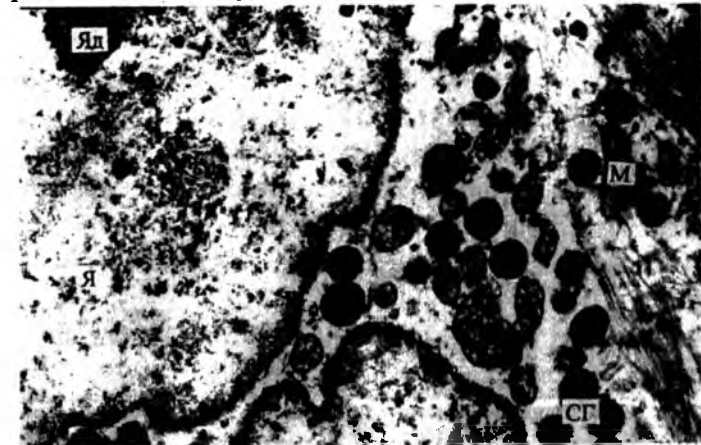


Рис. 3. Ультраструктура міоендокринної клітини правого вухка на висоті дії загальної глибокої гіпотермії. Зб. 12000.

Я – ядро; Яд – ядерце; М – мітохондрії; СГ - секреторні гранули.

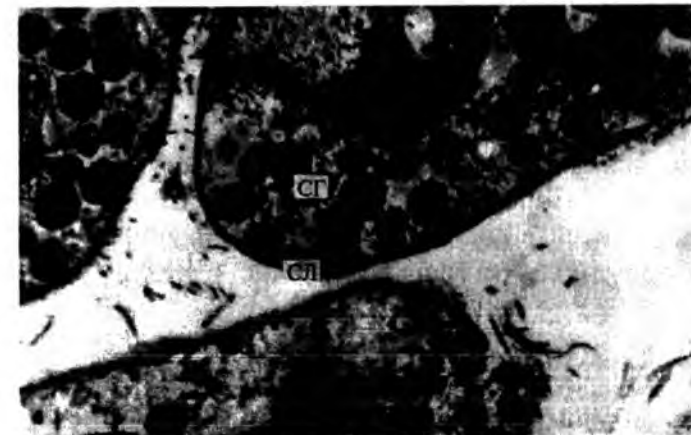


Рис. 4. Підсарколемальне розміщення СГ у міоендокринних клітинах лівого вухка на висоті дії загальної глибокої гіпотермії. Зб. 12000.

СГ – секреторні гранули; СЛ – сарколема.

Обговорення. Отримані нами результати дослідження змін структурних компонентів кіркової та мозкової речовин наднирників свідчать про підвищення їх функціональної активності, що є характерним для фази шоку стадії тривоги гострого стресу [4], яким є вплив загальної гіпотермії. При цьому, за даними наших досліджень рівень кортизолу у крові зростає в 1,8 рази, а вміст адреналіну – в 1,5 рази у порівнянні з контролем, що призводить до спазму ланок гемомікроциркуляторного русла всього організму, у тому числі і самої залози. Крім того, різко активується пучкова зона кори, яка відповідальна за продукування глюкокортикоїдів, що стимулюють компенсаторно-приспосувальні процеси. Інтенсивний викид катехоламінів мозковою речовиною наднирників приводить організм до стану загальної підвищеної активності, а в міоен-

ндокринних клітинах – до перебудови внутрішньоклітинних органел, які відповідають за синтез і секрецію ПНУП, що морфологічно проявляється розширенням каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, редукцією структурних компонентів апарату Гольджі, зменшенням кількості СГ у клітинах та порушенням їх нормального співвідношення, а саме, переважання дифундуючих форм над молодими і зрілими вказує на посилення процесів виведення ПНУП із клітини, та, ймовірно, до зростання рівня його у плазмі крові. Подібні процеси описуються іншими авторами при різних серцевих захворюваннях, зокрема при адреналіновому ушкодженні [3], в ініціальному періоді ендотоксичного шоку [1], при гострому інфаркті міокарда в перші 20 хвилин після ішемії [7, 8].

Висновки.

1. Морфофункціональні зміни паренхіми наднирників на висоті дії загальної глибокої гіпотермії є найбільш вираженими в пучковій зоні кори та в епінєфроцитах мозкової речовини, що проявляється збільшенням вмісту у крові кортизолу і адреналіну та свідчить про їх участь у компенсаторно-приспосувальних реакціях, спрямованих на підвищення резистентності організму до впливу холоду як стресового чинника;
2. Морфофункціональні зміни міоендокринних клітин належать до реактивно-деструктивних і пов'язуються із переважанням процесі виведення вмісту СГ над його синтезом.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку не викликають сумнівів, адже невідомо як саме на наступних термінах після дії загальної глибокої гіпотермії будуть проходити компенсаторно-приспосувальні процеси в ендокринній системі наднирників і серця та на якому рівні відбудеться регенерація органів.

Література

1. Бардахчян Э.А., Харланова Н.П. Ультраструктурные изменения предсердных кардиомиоцитов в динамике эндотоксического шока // Кардиология. – 1993. – № 2. – С. 46-50.
2. Вплив пренатального хронічного стресу на розвиток кіркової речовини надниркової залози у щурів / Е.Ф.Барінов, О.М.Сулаєва, О.Г.Ніколенко, Л.М.Ткачова // Запорожский медицинский журнал. – 2005. – №3. – С. 19–20.
3. Гнатюк М.С. Секреторная активность предсердных кардиомиоцитов при адреналовой миокардиодистрофии // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1998. – № 2. – С. 36-37.
4. Даценко Т.В., Шаповал Е.Н. Морфофункциональные изменения в организме в ответ на общую и локальную гипотермию (обзор литературы) // Вісник морфології. – 2001. – № 2. – С. 305-307.
5. Загальна глибока гіпотермія / За ред. проф. Шутки Б.В. – Івано-Франківськ, 2006. – 297 с.

6. Пат. 65225A(UA) A61B5/01. Шутка Б.В., Попадинець О.Г., Жураківська О.Я. Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті. – Бюл.№3, 2004.
7. Яковцова А.Ф., Марковский В.Д. Ультраструктурный анализ предсердных гранул в норме и при инфаркте миокарда (стереологическое исследование) // Проблемы кардиологии, онкологии, инфекции: III съезд патологоанатомов УССР. – Ивано-Франковск. – 1981. – С. 196-198.
8. Bonarjee V.V., Omland T., Nilsen D.W. Left ventricular volumes, ejection fraction, and plasma proatrial natriuretic factor (1-98) after withdrawal of enalapril treatment initiated early after myocardial infarction // Br. Heart. J. – 1995. – Vol. 73, № 6. – P. 506-510.
9. Fernske M., Grosspitsch G., Konig A. Plasma glucocorticoid and aldosterone levels during physiological and stress condition in rabbits // J. Immature Animals. Endocrinol. – 1981. – Vol. 77, №1. – P. 51-58.

MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES OF HEART AND ADRENAL GLANDS ENDOCRINE SYSTEM UNDER THE INFLUENCE OF COLD FACTOR

V. A. Levytskyi, O. J. Gurakivska, T. V. Knyzevych-Chorna

Ivano-Frankivsk national medical university,

department of anatomy of man;

76000, Ivano-Frankivsk, st. Galich, 2;

ph. +380 (3422) 4-51-24; e-mail: perpetao.va@mail.ru

This work is dedicated to morphofunctional change research endocrinocytes of adrenal glands and heart at the peak action of general deep hypothermia. It has been established that the most vivid changes occur in the cells of fasciculate zone of cortex and epinephrocytes of medullar substance of adrenal glands. Cold impact, intensive exit of catecholamines and glucocorticoids lead to reactive changes in myoendocrine heart cells with grow of their secretory activity and increasement of auricular sodium-urethic factor exit into blood.

Key words: heart, myoendocrinocytes, adrenal glands, general deep hypothermia.

Клінічна медицина

УДК 617+616-082

СУЧАСНИЙ СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВА РОЗВИТКУ АБДОМІНАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ В ІВАНО-ФРАНКІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

М. Г. Шевчук¹, В. І. Пилипчук²

¹Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра госпітальної хірургії; 76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2; тел. +380 (342) 52-80-37

²Івано-Франківська облдержадміністрація, управління охорони здоров'я; 76004, м. Івано-Франківськ, вул. Грушевського, 21; тел. +380 (342) 55-19-01

Порівнюється стан абдомінальної хірургії в Івано-Франківській області у 2005 році з відповідними показниками за попередні роки. Представлено кваліфікаційну характеристику хірургів, показники ате-стації. Охарактеризовано амбулаторно-поліклінічну допомогу, роботу хірургічних стаціонарів області за різними нозологічними одиницями планової та ургентної хірургії. Акцентовано увагу на виявлених недоліках і окреслено шляхи їх ліквідації.

Ключові слова: хірургічна служба, ургентна хірургія, хірургічний стаціонар.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Відрадно, що у Івано-Франківській області із 255 хірургів 61,5% складають висококваліфіковані спеціалісти першої і вищої категорії. Крім цього, висококваліфіковану хірургічну допомогу населенню області надають співробітники хірургічних кафедр медичного університету, виконуючи складні оперативні втручання, консультативну роботу, а також планову і ургентну допомогу населенню міста та області. За звітний період кількість амбулаторних операцій зросла більше як вдвічі, хоч залишається невирішеною проблема проведення загального знеболювання в амбулаторних умовах. Ряд стаціонарів області за звітний період не виконали плану ліжко-днів, в окремих районах області відмічається низька хірургічна активність. Значно зменшилась кількість планових оперативних втручань з причини виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки, різко зменшився відсоток органозберігаючих операцій, проте зросла

кількість загрозливих ускладнень у вигляді перфорацій та кровотеч. Надзвичайно турбує, що у 2005 році хірургічна активність при кровотечі зменшилась майже в 2,5 рази, не зважаючи на видані нами методичні рекомендації [1] і наукові публікації [2]. Нами також розроблені та видані методичні рекомендації і наукові публікації [3, 4] для покращення лікування хворих з гострим панкреатитом. Однак, у звітному році відмічається значне зростання кількості важких деструктивних форм гострого панкреатиту, переважно аліментарного характеру, які супроводжуються вираженими поліорганими ускладненнями і великою летальністю. Це можна пояснити вживанням частиною населення області сурогатів алкоголю, чим стурбована медична громадськість області, в першу чергу – хірургічна.

Метою нашої публікації, що ґрунтується на аналізі роботи хірургічної служби області за 2005 рік, є покращення рівня надання хірургічної допомоги населенню, ранньої діагностики та лікування різних хірургічних захворювань органів шлунково-кишкового тракту та розроблення заходів для ліквідації виявлених недоліків.

Матеріал і методи дослідження.

Для порівняння та оцінки роботи хірургічної служби області у різних соціально-економічних умовах нами проведено аналіз роботи за 2005 рік в порівнянні з аналогічними показниками за попередні роки, зокрема за 1986 та 1995 роки.

Хірургічну допомогу населенню області у 2005 році надавали 255 загальних хірургів, 28 дитячих хірургів, 11 судинних хірургів, 6 проктологів та 16 торакальних хірургів.

Кількість загальних хірургів щороку зростає. Навіть порівняно з 2004 роком їх збільшилось на 16 фізичних осіб. Із 255 хірургів – 71 (27,8%) мають вищу кваліфікаційну категорію, 86 (33,7%) – першу категорію, тобто в області працює 61,5% висококваліфікованих спеціалістів.

За останні 20 років в області зросла кількість хірургів з 188 у 1986 р. до 255 в 2005 р., причому, більше як втричі збільшилась кількість хірургів вищої категорії (з 20 до 71 чол.), в 1,5 рази зросла кількість хірургів першої категорії, тоді як кількість хірургів другої категорії зменшилась в 1,4 рази (з 63 до 44). Кількість неатестованих хірургів також зросла більше як вдвічі за рахунок приходу молодих хірургів, що повинно радувати.

Показник атестації хірургів в області становить 77,7%, що є вищим за державний показник (72,4%). Це означає, що забезпеченість кадрами в області достатня, хоча в деяких районах області питання організації та якості надання хірургічної допомоги перебувають ще на недостатньому рівні.

Амбулаторно-поліклінічна допомога. За останні роки кількість амбулаторних операцій зросла більше як вдвічі (з 41021 у 1986 р. до 92593 у 2005 р., тобто з 270/10 тис. населення до 658,5/10 тис. населення.) Втричі збільшилась кількість операцій на шкірі і підшкірній основі (з 12951 до 38928), і в 1,5 рази кількість гнійних операцій (з 11012 до 18659).

Досі залишається проблемою проведення загального знеболювання амбулаторних операцій, хоча за недостатньої завантаженості стаціона-

рів більш доцільним є проведення амбулаторних операцій, які потребують загального знеболювання, не у поліклініці, а в умовах хірургічного відділення. На жаль, в багатьох районах саме такі операції дають змогу виконати план ліжко-днів і хірургічну активність, тобто зберегти ліжковий фонд та посади медпрацівників.

Робота хірургічних стаціонарів. Хірургічна допомога населенню області у 2005 році надавалась у 31 стаціонарі, зокрема: 14 ЦРЛ, 4 міських лікарень (в т.ч., 2 клінічних м. Івано-Франківська), 9 НРЛ, 4 закладах обласного значення (ОКЛ, ДОДКЛ, ООД, ОФПЦ). Всього в області розгорнуто 2825 ліжок хірургічного профілю, що складає 20,09 на 10 тис. населення (державний показник – 14,41 на 10 тис. населення). В 1986 році в області було 2735 ліжок хірургічного профілю (20,0/10 тис. населення). Кількість загально хірургічних ліжок в області – 850, що складає 6,04 на 10 тис. населення (Україна – 6,14). В 1986 році таких ліжок було 1095 (8,0/10 тис. населення). В розрізі районів кількість хірургічних ліжок значно вища обласного та державного показника у таких районах: Городенківському (7,5/10 тис. населення), Рогатинському (7,0/10 тис. населення), Тлумацькому (6,6/10 тис. населення), Верховинському (6,5/10 тис. населення), Снятинському (6,3/10 тис. населення), м. Болехові (11,9/10 тис. населення). Нижче обласних та державних показників забезпечення ліжками у таких районах: Калуському (3,8/10 тис. населення), Коломийському (4,7/10 тис. населення), Рожнятівському та Надвірнянському (по 5,2/10 тис. населення), м. Яремчі (4,3/10 тис. населення). З 1.01.2006 р. скорочення хірургічних ліжок проведено в Городенківській ЦРЛ (5 ліжок), Надвірнянській ЦРЛ (10 ліжок) та в Тлумацькому районі (10 ліжок).

Ряд стаціонарів області у звітному році не виконали плану ліжко-днів, зокрема: Болехівська ЦМЛ – 77,9% (2004 – 80,7%), Долинська ЦРЛ – 87,6% (2004 – 86%), Косівська ЦРЛ – 70,9% (2004 – 92,3%), Надвірнянська ЦРЛ – 81,4% (2004 – 93,2%), Верховинська ЦРЛ – 93,5% (2004 – 97,6%). Як видно, з року в рік із завидною стабільністю не виконують план ліжко-днів одні і ті ж райони, причому ще й з негативною динамікою.

Хірургічна активність нижча за нормативний показник (65%) спостерігається у таких районах: Калуському – 60,1%, в м. Болехові – 55%. Покращення показника у Калуській ЦРЛ відбулось завдяки роботі відділення малоінвазивної хірургії, тоді як у хірургічному відділенні хірургічна активність склала лише 56,2%. Це означає, що у хірургічних стаціонарах лікуються непрофільні хворі, які не повинні лікуватися у хірургічному відділенні. При аналізі структури пролікованих хворих виявилось, що навіть у кращих відділеннях 25-30% хворих не потребували перебування у хірургічному відділенні, тоді як у окремих відділеннях цей показник складає 50-60%. В цих же хірургічних стаціонарах дуже великий відсоток операцій складають втручання на шкірі та підшкірній основі (при фурункулах, карбункулах, інфікованих ранах, некретомії при трофічних виразках). За рахунок цих операцій практично і виконується хірургічна активність. Кількість оперативних втручань у стаціонарах області щороку зростає (з 63 966 2003 році до 65 293 у 2004 році та

до 67537 у 2005 році). Однак, ця цифра зростає завдяки клінічним лікарням м. Івано-Франківська, тоді як у окремих районах кількість оперативних втручань зменшується. З 65537 операцій, виконаних у всіх хірургічних стаціонарах, операції на шкірі та підшкірній основі становили 12165 (18,5%). Зросла кількість операцій на ендокринній системі (з 131 (2003 р.) і 149 (2004 р.) до 171 у 2005 р.), на органах дихання з 572 до 703 (+131 – 18,6%), на судинах – з 1630 до 1779 (+149 – 8,3%). Однак, зменшилась кількість операцій на органах травлення (з 10371 у 2004 році до 10241 у 2005 році (–130 операцій – 1,3%).

Виразкова хвороба шлунка і ДПК. В стаціонарах області у 2005 році виконано 409 операцій з приводу виразкової хвороби шлунку та ДПК (у 2003 році – 324, у 2004 році – 369). Померло 14 хворих, що на 5 менше, ніж у 2004 року; післяопераційна летальність зменшилась з 5,1% до 3,4%. Більшість оперативних втручань (311) виконано при ускладнених виразках: проривних – 251 (у 2004 році – 207), та кривавлячих – 60 (у 2004 р. – 51). Таким чином, співвідношення прооперованих ускладнених виразок до планових складає 2,8:1 (у 2004 році – 2,3:1). Жодної планової виразки не прооперовано в таких районах: Верховинському, Рожнятівському, Тисменицькому, Косівському, містах Болехові та Яремчі. Тільки по одному хворому прооперовано в Тлумацькій ЦРЛ і в Коломийській ЦРЛ.

Кількість планово прооперованих виразок зменшилась у 4,5 рази порівняно з 1986 роком і більше ніж вдвічі порівняно з 1995 роком. Це пов'язано з низкою причин, в т.ч. появою потужних препаратів для лікування виразкової хвороби. При цьому слід відмітити значне зростання ускладнених форм виразкової хвороби. Значно зросла кількість проривних виразок (з 148 у 1986 році до 252 у 2005 році). Кількість кривавлячих виразок також зросла більше як вдвічі в порівнянні з 1986 роком. І це при тому, що кількість населення в області зменшилась.

Значно зменшилась кількість органозберігаючих операцій при виразковій хворобі. В 2005 році таких втручань було виконано лише 9. Можливо, в більшості випадків, це можна пояснити тим, що хворі в стаціонар поступають занедбані, з декомпенсованими пілоростенозами, після упертого лікування гастроентерологами.

Проривна виразка шлунка і ДПК. У хворих з проривною виразкою шлунку і дванадцятипалої кишки виконувались різноманітні оперативні втручання.

Таблиця 1. Характер оперативних втручань при проривній виразці шлунку і дванадцятипалої кишки

	1986 рік	1995 рік	2005 рік
Всього	148	217	256
Резекції шлунка	–	–	3
Органозберігаючі операції + ВТ	73	104	5
Висічення виразки + ПП	18	12	218
Зашивання виразки	57	101	30

Як видно з таблиці 1, значно збільшилась кількість операцій з висіченням виразки, тобто ліквідацією виразкового субстрату, хоча такі хворі надалі вимагають систематичного протирецидивного лікування в гастроентнеологів. Значно зменшилась кількість простих ушивань виразки (всього 30 по всій області).

У 2005 році померло 9 хворих з проривною виразкою (в 2004 році їх було 13). Загальна летальність склала 3,5%, післяопераційна – 3,1%. Один хворий помер без операції, 8 – прооперованих. І хоча показник летальності зменшився, післяопераційна летальність в області вже четвертий рік поспіль вища за показник по Україні (в 2005 році 3,1% проти 3,0%). Відсоток пізньої госпіталізації також залишається на високому рівні (10,8%) (табл. 2).

Таблиця 2. Пізня госпіталізація та летальність від проривної виразки шлунку і дванадцятипалої кишки

	1986 рік	1995 рік	2005 рік	Україна (2003 рік)
Пізня госпіталізація	4 (2,7%)	16 (7,3%)	28 (10,8%)	11,8%
Летальність	5 (3,4%)	7 (2,8%)	9 (3,1%)	3,0%

Виразки шлунку і дванадцятипалої кишки, ускладнені кровотечею.

Таблиця 3. Оперативні втручання при виразці шлунку і дванадцятипалої кишки, ускладненій кровотечею

	1986 рік	1995 рік	2005 рік
Всього	160	260	388
Прооперовано	82 (51,2%)	74 (28,5%)	84 (21,7%)
Резекції шлунка	13	18	7
Органозберігаючі операції + ВТ	34	37	11
Висічення виразки + ПП	25	9	63
Зашивання виразки	12	10	3

Як видно з таблиці 3, кількість кривавлячих виразок з роками значно зросла. І хоча кількість щорічно прооперованих хворих не зменшується (82 у 1986 р., 74 у 1995 р., 84 у 2005 р.), хірургічна активність при кровотечі зменшилась майже в 2,5 рази (з 51,2% в 1986 році до 21,8% в 2005 році). Це можна пояснити появою потужних противиразкових та кровоспинних середників, а також ендоскопічною підмогою.

Таблиця 4. Занедбаність і летальність при виразці шлунку і дванадцятипалої кишки, ускладненій кровотечею

	1986 рік	1995 рік	2005 рік	Україна (2003 рік)
Пізня госпіталізація	28 (17,5%)	86 (33,1%)	84 (21,6%)	38,3%
Летальність	7	7	9	
Померло після операції	6 (7,3%)	5 (6,8%)	5 (5,9%)	6,5%

В розрізі десятиріч загальна та післяопераційна летальність при кривавлячій виразці шлунка і ДПК зменшується. Однак, незадовільним залишається факт летальності неоперованих хворих. У 2005 році таких випадків було 4, причому 2 з них – в ЦМКЛ. Зрозуміло, що хворі поступають вкрай занедбані, але хворий не повинен помирати без операції.

Планова кила. У звітному 2005 році в області виконано 2415 операцій з приводу защемленої кири, що на 48 менше попереднього року. Більшість районів не впорались із плановими завданнями оздоровлення кил (17-18/10 тис. населення). Нижчі контрольного показника результати у м. Болехові (11,0), Тисменицькому районі (12,0), Калуському районі (12,2), Тлумацькому районі (13,0), Рожнятівському районі (14,0), Долинському районі (14,4), Косівському районі (14,0), а в Коломийському та Надвірнянському районах цей показник взагалі низький (відповідно 6,6 та 9,7). Упорались із завданнями тільки Городенківська ЦРЛ (20,5), Снятинська ЦРЛ (19,2), Рогатинська ЦРЛ (17,5).

Загалом по області показник склав 17,4 прооперованих на 10 тис. населення. Цей показник на протязі багатьох років в області залишається стабільним. Однак, він виконується за рахунок того, що кількість герніопластик з кожним роком збільшується в клінічних лікарнях, тоді як в більшості районів – зменшується.

Защемлена кила. Показник захворюваності на защемлену килу в області з року в рік є нижчим за державний майже вдвічі (співвідношення планових кил до защемлених становить 10:1). У 2005 році прооперовано 248 хворих із защемленими килами, що на 28 більше 2004 року.

Показник пізньої госпіталізації збільшився з 17,7% до 19,3% у 2005 році, але не перевищив державний (20,3%). Післяопераційна летальність за останні роки знизилась і складає 1,2% (Україна – 1,4%).

Хронічний та гострий холецистит. У звітному 2005 році в області проведено 1994 холецистектомії, що на 76 більше ніж у 2004 році. При хронічних холециститах виконано 1523 операції, при гострих холециститах – 471 операція.

Лапароскопічних холецистектомій у 2005 році виконано 1478 (74,1%), що на 152 більше ніж у попередньому році. Слід зауважити, що у 2005 році запрацювали ще 2 лапароскопічні стойки у Калуській ЦРЛ та Надвірнянській ЦРЛ, що сприяло збільшенню кількості малоінвазивних втручань. Всього в області працює 5 лапароскопічних установок.

Таблиця 5. Оперативні втручання при холециститах

	1986 рік	1995 рік	2005 рік
Всього	342	696	1994
При хронічних холециститах	212	524	1523
При гострих холециститах	130	172	471
Лапароскопічних холецистектомій	–	155	1478

Як видно з таблиці 5, кількість оперативних втручань при гострому та хронічному холециститі за 20 років зросла у 6 разів. В позитивний бік

змінилось співвідношення хронічних та гострих холециститів. Якщо в 1986 році таке співвідношення складало 1,6:1, у 1995 році – 3:1, то у 2005 році – 3,2:1.

Кількість хворих на гострий холецистит за останні 20 років зросла в 3,3 рази, не зважаючи на те, що і планове оздоровлення жовчовокам'яної хвороби зросло у 6 разів. Відсоток прооперованих хворих на гострий холецистит в розрізі років коливається в межах 70-77%.

Кількість операцій при гострому холециститі зменшилась від 503 у 2004 році до 474 у 2005 році, однак, різко зросла летальність. Якщо у 2004 році померло 4 хворих від гострого холециститу (3 з них – після операції) із загальною летальністю 0,6% та післяопераційною летальністю – 0,6%, то у 2005 році померло 14 хворих (12 після операції). Загальна летальність склала 2,2%, післяопераційна летальність – 2,5% (Україна – 1,0%).

Хронічний панкреатит. Кількість оперативних втручань в області при хронічному панкреатиті за останні 2 роки є незмінною – 35 втручань. Це такі оперативні втручання, як накладання цистоентероанастомозів, поздовжня панкреатоентеростомія, дистальна резекція підшлункової залози. Переважна більшість таких оперативних втручань виконується в ОКЛ. Кількість хворих на хронічний панкреатит, які потребують хірургічного втручання, щороку зростає, адже зросла кількість хворих, які перенесли гострий деструктивний панкреатит.

Оскільки діагностика хронічного панкреатиту в лікувальних закладах області явно недостатня, необхідно направляти таких хворих у ОКЛ, де є всі умови для належної діагностики і виконання оперативних втручань.

Гострий панкреатит. У хірургічні стаціонари області в 2005 році госпіталізовано 727 хворих з гострим панкреатитом, з них прооперовано – 138 (хірургічна активність – 18,9%). Кількість прооперованих хворих за 2005 рік зросла на 42 хворих, тобто 30% (з 96 у 2004 р. до 138 у 2005 р.). Померло 32 хворих (загальна летальність – 4,4%), після операції померло 26 хворих (післяопераційна летальність – 18,8%). Післяопераційна летальність в порівнянні з 2004 роком зросла на 5,3%, хоча загальна кількість померлих збільшилась удвічі (з 13 до 26). У звітному році спостерігається значне зростання кількості тяжких деструктивних форм гострого панкреатиту та пізня госпіталізація хворих, що і спричинило зростання летальності (табл. 6).

Таблиця 6. Занедбаність та летальність від гострого панкреатиту

	1986 рік	1995 рік	2005 рік	Україна (2003 рік)
Кількість хворих	322	588	727	
Прооперовано	42	49	138	
Пізня госпіталізація	12,3%	22,6%	22,9%	37,3%
Післяопераційна летальність	6 14,2%	13 26,0%	26 18,8%	14,5%

В зв'язку з таким станом, усіх хворих гострим панкреатитом рекомендовано госпіталізувати в ОКЛ, де створені всі умови для належної діагностики та лікування даної патології.

Злукова хвороба органів черевної порожнини. В 2005 році у хірургічні стаціонари області госпіталізовано 766 хворих із злуковою недугою органів черевної порожнини, з них прооперовано 303 хворих (39,5%). Переважна більшість неоперованих хворих – це ті, які не потребували стаціонарного лікування, а були госпіталізовані тільки для оформлення медичної документації на МСЕК чи акту для військкомату.

Кількість та якість оперативних втручань при хворобі зрощень за останні роки зросли завдяки впровадженню в хірургічних стаціонарах області більш надійних методів пластики дефекту апоневрозу передньої черевної стінки з використанням синтетичних ендопротезів. Лідерами тут є ЦМКЛ та ОКЛ. Однак, в багатьох хірургічних відділеннях області і досі застосовують малонадійні методи пластики власними тканинами, які дають дуже великий відсоток рецидивів.

Гостра кишкова непрохідність. В хірургічні стаціонари області у 2005 році поступило 148 хворих з гострою механічною кишковою непрохідністю (сюди не входять хворі з obtураційною непрохідністю на ґрунті раку товстої кишки). Прооперовано 123 хворих, що становить 83%. У решти 25 хворих непрохідність була ліквідована консервативно.

Післяопераційна летальність склала 2,4%, що є нижчим від показника по Україні (4%). Кількість хворих та показник пізньої госпіталізації в розрізі десятиріч перебуває приблизно на одному рівні (1986 рік – 20,5%, 1995 рік – 24,5%, 2005 рік – 23,6%, по Україні – 35,5%). Позитивним є зниження післяопераційної летальності вдвічі порівняно з 1986 роком та втричі – порівняно з 1995 роком.

Гострий апендицит. Показник госпіталізації хворих на гострий апендицит в області склав 20,4/10 тис. населення, що майже відповідає державному показнику (22,3). У 2005 році в області госпіталізовано 2771 хворого. Прооперовано 2763 пацієнтів. Решта 8 хворих госпіталізовані з периапендикулярними інфільтратами, яким проводилось консервативне лікування. Відсоток пізньої госпіталізації (13,2%) є на 1,7% вищим ніж у попередньому році, але нижчим за показник по Україні (20,5%). У 2005 році в області від гострого апендициту померло 2 хворих: ЦМКЛ – 1, Коломийська ЦРЛ – 1. Показник післяопераційної летальності склав 0,07%, державний показник – 0,04%. Слід зауважити, що в розрізі десятиріч летальність від гострого апендициту вдвічі менша, ніж в 1986 році та більш як утричі нижча за показник 1995 року.

Загалом, у 2005 році у хірургічні стаціонари області поступив 5721 хворий (у 2004 році – 5877 хворих) з ургентною патологією органів черевної порожнини та грудної клітини. Після 24 год. поступило 977 хворих. Відсоток пізньої госпіталізації становить 17% (проти 20,8% у 2004 році). Прооперовано 4456 хворих (проти 4513 хворих у 2004 році), з них померло 74 хворих (проти 61 у 2004 році). Післяопераційна летальність при гострій хірургічній патології склала 1,6% (проти 1,35% у 2004 році).

Висновки. Узагальнюючи все сказане вище слід зауважити, що в цілому хірургічна служба області у 2005 році спрацювала задовільно.

Першочерговими завданнями у 2006 році вважаємо:

- покращення організації надання хірургічної допомоги населенню області, особливо невідкладної, дотримання в роботі існуючих стандартів та вимог;
- постійне підвищення кваліфікації хірургічних кадрів, адже за останні роки питання забезпеченості хірургічними кадрами розглядається не в кількісному, а в якісному ракурсі. Цьому буде сприяти обов'язкове індивідуальне обговорення на Асоціації хірургів області питання про присвоєння хірургу першої чи вищої категорії з відповідними рекомендаціями;
- постійне впровадження в хірургічну практику нових досягнень медичної науки, нових методик діагностування та лікування;
- створення на базі ОКЛ центрів панкреатології та гнійно-септичної хірургії;
- розширити об'єм малоінвазивних втручань при захворюваннях шлунково-кишкового тракту.

Література

1. Хірургічна тактика у хворих кривавлячими і перфоративними виразками шлунка і дванадцятипалої кишки: Методичні рекомендації / М.Г.Шевчук, І.М.Шевчук, О.Л.Ткачук, С.А.Кахно. – Івано-Франківськ, 2002. – 11 с.
2. Індивідуально-раціональна хірургічна тактика при ускладнених виразках шлунка і дванадцятипалої кишки / М.Г.Шевчук, С.А.Кахно, І.М.Шевчук, О.Л.Ткачук // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т.9. – № 2. – С. 5-7.
3. Діагностика та лікування гострого некротичного панкреатиту: Методичні рекомендації / М.Г.Шевчук, І.М.Шевчук, І.В.Хом'як, О.Л.Ткачук та ін. – 2003. – 20 с.
4. Хірургічне лікування хворих на гострий некротичний панкреатит / М.Г.Шевчук, С.А.Кахно, М.М.Дроняк та ін. // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005. – Т.1. – С. 301-303.

STATE AND OUTLOOK OF A SURGICAL SERVICE IN IVANO-FRANKIVSK REGION

M. G. Shevchuk, V.I. Pylypchuk

*Ivano-Frankivs'k national medical university,
department of hospital surgery;*

76000, Ivano-Frankivs'k, st. Galich, 2; ph. +380 (342) 52-80-37

*Ivano-Frankivs'k regional state administration,
management of health protection;*

76004, Ivano-Frankivs'k, st. Grushevsky, 21; ph. +380 (342) 55-19-01

Is reviewed activity of a surgical service of region for 2005 in matching with analogical parameters for the previous years. Is shown the qualifying characteristic of the surgeons, parameters of certification. It was analysed the out-patient help, activity of surgical hospitals of area behind miscellaneous nosological units scheduled and emergency surgery. The attention on the detected lacks is stressed and it is planned paths for their liquidation.

Key words: *surgical service, emergency surgery, surgical hospitals.*

ОСТЕОАРТРОЗ ТА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ: СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ВЗАЄМНОГО ВПЛИВУ ТА ЛІКУВАННЯ

Л. В. Глушко, С. В. Федоров, Ізгак Адед

*Івано-Франківський національний медичний університет,
кафедра терапії і сімейної медицини;
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2;
тел. +380 (342) 50-12-59*

Остеоартроз – найбільш поширена форма ураження суглобів, пов'язана з підвищеним ризиком порушення рухової активності. Частка в структурі захворюваності зростає внаслідок старіння та збільшення відсотку населення з надмірною вагою і ожирінням. Цей мультифакторний процес, де механічні чинники відіграють провідну роль, характеризується змінами в структурі та функції всього суглобу. В статті проаналізовано механізми взаємного впливу остеоартрозу та ішемічної хвороби серця, висвітлюються дискусійні питання кардіологічних ефектів нестероїдних протизапальних середників (НПЗС) та використання статинів у ревматології.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, остеоартроз, лікування

Поширення остеоартрозу та ішемічної хвороби серця. Сучасні епідеміологічні дослідження свідчать про значну поширеність остеоартрозу серед населення земної кулі. Зокрема, на теренах колишнього СРСР він діагностується у 6,4% осіб, загалом по світу – 10-12%, причому частота виникнення корелює з віком [2]. За даними ревматологів Європи та США, на частку цього захворювання припадає близько 70% усіх ревматичних хвороб. Ризик виникнення остеоартрозу підвищується в родинах, де існує спадковість щодо цієї недуги (майже вдвічі), у осіб із вродженою патологією опорно-рухового апарату – в 7,7 разів, при надмірній вазі тіла – вдвічі [2]. В Україні поширеність захворювання складає 2,7%: найбільша кількість випадків зареєстрована в регіонах із перевагою сільського населення та на сході країни, де серед робітничих професій домінує робота в шахтах [5].

Під остеоартрозом (в іноземній літературі – остеоартрит) розуміють гетерогенну групу захворювань різної етіології (табл. 1) з подібними біологічними, морфологічними і клінічними ознаками та наслідком, який призводить до повної втрати хряща, пошкодження субхондральної кістки, синовіальної оболонки, внутрішньосуглобових зв'язок, суглобової капсули та періартикулярних м'язів [20].

Остеоартроз діагностується на основі характерних клінічних ознак (больовий синдром, дефігурація ураженого суглобу, обмеження амплітуди рухів, болючість при пальпації, крепітація та розвиток типових де-

формацій) та відповідних рентгенологічних ознак (звуження суглобової щілини, остеофіти, субхондральний склероз) [19].

Таблиця 1. Класифікація остеоартрозу (за даними Асоціації ревматологів і травматологів України, 2004 рік)

Ідіопатичний (первинний) А. Локальний	<ul style="list-style-type: none"> - китиці: вузлики Гебердена і Бушара (вузловий), ерозивний міжфаланговий артрит (невузловий) - стопи: вальгусний великий палець стопи, ригідний великий палець стопи, стиснуті пальці стопи (молотоподібні/опахалоподібні) - колінні суглоби: ОА медіальної частини тібіофemorального суглобу, ОА латеральної частини тібіофemorального суглобу, ОА пателофemorального суглобу - кульшові суглоби: ексцентричний, концентричний, дифузний - хребет: апофізарні суглоби, міжхребцеві суглоби, спондилоз (гіперостоз, хвороба Форестьє) - інші локалізації: суглобова ямка плечової кістки, великогомілкова кістка, крижова кістка, нижня щелепа тощо
Б. Генералізований (ураження 3-х і більше суглобів) Вторинний	<ul style="list-style-type: none"> - Травма: гостра, хронічна (професійна, спортивна) - Вроджені чи набуті захворювання: хвороба Legg-Calve-Perthes, вроджений вивих кульшового суглобу, зміщений епіфіз, вальгусна чи варусна деформація, синдром гіпермобільності, дисплазія кісток - Порушення обміну речовин: охроноз, гемохроматоз, хвороба Вільсона, хвороба Гавчера - Ендокринні захворювання: акромегалія, гіперпаратиреоз, цукровий діабет, ожиріння, гіпотиреоз - Захворювання відкладання кальцію: пірофосфатна артропатія, апатична артропатія - Інші захворювання кісток і суглобів: локалізовані (тріщини, безсудинні некрози, інфекції, подагра) та генералізовані (хвороба Педжета, остеопороз, остеохондроз) - Невропатична артропатія - Ендемічні порушення: хвороба Kashin-Beck, хвороба Mseleni - Інші стани: кесонна хвороба, відмороження, гемоглобінопатія
Синовіт	З синовітом Без синовіту
Функціональна здатність хворого	ФН 0 – працездатність не обмежена ФН I – тимчасово обмежена ФН II – працездатність втрачена ФН III – потребує стороннього догляду

В основі патогенезу недуги лежать порушення молекулярної структури гіалінового хряща внаслідок продукування “неповноцінних” ни-

зькомолекулярних білків матриксу, переважання катаболічних (індукованих надмірним утворенням інтерлейкіну – 1, фактора некрозу пухлин-альфа, циклооксигенази – 2 (ЦОГ-2), металопротеїнази) процесів над анаболічними тощо [30]. Внаслідок дегенеративних процесів хрящ розм'якшується, у ньому утворюються тріщини. Внаслідок нерівномірного механічного навантаження розвиваються субхондральний остео-склероз, зміна кривизни суглобових поверхонь, остеофіти. Паралельно виникає синовіт [19].

Лікування остеоартрозу (табл. 2) спрямоване на механічне розвантаження уражених суглобів, ліквідацію синовііту та попередження прогресування захворювання [29].

Таблиця 2. Підходи до лікування хворих на остеоартроз

Нефармакологічні	Освіта, вправи, устілки, ортези пристосування, зменшення маси тіла, лазеротерапія, бальнеотерапія, регулярний телефонний контакт, вітаміни та мінерали, ультразвук, акупунктура, нутрицевтики, фітотерапія, пульсуюче магнітне випромінювання, черезшкірна електростимуляція нервових волокон
Фармакологічні	Парацетамол, НПЗС, опіюїдні анальгетики, статеві гормони, симптоматичні засоби сповільненої дії (хондроїтин, глікозамін, діацереїн, сполуки сої та авокадо), психотропні середники, НПЗС для місцевого застосування, капсаїцин зовнішньо
Внутрішньосуглобові	Кортикостероїди, гіалуронова кислота, періодичне промивання суглобів
Хірургічні	Артроскопія, остеотомія, артропластика

На сьогоднішній день на очікувану тривалість життя в Україні найбільш значущо впливає рівень смертності населення від захворювань системи кровообігу, які з 2000 року стали найбільш поширеною патологією. Кожний третій випадок хвороби, з яким звертаються у лікувально-профілактичні заклади, є серцево-судинним [6].

Ішемічна хвороба серця (ІХС) займає перше місце в структурі смертності в Україні, залишаючись найбільш несприятливою за динамікою в Європі, та складає 70,2% [6]. Відмічається зростання смертності від ІХС з 20-річного віку, спричиняючи найбільші втрати серед чоловічого та сільського населення працездатного віку.

В основі ІХС лежить атеросклероз вінцевих судин, визнаний як мультифакторна патологія, яка залежить як від генотипу, так і від різних чинників, які обумовлюють розвиток ендотеліальної дисфункції із дисбалансом речовин, що володіють вазоконстрикторними та вазодилатуючими властивостями, здатністю до атерогенної модифікації ліпопроте-

їдів, активуванням чинників міграції та проліферації клітин-учасниць атерогенезу тощо [1].

Спільні чинники ризику (надмірна вага та ожиріння, вік тощо) і компоненти патогенезу вимагають вивчення перебігу ІХС та остеоартрозу, принципів лікування.

Нестероїдні протизапальні середники (НПЗС) в ревматології та кардіології. З метою тамування больового синдрому та зменшення проявів запалення при остеоартрозі широко застосовують НПЗС різних груп. Провідним механізмом дії зазначених ліків є блокада активності ферменту циклооксигенази (ЦОГ), який відповідає за трансформацію арахідонової кислоти в простагландини, простагландин (Pgl₂) та тромбоксан (TxA₂). Виділяють дві ізоформи згаданого ферменту, які відіграють різну роль в регуляції багатьох фізіологічних, адаптаційних та патофізіологічних процесів в організмі людини [4, 22]. Відповідно до загальноприйнятої концепції пригнічення ЦОГ-2 є провідним механізмом протизапальної та знеболювальної активності НПЗС, а пригнічення ЦОГ-1 призводить до розвитку ускладнень, особливо з боку шлунково-кишкового тракту [3].

Кардіоваскулярні ефекти НПЗС впродовж останніх років спричиняють значне зацікавлення з боку науковців. Це, насамперед, пов'язано з важливою роллю деяких продуктів метаболізму арахідонової кислоти в регуляції судинного гомеостазу. Зокрема, Pgl₂ володіє антитромботичним, протизапальним ефектами, індукує вазодилатацію, пригнічує вивільнення тромбоцитарних мітогенів, пригнічує проліферацію гладком'язових клітин та адгезію лейкоцитів. Натомість TxA₂ сприяє мітогенезу, є активатором тромбоцитів та стимулює проліферацію міоцитів судинної стінки [48, 10]. Таким чином, запальний процес, особливо – пов'язаний із дисбалансом між ЦОГ-залежним синтезом тромбоксану та простаглантину, може мати суттєве значення в розвитку атеротромбозу.

Чимало багатоцентрових рандомізованих досліджень щодо впливу НПЗС на перебіг ІХС мають суперечливий характер та їх результати потребують подальшого детального вивчення та перевірки. Зокрема, дослідження VIGOR (Vioxx Gastrointestinal Outcomes Research) продемонструвало більш високу частоту розвитку інфаркту міокарду у пацієнтів із супутнім ревматоїдним артритом, які отримували селективний інгібітор ЦОГ-2 рофекоксиб (0,5%), ніж у разі застосування неселективного напроксену (0,1%) [13]. Такі “клас-специфічні” побічні кардіоваскулярні ефекти інгібіторів ЦОГ-2 пов'язують із зниженням ЦОГ-2-залежного синтезу простаглантину та відсутністю впливу на ЦОГ-1-залежне утворення тромбоксану A₂ [37, 39]. Аналогічні висновки були зроблені й щодо целекоксибу, який підвищував ризик тромбоутворення у хворих на системний червоний вовчак, із антифосфоліпідним синдромом та на основі окремих експериментальних даних [16, 18, 27, 49].

Водночас, більшість науковців, ґрунтуючись на ряді досліджень, схиляються до думки, що концентрація Pgl₂ в крові є недостатньою для активної інгібіції агрегації тромбоцитів [10]. Існують і інші численні

чинники васкулярного ендотелію, які пригнічують адгезію та агрегацію тромбоцитів [36]. Тому, навіть вираженого пригнічення утворення простагліну недостатньо для посиленого тромбоутворення.

Водночас, мета-аналіз використання інгібіторів ЦОГ-2 (рофекоксиб, целекоксиб у рекомендованих дозах) при ревматоїдному артриті і остеопорозу свідчать про відсутність впливу зазначених середників на ризик тромбозів [23, 33, 43, 50, 54].

Дискутабельним є питання впливу НПЗС на летальність від серцево-судинних недуг. Одні дослідження свідчать про зниження кардіоваскулярних ускладнень у пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарда, після приймання будь-яких НПЗС (з чи без низьких доз ацетилсаліцилової кислоти) [28, 32]. Інші стверджують про відсутність впливу згаданих ліків на розвиток ускладнень ІХС [24, 42]. Використання мелоксикаму, целекоксибу та рофекоксибу (у звичайній дозі) не збільшує ризику серцево-судинних катастроф у порівнянні зі стандартними НПЗС, проте високі дози рофекоксибу асоціювались із помірним наростанням зазначених ускладнень [34].

Важливою є проблема взаємного потенціювання протизапальних ліків щодо негативних побічних ефектів на органи шлунково-кишкового тракту та конкуренції окремих НПЗС із ацетилсаліциловою кислотою за зв'язування з активним центром ЦОГ-1, що в кінцевому результаті різко зменшує антиагрегантний ефект аспірину. Ряд досліджень – TARGET (Therapeutic Arthritis Research and Gastrointestinal Event Trial) тощо – показали вищу частоту дестабілізації ІХС при сумісному використанні ацетилсаліцилової кислоти з ібупрофеном, індометацином [46]. Безпечними в цьому плані є кетопрофен, диклофенак, целекоксиб та рофекоксиб [25, 51, 41].

Таким чином, питання використання НПЗС у випадку поєднання остеоартрозу та ІХС залишається відкритим і потребує подальшого вивчення. Особливо актуальним це є, враховуючи запальну концепцію атеросклерозу. Встановлено, що в атеросклеротичній бляшці відмічається надекспресія ЦОГ-2 [11, 12, 14, 17]. Дані експериментальних на біологічній моделі та клінічних досліджень свідчать, що призначення окремих НПЗС (індометацин, рофекоксиб, целекоксиб) покращує функцію мікарду, сприяє ендотелій-залежній вазодилатації, зменшує концентрацію С-реактивного протеїну (важливого предиктора дестабілізації атеросклеротичної бляшки) та модифікованих ЛПНГ [8, 15].

Статини: використання в ревматології. Дані доказової медицини знайшли своє відображення в сучасних рекомендаціях щодо первинної та вторинної профілактики ІХС, де провідне місце належить статинам. Зниження числа летальних та нелетальних кардіоваскулярних подій пов'язують не стільки з гіполіпідемічним впливом статинів, а з їх плеїотропними ефектами.

Важливим у механізмі дії препаратів цієї групи є протизапальна активність (через вплив на моноцити/макрофаги, Т-лімфоцити, ендоте-

ліальні клітини), антипроліферативні ефекти щодо гладком'язових клітин, пригнічення тромбоутворення [7].

Враховуючи спільні компоненти у становленні атеросклерозу та остеоартрозу, можна припустити подвійну ефективність використання статинів у хворих на ІХС із супутнім остеоартрозом. Відомо, що зазначені ліки пригнічують експресію ряду молекул адгезії – CD^{11b}, CD¹⁸, лейкоцитарного функціонального антигену-1, ICAM-1, E-селектину [21, 23, 38, 52, 53]. Наступним етапом є пригнічення утворення хемоатрактантів, зокрема – моноцитарного хемотактичного білка-1 [31, 44]. Крім того, статини інгібують утворення ряду прозапальних цитокінів: фактору некрозу пухлин-альфа, інтерлейкінів -1, -6 та -8 [26, 40, 45]. Під впливом ліків зменшується концентрація інтерлейкіну-6 в синовіальній рідині, її кількість та рівні С-реактивного протеїну в крові [35].

Отже, статини можуть бути ефективними не тільки в кардіології, але і при ревматологічних недугах.

Висновки та перспективи. Спільність окремих патогенетичних механізмів атеросклерозу та остеоартрозу не викликає сумніву. Факт взаємного впливу та потенціювання згаданих захворювань потребує подальшого вивчення, як і перспектива використання НПЗС, статинів та інших ліків у разі лікування поєднаної патології.

Література

1. Современные генетические аспекты атеросклероза: Обзор литературы / Е.А.Дегтярева, Е.В.Тозлиян, Л.З.Казанцева, Г.Г.Осокина // Междун. Мед. Журн. – 2000. – №1. – С. 80-88.
2. Москалевич Б. Ревматические заболевания – проблема, недооцениваемая общественным здравоохранением в Польше // Научно-практическая ревматология. – 2001. – №1. – С. 11–15.
3. Насонов Е.Л. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в медицине в начале 21 века // РМЖ. – 2003. – №11. – С. 375-378.
4. Насонов Е.Л. Специфические ингибиторы ЦОГ-2: решенные и нерешенные проблемы // Клин. Фармакология и терапия. – 2000. – №1. – С. 60-64.
5. Насонова В., Бунчук Н.В. Ревматические болезни: Руководство для врачей. Москва: Медицина. – 1997. – 520 с.
6. Стан здоров'я населення України та забезпечення надання медичної допомоги / За редакцією Гайдаєва Ю.О. – Київ, 2007. – 98 с.
7. Шевченко О.П., Шевченко А.О. Статини. Ингибиторы ГМГ-КоА редуктазы. – Москва, 2002. – 112 с.
8. Saito T, Rodger IW, Hu E. et al. Inhibition of cyclooxygenase-2 improves cardiac function in myocardial infarction // Biochem Biophys Res Commun. – 2000. – P. 772-775.
9. Baigent C, Patrono C. Selective cyclooxygenase 2 inhibitors, aspirin, and cardiovascular disease. A reappraisal // Arthritis Rheum. – 2003. – 48. – P.12-20.

10. Baker CS, Hall RJ, Evans TJ et al. Cyclooxygenase 2 is widely expressed in atherosclerotic lesions affecting native and transplanted human coronary arteries and colocalized with inducible nitric oxide synthase and nitrotyrosine particularly macrophages // *Atheroscler Thromb Vasc Biol.* – 1999. – 19. – P. 646-655.
11. Belton O, Byrne D, Kearney D. et al. Cyclooxygenase-1 and -2 dependent prostacyclin formation in patients with atherosclerosis // *Circulation.* – 2000. – 102. – P. 840-845.
12. Bombardier C, Lane L, Reicin A. et al. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis // *New Engl J Med.* – 2000. – 343. – P. 1520-1528.
13. Burleigh ME, Babaev VR, Oates JA. et al. Cyclooxygenase -2 promotes early atherosclerotic lesion formation in LDL receptor deficiency mice // *Circulation.* – 2002. – 105. – P. 1816-1823.
14. Chenevard R., Hurlimann D., Bechir M. et al. Selective COX-2 inhibition improves endothelial function in coronary artery disease // *Circulation.* – 2003. – P. 107.
15. Cheng Y, Austin SC, Rocca B. et al. Role of prostacyclin in the cardiovascular response to thromboxane A2 // *Science.* – 2002. – 296. – P. 539-541.
16. Cippilone F, Prontera C., Pini B. et al. Overexpression of functionally coupled cyclooxygenase E synthase in symptomatic atherosclerotic plaques as a basis of prostaglandin E2-dependent plaque instability // *Circulation.* – 2001. – 104. – P. 921-930.
17. Crofford LJ, Oates JC, McCune WI et al. Thrombosis in patients with connective tissue disease treated with specific cyclooxygenase-2 inhibitors: a report of four cases // *Arthritis Rheum.* – 2000. – 3. – P. 1891-1896.
18. Dieppe PA, Lohmander LS. Pathogenesis and management of pain in osteoarthritis // *Lancet.* – 2005. – 365. – P. 965-973.
19. Felson D.T., Lawrence R.C., Dieppe P.A. et al. Osteoarthritis: new insights, part 16 the disease and its risk factors // *Ann. Intern. Med.* – 2000. – 133. – P. 635-646.
20. Ferrara D, Liu X, Espinola RG. et al. Effects of fluvastatin on inflammatory and thrombogenic properties of antiphospholipid antibodies in vivo // *ACR.* – 2002. – P. 504.
21. FitzGerald GA, Patrono C. The Coxibs, selective inhibitors of cyclooxygenase-2 // *New Engl J Med.* – 2001. – 345. – P. 433-442.
22. Frenette PS. Lockin a leukocyte integrin with statin // *New Engl J Med.* – 2001. – 345. – P. 1419-1421.
23. Garcia Rodriguez LA. The effect of NSAIDs on the risk of coronary heart disease: fusion of clinical pharmacology and pharmacoepidemiologic data // *Clin Exp. Rheumatol.* – 2001. – 19 (suppl. 25). – P. 41-45.
24. Greenberg H, Gottesdiener K, Huntington M, et al. A new cyclooxygenase-2 inhibitor, rofecoxib (VIOXX), did not alter the antiplatelet effects of low-dose aspirin in healthy volunteers // *J Clin Pharm.* – 2000. – 40. – P. 1509-1515.

25. Grip O, Janciauskiene S, Lindgren S. Pravastatin down-regulates inflammatory mediators in human monocytes in vitro // *Eur J Pharmacol.* – 2000. – 410. – P. 83-92.
26. Hennan JK, Huang J, Barrett TD, et al. Effects of selective cyclooxygenase-2 inhibition on vascular response and thrombosis in canine arteries // *Circulation.* – 2001. – 104. – P. 820-825.
27. Hudson M, Baron M, Rahme E, Pilot L. Anti-inflammatory drugs with a decrease risk of recurrent acute myocardial infarction in patients on aspirin // *ACR 66th Annual Scientific Meeting.* – New Orleans, 2002. – P. 16-63.
28. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JW, Dieppe P, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutic trials (ESCISIT) // *Ann Rheum Dis.* – 2003. – 62. – P. 45-55.
29. Kessenich, C. R. Review: topical NSAIDs reduce pain in osteoarthritis only during the first 2 weeks of use // *Evid. Based Nurs.* – 2005. – 8. – P. 20-20.
30. Kim SY, Guijarro C, O'Donnell MP, Kasiske BL, Kim Y, Keane WF: Human mesangial cell production of monocyte chemoattractant protein-1: modulation by lovastatin // *Kidney Int.* – 1995. – 48. – P. 63-71.
31. Ko D., Wang Y, Berger AK et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs after acute myocardial infarction // *Am Heart J.* – 2002. – 143. – P. 475-481.
32. Konstam MA, Weir AR. Current perspective on the cardiovascular effects of coxibs // *Clev Clin J Med* 2002. – Suppl 1. – SI-47-SI-52.
33. Layton D, Hughes K, Harris S, Shakir SAW. Comparison of the incidence rates of thromboembolic events reported for patients prescribed celecoxib and meloxicam in general practice in England using Prescription-Events Monitoring (PEM) data // *Rheumatology.* – 2003. – 42. – P. 1-11.
34. Leung BP, Sattar N, Crilly A, Prach M, McCarey DW, Payne H, Madhok R, Campbel C, Gracie JA, Liew FY, McInnes IB. A novel anti-inflammatory role for simvastatin in inflammatory arthritis // *J Immunol.* – 2003. – 170. – P. 1524-1530.
35. Marcus AJ, Broekman MJ, Pinsky GJ. COX inhibition and thromboregulation // *N Engl J Med.* – 2002. – 347. – P. 1025-1026.
36. McAdam BF, Catella-Lawson F, Mardini IA, et al. Systemic biosynthesis of prostacyclin by cyclooxygenase (COX)-2: the human pharmacology of a selective inhibitors of COX-2 // *PNAS.* – 1999. – 96. – P. 272-277.
37. Meroni PL, Raschi E, Testoni C., et al. Statins prevent endothelial cell activation induced by antiphospholipid (anti- beta2-glycoprotein 1) antibodies. Effect on the proadhesive and proinflammatory phenotype // *Arthritis Rheum.* – 2001. – 44. – P. 2870-2878.

38. Mukherjee D, Nissen SE, Topol EJ. Risk of cardiovascular events associated with selective COX-2 inhibitors // JAMA. – 2001. – 286. – P. 954-959.
39. Musial J, Undas A, Gajewski P, Jankowski M, Sydor W, Szczeklik A: Anti-inflammatory effects of simvastatin in subjects with hypercholesterolemia // Int J Cardiol. – 2001. – 77. – P. 247-53.
40. Ouellet M, Riendeau D, Percival D. A high level of cyclooxygenase-2 inhibitor selectivity is associated with a reduced interference of platelet cyclooxygenase-1 inactivation by aspirin // PNAS 2001. – 98. – P. 14583-14588.
41. Ray WA, Stein CM, Hall K., et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of serious coronary heart disease: an observational cohort study // Lancet. – 2002. – 359. – P. 118-123.
42. Reicin AS, Shapiro D, Sperlong RS et al. Comparison of cardiovascular thrombotic events in patients with osteoarthritis treated with rofecoxib versus nonselective nonsteroidal anti-inflammatory drugs (ibuprofen, diclofenac and nabumeton) // Am Cardiol. – 2002. – 89. – P. 204-209.
43. Romano M, Diomede L, Sironi M et al: Inhibition of monocyte chemotactic protein-1 synthesis by statins // Lab Invest. – 2000. – 80. – P. 95-100.
44. Rosenson RS, Tangney CC, Casey LC: Inhibition of proinflammatory cytokine production by pravastatin // Lancet. – 1999. – 353. – P. 983-984.
45. Schitcer T.J., Burmester G.R., Mysler E. et al. Comparison of lumiracoxib with naproxen and ibuprofen in the TARGET, reduction of ulcer complications: randomized controlled trial // Lancet. – 2004. – 364. – P. 665-674.
46. Schonbeck U, Sukhova GK, Graber P, et al. Augmented expression of cyclooxygenase-2 in human atherosclerotic lesions // Am J Pathol. – 1999. – 155. – P. 1281-1291.
47. Strand V, Hochberg MC. The risk of cardiovascular thrombotic events with selective cyclooxygenase-2 inhibitors // Arthritis Rheum (Arthritis Care&Res). – 2002. – 47. – P. 349-355.
48. Van Solingen R.M., Rosenstein E.D., Mihailescu G., et al. Comparison of the effects of ketoprofen on platelet function in the presence and absence of aspirin // Am. J. Med. – 2001. – 111. – P. 285-289.
49. Weber C, Erl W, Weber KS, Weber PC: HMG-CoA reductase inhibitors decrease CD11b expression and CD11b-dependent adhesion of monocytes to endothelium and reduce increased adhesiveness of monocytes to endothelium and reduce increased adhesiveness of monocytes isolated from patients with hypercholesterolemia // J Am Col Cardiol. – 1997. – 30. – P. 1212-1227.
50. Weitz-Schmidt G, Welzenbach K, Brinkmann V, et al. Statins selectively inhibit leukocyte function antigen-1 by binding to a novel regulatory integrin site // Nat Med. – 2001. – 7. – P. 687-692.

51. White WB, Faich G, Borer JS, Makuch R. Cardiovascular thrombotic events are not increased on the cyclooxygenase-2 inhibitor – celecoxib // ACR 66th Annual Scientific Meeting. – New Orleans, 2002. – P. 485.
52. White WB., Faich G., Whelton A. et al. Comparison of thromboembolic events in patients treated with celecoxib, a cyclooxygenase-2 specific inhibitor, versus ibuprofen or diclofenac // Am J Cardiol. – 2002. – 89. – P. 425-430.

OSTEOARTHRITIS AND ISCHEMIC HEART DISEASE: THE MODERN ASPECTS OF INFLUENCE AND TREATMENT

L. V. Glushko, S. V. Fedorov, Izgak Aded

Ivano-Frankivs'k national medical university,

department of therapy and domestic medicine;

76000, Ivano-Frankivs'k, st. Galich, 2; ph. +380 (342) 50-12-59

Osteoarthritis is the most prevalent form of arthritis, with an associated risk of mobility disability (defined as needing help walking or climbing stairs) for those with affected knees being greater than that due to any other medical condition in people aged 65. The societal burden (both in terms of personal suffering and use of health resources) is expected to increase with the increasing prevalence of obesity and the ageing of the community. Osteoarthritis is a multifactorial process in which mechanical factors have a central role and is characterised by changes in structure and function of the whole joint. The problems of influence of CAD and osteoarthritis, effects of NSAIDs on heart and statins on joints were discussed.

Key words: CAD, osteoarthritis, treatment

ФІБРОЗ ПЕЧІНКИ ПРИ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТАХ: СТАН ПРОБЛЕМИ (огляд літератури)

І. О. Михайлюк, З. Я. Гурик, О. Г. Курик

*Івано-Франківський національний медичний університет,
кафедра патологічної анатомії;*

76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2; тел. +380 (342) 52-81-09

Подано сучасні уявлення про патогенез і функціональне значення фіброзу печінки при хронічних гепатитах. Дається характеристика синусоїдальних клітин печінки, що приймають участь в фіброгенезі. Вказується на зв'язок фіброзоутворення з цитокінами і залежність його від апоптозу. Наведено схеми напівкількісної оцінки морфологічних ознак фібротичного процесу при хронічних гепатитах.

Ключові слова: печінка, фіброз, хронічні гепатити.

За останні роки в усьому світі, у тому числі і в Україні, хронічні гепатити є актуальною проблемою охорони здоров'я. Здебільшого це пов'язано з їх великою поширеністю і важкістю перебігу. Так, в Україні захворюваність хронічним гепатитом серед дорослого населення і підлітків складає 52,8 на 100 тисяч, або 3,1% в структурі всіх захворювань органів травлення [20]. Захворювання печінки займають також одне з провідних місць серед причин ранньої непрацездатності і смертності населення.

Відомо, що основними етіологічними чинниками в розвитку хронічної патології печінки є алкоголь і вірусні інфекції. Широка розповсюдженість вірусних та алкогольних гепатитів, можливість хронізації та трансформації в цироз та гепатоцелюлярний рак звертають увагу дослідників на вивчення цієї проблеми [2].

Вивченню алкогольної печінки, а також вірусного гепатиту присвячена значна кількість досліджень вітчизняних та закордонних авторів, основна увага яких концентрується на вивченні морфологічних змін в гепатоцитах [2, 8, 18, 19, 39]. Однак, до цього часу залишається низка дискусійних та мало вивчених питань. Зокрема, остаточно не вивчені міжклітинні взаємовідносини і взаємодії та морфофункціональний стан компонентів сполучної тканини печінки.

Морфологічним субстратом хронічного гепатиту (ХГ) є запальний процес в печінковій тканині з дистрофічними і некротичними змінами гепатоцитів, сполучнотканинним заміщенням некротизованої тканини [5]. Розвиток запального процесу здійснюється за рахунок клітинних елементів сполучної тканини печінки і мігруючих з кров'яного русла клітин периферичної крові. Є підстава вважати, що в патогенезі ХГ важлива роль належить порушенням в системі взаємовідносин цих клітинних популяцій.

Сполучна тканина печінки представлена порталними трактами, які утворюють сполучнотканинний каркас. Строма порталних трактів утворена пучками волокон, які побудовані з колагену I типу та еластичних волокон, вона містить фібробласти, макрофаги, гістіоцити, поодинокі лімфоцити і поліморфноядерні лейкоцити. Портальні тракти пов'язані з печінковою (глісоною) капсулою, яка складається з колагенових волокон та фібробластів і покрита шаром мезотеліальних клітин. У воротах печінки сполучна тканина продовжується в глибину органа і розходить у всіх напрямках.

Між печінковими балками розташовуються особливі капіляри – синусоїди, відмежовані синусоїдними клітинами. Відомо, що клітини синусоїда представлені 4 типами: клітини Купфера або зірчасті ретикулоендотеліоцити, ліпоцити або клітини Іто, Pit-клітини, ендотеліоцити.

Синусоїдальні клітини складають 36% всіх клітин печінки, а загальна площа їх плазматичних мембран – 26,5%. При морфометричному вивченні клітин печінкового синусоїда встановлений такий їх склад: ендотеліальні клітини 43-56%, клітини Купфера 21-25%, ліпоцити 11-35% і Pit-клітини 3-8% [17].

Клітинами Купфера (КК), або зірчасті ретикулоендотеліоцити, є одним з особливих варіантів органоспецифічних макрофагів зі всіма властивостями клітин моноцитарного ряду. КК розташовуються між сусідніми ендотеліальними клітинами і забезпечують цілісність ендотеліальної вистілки синусоїдів. Вони здебільшого локалізуються в синусоїдах перипортальних зон, тоді як в центролобулярних зонах кількість їх значно менша. На світлоопічному рівні вони трикутної або неправильної форми і володіють високою пероксидазною і неспецифічною естеразною активністю [17]. Виділено два типи КК: 1) крупні, локалізуються здебільшого в перипортальній зоні, містять велику кількість ферментів і володіють високою фагоцитарною активністю; 2) малі, розташовані переважно в центролобулярних зонах дольок і характеризуються слабкою фагоцитарною активністю.

На ультраструктурному рівні КК мають численні псевдоподії її, які спрямовані у бік як синусоїда, так і гепатоцитів; на зовнішній поверхні їхньої плазмолемі є глікокалікс; для них характерні структурні елементи ендоцитозу – гладкі піноцитарні вакуолі, мікро- і макроцитозні везикули і, нарешті, кільчасті структури, утворені зернистою цитоплазматичною мережею.

Стимуляторами функції КК можуть слугувати малі дози етанолу і печінково-специфічний ліпопротеїн, проте великі дози алкоголю і ацетальдегіду, навпаки, пригнічують її.

У даний час ведуться інтенсивні дослідження секреторної функції КК, яка здійснює кооперативний взаємозв'язок з різними клітинами печінкового синусоїда. Є повідомлення про те, що КК синтезують основні компоненти комплементу, а також інтерферон, лізоцим, інтерлейкіни і простагландини, секретують низькомолекулярний білок, який стимулює

проліферацію ліпоцитів і посилює синтез ліпопротеїдів. Одночасно вони виробляють речовину, що інгібує фібробластстимулюючий чинник.

КК відіграють роль і в колагеногенезі. Відомо, що лімфокіни у ряді випадків стимулюють макрофаги до секреції колагену, тоді як позаклітинний матрикс синтезується різними клітинами – гепатоцитами, ендотеліальними клітинами і ліпоцитами, а деградація цього матриксу здійснюється нейтральною колагеназою, що виділяється, здебільшого тими ж КК [16].

Ендотеліальні клітини є елементами ретикулоендотеліальної системи печінки і складають близько 70% синусоїдальних клітин. Вони мають довгасту форму з овальним гіперхромним ядром, яке випинається в просвіт синусоїда. Довгі відростки ендотеліальних клітин містять численні фенестри розміром 0,1 мкм, крізь які і здійснюються транспортно-обмінні процеси. Між відростками ендотеліальних клітин існують щілини, необхідні для обміну між кров'ю і гепатоцитами. Ендотеліальні клітини також мають і помірно виражену фагоцитарну активність. Проте в цих клітинах в порівнянні з КК значно нижча активність кислої фосфатази і катепсину D, що виявляються на ультраструктурному рівні меншим вмістом лізосом [17].

Ендотеліальні клітини мають спеціальні рецептори для розпізнавання і захоплення колагену I типу і в 10 разів інтенсивніше в порівнянні з КК фагоцитують його. Аналізуючи значення синусоїдальних клітин в обміні між кров'ю і гепатоцитами, виділяють такі їх функції: 1) транспортно-обмінну з фільтрацією кілометрів; 2) обмін ліпідів і ліпопротеїнів; 3) ендцитоз глікозаміногліканів і колагену I типу; 4) синтез позаклітинного матриксу; 5) захист гепатоцитів від безпосереднього контакту з чужорідними шкідливими елементами [16].

Ліпоцити – клітини, що накопичують жир, – вперше були описані Іто в 1952 р. Вони розташовуються в периендотеліальному просторі і мають довгі відростки, які проникають глибоко в міжгепатоцитні простори. Характерною відмінною особливістю цих клітин є наявність жирових вакуолей різних розмірів в цитоплазмі. Електронно-мікроскопічне дослідження показало, що ці клітини містять дрібні мітохондрії з світлим матриксом і невеликим числом крист. В цитоплазмі добре розвинений пластинчастий апарат Гольджі. Виявляється незначна кількість зернистої цитоплазматичної мережі з розширеними цистернами, що містять іноді аморфний матеріал, що робить їх схожими на фібробласти [16].

Проліферація ліпоцитів перебуває під контролем спеціального чинника, що утворюється гепатоцитами. Пошкодження печінкових клітин порушує регуляцію цього процесу, і в результаті клітини Іто починають активно розмножуватися. Одночасно з цим встановлено, що ендотеліальні клітини також синтезують чинник, що стимулює ріст фібробластів. Численні дослідження свідчать про важливу роль ліпоцитів в колагеногенезі; фенотипічно вони також схожі на фібробласти [15].

Ліпоцити, перетворюючись в ліпо- і міофібробласти, синтезують колаген I, III, IV типів, а також в невеликій кількості ламінін і фібронек-

тін. У вогнищах некрозу спочатку відбувається активна проліферація ліпоцитів, а потім – їх перетворення у фібробласти [15]. У зв'язку з цим ці клітини розглядають як потенційні фібробласти, які в умовах патології можуть диференціюватися в іншій фенотип – ліпофібробласти.

Ріт-клітини, або ямкові клітини, розташовуються серед КК і фіксуються в стінці синусоїда за допомогою псевдоподій, які проникають крізь ендотеліальну вистілку і контактують з мікроворсинками гепатоцитів. Ріт-клітини мають також безпосередній зв'язок між КК і ендотеліоцитами. Не виключена можливість, що Ріт-клітини відносяться до APUD-системи, і їх гранули містять серотонін, який регулює регенерацію гепатоцитів. Було показано, що секреторні гранули містять цитолізину, протеази і глікозаміноглікани [17].

Клітини Купфера, ендотеліоцити, ліпоцити і Ріт-клітини локалізуються в різних зонах синусоїда, мають чіткі структурні відмінності, здійснюють захист паренхіми, контролюють регенерацію, імунологічні процеси, особливо протипухлинний імунітет, беруть участь в метаболізмі ліпідів, ліпопротеїдів, білків, біогенних амінів і колагену. Наявний кооперативний взаємозв'язок між ними, з одного боку, і гепатоцитами – з іншого, визначає внутрішньопечінковий гомеостаз.

Одним з етіологічних чинників, що викликають хронічні захворювання печінки, є алкоголь (етанол). Потрапляння алкоголю в печінку призводить до активації систем, що забезпечують його утилізацію [16]. Токсичний ефект продуктів перетворення алкоголю виявляється, насамперед в III зоні печінкових ацинусів [30]. Одночасно із загибеллю гепатоцитів, що спостерігається при цьому, відбувається активація колагенсинтетичної функції фібробластів і ліпоцитів, розвивається фіброз в перивенулярній зоні ацинусів. Оскільки в III зоні печінкових ацинусів розташовуються зрілі клітини печінкової строми і паренхіми, реплікативний синтез ДНК в яких практично відсутній, порушення їх геному малоймовірні і прогностично безпечні у зв'язку з постійним оновленням клітинних популяцій. Непрямим доказом цього може слугувати особливість клітинних інфільтратів в тканині печінки при алкогольних гепатитах, в яких достатньо гранулоцитів, що відображає адекватну реакцію системи крові на індуковану етанолом загибель гепатоцитів [38].

В останні роки все більшу увагу привертає вивчення процесів фіброгенезу в печінці як результату хронічного гепатиту. Відомо, що сполучна тканина печінки первинно контролюється комплексом взаємодіючих клітин, пов'язаних з печінковим синусоїдом-синусоїдними або непаренхіматозними клітинами [33]. Будь-яке пошкодження печінки супроводжується посиленням фіброгенезу, що веде до незворотнього порушення її структури і функції [29]. В даний час вважається, що при хронічному гепатиті розростання позаклітинного матриксу печінки є основою утворення фіброзу.

У вузькому значенні термін “фіброз печінки” означає утворення в ній волокнистої сполучної тканини. Будучи субстратом для розвитку основних ускладнень цирозу печінки (портальної гіпертензії і печінко-

воклітинної недостатності) і маючи важливе значення для формування клінічних проявів хвороби, фіброз не є самостійним патологічним процесом, а входить до комплексу морфологічних змін при більшості хронічних захворювань печінки.

Фіброз характеризується надмірним розвитком сполучної тканини печінки в результаті повторної чи тривалої дії чинників, що ушкоджують паренхіму печінки. Позаклітинний матрикс печінки в нормі представлений колагеном різних типів і різними неколагеновими компонентами (ламніном, еластином, протеогліканами, фібронектином та ін.). З розвитком фіброзу печінки здебільшого зростає вміст колагену I, V, VI типів, ламініну, еластину, протеогліканів.

Основну роль в продукції сполучної тканини в печінці (позаклітинного матриксу) виконують зірчасті клітини (клітини Іто), які знаходяться в тісному функціональному зв'язку з гепатоцитами і макрофагами печінки (КК). У фізіологічних умовах клітини Іто перебувають у стані спокою і є депо ретіноїдів, за відсутності пошкодження печінки вони секретують протизапальний цитокін інтерлейкін-10, який знижує рівень активності КК.

В основі розвитку фіброзу печінки лежить активація зірчастих клітин. В результаті пошкодження гепатоцитів під дією різних патологічних чинників із зруйнованих гепатоцитів виділяються різні біологічно активні речовини, що включають перекиси і протеази. Ці речовини активують макрофаги печінки, а також ендотелій синусоїдів [31]. Активовані клітини, у свою чергу, починають секретувати біологічно активні речовини, що викликають активацію зірчастих клітин, протизапальні цитокіни – інтерлейкін-1 (IL-1), чинник некрозу пухлини альфа (TNF α), перекиси, оксид азоту, ендотелін, але провідна роль в активації зірчастих клітин належить тромбоцитарному фактору (PDGF), активатору плазминогену, що трансформує фактор росту бета-1 (TGF β 1). Під їх дією зірчасті клітини виходять із стану спокою і зазнають низки перетворень [33].

Перетворення зірчастих клітин відбуваються у декілька етапів. На першому етапі (етапі ініціації) зірчасті клітини під дією перелічених вище продуктів макрофагів і ендотелію, що перебувають у стані спокою, втрачають депо ретіноїдів і починають секретувати TGF β 1 – чинник, який відіграє провідну роль в розвитку подальшої аутоактивації зірчастих клітин. Під його дією вони не тільки продовжують “самоактивуватися”, але і набувають здатності до міграції в ділянки запалення. Наступний етап супроводжується перетворенням зірчастих клітин в міофібробласти – клітини витягнутої форми, які містять фібрили альфа-актину, що додає їм деякої здатності до скорочення [32]. Ці клітини продовжують секретувати TGF β 1, а також здатні до вироблення позаклітинного матриксу печінки. Міофібробласти набувають здатності до активного поділу в ділянках запалення.

За сучасними уявленнями, розвиток фіброзу печінки не можна пояснити тільки надмірним продукуванням компонентів позаклітинного матриксу, ймовірніше воно пов'язане з порушенням рівноваги процесів

утворення і деградації компонентів позаклітинного матриксу [22]. За останні роки докладніше вивчені процеси фіброгенезу, встановлено, що основою утворення фіброзу при хронічному вірусному гепатиті (ХВГ) є розростання позаклітинного матриксу (ПКМ) печінки. Позаклітинний матрикс включає колаген, структурні глікопротеїни, протеоглікани і глікозаміноглікани. Проте, посилення синтезу ПКМ ще не гарантує настання фіброзу печінки. Для його розвитку необхідно, щоб, з одного боку, посилювався синтез, а, з іншого, – затримувалася розпад новоутвореного ПКМ.

У деградації ПКМ, зокрема його фібрилярних продуктів, важливе значення мають особливі ферменти – металопротеїнази, до яких належать колагенази. Металопротеїнази матриксу (МППМ) – це група ендопептидаз, що секретується клітинами Купфера, макрофагами інфільтрату, клітинами Іто (фібробластами).

Описано три типи МППМ із специфічною активністю, що функціонують у печінковій тканині: інтерстиціальні колагенази (руйнують колагени типів I і III); желатинази (руйнують колагени типів IV і V, фібронектин, еластин і денатуровані колагени); стромелізини (руйнують фібронектин, ламінін, колагени типів III, IV, V, пептиди проколагену).

Отже, розростання ПКМ залежить від співвідношення між ферментами, що руйнують ПКМ, і інгібіторами цих ферментів [36].

Незмінена печінка містить п'ять типів колагену (I, III, IV, V, VI), що продукуються в однаковій кількості. При фіброзі починає переважати той або інший тип колагену, і між ними виникає диспропорція.

Структурні глікопротеїни – ламінін, фібронектин – відомі давно, а нещодавно виявлено нідоген-ентактин, ундулін, тенасцин. Ці речовини оточують колагенові волокна, відділяючи цим струму печінки від паренхіми.

Протеоглікани – складні макромолекули, ковалентно пов'язані з полімерами – глікозаміногліканами. Від білкової частини протеогліканів залежать адгезія, міграція, проліферація і дозрівання клітин, що входять у контакт із позаклітинним матриксом. Розрізняють такі глікозаміноглікани: гепарансульфат, дерматансульфат, хондроїтин-4,6-сульфат.

В печінці людини зберігається 70-80% загального запасу вітаміну А. Більша частина його концентрується в клітинах Іто, і тільки невелика частина – у гепатоцитах. Встановлено, що вміст вітаміну А різко зменшується в клітинах Іто при фіброзі печінки, у тому числі спричиненого гепатотропними вірусами. При ушкодженні печінки запускається фіброгенна функція клітин Іто, що перетворюються на колагенопродукуючі одиниці [35]. Доведено, що вітамін А гальмує функцію клітин Іто і пригнічує їхню здатність синтезувати колаген та інші компоненти ПКМ у відповідь на ушкодження печінки. Це спонукало випробувати вітаміни в якості антагоніста фіброгенезу. В експерименті вітамін А у великих дозах активно гальмував розвиток фіброзу печінки [37].

У даний час проводяться інтенсивні дослідження причин переведення клітин Іто в режим посиленого фіброгенезу. Величезне значення при цьому надається вивченню властивостей цитокінів [13].

оцінки морфологічних змін в печінці [24] (табл.1). Найпоширенішим є визначення запропонованого R. G. Knodell і співавт. індексу гістологічної активності (ІГА), перші три групи ознак якого оцінюють окремо-перипортальні і мостовидні некрози, фокальні і лобулярні некрози, інфільтрацію портальних трактів лімфомакрофагальними елементами. Інші автори пропонують окремо оцінювати східчасті і порто-центральні мостовидні некрози третьої зони ацинуса, перивенулярно, як ознаки, що мають різне прогностичне значення.

Не менше значення має оцінка стадії печінкового процесу за гістологічним індексом склерозу (ГІС) (табл.2). Він базується на визначенні ступеня вираженості і локалізації фіброзу і збереження часточкової будови печінки [24].

Існує низка відмінностей між перебігом ХГ В і С. Серед механізмів прогресування ХГ В переважають запально-некротичні пошкодження паренхіми [10]. У більшості хворих на ХГ В найбільша морфологічна активність процесу спостерігається на початковій стадії захворювання, після сероконверсії в "е"-системі запальний процес, зазвичай, малоактивний [3]. При ХГ С прогресуючий фіброз переважає над запальними явищами. Від розширення портальних трактів до формування цирозу печінки ступінь фіброзу в печінці безперервно зростає. Вірус не здатний до інтеграції у геном господаря, але здатний до безперервної реплікації, підтримує слабку, але постійну запальну активність, рівень якої також наростає в процесі захворювання, що призводить до прогресування фіброзу [23]. ХГ С частіше представлений неактивними і малоактивними формами, але при цьому вірогідність розвитку цирозу печінки із збереженням ознак активності велика. Показано також, що при ХГ С низької активності запальний інфільтрат локалізований переважно в портальних трактах, тоді як при ХГ В більш виражений лобулярний компонент. Відмінності між гістологічними проявами ХГ В і ХГ С мають здебільшого кількісний характер, у зв'язку з чим існує інтерес до вивчення клініко-морфологічного перебігу коінфекції з позицій активності печінкового процесу [25].

На даний час вважається, що тканинні структури акумулюють сполучну тканину в процесі неспецифічної репарації пошкоджень [14]. У печінці цей механізм може запускатися і підтримуватися при будь-яких хронічних станах, що ушкоджують нормальну архітектуру органу, і зрештою призводити до цирозу. Дисбаланс між фіброзогенезом і фіброзолізісом впливає не тільки на кількість екстрацелюлярного матриксу, але і на його якісний склад. При цьому він стає товстішим, і в ньому накопичується "зрілий" колаген I типу. "Капіляризація" синусоїда (утворення рубцевої тканини в просторі Діссе) порушує проникність гепатоцелюлярної мембрани і постачання в клітину необхідних речовин. Накопичення фіброзної тканини в паренхімі печінки відіграє провідну роль у формуванні цирозу.

Таблиця 1. Оцінка гістологічної активності хронічних гепатитів

Група ознак	Характеристика проявів	P.J.Scheuer	R.G.Knodell і співавт.
Порто-перипортальні некрози	Відсутні	0	0
	Портальний інфільтрат без некрозів	1	
	Незначні східчасті некрози	2	1
	Помірні східчасті некрози, що займають < 50% кола більшості портальних трактів	3	3
	Обширні східчасті некрози, що займають > 50% кола більшості портальних трактів	4	4
	Мостовидні некрози 3+ Мостовидні некрози 4+ Мультилобулярні некрози		5 6 10
Лобулярний компонент	Відсутній	0	0
	Запальний інфільтрат усередині часточок, але без некрозів	1	
	Розсіяні фокальні некрози в < 1/3 часточок або вузлів і (або) ацидофільні тільця, балонна дистрофія	2	1
	Некрози в 1/3-2/3 часточок або вузлів	3	3
	Мостовидні некрози Некрози в > 2/3 часточок або вузлів	4	4
Порто-перипортальний запальний інфільтрат	Інфільтрація портальних трактів відсутня		0
	Портальний інфільтрат в < 1/3 трактів		1
	Інфільтрат в 1/3-2/3 портальних трактів		3
	Порто-перипортальний інфільтрат в більш ніж 2/3 трактів		4

Таблиця 2. Оцінка вираженості фіброзу хронічних гепатитів

Характеристика проявів	R.G.Knodell і співавт.	J.Sciot і J.V.Desmet	P.J. Scheuer
Фіброз відсутній	0	0	0
Розширення портальних трактів за рахунок фіброзу	1	1	1
Портопортальні септи > 1	3	2	2
Перипортальні септи	3		2
Портоцентральні септи > 1, архітектура збережена	3		3
Початкові ознаки порушення долькової будови		3	
Цироз	4	4	4

Раніше передбачалося, що цироз – це результат руйнування існуючої стромы печінки, викликаний некрозом паренхіматозних клітин. В

даний час вважається доведеним, що цироз є наслідком відкладення сформованого колагену [21]. З іншого боку, фіброзна тканина динамічна, і постійно зазнає змін. Існують ензими, які здатні руйнувати білки екстрацелюлярного матриксу. Вважається, що динамічна рівновага між біосинтезом і катаболізмом колагену зазнає суттєвих змін при хронічних гепатитах і цирозах печінки.

При коінфекції ХВГ В і С морфологічна активність хвороби завжди вища, ніж при моноінфекції [26]. ХВГ D – найактивніша форма вірусного ураження печінки.

Лобулярні запально-некротичні зміни при ХВГ (інтралобулярний груповий некроз, місткоподібний некроз, активні септи) розглядаються, у першу чергу, як ознаки швидкого переходу хвороби в цироз печінки. В усіх хворих у разі виявлення на початковому етапі гепатиту згаданих гістологічних змін надалі, як правило, протягом 10 років формується повний цироз печінки.

Таким чином, найчастіше всі варіанти ХВГ завершуються цирозом печінки. Вірусний (постгепатитний, постнекротичний) цироз печінки – це типовий фінал ХВГ [27]

Таким чином, одним з пріоритетних напрямів у вивченні механізмів розвитку ХГ може бути дослідження порушень системи сполучної тканини, обумовлених, здебільшого, пошкодженням патогенними чинниками її клітин, починаючи з комбітованих попередників і закінчуючи зрілими формами. Використання сучасних досягнень у вивченні патоморфологічної сполучної тканини буде сприяти вдосконаленню уявлень про її роль в патогенетичних механізмах ХГ і створенню на цій основі нових методів діагностики і лікування цього захворювання.

Література

1. Роль апоптоза гепатоцитів и клеточных факторов его регулирования в прогрессировании хронического гепатита В / Д.Т.Абдурахманов, Е.А.Коган, С.М.Демура, Т.Н.Некрасова, А.Г.Азов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии. – 2005. – Т.ХУ, № 2. – С. 42-46.
2. Андрейчин М.А. Вірусні гепатити (лекція). – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 51 с.
3. Апросина З.Г., Серов В.В. Патогенез хронического гепатита В // Архив патологии. – 2001. – Т.63, № 2. – С. 58-61.
4. Аруин Л.И. Апоптоз и патология печени // Рос.журнал гастроэнтерол.,гепатол. – 1998. – № 2. – С. 6-10.
5. Бабак О.Я. Хронические гепатиты. – Киев: Блиц-Информ, 1999. – 207 с.
6. Буеверов А.О., Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Алкогольная болезнь печени // Рос. медицинский журнал. – 2001. – Т.3, № 2. – С. 1-11.
7. Буеверов А.О. Иммунологические механизмы повреждения печени // Рос.журн.гастроэнтерол.,гепатол.,колонопроктол. – 1998. – №5. – С. 18-21.

8. Вірстюк Н.Г., Михайлюк І.О., Каленська О.В. Морфологічні особливості змін тканини печінки при алкогольній хворобі печінки на різних стадіях її розвитку // Гал.лікарськ.вісник. – 2003. – Т.10, № 2. – С.41-43.
9. Вірстюк Н.Г. Цитокини у хворих на алкогольну хворобу печінки // Гастроентерологія: міжвідомч.збірник. – 2001. – Вип.32. – С. 219-224.
10. Вірстюк Н.Г., Михайлюк І.О. Морфологічний стан печінки хворих на хронічний гепатит В і С // Укр.мед.альманах. – 2000. – № 3. – С. 32-35.
11. Галицький В.А. Апоптоз гепатоцитів і патогенез вірусних гепатитів та їх окремих ускладнень // Вирусные гепатиты с парантеральным механизмом передачи возбудителей и их исходы. – 2001. – С. 93-96
12. Апоптоз гепатоцитов при хронических вирусных гепатитах / Е.В.Дмитриева, Е.Ю.Москалева, Л.В.Сладкова, А.О.Буеверов и др. // Медицинская иммунология. – 2002. – Т.4, № 2. – С. 235-236.
13. Интерлейкины при хроническом вирусном гепатите / А.С.Логинов, Т.М.Царегородцева, М.М.Зотина, Т.И.Серова и др. // Терапевт. архив. – 2001. – № 2. – С. 17-20.
14. Магомедов С., Шипулин В.П. Показатели метаболизма соединительной ткани в сыворотке крови у больных хроническим гепатитом С // Сучасна гастроентерологія. – 2001. – № 2. – С. 50-52.
15. Влияние состояния клеток соединительной ткани на патогенез хронических гепатитов / Л.Т.Малая, С.Н.Панчук, О.Я.Бабак О.Я., Г.Д.Фадеевко, Н.И.Яблучанский // Врачебное дело. – 1991. – № 1. – С. 3-9.
16. Маянский Д.Н. Роль стромы печени а патогенезе гепатитов // Вестник АМН СССР. – 1988. – № 5. – С. 81-88.
17. Мироджов Г.К., Павлов В.Л. Синусоидальные клетки печени: природа, функциональная характеристика и кооперативная взаимосвязь // Архив патологии. – 1991. – Т.53, № 4. – С. 72-76.
18. Мороз Л.В. Морфологічні особливості активності та стадійності хронічного вірусного гепатиту В за даними пункційної біопсії // Буков.мед.вісник. – 2001. – Т.5, № 1-2. – С. 228-230.
19. Мороз Л.В. Морфологічні зміни в печінці при хронічному вірусному гепатиті В на основі аналізу біопсійного матеріалу // Вісник морфології. – 2000. – № 2. – С. 293-294.
20. Нейко Є.М., Скробач Н.В. Гепатити. – Івано-Франківськ, 1999. – 124 с.
21. Роль фактора роста фибробластов в прогрессировании хронических вирусных гепатитов и развитии цирроза печени / Е.М.Нейко, Н.Г.Вирстюк, М.А.Орынчак, В.Е.Нейко // Рос.журн.гастроэнтерол., гепатол., колонопроктол.: Материалы Шестой Рос.конф. “Гепатология сегодня”. – Москва, 2001. – Т.ХІ, № 1, Приложение 12. – С. 39.
22. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении фиброза печени / И.С.Павлов, Ю.О.Шульпекова, В.Б.Золотаревский, В.Т.Ивашкин // Рос.журн. гастроэнтерол., гепатол., колонопроктол. – 2005. – Т.ХV, № 2. – С. 13-20.

23. Серов В.В. Сравнительная морфологическая характеристика хронических вирусных гепатитов В и С // Рос.журн.гастроэнтерол., гепатол., колонопроктол. – 1999. – №1. – С. 36-40.
24. Серов В.В. Морфологическая верификация хронических вирусного и алкогольного гепатитов // Рос.журн.гастроэнтерол., гепатол., колонопрокт. – 1998. – № 5. – С. 26-29.
25. Серов В.В., Севергина Л.О. Морфологические критерии оценки этиологии, степени активности и стадии процесса при хронических вирусных гепатитах В и С // Архив патологии. – 1996. – № 4. – С. 61-64.
26. Сюткин В.Е., Лопаткина Т.Н., Попова И.В. Оценка степени морфологической активности и стадии процесса у больных хроническими заболеваниями печени, обусловленными коинфекцией вирусов гепатитов В, С и/или Д // Архив патологии. – 1998. – С. 37-41.
27. Фадеев Г.Д. Типи фіброзування як кінцеві реакції хронічних вірусних гепатитів // Сучасна гастроентерол. і гематологія. – 2000. – № 1. – С. 55-60.
28. Apoptosis of lymphocytes and cytokines in viral hepatitis / M. Orynychak, E. Neiko, N. Virstyuk, V. Neiko // Cytokines in liver injury and repair. Abstracts. – Hannover, 2001. – P. 74.
29. Bhunchet E., Wake K. The portal lobule in rat liver fibrosis: A re-evaluation of the liver whit // Hepatol. – 1998. – Vol.27, N 2. – P. 481-487.
30. Denk H., Stumpther C., Zatloural A. Alcoholic liver disease: pathogenesis // Liver Cirrhosis and its development: proceeding of Falk Symposium N 115. – Basel, 1999. – P. 45-47.
31. Experimental and liver fibrogenesis / I. Kovalszky, P. Nagy, B. Szende et al. // Scand J. of Gastroenterol. – 1998. – Vol.33, N 228. – P. 51-55.
32. Fibroblast growth factor 2 and transforming growth factor beta 1 interactions in human liver myofibroblasts / S.Rosenbaum, S. Blazejewski, A.M. Preaux et al. // Gastroenterol. – 1995. – T.109. N 6. – P. 1986-1996.
33. Friedman S.L. Mechanisms of hepatic fibrogenesis // Liver Cirrhosis and its Development. – Dordrecht-Boston-London: Klumer academic publishers, 2000. – P. 30-39.
34. Hepatocyte apoptosis is a pathologic feature of human alcoholic hepatitis / S. Natori, C. Rust, L.M. Stadheim et al. // J. Hepatol. – 2001. – Vol.34, N 2. – P. 248-253.
35. Li D., Friedman S.L. Liver fibrogenesis and role of hepatic stellate cells: new instihgts and prospects for therapy // J. Gastroenterol. Hepatol. – 1999. – Vol.14. – P. 618-633.
36. Molecular mechanisms in the reversible regulation of morphology, proliferation and collagen metabolism in hepatic stellate cells by the threedimensional structure of the extracellular matrix / H. Senoo, K. Jmai, Y. Matano, M. Sato // J. of Gastroenterol. And Hepatol. – 1998. – Vol.13, N 2. – P. 19-32.
37. Role and interaction of connective tissue growth factor with transforming growth factor-beta in persistent fibrosis: a mouse fibrosis model / T. Mori,

- S. Kawara, M. Shinozaki et al. // J. Cell Physiol. – 1999. – Vol.181, N 1. – P. 153-159.
38. Schiff E.R. Hepatitis and alcohol // Hepatol. – 1997. – Vol.29. – P. 39-42.
39. The role of liver Biopsy in Chronic Hepatitis / S. Saaden, G. Cammel, W.D. Carrey et al. // Hepatology. – 2001. – Vol.33, N 1. – P. 196-200.

LIVER FIBROSIS IN CHRONIC HEPATITIS: THE STATUS OF PROBLEM (the review)

I. O. Michailyuk, Z. Ya. Gurik, O. G. Kurik

*Ivano-Frankivs'k national medical university,
department of pathological anatomy;*

76000, Ivano-Frankivs'k, st. Galich, 2; ph. +380 (342) 52-81-09

Article submits modern representation of pathogenesis and functional significance of liver fibrosis in chronic hepatitis. The morpho-functional characteristics of liver sinusoidal cells which take part in fibrogenesis are given. The connection of fibrogenesis with cytokines and dependence it's of apoptosis have been shown. The scheme of semiquantitative assessment of fibrosis morphology in chronic hepatitis are given.

Key words: liver, fibrosis, chronic hepatitis

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

В. І. Боцюрко¹, О. В. Марусин²

¹Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра ендокринології; 76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2; тел. +380 (342) 52-80-74

²Івано-Франківська обласна клінічна лікарня; 76008, м. Івано-Франківськ, вул. Федьковича, 91; тел. +380 (342) 52-80-61

Подасться аналітичний огляд про обґрунтування застосування для пероральної терапії цукрового діабету 2 типу нового класу проти-діабетичних препаратів – тiazолідондіонів. На відміну від метформіну, який також знижує інсулінорезистентність, глітазони є агоністами внутрішньоядерних PPAR- β -рецепторів, що розміщені в клітинах жирової тканини, печінці, скелетних м'язах і активація їх призводить до зміни активності генів, які виробляють багато метаболічно-активних речовин. Останні приймають активну участь в метаболізмі глюкози і ліпідів, знижуючи їх концентрацію в крові.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, тiazолідондіони.

Впродовж останніх років цукровий діабет (ЦД), зокрема ЦД 2, типу набув характеру глобальної епідемії, особливо в індустріально розвинутих країнах. Підраховано, що кожні 10 – 15 років кількість хворих на ЦД подвоюється. В Україні кількість хворих на ЦД перевищує 1 млн, що становить приблизно 2% всього населення.

Проте, як свідчать дані обстежень виїзних бригад, що практикується в Україні впродовж останніх років, особливо на Західній Україні, дійсна кількість хворих в 2-2,5 рази більша.

Однією з найбільш пріоритетних і соціально значимих проблем на даний час є метаболічний синдром (МС), який передуює розвитку ЦД типу 2.

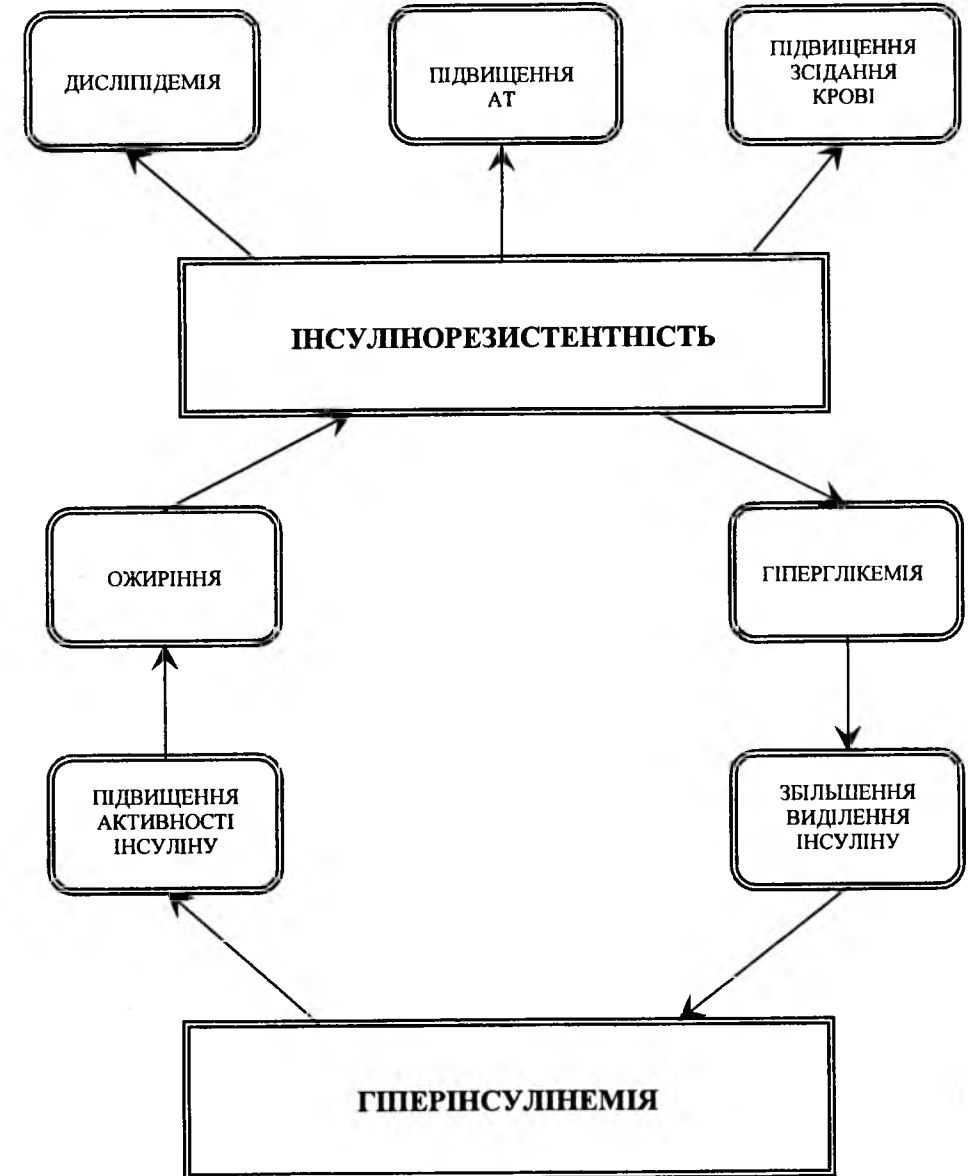
В основі патогенезу метаболічних порушень згідно теорії G. Reaven є інсулінорезистентність (ІР) і гіперінсулінемія, що виникає як відповідь на ІР, і яка є самостійним чинником ризику швидкого розвитку атеросклерозу, а при виснаженні резервів інсуліну – і ЦД 2 типу (схема 1).

За сучасними даними формування ЦД 2 типу відбувається протягом тривалого часу. Ще задовго до маніфестації ЦД у людини починає прогресивно розвиватися стан ІР, а рівень інсуліну пропорційно збільшується до досягнення стану компенсаторної гіперінсулінемії. До того часу, поки зберігається ця відповідність, рівень глікемії залишається в межах норми. У деяких людей такий стан може спостерігатися впродовж всього життя, і явний ЦД так і не розвивається. Але, якщо у люди-

ни є генетична схильність до виникнення ЦД 2 типу, то стан гіперінсулінемії поступово змінюється прогресивним зниженням рівня секреції інсуліну, тоді показники глюкози крові поступово починають підвищуватися (спочатку постпрандіальний рівень глікемії, а далі – натще).

Отже, МС – це комплекс взаємопов'язаних порушень вуглеводного і жирового обміну, а також порушень регуляцій АТ і функції ендотелію, обумовлений зниженням чутливості тканин до інсуліну (ІР).

Схема 1.



В індустріально розвинутих країнах серед населення вікової категорії понад 30 років поширеність МС становить приблизно 12-24 %. Комплекс метаболічних порушень серед чоловіків частіше зустрічається в середньому віці, а у жінок його частота зростає з початком менопаузального періоду.

Вищевказані ланки патогенезу скеровують до патогенетичної терапії хворих на ЦД 2-го типу. Первинною метою лікування має бути ліквідація гіперглікемії та досягнення цільових рівнів глікованого гемоглобіну. Згідно з рекомендаціями Американської Діабетичної Асоціації (АДА) рівень глікованого гемоглобіну повинен складати до 7%, а згідно з рекомендаціями Європейської Асоціації діабетологів (ЕАД) – до 6,5%. Проте, необхідно враховувати індивідуалізовані форми цукропонижувачої терапії, вік хворого, мету контролю, спосіб життя хворого, індивідуальність організму хворого. Визначення рівня глікованого гемоглобіну дає об'єктивну оцінку якості контролю глікемії, яка чітко характеризує розвиток хронічних ускладнень.

До початку фармакотерапії одночасно призначають низькокалорійну дієту (кількість ккал – 1500 на добу) і підбирають режим фізичних навантажень. Для медикаментозного лікування ЦД 2 типу на даний час існують різні групи цукрознижувальних препаратів: похідні сульфонілсечовини (гліклазид, глімепірид, гліпізид і ін.), глініди (препарати, що діють на постпрандіальну глікемію, – репаглінід, натеглінід), бігуаніди (метформін), глітазони (розіглітазон, піоглітазон), інгібітори α -глюкозидази, і, зрештою, інсулін.

Впродовж останніх 6-7 років суттєве місце в патогенетичній терапії займають і викликають особливий інтерес препарати групи глітазонів, а особливо – розіглітазон. Зниження глікемії – це тільки один із багатьох важливих механізмів дії даних препаратів. Глітазони є агоністами ядерних PPAR β -рецепторів, що розміщені у клітинах жирової тканини, печінці, скелетних м'язах і активація яких призводить до зміни активності генів, що виробляють багато метаболічно-активних речовин: ліпопротеїнову ліпазу, металлопротеїназу, чимало цитокінів, хемокінів тощо. Всі ці речовини приймають участь в метаболізмі глюкози і ліпідів.

Використання глітазонів дає змогу впливати практично на всі ланки МС, а саме: вони підвищують чутливість жирової тканини, печінки, скелетних м'язів до інсуліну, знижують ІР, знижують рівень глікованого гемоглобіну, знижують рівень глікемії, зменшують прояви МС, знижують рівень тригліцеридів (ТГ), підвищують рівень ЛПВГ, знижують рівень інсуліну в плазмі та його метаболічних попередників, нормалізують функцію ендотелію, зменшують рівень мікроальбумінурії (МАУ), основного маркера розвитку і прогресування серцево-судинних захворювань. Також глітазони мають деяку антитромботичну дію, що сприяє зниженню С-реактивного протеїну.

В Україні групи глітазонів представлені такими препаратами: піоглітазони (Піоз, Піоглар), розіглітазони (Діаглітазон, Рогліт, Авандія)

В ході деяких досліджень (DREAM, ADOPT) було доведено, що препарати групи глітазонів, а саме: розіглітазон поліпшують функцію острівкового апарату підшлункової залози. На основі цього було сформульовано деякі висновки у відношенні групи пацієнтів, які приймали розіглітазони. Зокрема, у пацієнтів спостерігалось :

– найнижчі сумарні показники глікемії і глікованого гемоглобіну;

- найнижчий розвиток виникнення недостатності монотерапії;
- збереження високої чутливості до інсуліну.

Застосування розіглітазону сповільнює деструкцію β – клітин підшлункової залози.

Серед інших клінічних досліджень впродовж останнього часу з'явилися дані про те, що препарати групи глітазонів, а, особливо, розіглітазони можуть викликати затримку рідини, що може призвести до розвитку застійної серцевої недостатності (ЗСН) та інфаркту міокарда.

Дійсно, затримка рідини є частим побічним ефектом тіазалідиндіонів, проте розвиток ЗСН на фоні монотерапії тіазалідиндіонів складає менше 1%, а у разі використання їх разом з інсулінотерапією частота ЗСН зростала до 2-3% в порівнянні з 1% – на фоні монотерапії інсуліном. При розвитку СН на фоні монотерапії тіазоліндіонами потрібно добре обдумати доцільність їх подальшого використання.

Із врахування детального аналізу структури побічних явищ всіх зазначених препаратів у дослідженні DREAM та ADOPT доцільно призначати терапію розіглітазоном у пацієнтів :

- 1 без діабетичної нефропатії;
- 2 до появи менопаузального періоду у жінок;
- 3 без надлишкової ваги.

До того ж, можна призначати цей препарат в комбінації з іншими препаратами цукропонижувальної дії (бігуаніди тощо).

Комбінація таких препаратів з розіглітазоном схвалена на останньому конгресі EASD в зв'язку з досить низькою частотою виникнення гіпо- і гіперглікемічних епізодів.

Підсумовуючи викладене, можна зробити висновок, що препарати групи глітазонів (похідні тіазолідиндіонів) належать до нового класу препаратів, найголовнішим результатом впливу яких є збільшення чутливості м'язів до інсуліну, що певною мірою пов'язано з властивістю глітазонів знижувати вміст ВЖК. На сьогоднішній день близько до упровадження в рутинну клінічну практику або в стадії дослідження знаходяться нові класи препаратів для лікування ЦД, зокрема глюкагоноподібного пептиду та ін. Ведуться дослідження щодо їх ефективності та безпечності. Зрозуміло, що, можливо, за дуже короткий час підходить до лікування ЦД зміняться, проте свій вибір препарату першої лінії для лікування ЦД 2 типу нам необхідно робити сьогодні, призначаючи найбільш оптимальний засіб з реально існуючих із врахуванням індивідуальних особливостей кожного пацієнта задля покращення їхнього життя.

Література

1. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушенной обмена веществ. – М.: Литтера, 2006. – С. 49-55, 303-310.
2. Генделека Г.Ф. Пероральна терапія цукрового діабету 2-го типу 50 років потому: досягнення та перспективи // Ліки України. – 2006. – №1. – С. 71-75.

3. Маньковський Б.Н., Сиренко Ю.Н. Кардиоваскулярная протекция у пациентов с сахарным диабетом: точка зрения кардиолога и эндокринолога // Здоров'я України. – 2007. – С. 24-25.
4. Ткач С.Н. Медикаментозная терапия при СД 2 типа: выбор, тактика, перспективы // Здоров'я України. – 2007. – С. 27.
5. Зуев К.О. Вибір перорального цукрознижувального препарату першої лінії: дані порівняльного дослідження ADOPT // Здоров'я України. – 2007. – С. 29-30.
6. Паньків В.І. Нова редакція алгоритму лікування хворих на цукровий діабет типу 2 // Новости медицины и фармации. – 2008. – С. 16.
7. Роль лентинорезистентності у розвитку метаболічного синдрому / В.І.Боцюрко, І.О.Костіцька, І.Г.Бабенко, Н.В.Скрипник // Ендокринологія. – 2006. – С. 64-70.
8. Митченко Е.И. Эволюция метаболического синдрома // Здоров'я України. – 2007. – С. 48-49.
9. Метаболический синдром // Под ред. чл.-корр АМН Р.Ф. Рейтберга – М.: Мед – пресс-информ. – 2007. – С. 224.

NEW APPROACHES TO THE TREATMENT OF DIABETES MELLITUS OF TYPE 2

V. I. Botsiurko¹, O. V. Marusyn²

¹Ivano-Frankiv'sk national medical university,
department of endocrinology;

76000, Ivano-Frankiv'sk, st. Galich, 2; ph. +380 (342) 52-80-74

²Ivano-Frankiv'sk regional clinical hospital;

76008, Ivano-Frankiv'sk, st. Fedcovich, 91; ph. +380 (342) 52-80-61

The article provides an analytical review of substantiating the usage of antidiabetic medication of new class – thiazolidondion for peroral therapy of diabetes mellitus of type 2. Unlike metformin, which also reduces insulin resistance, glitazones are agonists of intranuclear receptors which are located in the cellules of adipose tissue, liver, sceletal muscles and their activation leads to the change in the activity of genes, which produce a lot of metabolically active substances. The latter actively participate in glucose and lipid metabolism, reducing their concentration in blood.

Key words: diabetes mellitus of type 2, thiazolidondion.

УДК 517.925.3

АСПИРИНОВИЙ РИНОСИНУЇТ ЯК МЕТАБОЛІЧНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ

В. І. Попович, Л. Є. Ковальчук, Г. М. Ерстенюк,
В. М. Рижик, І. В. Кошель

Івано-Франківський національний медичний університет;
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2; тел. +380 (342) 50-12-68

У статті йдеться про те, що знання особливостей формування і перебігу аспіринової тріади, як метаболічної хвороби, дасть змогу ранньої діагностики і ефективного лікування, що спрямовуватиме порушений метаболізм у потрібне русло.

Ключові слова: риносинуїт, бронхіальна астма, метаболізм, діагностика, лікування.

В останні роки спостерігається значний ріст захворюваності носа та приносних пазух як в абсолютних числах, так і в структурі загальної ЛОР захворюваності. В Україні за останні роки ріст захворюваності на риніти, риносинусити та ринофарингіти сягнув до 489,9 на 100000 населення [1]. Аналогічна тенденція спостерігається і в інших країнах. Так, К. Albeigger (1982 р.) повідомляє, що на синусити страждає 5-10% населення. В Німеччині протягом одного року (2000-2001 рр.) діагноз синуситу ставився 6,3 млн. разів, з них 2,3 млн. – хронічний (9). Аналогічні дані представлені і в США: в 1997 році розповсюдженість синуїтів в популяції складала 15%.

Якщо розглядати структуру хворих, госпіталізованих в ЛОР стаціонар, то слід зазначити, що протягом останніх десятиліть приріст хворих з запальними захворюваннями носа і пазух становив 1,5-2% на рік і досягнув 52% [2]. В ЛОР клініці ІФДМУ частка хворих на риносинусити в 2004 р. становила 50-52% [10]. Актуальність вивчення проблеми риносинуїтів (РС) обумовлена ще й тим, що вона виходить за рамки оториноларингології і тісно пов'язана з бронхолегеневою патологією. Риносинуїт часто стає відправним пунктом в розвитку хронічного бронхіту, пневмонії і бронхіальної астми [5, 7, 8].

Бронхіальна астма (БА) поряд з РС є однією з найпоширеніших хронічних хвороб бронхолегеневої системи. За даними міжнародних епідеміологічних досліджень, поширеність БА в різних регіонах світу становить 5-15%. Частота розвитку в Україні становить 6,6-10% [5]. Як і у випадку РС також спостерігається значний ріст захворюваності на БА. У 1987 році на XII Міжнародному конгресі з БА підкреслювалось, що в деяких регіонах США захворюваність сягає 20-30%, а у Франції з 5-6 млн хворих на алергічні захворювання у 75% спостерігались ураження органів дихання і здебільшого переважали випадки БА [26].

Проблема патогенезу, діагностики та лікування РС та БА за останні десятиріччя набула особливої гостроти і є однією з актуальних проблем сучасної медицини. Ця група захворювань, досить часто поєднаних, відноситься до числа широко розповсюджених, має тенденцію до прогресивного і злоякісного перебігу. Постійно зростає кількість осіб, що отримують кортикостероїдну терапію.

На сучасному етапі загальноприйнята концепція щодо запальної природи РС [14, 15]. Аналогічно, запальна концепція стосується і БА. З клінічної точки зору БА – хронічне рецидивуюче запальне захворювання бронхіального дерева і навіть за відсутності клінічних проявів запальні процеси зберігаються. Відповідно до сучасного уявлення в основі ХРС і БА лежить хронічний запальний процес, який супроводжується дифузною інфільтрацією еозинофільними гранулоцитами усіх шарів слизової оболонки, а слиз, що її вкриває містить велику кількість еозинофілів [16, 6, 5, 48].

Проте етіопатогенез такого запального процесу до кінця не з'ясований. Сьогодні є певна ясність відносно імунологічних механізмів, які перебігають за I, III або IV типом гіперчутливості [22, 34, 45, 50]. Реакція антиген-антитіло відбувається в слизовій оболонці дихальних шляхів, незалежно від того, за яким типом перебігає алергічна реакція. В результаті цієї реакції розвивається ланцюг наступних одна за одною фаз (імунологічна, патохімічна і патофізіологічна), що визначають клінічну картину. Більш загадковими продовжують залишатись неімунологічні механізми. Диференціація імунологічних і неімунологічних механізмів важка, проте для останнього характерним є непостійність проявів і дозозалежні ефекти.

Хронічний РС в поєднанні з БА, як правило, включає наявність назального поліпозу. Клінічно термін “поліпоз носа” об'єднує всі види поліпозу носа, які локалізуються в зоні гратчастої кістки, середнього носового ходу, середньої носової раковини і виглядають як сіро-блакитні випинання [17, 18, 19]. На відміну від БА, при назальному поліпозі визначна роль алергії взагалі, а до інгаляційних алергенів зокрема, не так давно була надто перебільшена, оскільки вважалося, що тканинна еозинофілія пов'язана з еозинофілією крові у atopічних пацієнтів. На сьогодні роль алергії у виникненні поліпозу носа досить сумнівна, оскільки у алергиків поліпоз носа зустрічається досить рідко. Розповсюдженість носових поліпів у цієї категорії хворих становить від 5 до 12 % [20, 21].

Патогенетично велика кількість тканинних еозинофілів, на фоні нормального їх вмісту в крові, пояснюється підвищеною трансендотеліальною міграцією і пригніченням програмованої клітинної смерті (аптозу) еозинофілів. Ключова роль в цьому процесі відводиться хемокінам – речовинам, що індукують хемотаксис еозинофілів. Основним представником еотаксинів є білок RANTES, який секретується в підслизовому шарі дихальних шляхів. Він індукує хемотаксис еозинофілів, трансендотеліальну міграцію, утворення активних радикалів. Одночасно продукуються ліпідні медіатори запалення, що є пусковим моментом

для трансендотеліальної міграції і порушення апоптозу еозинофілів [22, 23, 49].

Таким чином, морфологічні прояви ураження слизової оболонки, а також механізми їх розвитку при бронхіальній астмі, хронічному риносинуситі з (або без) назальним поліпозом практично ідентичні. Імовірно, це зумовлено спільністю будови і функції слизової оболонки всього респіраторного тракту, а також спільними для обох нозологічних форм патогенетичними процесами. Це дало підстави класикам оториноларингології РС з поліпозом трактувати як “астму носової порожнини”.

Клінічно хронічний РС з поліпозом носа, який характеризується еозинофільним запаленням, супроводжується непереносимістю ацетилсаліцилової кислоти від 25 до 65% випадків [16, 24, 9, 15, 11]. В переважній більшості випадків поліпоз на фоні непереносимості аспірину асоціюється з бронхіальною астмою. Поліпоз носа з бронхіальною астмою і непереносимістю аспірину носить назву “Аспіринова тріада” або синдром Відала чи Самтера [9, 28]. “Аспіринова тріада” відома ще з 1911 р. [29].

Непереносимість ацетилсаліцилової кислоти, як правило, поєднується з хронічним, часто поліпозним риносинуситом і неатопічною БА середньоважкого чи важкого перебігу, яка вимагає призначення глюкокортикоїдів [25, 26]. Хронічний риносинусит з рецидивуючим поліпозом, як правило, передує бронхіальній астмі. Пацієнт хворіє на риносинусит протягом кількох років до першого епізоду реакції, викликаной прийманням аспірину чи препарату, що містить саліцилати. Реакція супроводжується посиленням закладеності носа, ринореєю і часто ін'єктованістю склер, виникає впродовж кількох годин після прийому препарату, а бронхообструктивний синдром, що розвивається у таких хворих, може призвести до розвитку астматичного статусу і навіть до летального наслідку [41].

За даними Hamilos DL (2001) астма і гіперчутливість до аспірину асоціюється з хронічним гіперпластичним синуситом і назальним поліпозом в 62% випадків. Носові поліпи зустрічаються у 40-80% хворих з гіперчутливістю до аспірину, а у 15-49% хворих на поліпоз зустрічається аспіринова алергія [24, 31]. Частота непереносимості до аспірину у здорових людей становить 1% [29]. Аспіриновий поліпоз надзвичайно рідко зустрічається у дітей [32, 33].

Аналізуючи характер непереносимості до ацетилсаліцилової кислоти у хворих з ураженням органів дихання, D. Stevenson і співавт. прийшли до висновків, що:

- підвищена чутливість є набутим станом і зберігається при утриманні від прийому препаратів;
- ці препарати викликають розвиток патологічних процесів у верхніх і нижніх дихальних шляхах;
- у деяких пацієнтів можуть з'являтися симптоми ураження тільки носа і/або очей в один період часу і повна класична астматична тріада в інший час [36].

Гіперчутливість або непереносимість ацетилсаліцилової кислоти сьогодні пояснюється неімунологічними механізмами, оскільки визначити сенсibilізацію до вказаного препарату ні при БА, ні при РС не вдається. Таку парадоксальну дію аспірину пов'язують із його здатністю впливати на метаболізм арахідонової кислоти.

Арахідонова кислота відноситься до групи жирних кислот, що входять до складу ліпідів і виконують надзвичайно важливі функції – енергетичну, пластичну і пов'язану з ними синтетичну. Жирні кислоти (ЖК) метаболізуються в організмі кількома шляхами: β -окислення жирних кислот, біосинтез жирних кислот і тригліцеридів та перетворення ненасичених жирних кислот. Як енергетичний матеріал жирні кислоти використовуються в процесі β -окислення з утворенням ацетил СоА з подальшим метаболізмом у цитратному циклі [34]. Недостатність ацил СоА-дегідрогенази проявляється рецидивуючими нападами Рейє-подібного синдрому, який, як відомо, етіо-патогенетично пов'язаний з прийомом ацетилсаліцилової кислоти [46]. При метаболізмі ліпідів утворюються поліненасичені жирні кислоти (линолева, линоленова та арахідонова). Ці кислоти відносяться до категорії незамінних і умовно об'єднані в групу під назвою «вітамін F». Незамінні жирні кислоти входять до складу різноманітних ліпідів. Одна із їх функцій – пластична – полягає в участі у процесі побудови біологічних мембран, які складають опірний скелет тваринних і рослинних клітин. Біологічна роль незамінних жирних кислот до кінця прояснилась тільки з відкриттям нового класу біологічно активних сполук – простагландинів, простациклінів, тромбоксанів і лейкотрієнів, оскільки ЖК слугують матеріалом для їх синтезу. Через це вони є регуляторами життєво важливих функцій і процесів гомеостазу. Серед всіх ненасичених жирних кислот найбільшу фізіологічну роль відіграє арахідонова кислота.

Арахідонова кислота поступає в організм з продуктами харчування, або утворюється із мембранних фосфоліпідів як прямий продукт дії ферменту фосфоліпази А, або супутній продукт перетворень, індукованих фосфоліпазою С. Цей процес відбувається постійно, як відображення фізіологічних апоптотичних процесів в організмі. Процес руйнування клітинних мембран і утворення арахідонової кислоти посилюється при активації різних типів клітин, особливо тих, що приймають участь в розвитку запалення, тому продукти подальшого перетворення арахідонової кислоти – ейкозаноїди – відносяться до розряду медіаторів запалення [22, 45]. Найбільш принциповим є роздвоєння шляхів метаболізму арахідонової кислоти, що каталізуються двома ферментами: циклооксигеназою (ЦОГ) і 5-ліпооксигеназою (ЛОГ).

ЦОГ і ЛОГ працюють в умовах конкурентних (за субстрат) взаємовідносин. Циклооксигеназний шлях вважається більш біологічно доцільним, оскільки не пов'язаний із затратами енергії і тому є основним, приводить до утворення простагландинів (ПГ) і тромбоксанів із нестабільних проміжних продуктів – ендоперекисних простагландинів W₂ і H₂. Ліпооксигеназний шлях метаболізму, пов'язаний із енергозатратами

і тому біологічно мало доцільний, призводить до утворення лейкотрієнів (ЛТ) і 5-ГЕТЕ (5-гідроксіейкозатетраєноат) через проміжні етапи: 5-ГПЕТЕ і лейкотрієн А₄. ПГ і ЛТ в багатьох відношеннях альтернативні за своїми біологічними ефектами. Загальними їх властивостями є переважна дія на судинну стінку, гладкі м'язи і значний хемотаксичний ефект.

ПГ як продукти циклооксигеназного шляху метаболізму представлені кінцевими продуктами ПГ-Д₂ і їх ефекти проявляються скороченням гладких м'язів дихального тракту і кишечника, судинорозширюючою дією, а також яскравими проявами, що характеризують запальну реакцію. Тромбоксан А₂ викликає звуження бронхів, а також агрегацію тромбоцитів з вивільненням їх ферментів і інших активних факторів, що відіграють роль у запаленні. Простациклін – ПГ-І₂ – ще один продукт циклооксигеназного шляху – реалізує свою дію через ц-АМФ, сильно розширює судини, збільшує їх проникність, інгібує агрегацію тромбоцитів. Поряд з брадикіном, простациклін обумовлює больові відчуття при запаленні. Тому ацетилсаліцилова кислота, яка інгібує циклооксигеназу та попереджує надмірне вивільнення простагландинів і тромбоксанів, проявляє виразний протизапальний і анальгезуючий ефект.

ЛТ, як продукти ліпооксигеназного шляху метаболізму, також проявляють виразні біологічні ефекти. Вони викликають спазм гладкої мускулатури і регулюють локальний кровотік, знижуючи артеріальний тиск. Суміш лейкотрієнів С₄, Д₄ і Е₄ до розшифрування була відома під назвою повільнореагуючої субстанції анафілаксії SRS-A, викликає розвиток запальної реакції, яка зберігається довгий час і асоціюється із активацією ендотелію і набряком, що спостерігаються при прийомі гістологічних препаратів [25]. В дихальних шляхах лейкотрієни викликають скорочення гладком'язевих клітин, посилюють проникність судин і індукують утворення слизистого секрету [37]. Крім того, ЛТ є потужним еозинофільним хемоатрактантом – еотаксином. Еотаксини, поряд з RANTES, відіграють основну роль у вибірковій міграції еозинофілів *in vivo* та *in vitro*. Фактично, в контексті хронічного запалення і поліпозного росту було продемонстровано, що еотаксини відповідають за накопичення еозинофілів у запальних тканинах. Просочування і накопичення плазмових білків в тканинах поряд з еозинофільним запаленням, як проявами біологічних ефектів ЛТ, є основною патогенетичною ланкою поліпозного росту. Велику кількість ЛТ виявлено в назальних змивах і лаважній рідині у хворих на цілорічний алергічний риніт і бронхіальну астму [9].

В умовах посиленого синтезу, а також за відсутності антагоністичного впливу простагландинів, лейкотрієни реалізують свій біологічний ефект в тканинах, причому переважно в слизовій оболонці дихального тракту. Ці ефекти через відповідні патохімічні і патофізіологічні механізми, які в даному конкретному випадку мають свої особливості, проявляються у розвитку алергієподібного хронічного запального процесу по всій площині дихального тракту. Власне, цьому запаленню і відводиться

основна патогенетична роль у розвитку “аспіринової тріади” або аспіринового риносинуситу з назальним поліпозом чи аспіринової астми у хворих, в яких класична тріада не спостерігається.

Зважаючи на те, що не доведені імунологічні (алергійні) механізми аспіринової гіперчутливості, причини порушення метаболізму арахідонової кислоти не виявлено. Сьогодні їх вбачають у прийомі аспірину або інших НПЗП. Але порушення обміну арахідонової кислоти з запуском всього метаболічного ланцюга по ліпооксигеназному його шляху виникає у хворих за відсутності прийому даних препаратів, а одноразовий їх прийом призводить до різкого погіршення перебігу вже існуючої патології. Тому мова може йти про конститутивну недостатність ЦОГ. За даними нечисленних експериментальних досліджень у нокаутних мишей із зруйнованим геном 5-ЛОГ розвиток та загальний стан нормальні, однак існує резистентність до деяких форм запалення [35]. В зв'язку з цим розвиток астми, вазомоторного риніту пов'язують із можливим нокаутом гена ЦОГ. Вважається, що функція гена полягає в управлінні синтезом певного білка. Наявні геномні порушення ведуть до кількісного чи якісного порушення в синтезованому білковому продукті, зокрема ферменті, а відтак, – до зміни або порушення ланцюга певних метаболічних процесів, детермінованих цим ферментом. У вузькому, в рамках розглядуваної проблеми, розумінні йдеться про генетично детерміновану ензимопатію ферментів, що приймають участь в метаболізмі жирних кислот, зокрема арахідонової.

Згідно сучасних наукових поглядів на молекулярну патологію, можна виділити кілька груп порушень формування і функціонування білкових молекул [53, 54]. Генетичні події, які призводять до таких порушень, можуть бути різноманітними. Перша їх група пов'язана з генетично обумовленим дефіцитом того чи іншого білка (ферменту), з порушенням перебігу детермінованих цим ферментом процесів. Друга група пов'язана з тими чи іншими мутагенними замінами в амінокислотному складі білка, що призводить до зміни генетичного коду. В результаті цих змін настає зниження, або повна відсутність функціональної активності ферменту, а це призводить до розвитку патологічного процесу. Ці дві групи геномних порушень, для яких характерна зміна “анатомії” чи відсутність генів, доволі легко діагностуються сучасними методами. Проте спроби знайти ген, що детермінує розвиток АТ не досягли успіху. Була лише одна спроба пояснити ці процеси з точки зору геномних порушень була після визначення надмірної продукції лейкотрієн-С(4)-синтетази, детермінованої геном OMIM 208550, р, у хворих на АТ. Третя група молекулярних дисфункцій пов'язана з порушенням формування структури генетично правильного білка. Молекулярні механізми формування структури (фолдинга) білка називають другою половиною геному, і вони пов'язані з дисфункцією генів-регуляторів [52]. Функція цих генів реалізується через епігенетичні механізми [13]. Тому до сьогодні не виявлено прямі дефекти “геномної анатомії”, оскільки, зважа-

ючи на особливу роль метаболізму жирних кислот в організмі, вони є, очевидно, несумісними з життям.

В рамках молекулярної медицини ензимопатії – найбільш вивчена група моногенних захворювань. Ензимопатії, за яких розшифрований дефект ферменту, поділяються на хвороби обміну ліпідів, вуглеводів, пуринів, піримідинів, глікогену та інші і називаються метаболічними хворобами [54]. Метаболічні хвороби (МХ) відносяться до спадкових хвороб обміну і займають одне з чільних місць серед генетично детермінованих захворювань людини. МХ – це геномні порушення, при яких мутації або зміни функції генів призводять до патохімічних порушень і, як наслідок, до маніфестації розгорнутої клінічної і біохімічної картини хвороби. МХ є індивідуально відносно рідкісними, але загальна їх частота за різними даними складає від 1:3000 до 1:500 новонароджених.

Принципові позиції патогенезу МХ можна представити так: дефектний аллель → патологічний первинний продукт (кількісно чи якісно) → порушення ланцюга біохімічних (метаболічних) процесів → патологія клітини → патологія органів → патологія організму.

Патогенез МХ, пов'язаної з порушенням обміну ліпідів, зокрема ненасичених жирних кислот, імовірно обумовлений генетично детермінованим патологічним ефектом аллеля, що полягає в продукуванні аномального первинного продукту – ферменту циклооксигенази. Власне, йдеться про так звані фолдингові порушення, оскільки ні відсутності, ні мутаційних змін генів не було виявлено. Таким чином, розгортаються патогенетичні механізми на молекулярному рівні. Патогенез МХ не закінчується на молекулярному рівні. Клітинний рівень патогенезу означає, що в клітинах відбуваються основні процеси, характерні для АТ. Настає порушення ланцюга біохімічних процесів – розвивається “генетичний блок”. Як наслідок, порушення функції ЦОГ; блокується циклооксигеназний шлях метаболізму жирних кислот (зокрема арахідонової). Будь-який блок характеризується тим, що всі продукти до рівня блоку не беруть участі в обміні, а накопичуються. Накопичені продукти організм також прагне переробити і шукає для цього обхідні шляхи. В зв'язку з цим активуються ліпооксигенази і ферменти перекисного окислення ліпідів. Цей пошук закінчується накопиченням сполук, які є токсичними для організму. В клітинах накопичується велика кількість лейкотрієнів, вільних радикалів, ліпоперекисів тощо. В фізіологічних умовах інтенсивність обхідних процесів невелика, в крові визначаються тільки слідові значення їх метаболітів. В патологічних умовах інтенсифікація процесів перекисного окислення жирних кислот є одним з універсальних механізмів пошкодження клітинної мембрани [5]. Накопичення продуктів обміну речовин вище генетичного блоку призводить до інактивації фосфоліпази, які приймають участь в метаболізмі фосфоліпідів клітинних мембран. Ці процеси пов'язані з фізіологічним апоптозом. Інактивація фосфоліпідів, поряд з накопиченням еотаксинів і RANTES, може бути ще одним механізмом затримки апоптозу, а ці процеси є провідними в формуванні поліпозного росту.

Особливістю патогенезу метаболічних хвороб є не тільки інтоксикація метаболітами вище генетичного блоку і обхідного шляху, а і дефіцит очікуваних після генетичного блоку продуктів, зокрема простагландинів. В умовах посиленого накопичення і за відсутності антагоністичного впливу ПГ, ЛТ реалізують свої біологічні ефекти в тканинах, причому переважно в слизовій оболонці респіраторного тракту.

Органний рівень патогенезу МХ, безумовно, є похідним від молекулярного і клітинного. Мішенню патологічного процесу стають різні органи і тканини, спочатку в результаті первинних, обмінних процесів, а пізніше і детермінованих ними вторинних, зокрема запалення. Слизова оболонка респіраторного тракту є основною мішенню цих процесів. Накопичення активних метаболітів, які, в свою чергу, є медіаторами запальних реакцій, призводить до розвитку метаболічно-детермінованого запалення. У хворих розвивається картина хронічного РС, спочатку не продуктивного, а потім – поліпозного. Бронхіальна астма, яка, як правило, розвивається на фоні РС, набуває неперервно-прогресивного перебігу із схильністю до частих астматичних статусів. Вивчення цитогенетичних характеристик епітеліоцитів всього дихального тракту свідчить про більш виразні зміни в слизовій оболонці носової порожнини в порівнянні з такими трахеобронхіального дерева [13]. Патогенез АТ як метаболічного захворювання чітко обґрунтовує прогресивний, важкий, рецидивуючий перебіг як поліпозу, так і бронхіальної астми, який пов'язаний з безперервним накопиченням агресивних метаболітів. Власне, цими процесами і пояснюється резистентність захворювання до традиційних методів лікування і, зокрема, гормонотерапії. Вказане лікування впливає тільки на вторинні запальні процеси і жодним чином не може вплинути на метаболічний компонент.

Особливістю метаболічних захворювань є досить широкий спектр органних уражень, оскільки порушення того чи іншого обміну не може проявлятися монопатологією. Дефіцит кінцевих продуктів циклооксигеназного шляху, зокрема простагландину і тромбоксану, зумовлює гальмування всіх функцій тромбоцитів, тобто розвитку тромбоцитопатії. Кількість тромбоцитів та показники коагулограми не виявляють відхилень від норми, а зміни виявляються тільки у процесі дослідженні агрегаційної здатності тромбоцитів [51]. У хворих на АТ практично постійно зустрічаються “малі” форми кровоточивості з носа, ясен, менорагії, незначні геморагії на шкірі. Оперативні втручання з приводу РС у цих хворих вирізняються значною кровоточивістю як під час операції, так і в післяопераційному періоді, що значно ускладнює умови їх проведення [7, 43, 44].

Дефіцит кінцевих продуктів циклооксигеназного шляху, зокрема ПГ, призводить до зниження резистентності слизової оболонки шлунку і виникнення гастропатії. Остання діагностується у переважній більшості хворих на АТ.

Як закономірний результат молекулярних, клітинних і органних порушень, відбуваються зміни і на рівні цілісного організму. Таким чи-

ном, формується ряд синдромів: назальної і бронхіальної обструкції (провідних для АТ), геморагічний, інтоксикаційний, гіпоксичний, енцефалопатичний і ін., а накопичення токсичних кінцевих продуктів перекисного окислення ліпідів приводить до прогресування важкої інтоксикації.

В перебігу любого метаболічного захворювання є метаболічні кризи, які провокуються так званими ініціюючими чинниками. Такі чинники виявлено у хворих з порушеннями всіх видів обміну, а кризи, як правило, розвиваються внаслідок їх надмірного поступлення в організм (наприклад, вживання глюкози призводить до маніфестації і декомпенсації діабету, вживання великої кількості жирів до маніфестації порушення β-окислення жирних кислот і ін.). При АТ таким чинником є ацетилсаліцилова кислота. Загальновідомо, що її приймання значно погіршує перебіг захворювання, зокрема закладеність носа і бронхоспазм аж до розвитку важкого астматичного статусу. У пацієнтів, в яких діагноз АТ не встановлено, прийом аспірину призводить до клінічної маніфестації захворювання. Враховуючи особливу важкість симптомів РС і БА в таких випадках йдеться про розвиток у хворих метаболічного кризи, який, на жаль, оцінюється сьогодні як реакція гіперчутливості на прийом аспірину.

Відмінною властивістю МХ є наявність безсимптомного періоду, який триває різний час у різних хворих при всіх видах порушення обміну. Як відомо, АТ рідко зустрічається у дітей і прогресивно частішає в дорослому віці. Проте цілком очевидно, що ознаки захворювання мають неспецифічний характер і проявляються з самого початку «помилки обміну». Такі хворі мають певний анамнез, коли декілька років тому їм було встановлено діагноз хронічного алергічного або вазомоторного риніту, хронічного бронхіту, обструктивного захворювання легень і минає доволі багато часу, поки не сформується повний, характерний для АТ симптомокомплекс. А пізня діагностика призводить до маніфестації захворювання в за давнених стадіях і ранній інвалідації хворих.

Таким чином, в цілому взаємозв'язок патогенетичних процесів при аспіриновій тріаді проявляється одночасно на молекулярному, клітинному, органному і організменному рівнях. Патологічний процес індукований дефектом аллеля, набуває цілості з деякими індивідуальними варіаціями, оскільки важкість і швидкість розвитку МХ залежить від генотипу організму і умов зовнішнього середовища. Розуміння особливостей формування і перебігу АТ як метаболічної хвороби дасть змогу ранньої діагностики і, відповідно, проводити своєчасне і ефективне лікування – патогенетичну терапію, яка спрямовує порушений метаболізм у потрібне русло.

Література

1. Заболотний Д.І. Основні показники діяльності ЛОР-служби України. – Київ, 2005.

2. Заболевания носа и околоносовых пазух / Г.З.Пискунов, С.З.Пискунов, В.С.Козлов, А.С.Лопатин. – М.: Коллекция “Совершенно секретно”. – 2003. – С. 208
3. Пискунов Г.З. Полипоз носа // Рос.ринология. – 2003. – №2. – С.10-13
4. Albegger K. Die Sinusitis // Wien. Med. Wschr. – 1982. – Bd. 132, № 6. – P. 121-127.
5. Нейко Є.М., Чернюк Н.В., Ковальчук Л.Є. Бронхіальна астма: клініко-генетичні аспекти патогенезу, діагностики лікування, профілактики. – К.: Здоров'я. – 2003. – С. 166.
6. Бронхіальна астма: визначення, етіопатогенез, сучасна класифікація: Методичні рекомендації / Є.М.Нейко, Я.Р.Думка, Р.І.Яцишин і ін. – Івано-Франківськ, 1998. – С. 11.
7. Хронический бронхит и бронхиальная астма. Некоторые аспекты подготовки к хирургическим вмешательствам / Г.И.Гарюк, А.М.Шевченко и др. // ЖВНГХ. – 2004. – №3. – С. 27-28.
8. Диденко В.И., Гусаков А.Д., Диденко В.В. Хронические риносинуситы и бронхиальная астма. Проблемы реабилитации больных // Матеріали Х з'їзду оториноларингологів. – Судак, 2005. – С. 90-91.
9. Vachert C., Normann K., Mosges R. Современная диагностика и лечение синусита и полипоза носа // Ринологія. – 2004. – №1. – С. 47-66.
10. Попович В.І., Бачинський І.В., Ванченко В.М. Аналіз госпіталізованої запальної патології додаткових пазух носа // ЖВНГХ. – 2004. – №5. – С. 57-58.
11. Попович В.І., Чернюк Н.В., Ковальчук Л.Є. Комплексна оцінка клініко-інструментальних та цитогенетичних показників при патології верхніх дихальних шляхів і хронічному обструктивному захворюванні легень // Ринологія. – №1. – 2006. – С. 3-9.
12. Епігенетична регуляція активності генів епітеліальних клітин слизової оболонки носової та ротової порожнини / В.І.Попович, Л.Є.Ковальчук, Н.В.Чернюк та ін. // Ринологія. – №1. – С. 14-19.
13. Комп'ютерно-томографічна семіотика та диференційна діагностика поліпозного риносинуситу / В.М.Рижик, П.Ф.Дудій, В.І.Попович, М.І.Бачинська, В.М.Ванченко // Променева діагностика та променева терапія. – 2007. – №4. – С. 24-20.
14. Shapiro G.G., Rachelefsky G.S. Introduction and definition of sinusitis. J Allerg Clin Immunol. – 1992. – 90. – С. 417-418.
15. Clement PAR, Bluestone CD, Gordts F, Lusk RP, Otten FWA, Goossens H, Scadding GK, Takahashi H, van Buchem L, van Cauwenberge P, Wald ER: Management of rhinosinusitis in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. – 1998. – 124. – С. 31-34.
16. Hamilos DL: Chronic sinusitis. J Allergy Clin Immunol. – 2000.– 106. – С. 213-227.
17. Larsen P.I., Tingsgaard P.K., Harcourt J., Sofsrud G., Tos M. Nasal polyps and their relation to polyps / Hypertrophic polypoid mucosa in the paranasal sinuses. A macro-, endo-, and microscopic study of autopsy materials // Am J Rhinol. – 1998. – 12. – С. 45-51.

18. Stammberger H. The evolution of functional endoscopic sinus surgery // Ear Nose Throat J. – 1994. – 73(7). – С. 451-455.
19. Stammberger H., Posawetz W. Functional endoscopic sinus surgery. Concert, indications and results of the Messerklinger technigue // Eur Arch Otorhinolaryngol. – 1990. – 247(2). – С. 63-76.
20. Гогунська І.В., Забродська Л.В., Заболотна Д.Д., Смагіна Т.В., Нестерчук В.І. Сучасні підходи до діагностики та лікування алергічних захворювань дихальних шляхів // Ринологія. – 2006. – №2. – С. 3-10.
21. Lipworth B.J., White P.S. Allergic inflammation in the unified airway: start with the nose // Thotrax. – 2000. – V.58. – №10. – P. 878-881.
22. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – М.: 000 „Медицинское информационное агенство”. – 2003. – С. 604.
23. Иммунология и аллергология для ЛОР врачей: Руководство для врачей / Под ред Д.К.Новикова. – М.: МИФ. – 2006. – С. 512.
24. Hedman J., Kaprio J. et al. (1999) Prevalence of asthma, aspirin intolerance, nasal polyposis and chronic obstructive pulmonary disease in population-based study. Int. J. Epidemiol 1999. – 28. – P. 717-772.
25. Патерсон Р., Лесли К.Грэммер, Пол А.Гринбергер. Алергические болезни. Диагностика и лечение. – 2000. – С. 734.
26. Регада М.С. Бронхіальна астма. – Львів. – 2005. – 136 с.
27. Hamilos DL: Non infectious inusitis. Allergy Clin Immunol Int. – 2001. – 13. – С. 27-32.
28. Samter M., Beers R.F. Intolerance to aspirin: clinical studies and consideration to ist pathogenesis // Ann. Intern. Med. – 1968. – Vol.69. – P. 975.
29. Moloney J.,R., Colins J. Nasal polyps and bronchial asthma// Br.J.Dis. Cest. – 1977. – Vol.71. – P. 1.
30. Hedman J., Kaprio J. et al. Prevalence of asthma, aspirin intolerance, nasal polyposis and chronic obstructive pulmonary disease in population-based study. Int. J. Epidemiol. – 1999. – 28. – С. 717-772.
31. Settiane G.A. et al. A critical evaluation of aspirin challenge in patients with nasal polyps // J. Allergy Clin. Immunol. – 1982. – Vol.69. – С. 148.
32. English G.M. Nasal polyps and sinusitis // Allergy Principles and Practices / Eds. E. Middleton et al. – St. Louis: Mosby, 1983. – P. 12-15.
33. Cuyier J.P., Monaghan A.J. Cystic fibrosis and sinusitis // J.Otolaryngol. – 1989. – Vol.18. – P. 173.
34. Патолофізіологія. Под. ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. – Томск, 2001. – 716 с.
35. Ганонг В.Ф. Клиническая биохимия. – 2002. – 708 с.
36. Stevenson D.D., Pleskow W.W. Deseusitization to acetylsalicylic acid (ASA) in ASA-sensititis / asthma // PAR Pseudoallergic reactions. Involvement of drugs and Chemicals, Karger, Basel, 1982. – V.3. – P. 133-156.
37. Henderson W.R.Iv. The role leukotvienes in inflammation // Ann.Intevn.Med. – 1994. – Vol.121. – P. 686; Henderson W.R.Iv. – 1994.

38. Stevenson D.D. Diagnosis, prevention, and treatment of adverse reactions to aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drugs // J.Allergy Clin. Immunol. – 1984. – Vol.74. – P. 617.
39. Stevenson D.D., Simon R.A. Sensitivity to aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drugs // Allergy Principles and Practices / Eds. E. Middleton et al. - 4th ed. – St. Louis: Mosby, 1993. – P. 17-47.
40. Клиническая алергология: Руководство для практических врачей / Под.ред. акад. РАМН, проф. Р.М. Хаитова. – М: МЕД прес-информ, 2002. – С. 254.
41. Weber R.W. et.al. Incidence of bronchoconstriction due to aspirin, azo dyes, nonazo-dyes and preservatives in a population of perennial asthmatics // Ibid. – P.32
42. Pleskow W.W. et.al. Aspirin-sensitive rhinosinusitis/asthma: spectrum of adverse reactions to aspirin// Ibid. – 1983. – Vol.71. – P. 574.
43. Системная кортикостероидная терапия в лечении больных с полипозным риносинуситом ассоциированным с бронхиальной астмой и непереносимостью ацетилсалициловой кислоты / В.И.Щербул, Л.М.Омерова и др. // Матеріали Х з'їзду отоларингологів. – Судак. – 2005. – С. 164.
44. Метилпреднизолон (медрол) в лечении больных с аспириновой триадой / В.И.Щербул, Л.М.Омерова и др. // ЖВНГХ. – 2006. – №5. – С. 191-192.
45. Ярилин А.А. Основы иммунологии. – М.: Медицина. – 1999. – 608 с.
46. Порушення мітохондріального бета-окислення жирних кислот: Методичні рекомендації / Дж.Коффман, О.Я.Гречаніна, Р.Б.Богатирьова та ін. – Харків, 2007. – №23-24. – С. 124-138.
47. Сидоренко В.Н. Клиническая алергология. – К.: Здоров'я, 1991. – С. 264.
48. Busse N.W., Sedgwick J.B. Eosinophils in asthma // Aun. Allergyn. – Vol.68. – №3. – P. 286-290.
49. Бронхиальная астма / Под ред. Чугалина А.Г.: в 2 т. – М.:Агар, 1997.
50. Болезни органов дыхания: Руководство для врачей в 4 т. / Под об.ред. Н.Р. Палеева. – М.: Медицина, 1989.
51. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гомеостаза. – М.: Ньюдиамед, 2001. – 296 с.
52. Gierash L.M., King J. Protein folding: deciphering the second half of the genetic code / Amer. Assn. for Adwancement. – 1990. – 334 p.
53. Молекулярная патология белка / Под ред. член-кор АМН Украины, проф. Д.И.Заболотного. – К.: Логос. – 2008. – 236 с.
54. Спадкові хвороби обміну: Методичні вказівки / О.Я.Гречаніна, Ю.Б.Гречаніна, О.П.Здубська і співавт. – Харків, ХНМУ, 2007. – 32 с.

ASPIRIN RINOSINOUIT AS METABOLIC DISEASE

**B. I. Popovich, L. E. Covalchouc, G. M. Erstenyoc,
V. M. Rigic, I. V. Coshel**

Ivano-Frankivs'k national medical university;

76000, Ivano-Frankivs'k, st. Galich, 2; ph. +380 (342) 50-12-68

In the article the question is that knowledge of features of forming and motion of aspirin triad, as metabolic illness, will give possibility of early diagnostics and effective medical treatment which sends the broken metabolism in a necessary river-bed.

Key words: *rinosinouit, bronchial asthma, metabolism, diagnostics, medical treatment.*

ДЕРМАТОЛОГІЧНИЙ ІНДЕКС ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ

Г. Є. Гірник

¹Івано-Франківський національний медичний університет,
кафедра шкірних і венеричних хвороб;

76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2; тел. +380 (3422) 3-10-90

Подано клінічні прояви і дерматологічний індекс якості життя у хворих atopічним дерматитом. Кожний із методів оцінки якості життя пацієнта є джерелом важливої додаткової інформації. Вибір методів оцінки якості життя залежить від розуміння того як вони будуть використовуватись.

Ключові слова: atopічний дерматит, дерматологічний індекс якості життя, психологічний стан, раціональний метод лікування.

В структурі всіх дерматологічних захворювань алергодерматози становлять від 12 до 43% [1]. На atopічний дерматит страждає 5-30% пацієнтів, які звернулися до дерматолога. Питома вага atopічного дерматиту серед шкірних хвороб у дітей досягла понад 20%, показник їх звертання з приводу дерматозу збільшується. Захворювання проявляється в більшості випадків ще в грудному віці, причому часто між 2 та 3 місяцями життя. Захворювання може виникнути і в більш пізньому дитячому віці. У 50% хворих atopічний дерматит виникає у віці менше 6 міс., у 30% – до 5 років. Більш ніж у 50% – шкірні прояви зберігаються після статевого дозрівання [4]. Поширеність цієї патології у дітей в різних країнах коливається від 10 до 20%. На прийомі у лікаря-дерматолога 35% хворих дітей – це пацієнти з atopічним дерматитом.

Згідно з сучасними даними науковців, atopічний дерматит стоїть на восьмому місці за частотою у осіб, які молодші за 25 років. За останні роки особливо драматично підвищується рівень захворюваності у дітей до 7 років. Якщо у 60-ті роки минулого століття вона становила у країнах Європи 0,1-0,5%, то нині складає приблизно 12%. В Україні захворюваність на atopічний дерматит, згідно зі статистичними даними, коливається в межах 3-10 на 1000 дітей. За даними вітчизняних і закордонних дерматологів, ця захворюваність серед дорослого населення складає 2-5% в загальній популяції, варіюючи в різних країнах в залежності від рівня урбанізації і стану екологічної чистоти життєвого простору.

Атопічний дерматит – це хронічне алергічне захворювання, яке розвивається у осіб з генетичною схильністю до atopії, має рецидивний перебіг, вікові особливості клінічних проявів та характеризується підвищеним рівнем загального та специфічних Ig E у сироватці крові.

Атопічний дерматит є важким у косметологічному відношенні захворюванням, оскільки локалізується на відкритих ділянках шкіри і

значно змінює зовнішній вигляд, що досить часто впливає на працездатність хворого, його становище в суспільстві, особисте життя, знижує емоційну стійкість, сприяє психічним стресам.

Етіологія atopічного дерматиту достатньо багатопланова і пов'язана із взаємодіями генетичних, фармакологічних, біохімічних, мікробіологічних, психологічних, імунних і факторів навколишнього середовища. Розвиток і хронічний перебіг захворювання погіршують спадкова схильність, порушення діяльності центральної і вегетативної нервової системи, порушення функції внутрішніх органів, обмінні, нейрогуморальні, нейросудинні порушення, схильність до розвитку алергічних реакцій, нераціональне харчування, інтоксикація тощо.

Широке розповсюдження atopічного дерматиту, багаторічний його перебіг з рецидивами і ремісіями, часто малоефективне лікування обумовлюють необхідність пошуку і розробки сучасних патогенетичних ланок даної патології для обґрунтування профілактичних і нових лікувальних заходів.

Актуальність проблеми. Атопічний дерматит належить до дерматозів, що їх найінтенсивніше вивчали і вивчають. Провідні науково-дослідні заклади України, закордонні колективи працюють над розв'язанням таких проблем atopічного дерматиту, як з'ясування ролі окремих ланок патогенезу в механізмі виникнення цього захворювання, диференційна діагностика атипичних форм хвороби, пошук і застосування нових ефективних засобів його лікування.

Численні дослідження значно розширили наше уявлення про патогенез atopічного дерматиту, засвідчили у хворих на цей дерматоз зміни в роботі усіх органів та систем органів. Доведено значну роль динамічної рівноваги мікробіоценозу товстого кишечника, а також психо-емоційного стану самого хворого в патогенезі atopічного дерматиту. Але, як відомо, першопричина і певні механізми його розвитку залишаються не встановленими; жоден із існуючих методів лікування цього дерматозу не дає змоги досягти повного видужання і не є універсальним, однаково ефективним для всіх хворих.

На сучасному етапі існує безліч методів, методик та засобів лікування, яке при atopічному дерматиті повинно бути комплексним і враховувати вплив на організм кожного пацієнта призначених лікарських середників. При цьому поєднується призначення ліків для системного і місцевого застосування.

Проблема етіології, патогенезу та лікування atopічного дерматиту, торпідність його перебігу, збільшення захворюваності за останні роки, і особливо тяжких за перебігом клінічних форм захворювання спонукає вчених постійно приділяти увагу вивченню даного дерматозу з метою подальшого вдосконалення існуючих та розробки нових методів лікування, із врахуванням їх впливу на клінічні, мікробіологічні порушення та психологічні проблеми, що мають місце у хворих на atopічний дерматит.

Головною скаргою хворих на atopічний дерматит є сильний, нестерпний, приступоподібний свербіж. При деяких захворюваннях емоційні розлади є важливим імпульсом для ураження шкіри. До таких психосоматичних станів відноситься і atopічний дерматит. «Атопічна особистість» характеризується як напружений індивід, нервовий, пригнічений, зосереджений на самому собі, повний тривоги. Хворі мають характерний психологічний профіль, у них спостерігається тенденція до занепокоєння, депресивний, невротичний та іпохондричний стани. Свербіж сприяє механічній травматизації, ліхеніфікації великих ділянок шкіри, що погіршує важкість перебігу захворювання.

Тому актуальним є проведення детального огляду складових психологічного благополуччя пацієнтів з atopічним дерматитом, запровадження україномовних опитувальників, використання вітчизняних методик оцінки показників якості життя пацієнтів.

ВООЗ рекомендує визначити якість життя як індивідуальне співвідношення свого становища в житті суспільства в контексті його культури і системи цінностей даного індивідуума, його планами, можливостями і ступенем невлаштованості.

Введення в широку клінічну практику показників якості життя є принципово новим і перспективним. Даний метод дасть змогу лікарям проводити лікування пацієнтів з урахуванням психоемоційного стану хворих.

Отже, atopічний дерматит – це поліетіологічне, хронічне, рецидивуюче захворювання шкіри, яке важко піддається терапії, супроводжується численними супутніми хворобами, часто ускладнюється вторинною інфекцією, веде до інвалідизації хворих. Проблема має велике соціальне значення у зв'язку з тим, що демографічні показники в Україні значно знизилась, а захворюваність на atopічний дерматит має тенденцію до зростання і збільшення частоти важких торпідних форм. Все це зумовлює актуальність глибокого дослідження клініко-патогенетичного перебігу захворювання, психоемоційного стану хворих та методів медикаментозної корекції.

Мета роботи – дослідження впливу перебігу захворювання на якість життя та сімейні стосунки пацієнтів, яке базується на вивченні самостійкої оцінки обмежень, що виникли внаслідок хвороби. Отримання таких даних можливе за допомогою заповнення хворим спеціального опитувальника. Прикладом такого опитувальника є адаптований і максимально наблизений до умов українського сьогодення опитувальник міжнародного стандарту DFI (Dermatitis Family Impact), розроблений професором Lawson у Великобританії.

Матеріали і методи. Нами вивчені особливості перебігу захворювання у 45 хворих на АД, серед яких 19 жінок і 26 чоловіків у віці від 18 до 42 років. Середня тривалість захворювання $19 \pm 2,5$ роки.

Для оцінки ступеня тяжкості АД використовували шкалу SCORAD, яка поєднує об'єктивні (інтенсивність і розповсюдженість шкірного процесу) і суб'єктивні (інтенсивність денного шкірного свербіжу і по-

рушення сну) критерії. SCORAD передбачає оцінку в балах 6 об'єктивних симптомів: еритема, набряк /папульозні елементи, кірки/мокнуття, екскоріації, ліхеніфікації /лущення, сухість шкіри/. Інтенсивність кожної ознаки оцінювали за 4-бальною шкалою: 0 – відсутність, 1 – слабка, 2 – помірна, 3 – сильна. При оцінці площі ураження шкірного покриву користувалися «правилом дев'ятки». $SCORAD = A/5 + 7B/2 + C$, де А – сума балів поширеності ураження шкіри, В – сума балів інтенсивності клінічних симптомів; С – сума балів суб'єктивних порушень по візуальній аналоговій шкалі.

Для тестування застосовували адаптований варіант DFI – дерматологічний індекс якості життя (ДІЯЖ). Опитувальник поміщається на одній стороні листка (формат А4), містить відомості про прізвище, ім'я, по-батькові, вік хворого, який заповнює анкету, дату дослідження, лікувальний заклад.

Мета анкетування: дослідити кореляцію важкості перебігу захворювання та якості життя пацієнта і його сім'ї протягом тижня на момент звернення та через 6 місяців на фоні підбору і застосування адекватної терапії. До переваг анкети можна віднести простоту (вона може бути заповнена особами будь-якого віку, інтелектуального рівня), анкета заповнюється за 1-3 хв.

Анкета містить 10 запитань, які відображають найбільш загальні аспекти зміни ЯЖ родини при шкірних захворюваннях одного з її членів.

На кожне запитання анкети треба дати один з 4 варіантів відповіді: «ні», «трохи», «значно», «дуже сильно», які оцінюються в балах 0,1,2,3 відповідно. ДІЯЖ є сумою всіх балів. Максимальний бал (30) відповідає найбільш важкому ураженню ЯЖ. ДІЯЖ може виражатися у % від максимального можливого числа балів.

Психоневрологічний статус у хворих на хронічні дерматози, що супроводжуються значною свербіжною реакцією оцінювали за допомогою психологічного тестування, яке включало в себе визначення рівня ситуаційної та особистісної тривожності Спілбергера-Ханіна. Даний тест є надійним та інформативним методом самооцінки рівня тривожності в даний момент (ситуаційна тривожність як стан) і особистісна тривожність (як стійка характеристика людини).

Особистісна тривожність характеризує стійку схильність сприймати велике коло ситуацій як загрозу, реагувати на такі ситуації станом тривоги. Ситуаційна тривожність характеризується напругою, неспокоєм, дратівливістю. Дуже висока ситуаційна тривожність викликає порушення уваги, іноді порушення координації. Досить висока особистісна тривожність прямо корелює з наявністю невротичного конфлікту, з емоційними та невротичними зривами, а також з психосоматичними захворюваннями. Шкала самооцінки складається з двох частин, одна з яких оцінює ситуаційну, а друга – особистісну тривожність.

Показники ситуаційної і особистісної розраховуються за формулами.

При інтерпретації результат можна оцінювати так: до 30 балів – низька тривога; 31-45 балів – помірна тривога; 46 і більше балів – висока тривога.

Крім ситуаційної та особистісної тривожності ми також визначали ступінь опірності до стресу за шкалою соціальної адаптації Холмса і Раге.

В даній шкалі кожній життєвій події відповідало певне число балів в залежності від ступеня його стресогенності. У відповідності з проведеними дослідженнями було встановлено, що 150 балів означає 50% вірогідності виникнення будь-якого захворювання, а при 300 балах вона збільшувалась до 90%.

Якщо сума балів більше 300, це означає реальну небезпеку, тобто загрозу виникнення психосоматичного захворювання, оскільки дана ситуація близька до фази нервового виснаження.

Результати. Для даного дослідження було відібрано хворих на АД в період загострення захворювання: індекс SCORAD 40-90 балів. З них 81 пацієнта непокоїли невідступні думки про хворобу, її наслідки, особливо віддалені соціальні; вони відчували страх бути неприйнятими у суспільстві. Деякі пацієнти захворювання сприймали як катастрофу з сильними переживаннями факту хвороби із наступною песимістичною оцінкою перспектив. У них спостерігалися: поганий настрій, занепокоєння станом свого здоров'я, відчуття сорому через косметичні дефекти. Психотравмуюча дія посилювалась у зв'язку з порушенням життєвих планів, різними обмеженнями. ДІЯЖ у таких пацієнтів сягав 20-30 балів.

У 19 хворих спостерігається виражена тривога, яка проявлялася у скаргах на задуху, серцебиття, дратівливість. Хоча половину пацієнтів непокоїло їх майбутнє (підкреслювали життєві труднощі), вони не наважувались покинути сім'ю для стаціонарного лікування. ДІЯЖ цієї групи складав 15-20 балів.

У 14 хворих на фоні поганого настрою, тривоги було відчуття соціальної і фізичної неповноцінності. ДІЯЖ = 10-15 балів.

У 6 пацієнтів (ДІЯЖ = до 10 балів) розлади обмежувалися субклінічним рівнем через хибні уявлення про легке одужання, недостатній об'єм знань про захворювання.

Показники психологічного статусу пацієнтів з атопічним дерматитом, отримані при психологічному опитуванні з використанням шкали ситуаційної тривожності Спілбергера-Ханіна.

Встановлено, що рівень ситуаційної тривожності у хворих на атопічний дерматит осіб складав ($59,8 \pm 1,16$) балів, і вірогідно відрізнявся від такого ж показника у здорових осіб ($43,7 \pm 1,21$) балів, $p < 0,001$.

Рівень особистісної тривожності у хворих на АД становив ($79,8 \pm 0,24$) бали і вірогідно відрізнявся від такого ж показника у здорових осіб ($54,6 \pm 0,19$), $p < 0,001$.

Ступінь опірності до стресу у хворих на АД становив ($293,4 \pm 9,5$) бали і вірогідно відрізнявся від такого ж показника у здорових осіб, який становив ($173,6 \pm 19,9$) бали, $p < 0,001$.

Висновки. Отже, вищенаведені дані свідчать, що у хворих на атопічний дерматит якість життя значно гірша, ніж у здорових осіб, вони фізично та психологічно залежні від багатьох чинників зовнішнього соціального оточення, тому що навіть незначний (з точки зору здорових осіб) подразник може спровокувати загострення хвороби та викликати інтенсивний свербіжний стан та психологічний дискомфорт.

Таким чином, оцінка ЯЖ дає можливість ясніше уявити суть клінічної проблеми, визначити найбільш раціональний метод лікування, а також оцінити його очікувані результати за параметрами, які знаходяться на стику наукового підходу спеціалістів і точки зору самого пацієнта.

Література

1. Коляденко В.Г., Чернишов П.В. Показники якості життя у дерматологічних хворих // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. – №2. – С. 11-14.
2. Chren M.M., Lasek R.J., Quinn L.M. et al. Skindex, a Quality-of-life measure for patients with skin disease: reability, validity and responsiveness // J. Invest. Dermatol. – 1996. – 107. – P. 707-713.
3. Finlay A.Y., Khan G.K. Dermatology Life Quality Index (DLQI) : a simple practical measure for routine clinical use // Clin. Exp. Dermatol. – 1994. – 19. – P. 210-216.
4. Katsambas A. Quality of life in dermatology and the EADV // J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. – 1994. – 3. – P. 211-214.
5. Kurwa H., Finlay A.J. Dermatology inpatient admission greatly improves life quality // Br. J. Dermatol. – 1995. – 133. – P. 575-578.
6. The WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization // Soc. Sci. Med. – 1995. – 41. – P. 1403-1409.

DERMATOLOGY LIFE QUALITY INDEX IN ATOPIC DERMATITIS PATIENTS

G. Y. Girnyk

*Ivano-Frankivs'k national medical university,
department of skin and venereal illnesses;*

76000, Ivano-Frankivs'k, st. Galich, 2; ph. +380 (3422) 3-10-90

Data of clinical manifestation and Dermatology Life Quality Index (DLQI) in patients with atopic dermatitis have been presented. All quality of life questionnaires are the source of important additional data. What questionnaire to choose, depends on understanding how they are to be used, on their design and reasons for their use.

Key words: *atopic dermatitis, Dermatology Life Quality Index (DLQI), clinical manifestation.*

ІСТОРИЧНІ ПЕРЕДУМОВИ КЛІНІЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ МІНЕРАЛЬНОЇ РОПИ “ДЖЕРЕЛА ЯКОВА” В ЛІКУВАННІ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА НАСЛІДКІВ ТРАВМ ОПОРНО-РУХОВОЇ СИСТЕМИ (попереднє повідомлення)

**В. А. Андрейчин¹, Л. А. Орел², І. Д. Непорадний²,
О. І. Смолинський²**

¹Івано-Франківський національний медичний університет,
кафедра травматології, ортопедії та ВПХ;

76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2;
тел. +380 (342) 52-81-11

²Івано-Франківська перша міська лікарня;
76012, м. Івано-Франківськ, вул. Матейка, 34;
тел. +380 (3422) 3-21-10

З початку минулого століття є відомості про існування мінерального джерела ропи “Джерела Якова” та санаторію для її зовнішнього застосування в Олесюві, який існував під патронатом лікарів м. Станіславова та м. Львова.

З 2000 р. відновлено свердловину “Джерело Якова” і використання мінеральної ропи “Джерела Якова” для зовнішнього застосування при захворюваннях та наслідках травм опорно-рухової системи може виявитись дієвим фактором у медичній реабілітації хворих.

Ключові слова: поселення Олесюв, мінеральна ропа “Джерело Якова”, опорно-рухова система.

Порізане ярами, покрите лісом узвишся Пациківської Сигли та Чорного Лісу, розташоване в 400 м над рівнем моря можна прирівняти до гірської місцевості. За 2 км від Пацикова (Підлісся), тобто за 6 км від Станіславова на поміщицьких землях функціонувало лікувальне джерело мінеральної води. Ще у 1927 році у офіційному донесенні гмінного уряду у Старому Лисці до Станіславівського Старости вживається визначення “від давніх часів”.

Цілком можливо, що у Пацикові повторюється історія м. Долини: там соляне джерело, на базі якого сотні років і до сьогодні працює солезавод, відкрите серед лісів монахами-василіанами, які власне через свій монастир на горі Знесення заснували близько 850 року м. Долину. У всякому випадку, урочище трохи вище сьогоднішньої птахофабрики, біля сучасної об’їзної дороги, зветься “монастир” і на картах минулого століття позначене як поселення [8].

У 1927 р. поміщик Пацикова, і одночасно львівський підприємець Олександр Рогаль Левицький, у відповідності з вимогами держави, яка стимулювала розпад поміщицьких господарств на дрібніші селянські, та з дозволу Земельного уряду у Станіславові почав парцеляцію (тобто

розпродаж по частинах, від латинського слова pars) біля 200 га землі, на яких створено поселення назване Олесюв [9]. Спочатку землі Олесюва продавалися ділянками не менше 3,6 ара кожна. Перед цим коштом поміщика були прокладені основні дороги та викопані криниці. Ділянка у 3,6 ара після прокладання дороги, на той час коштувала 25 доларів США і 5 доларів за оформлення. Різнорабочий для цього повинен був працювати біля 90 днів, медична сестра – більше місяця.

Поміщиком було проведено і пробне буріння, яке принесло успіх – з глибини 86 м отримано високомінералізовану воду. Свердловина отримала назву “Джерело Якова”. На воді двох джерел – столової мінеральної та високомінералізованої ропи “Джерело Якова”, а також з врахуванням мальовничої місцевості, близькості лісових масивів у 1929-30-му роках засновано водолікувальний заклад. Через декілька років на території Олесюв крім водолікувального закладу було вже декілька сотень дач, мурований костел, школа, цвинтар, ресторан із залом у 320 м², редакція “Газета Олесювська”, пункт поліції [5, 10, 11].

Відвідуваність водолікарні у тридцять роки складала 60-150 осіб за сезон. У санаторії відпочиваючих постійно приймав лікар Давид Хакер, на літо приїжджав зі Львова професор доктор Грігер з асистентом Мезаховським. Професор Грігер пізніше збудував тут власний санаторій. Сполучення Олесюва зі Станіславовом здійснювалося автобусами. Міст через Бистрицю тоді знаходився у Крихівцях, нижче церкви. Через декілька років, коли Олесюв отримав статус курортної місцевості, розparcelьовано ще більше тисячі гектарів землі, де закладено поселення Зоцінек. Воно розміщувалося на захід від Загвіздя на обох берегах Чорного Поток, виходячи аж на лівий берег Луквиці.

Оскільки провідним курортом з водолікування у Польщі на той час вважався “Івоніч”, склад видобутої мінеральної ропи з “Джерела Якова” порівнювався, у першу чергу, з водою івоніцькою з джерела “Кароль”. Основним аргументом у справі відкриття нового курорту слугував факт вищого вмісту у олесювській воді йоду (за йодидом натрію – 0,0242 грами на кілограм води супроти 0,0227) і поклалися надії на знаходження ефективного джерела води, насиченої бромом. Офіційне державно-урядове дослідження Олесювської води з “Джерела Якова” проводилося у Станіславові (лабораторія доктора медицини Фішбаха та інженера-хіміка Манхейля, на площі Міцкевича, буд.6) та у Львові (лабораторія Володимирського), а також у Варшаві (Державний Заклад гігієни) [6, 7, 12, 13].

Тогочасні результати досліджень були так: досліджуване “Джерело Якова” знаходиться в Олесюві до початку пагорба зі боку Станіславова на відстані приблизно 800 м від річки Посічанки, притоки р. Бистриці, близько 200 м від криниці глибиною близько 4 м з водою “солодкою” питною. Початкова глибина свердловини – 82 м. Внаслідок осунення труб глибина її досягла 86 м. У отвір до глибини 29 м були запущені три дюймові залізні труби, через які на всю глибину введено цинкові труби.

Аналіз ропи “Джерела Якова”:

Аніони хлору (Cl), бромю (Br), йоду (I), сірчаної кислоти (SO₄), незначна кількість ортофосфатної кислоти (HPO₄). Катіони калію (K), натрію (Na), літію (Li), амонію (NH₄), кальцію (Ca), стронцію (Sr), магнію (Mg), заліза (Fe) і мангану (Mn). Питома вага 1,0104.

Сухий залишок у 1 кг води, висушеному при 180°C складає 13,6349 г.

Аніони	К-ть, гр/кг
хлору (Cl)	8,2164
бромю (Br)	0,0165
йоду (I)	0,0200
сірчаної кислоти (SO ₄)	0,0009
метафосфатної кислоти (HPO ₄)	0,0028

Катіони	К-ть, гр/кг
калію (K)	0,0726
натрію (Na)	4,8028
літію (Li)	0,0018
амонію (NH ₄)	0,0305
кальцію (Ca)	0,2795
іон гідрокарбонату (HCO ₃)	0,3438
стронцію (Sr)	0,0036
кислоти метасірчаної (H ₂ SO ₃)	0,0084
магнію (Mg)	0,1311
вуглекислого газу вільного (CO ₂)	0,1340
заліза (Fe)	0,0009
дигідрокарбонату мангану (Mn)	0,0087

На підставі цих даних можна сказати, що зібрані проби води відповідають розчину:

Інгредієнти	К-ть, гр/кг
хлорид амонію (NH ₄ Cl)	0,0905
хлорид літію (LiCl)	0,0112
хлорид калію (KCl)	0,1385
хлорид натрію (NaCl)	12,1857
бром (натрію NaBr)	0,0213
йод (натрію NaI)	0,0243
хлорид кальцію (CaCl ₂)	0,7709
гідрофосфат кальцію (CaHPO ₄)	0,0039
дигідрокарбонат стронцію (Sr/HCO _{3/2})	0,0084
хлорид магнію (MgCl ₂)	0,2646
дигідрокарбонат магнію Mg (HCO _{3/2})	0,3810
сульфат магнію (MgSO ₄)	0,0011
дигідрогідрокарбонат заліза (Fe/HCO _{3/2})	0,0029
дигідрокарбонат мангану (Mn/HCO _{3/2})	0,0280
кремнієва кислота (H ₂ SiO ₃)	0,0084

Загальна кількість складників постійних через з'єднання 13,9407 г, в тому числі вуглекислого газу, необхідного для отримання гідрокарбонату – 0,3495. Загальна кількість складників постійних після зміни гідрокарбонатів на карбонати – 13,5912 г, вільного вуглекислого газу (CO₂) 0,1340.

Вода містить органічні субстанції, сліди борної кислоти, глини, цинку і бору.

Слід слід вважати соляною, що містить значну кількість бромю та йоду.

Виходячи з хімічного складу, доц. д-р Сабатовський зі Львова рекомендував вживати ропу з “Джерела Якова” зовнішньо при скрофульозі, легких туберкульозних змінах шкіри, лімфатичних вузлів і кісток, порушеннях сечовипускання та сечовиділення, ожирінні, ревматизмі, післятравматичних набряках, у реабілітаційному періоді при травмах опорно-рухової системи, а також у розпиленому стані – при хворобах носа, горла, гортані та трахеї.

Питання про вживання олесювської води всередину на той час не вивчалось.

На жаль, існування Олесюва як водолікувального санаторію було короткочасним. Вже після 1939 року почалося систематичне його нищення селянами навколишніх сіл. Даних про функціонування тут санаторію у 1939-41 роках не знайдено, а у війну та після неї залишки Олесюва та Зосінки використовувалися як база партизанами Ковпака, Шукієва та УПА.

Останню крапку на існуванні водолікувального курорту у Олесюві поклали військові. На прохання командуючого 18-ою армією генерал-полковника Москаленка 28.11.1945 року Станіславівський облвиконком виділив для її потреб під стрільбище 23 тисячі 842 гектари землі. Сюди входили і землі Олесюва. Аж до середини 90-тих років доступ цивільного населення до джерел був закритий [1].

З 2000 р. відновлено свердловину “Джерело Якова” і організовано ТзОВ “Арїон” (співвласники Михайло Дем’янів та Валентин Нікітїч) [2, 3, 4]. У 2000 р. в с. Драгомирчани ТзОВ “Арїон” збудував новий завод з розливу мінеральної ропи “Джерела Якова” та відновив джерело мінеральної лікувально-столової води.

Методика використання мінеральної ропи “Джерела Якова” при захворюваннях опорно-рухової системи: ропу використовується у вигляді місцевих або загальних ванн температурою 35–37° С у співвідношенні ропи до води (1:3). Тривалість – 10-15 хв. Процедуру призначають через день. Кількість процедур – 10-12.

Нами, за вказаною методикою, проведено клінічне застосування мінеральної ропи “Джерела Якова” у 18 хворих віком від 31 до 76 рр. із захворюваннями і наслідками травм опорно-рухової системи (артрози, остеохондрози, ревматоїдний артрит, поліартрит, наслідки переломів кісток: нейродистрофічні синдроми, післяімобілізаційні контрактури, сповільнена консолідація). Клінічне застосування ропи проходило згідно

дно з наданими рекомендаціями пацієнтами самостійно. При нейродистрофічних синдромах та больових післяімобілізаційних контрактурах мінеральну ропу комбінували через день з використанням Ремісиду-Дарниця гелю, який легкими рухами втирали у шкіру суглобів, що ефективно знімало біль і запалення.

У всіх 18 хворих спостерігалось значне покращення самопочуття: зменшився біль, набряк і поліпшилась функція хворих кінцівок. Ускладнень, пов'язаних з зовнішнім застосуванням ропи, не виявлено.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення впливу мінеральної ропи "Джерела Якова" дасть можливість виявити особливості її впливу на опорно-рухову систему при її патології і покращити медичну реабілітацію та якість життя ортопедо-травматологічних хворих.

Висновки.

1. Відомості про існування мінерального джерела ропи "Джерела Якова" та існування в Олесюві санаторію для її зовнішнього застосування зустрічаються в офіційних документах ще на початку минулого століття, а його використання здійснювалось під патронатом лікарів м. Станіславова та Львова.

2. Застосування мінеральної ропи "Джерела Якова" при захворюваннях та наслідках травм опорно-рухової системи може виявитись дієвим чинником у медичній реабілітації хворих.

Література

1. Андрухів І.О., Француз А.Й. Станіславщина : двадцять буремних літ (1939 -1959). – Рівне – Івано-Франківськ. – 2001. – 336 с.
2. Інструкція МОЗ України щодо практичного використання мінеральної води свердловини № 4369 с. Старий Лисець Тисменецького району Івано-Франківської області у лікувальній практиці при зовнішньому застосуванні. Укр. НДІ медичної реабілітації та курортології. 16 грудня 2005 року. – 5 с.
3. Довідка про кондиції на мінеральні води свердловини № 4369 Старолисецького родовища Івано-Франківської області. МОЗ України. Виконано в Українському науково-дослідному центрі медичної реабілітації та курортології від 08.06.2006 р.– 1с.
4. Висновок державної санітарно-епідеміологічної експертизи від 01.11.2005 року по мінеральній воді ропи "Джерело Якова". МОЗ України. – 2 с.
5. Aleksander Lewicki. Do wysokiego wojewdztwa Wydział Zdrowia Publ. W Stanisławowie. Pasykow, dnia 31 grudnia 1927. Івано- Франківський облдержархів. – Ф.– 6, о.– 2, п. № 265.– 2 с.
6. Analiza Lwowska. Wynik chemicznego badania wody z Olesiowa. Chemichno-Mikroskopowo-Analityczne Laboratorium Radcy Walerogo Wodzimirscoego we Lwowie. Lwow, dnia 25 stycznia 1931r. –1 с. Івано – Франківський облдержархів. Ф.– 2, о.– 4, п. № 399.
7. Analiza Stanislawowska. Analiza wody mineralnej. Źródło: Olesiów, Zdroj Jakoba. Laboratorium lekarskie. Dr.med. Fiscbach I inz. Manheim w

Stanisławowie. Stanisławow, dnia 20.IX.1930 r. – 1 с. Івано-Франківський облдержархів. Ф.– 2, о.– 4, п. № 399.

8. Województwo Stanislawowskie W sprawie źródła Dewaitis i eksploatacji tejże wody.– Do Pana Starosty w Stanislawowie. Stanislawow, dnia 23 listopada 1927.– 1 с. Івано-Франківський облдержархів.– Ф.– 6, о.–2, п. № 265.
9. Wyjaśnienie w sprawie parcelacji gruntów i nabywania parcel w letnisku "Zosinek" kolo Olesiowa pod Stanislawowem – miasta Woewdzkiego nad rzeką.– 2с. Івано-Франківський облдержархів.– Ф. – 6, о. – 2, п. № 265.
10. Ministerstwa Opieki Społecznej w Warszawie. Departament Zdrowia. 5 Załącznicóv. Olesiów, dnia 5 grudnia 1934.– 2с. Івано – Франківський облдержархів. – Ф. – 6, о.– 2, п. № 265.
11. Ministerstwo opieki społecznej W sprawie zdrojowiska w Olesiuwie. Do pana Wojewody w Stanisławowie. Warshawa, dnia 26 stycznia 1935 r.– 1с.Івано – Франківський облдержархів. – Ф. – 2, о. – 4, п. № 174.
12. Panstwowo-urzedowa analiza: Wynik badania próby wody ze źródła Jakóba w Olesiuwie. Warszawa. Dnia 31 maja 1932 r.– 1с. Івано- Франківський облдержархів. Ф.– 2, о.– 4, п. № 399.
13. Sabatowski Antoni Docent, Dr. Analizy wody z Olesiowa. Gazeta Olesiowska, 1921 р. № 3.– 2с. Івано – Франківський облдержархів. – Ф. – 6, о. – 2, п. № 265.

HISTORICAL PRE-CONDITIONS OF CLINICAL APPLICATION OF MINERAL BRINE "SOURCE OF YACOV" IN MEDICAL TREATMENT OF DISEASES AND CONSEQUENCES OF LOCO MOTOR SYSTEM TRAUMAS (previous report)

V. A. Andreychyn¹, L. A. Orel², I. D. Neporadny², O. I. Smolynscy²

¹*Ivano-Frankivs'k national medical university,*

department of travmatologii, orthopaedist and VPH;

76000, Ivano-Frankivs'k, st. Galich, 2; ph. +380 (342) 52-81-11

²*Ivano-Frankivs'k clinical hospital №1;*

76012, Ivano-Frankivs'k, st. Mateiko, 31; ph. +380 (3422) 3-21-10

From the beginning of the last century there is information about existence of mineral source of brine "Source of Yacov" and existence of the health centre in Olesyov for its external application which existed under patronage of doctors from Stanislaviv and Lviv.

From 2000-th year a bore-hole "Source of Yacov" was reconstruct. The use of mineral brine "Source of Yacov" for external applying for the diseases and consequences of the loco motor system traumas can manifest itself as effective factor in the medical rehabilitation of patients.

Key words: *settlement Olesyov, mineral brine "Source of Yacov", the loco motor system.*

Екологічна безпека та раціональне природокористування

УДК 551.4

ГОЛОВНІ ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ КАРПАТСЬКОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ

О. М. Адаменко

*Івано-Франківський національний технічний університет нафти і газу;
76019, м. Івано-Франківськ, вул. Карпатська, 15;
тел. +380 (342) 50-59-73; e-mail: adolmak@ifdtung.if.ua.*

Обґрунтовується необхідність створення єдиного для Центральної та Східної Європи комп'ютерного банку даних екологічної інформації, розробки системи екологічного моніторингу різних рівнів та системи природно-техногенної (екологічної) і промислової безпеки на основі сучасного досвіду та новітніх повторних інформаційних технологій.

Ключові слова: комп'ютерний банк даних, екологічна інформація, техногенне навантаження, екологічний моніторинг, екологічний менеджмент.

Актуальність проблеми. Карпатський регіон на Екологічній карті Європи, опублікованій у м. Відень (Австрія) за редакцією Петера Йордана, є єдиною зеленою (екологічно чистою) плямою, де ще збереглися природні екосистеми, де лісами регенерується чисте повітря, де беруть початок головні річки басейнів Чорного і Балтійського морів, де зберігаються умови для рекреації і туризму, де можна зберегти генетичний фонд населення Європи.

Нинішній кризовий екологічний стан в Україні сформований протягом багатьох років через зневажання об'єктивних законів розвитку та відтворення природно-ресурсного комплексу. Івано-Франківська область серед інших регіонів України ще не зазнала критичних втручань з боку людини, тут ще збереглися можливості для розвитку рекреаційної індустрії, туризму, відпочинку та оздоровлення українського народу.

Прикарпаття – унікальний в природному відношенні регіон, де формується 8,8% річкового стоку України, зосереджено 7% загальнодержавних запасів деревини, є 300 джерел лікувальних мінеральних вод, розвідано 314 родовищ 25 видів корисних копалин, серед яких особливе значення мають родовища нафти і газу.

За біологічним розмаїттям область є однією із найбагатших в Україні. Флора налічує 1500 видів судинних рослин (30% рослин України), тваринний світ представлений 435 видами. Ландшафти Дністровського каньйону, передгірської зони і Карпатських гір створюють унікальні можливості для оздоровлення. Рекреаційна місткість Карпат 8 млн. чоловік на рік, майже така ж, як в Альпах (10 млн. чел.). Водночас в області функціонує понад 500 промислових підприємств, 400 агроформувань, 25 лісокористувачів. Під великими електро-, газо-, нафтомагістралями зайнято 4% території Івано-Франківської області. Загальна розораність території – 29,3%, а в рівнинній частині – до 68%. Все це призвело до серйозних антропогенних трансформацій природних ландшафтів. Найбільші техногенні зміни відбулись в районах функціонування хімічної (ЗАТ “Лукор”, м. Калуш), нафтогазовидобувної (Долинський і Надвірнянський нафтопромислові райони), гірничовидобувної (м. Калуш, с. Голинь, Росільна та ін.) промисловості, енергетики (Бурштинська ТЕС, Калуська ТЕЦ), а також на територіях полігонів промислових і побутових відходів, військових об'єктів, зон меліорації, сільського і лісового господарств. На цих територіях активізуються екзогенні геодинамічні процеси (зсуви, суфозія, провалля, карст, ерозія ґрунтів, руйнування берегів рік тощо), відбувається засолення ґрунтів, їх забруднення важкими металами, нафтопродуктами, радіонуклідами, підвищується мінералізація та забруднення поверхневих і підземних вод, змінюється стан атмосферного повітря, деградує рослинний покрив та збіднюється тваринний світ, знижується тривалість життя та постійно зростає рівень захворюваності населення.

Особливо це помітно на стані здоров'я населення Снятинського району Івано-Франківської області, який зазнав радіаційного ураження від Чорнобильської катастрофи. Щоправда, наслідки цього стали відомі значно пізніше самої аварії завдяки радянським методам пропаганди, про що з сумом писала газета «Галичина» 15 травня 1991 р. і 25 квітня 1996 р.

За даними вчених Українського наукового гігієнічного центру Міністерства охорони здоров'я України, відносний ризик смерті серед населення Івано-Франківської області за останні 3 роки зріс майже у 1,5 рази, при цьому у чоловіків він зростає швидше, ніж у жінок. І знову ж таки виділяється Снятинський район, а за ризиком смерті у чоловіків – також м. Городенка (в 1,5 рази більше, ніж середній по області). Зростає також частота репродуктивних втрат, а показники смертності вже декілька років перевищують показники народжуваності.

Якщо порівняти сучасну демографічну ситуацію з “чорними” для нашої історії 30-ми роками голодомору, колективізації, висилки, репресій, то тоді ми втратили понад 15 млн. чоловік (ті, що загинули, і ті, що не народилися). Кожний рік із 100 тис. населення йшло з життя 890 чоловік додатково. За останні 5 років, цей показник в Росії та Україні становить 1150 чоловік! Пояснюють це погіршенням економіки. Але парадокс в тому, що в період економічної депресії (на 30% знизився ВВП) в

США в 30-ті роки рівень демографічної депресії був у 8 разів кращим, ніж у нас зараз, тоді як депресія нашої економіки (до 39% ВВП в 1991-1995 рр.) зіставима з американською. А в післявоєнній Німеччині під час економічних реформ Ерхарда демографічна ситуація навіть поліпшилась.

Отже, наші реформи несуть в собі ще якийсь негатив, сила якого вища за економічну кризу. Зарубіжні вчені, спираючись на погіршення демографічної ситуації на Заході, починаючи з 60-х років, називають цю причину – погіршення екологічного стану довкілля. Тільки там у них демографічна криза проходить значно повільніше, ніж у нас, завдяки оперативним заходам щодо покращання якості життя та медичного обслуговування. Адже в США на охорону здоров'я витрачається коштів в 300 разів більше, ніж у нас: на одного жителя України – 9 доларів на рік, а на одного американця – 2700. Особливо вразливі ми на психологічні стреси, що було характерно і для колишнього СРСР через протиріччя між реальним життям і офіційною пропагандою. Довгі роки ми виховувались на тому, що у нас нібито довкола соціальна справедливість, взаємоповага, колективізм, готовність держави захистити нас. Все це в одну мить, після появи гласності і перемоги демократії, виявилось неправдою. Життєві орієнтири змінилися: стали переважати індивідуалізм, корупція на всіх рівнях, до влади в багатьох випадках прийшли зовсім не демократи, а олігархи. В поглядах людей з'явилися зовсім інші ідеали: бажання досягти необмеженого суспільством багатства, егоїзм, клановість та ін. Це тимчасові прояви нашого життя – так довго не буде. Японці, наприклад, давно вже зрозуміли, що такі “цінності” руйнують і людину, і суспільство.

Отже, екологічна криза, як бачимо, має різний вплив на здоров'я населення. Але первинним є здоров'я довкілля, природна можливість саморегуляції розвитку екосистем.

Мета дослідження. В перші роки екологічних робіт у Карпатському регіоні аналізувались лише екологічні ситуації окремих районів. Пізніше стало зрозуміло, що цього мало, тому що це – лише фіксація негативу від всезростаючого техногенного тиску на природу і людину. Нам необхідні не екологічні “страшилки”, а конструктивний підхід. Ми повинні розробити такі моделі регіональних і глобальних геоекосистем, які б могли не тільки аналізувати і фіксувати складні екологічні стани довкілля нашого міста чи села, району, області, регіону і держави в цілому. А оскільки екологія не визнає кордонів між державами, то система екологічного управління (екологічного менеджменту) повинна бути сконструйованою, як мінімум, для всього Європейського континенту. Ми прагнемо і будемо об'єднуватись з Європейським Союзом. Але цей шлях вимагає від нас не тільки економічного зростання і захисту прав людини. Ми повинні приєднатись до Європи, яка, в свою чергу, повинна стати найбільш екологічно чистим континентом Землі – Екоєвропою, прикладом для інших континентів.

Ми повинні навчатись правильно жити у своєму домі, запропонувати цілий комплекс екологічної поведінки, екологічного управління як окремими підприємствами, так і нашими містами, регіонами, так і державою в цілому, гармонізувати свою екологічну політику з екологізацією Європи. В цьому – нова філософія життя, новий конструктивний, а не фіксистський підхід до екології.

Аналіз екологічної ситуації та результати досліджень. Техногенне навантаження привело до екологічно незбалансованого розвитку господарського комплексу Прикарпаття і незворотних негативних змін умов середовища проживання населення. Техногенна дестабілізація довкілля утруднює раціональне використання природно-ресурсного потенціалу, призводить до зростання імовірності кризових явищ у біотичній компоненті екосистем, знижує рекреаційну цінність території.

Така ситуація вимагає встановлення параметрів стійкості природного середовища в екстремальних умовах і розробки заходів щодо забезпечення рівноваги при прогнозованій інтенсифікації процесів техногенезу для сталого розвитку, для виконання вимог екологічної безпеки нашої держави.

Необхідно створити єдиний для Центральної та Східної Європи комп'ютерний банк даних екологічної інформації, розробити системи екологічного моніторингу різних рівнів та системи природно-техногенної (екологічної) і промислової безпеки на основі сучасного досвіду та новітніх повторних інформаційних технологій.

Що ж необхідно зробити для оздоровлення екологічного стану на Прикарпатті? Для території Західного регіону України першочерговим є:

- 1) ліквідація наслідків природно-техногенних аварій, катастроф та інших природно-техногенних порушень довкілля, які вже відбулися;
- 2) оцінка впливів на навколишнє середовище (ОВНС) існуючих та проєктованих техногенно небезпечних об'єктів;
- 3) створення комп'ютерної інформаційно-аналітичної системи екологічного моніторингу та природно-техногенної безпеки областей, регіонів і держави загалом.

Стосовно першої пропозиції необхідно завершити ліквідацію наслідків, спричинених природно-техногенними катастрофами, які вже відбулися:

- 1) наслідків повеней в басейнах Дністра, Тиси, Західного Бугу та правих притоків Прип'яті;
- 2) аварійної загазованості ґрунтів та літосфери в м. Бориславі і в с. Пасічній Надвірнянського району;
- 3) захист мінеральних вод Великої Східниці – майбутнього Всеукраїнського дитячого центру оздоровлення – від забруднень при розробках нафтових родовищ;
- 4) рекультивация катастрофічних порушень геологічного середовища і підземної гідросфери у м. Стебнику, що загрожує Трускавцю;
- 5) ліквідація наслідків техногенного карсту, суфозії і зсувів у Калуші, Шкло, Яворові та інших місцях від розробки родовищ солей і сірки;

б) запобігання просіданню земної поверхні та захисту від затоплення родючих земель у Львівсько-Волинському вугільному басейні;

7) нарощування захисних дамб на території Чоп-Мукачівської тектонічної структури, що опускається;

8) знешкодження забруднених нафтопродуктами ґрунтів, річкового алювію і підземних вод в басейнах р. Стир на Волині, р. Бистриці-Солотвинської в Івано-Франківській області та інших територіях;

9) визначення та знешкодження забруднення довкілля колишніми радянськими військовими об'єктами (Делятин, Ценжів, Середній Майдан, Боднарів, Вістова та ін.).

По кожному із цих та інших випадків необхідно розробити проекти щодо їх ліквідації та запобігання можливого подальшого розвитку.

Велике значення для оздоровлення довкілля Карпатського регіону має розширення мережі природно-заповідного фонду. На черзі створення міждержавного біосферного заповідника "Гуцульські Альпи (Чивчини-Марамуреш)", в обґрунтуванні якого беруть участь науковці Івано-Франківського національного технічного університету нафти і газу разом з колегами з університету "Норд" (м. Бая-Маре), Екологічного товариства Марамурешу та Союзу українців Румунії за проектами ФАРЕ КРЕДО/ТАСІС, що фінансуються Європейським Союзом.

Відносно другої пропозиції – оцінка впливів на навколишнє середовище (ОВНС). Ця процедура передбачена Державними будівельними нормами (ДБН) і повинна виконуватись для всіх техногенно небезпечних об'єктів (розробки родовищ нафти, газу, вугілля, солей, сірки, будівельних матеріалів, нафто-, газо-, аміакопроводів, ТЕС, АЕС, хімічних, машино-, та приладобудівних і інших виробників) як на стадії проектування, так і в процесі будівництва та експлуатації. Особливо велику небезпеку будуть нести вугільні шахти, що ліквідуються. Досвід Івано-Франківського національного технічного університету нафти і газу щодо виконання Демонстраційного для України українсько-американського проекту ОВНС розробки нафтового родовища в Карпатах разом з Агенцією охорони середовища США (програма Кучма-Гор) та ОВНС Бурштинської ТЕС за програмою ПРООН засвідчив, що ця процедура виконана нами згідно зі світовими стандартами.

Стосовно третьої пропозиції – необхідно створити комп'ютерні системи екологічної безпеки (КСЕБ) для всіх народногосподарських об'єктів, промзон, міст, адміністративних районів і областей, регіонів і України загалом. У нас, в Івано-Франківському національному технічному університеті нафти і газу, КСЕБ розроблені для Карпатського Єврорегіону, Івано-Франківської області, Снятинського району, м. Івано-Франківська. Така ж система розробляється для Дністровської долини екосистеми в спільному українсько-німецькому проекті, який ми виконали під егідою ЮНЕСКО разом з науковцями Львівського національного університету, інституту екології Карпат НАНУ, Дрезденського технічного університету, Марбурзького університету та інших за рахунок фінансування Міністерства освіти, науки, досліджень і технологій ФРН.

Висновки. Отже, необхідно створити КСЕБ, які повинні включати такі блоки:

1) банк екологічної інформації з усіх компонентів природно-техногенних екосистем – геологічного середовища і мінерально-сировинних ресурсів; геоморфосфери і територіальних ресурсів та небезпечних ендо- і екзогеодинамічних процесів; геофізичних полів та їх впливу на екосистеми і здоров'я населення; поверхневої, підземної гідросфери та екологічного стану водних ресурсів; атмосферного повітря і кліматичних ресурсів; педосфери і земельних ресурсів; рослинного покриву; тваринного світу і біологічних ресурсів; демосфери і залежності стану здоров'я населення від екологічних чинників; техносфери;

2) оцінка сучасного екологічного стану всіх компонентів довкілля в зоні впливу народногосподарського об'єкта (екологічний аудит);

3) екологічний моніторинг на промисловому об'єкті та в зоні його впливу;

4) прогноз розвитку екологічної ситуації залежно від різних сценаріїв функціонування об'єкта;

5) управління екологічною ситуацією (екологічний менеджмент) в зоні впливу промислового об'єкта з метою стабілізації, оптимізації і гармонізації їх взаємодії.

Ми переконані, що якщо законодавчо опрацювати наші пропозиції та розпочати їх виконувати, як це і передбачено Законом України про охорону довкілля, то ми значно наблизимось до європейських і світових стандартів захисту навколишнього середовища.

MAIN ECOLOGICAL PROBLEMS OF THE CARPATHIANS REGION OF UKRAINE

O. M. Adamenco

Ivano-Frankivsk National Technical University of Oil and Gas;

76019, Ivano-Frankivsk, st. Carpats'ka, 15;

ph. +380 (3422) 50-59-73; e-mail: adolmak@ifdtung.if.ua.

It is suggested to create the computer data bank of ecological information unique for Central and East Europe, to develop the systems of the ecological monitoring of different levels and systems of natural-technogenic (ecological) and industrial safety on the basis of modern experience and newest repeated information technologies.

Keywords: *computer data bank, ecological information, technologic loading, ecological monitoring, ecological management.*

ЕКОЛОГІЧНИЙ АУДИТ – ОСНОВНИЙ ІНСТРУМЕНТ ОЦІНКИ СУЧАСНОЇ ЕКОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ НА ПРИКАРПАТТІ

Л. В. Міщенко

*Івано-Франківський національний технічний університет нафти і газу;
76019, м. Івано-Франківськ, вул. Карпатська, 15;
тел. +380 (3422) 50-59-42; e-mail: nvlppif@nung.edu.ua*

Розроблено методика екологічної оцінки техногенного впливу на ландшафти урбоєкосистеми та її складові – геологічне середовище, рельєф, ґрунтовий і рослинний покрив, гідросферу і атмосферу, яка дає можливість якісно та кількісно оцінити екологічний стан всіх компонентів ландшафту міста, скласти відповідні карти і розробити прогноз зміни навколишнього середовища залежно від того або іншого сценарію соціально-економічного розвитку регіону, області, району, населеного пункту або підприємства.

Ключові слова: екологічна оцінка, техногенний вплив, ландшафт урбоєкосистеми, соціально-економічний розвиток регіону.

Актуальність теми. Екологічний аудит територій – це визначення сучасного стану усіх компонентів навколишнього середовища (літосфери і мінерально-сировинних ресурсів, геофізичних полів Землі і Космосу та їх впливу на довкілля і здоров'я людей, геоморфосфери та геодинамічних процесів, гідросфери і водних ресурсів, атмосфери і кліматичних ресурсів, педосфери і земельних ресурсів, фіто- та зоофер і біологічних ресурсів), демосфери та стану здоров'я населення у зв'язку з екологічними чинниками, техносфери та її впливу на всі попередні компоненти на будь-якій території держави, регіону, адміністративних областей і районів, міст і промислових агломерацій. Екологічний аудит (міста) – це оцінка стану екосистем і територій та його зміни під впливом як природних, так і техногенних чинників, це розробка заходів по оптимізації та покращенню ситуації, здоров'я населення та природних цінностей [2].

Значний досвід еколого-аудиторської діяльності та офіційне визначення має аудит в галузі охорони навколишнього середовища, мається на увазі визначення екологічного аудиту в українському ДСТУ 180 14010-97. Даний стандарт також включає настанови щодо здійснення екологічного аудиту, загальні принципи, процедури аудиту, аудит системи управління навколишнім середовищем та кваліфікаційні вимоги до аудиторів [2, 4].

Таким чином, екологічний аудит – це інструмент управління, який ґрунтується на системному підході і за допомогою якого оцінюється екологічна ефективність управління з метою збереження навколишнього природного середовища міської території.

Із історії досліджень. Поняття “екологічний аудит” є досить новим для України, в той час як в розвинених державах світу цей термін відомий вже понад 30 років. Його виникнення пов'язане з необхідністю оцінки відповідності діяльності підприємств нормам екологічного законодавства для уникнення притягнення до юридичної відповідальності за можливі економічні та екологічні збитки. До середини 80-х рр. екологічний аудит став одним з напрямків корпоративного управління для посилення контролю за діяльністю підприємств. Завдяки такому змісту екологічний аудит набув поширення в розвинутих промислових країнах: США, Канаді, Великобританії, Швеції та інших європейських країнах. З часом виникла необхідність оцінки довкілля не лише з точки зору впливу підприємств, а й з точки зору відповідності екосистем нормативним вимогам до їх стану та якісного і кількісного складу. Цю необхідність створила потреба оцінки територіальних комплексів у світлі інвестиційної діяльності та економічних ризиків, пов'язаних з розвитком цих територій [2].

Мета роботи. Дослідивши динаміку розвитку екосистем міста та їх забруднення, можна на основі його змін прогнозувати різні варіанти і сценарії їх подальшого функціонування в межах заданих екологічних та економічних параметрів, які можуть забезпечити гармонізацію відносин між виробництвом та навколишнім середовищем. Екологічний аудит можна класифікувати, як чисто природоохоронний, що має прямі природоохоронні цілі, і спеціалізований багатопільовий з захисту корпоративних інтересів. На практиці еколого-аудиторська діяльність може бути набагато ширше за стандартне визначення, залежно від намірів замовника щодо використання екологічного аудиту.

Методика досліджень. Процес оцінки сучасного екологічного стану завершується складанням цілого комплексу комп'ютерних (електронних) еколого-техногеохімічних карт як по окремих компонентах довкілля і окремих елементах – забруднювачах, так і інтегральної карти, на якій визначаються зони екологічної небезпеки різного ступеня: сприятливі, задовільні, напружені, складні, незадовільні, передкризові, критичні, катастрофічні [1].

Екологічний аудит проводять стосовно територій держави, регіону, адміністративних областей і районів, міст і сіл, або щодо народногосподарських об'єктів-промвузлів, заводів, фабрик, інших виробничих об'єктів промисловості, транспорту і енергетики, хімії, гірництва, в тому числі і нафтогазового комплексу, сільського і лісового господарства, зв'язку, об'єктів військового призначення тощо (рис. 1) [5].

<p>ЕКОЛОГІЧНИЙ АУДИТ</p> <ul style="list-style-type: none"> • державних установ, галузей • конкретних екологічних проблем • підприємств • територій з аналізом • геологічного середовища • геофізичних полів; • рельєфу • гідросфери • атмосфери • ґрунтового покриву • рослинності • тваринного світу • демосфери • техносфери • ГІС та Екологічна карта території <p>Нормативні документи:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ISO 14 000, ДСТУ 14 010-97. • Організаційні і технологічні заходи та технічні засоби оптимізації та покращення екологічної ситуації 	<p>ОЦІНКА ВПЛИВІВ НА НАВКОЛИШНЄ СЕРЕДОВИЩЕ (ОВНС)</p> <p>техногенних об'єктів на стадіях проектування, будівництва та експлуатації.</p> <p>Нормативний документ: ДБН А. 2.2-1-2003.</p> <p>Організаційні і технологічні заходи та технічні засоби оптимізації та покращення екологічної ситуації</p>
<p>МОНІТОРИНГ ДОВКІЛЛЯ на територіях і підприємствах за усіма компонентами довкілля. Нормативний документ: Постанова Кабінету Міністрів України від 30.03.1998р. № 391 та РД 211.0.8.107-05. Організаційні й технологічні заходи та технічні засоби оптимізації і покращення екологічної ситуації.</p>	
<p>ПРОГНОЗ РОЗВИТКУ ЕКОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ шляхом моделювання її динаміки на об'єктах і територіях. Нормативних документів – немає. Організаційні й технологічні заходи та технічні засоби оптимізації і покращення екологічної ситуації.</p>	
<p>ЕКОЛОГІЧНИЙ МЕНЕДЖМЕНТ на об'єктах і територіях. Нормативних документів – немає. Довгострокова екологічна програма та організаційні, технологічні і технічні заходи оптимізації і покращення екологічної ситуації.</p>	

Рисунок 1 – Структура комп'ютеризованої системи екологічної безпеки (КСЕБ) території (за О.М. Адаменком)

Кінцевою метою екологічного аудиту є перевірка відповідності сучасної екологічної ситуації екологічним стандартам, які б забезпечували оптимальний стан довкілля та безпеку життєдіяльності людини. В результаті створюється комп'ютерна система екологічної системи (КСЕБ). Метою КСЕБ є створення безпечних умов життя населення і відновлення навколишнього природного середовища. Система включає кілька різномасштабних рівнів, і може бути адаптованою до держави, а також нафтогазової, енергетичної, транспортної, будівельної, лісогосподарської, хімічної, машинобудівної галузей в масштабі 1:1 000 000; до регіону в масштабі 1:500 000; до області, рекреаційних зон, національних парків, промислових вузлів, АЕС, ТЕС в масштабі 1:200 000; до району в масштабі 1:50 000 та інших промислових об'єктів в масштабі 1:10 000 міста, підприємства.

Основою системи є банк екологічної інформації, що складається з 10 баз, які охоплюють всі компоненти екосистеми.

КСЕБ складається з 5 блоків, а саме:

1) оцінка сучасного стану всіх компонентів довкілля на досліджуваній території (екологічний аудит);

2) оцінка впливів на навколишнє середовище (ОВНС) техногенних об'єктів, як елемент процесу їх проектування, будівництва та експлуатації, виконується згідно Державних будівельних норм (ДБН) А.2.2-1-2003 [9];

3) екологічний моніторинг модельної території, особливо в зоні впливу техногенних об'єктів. Організація екологічного моніторингу на досліджуваній території – це наступний етап КСЕБ;

4) прогноз змін екологічної ситуації в залежності від різних сценаріїв розвитку району здійснюється шляхом комп'ютерного моделювання екологічних станів тієї чи іншої території у залежності від існуючого (чи заданих) режимів функціонування;

5) управління екологічною ситуацією з метою оптимізації (екологічний менеджмент) є завершальним етапом у створенні комп'ютеризованої системи екологічної безпеки. Ця система уможливило здійснення керованого контролю за екологічно безпечною діяльністю любого промислового підприємства або території.

Рівень техногенного впливу на екосистеми може бути різним – від найнезначнішого відхилення від норми до критичного і, навіть, катастрофічного. При цьому сама норма є досить невизначеною і, як правило, відповідає первинному екологічному стану довкілля. Такий стан називають нульовим екологічним фоном.

Результати досліджень. Нами виконано екологічний аудит для території міста Івано-Франківська, що розташоване у межах Передкарпатського прогину. На південно-західній його околиці насувається Руська платформа, де поширені відклади торгону і нижнього сармату, які відносяться до Косівської світи. У межах прогину нижня частина торгонських утворень представлена відкладами Богородчанської світи. У її товщі розрізняють два шари: нижній, мергельно-туфовий з прошарками

аргілітів, верхній – глинисто-ліщаний з прошарками літотамнієвих вапняків. Загальна потужність коливається у межах 100-250 м [3]. Наймолодші відклади відносяться до голоцену і представлені делювіальними породами. Оскільки місто Івано-Франківськ розташоване в межиріччі двох Бистриць, то екологічні зміни геологічного середовища є важливими для комплексної оцінки екологічної ситуації міської території.

Визначення електромагнітних полів на території м. Івано-Франківська є невід'ємною частиною праці, що висвітлює сучасну екологічну ситуацію в урбоєкосистемі. Отже, природні електричні, магнітні, електромагнітні та інші види полів впливають на стан здоров'я населення міста. Електромагнітне поле пов'язане з магнітним полем і залежить від процесів іонізації повітря та просторового розподілу позитивних і негативних зарядів, які виникають при цьому. Процеси, які проходять в навколишньому середовищі, сприяють частковому розподілу різноманітних зарядів і електричних полів, що виникають в ньому. Існування електричного поля в докільці і сприяє виникненню струмів на контакті атмосфера-земля.

Підсумовуючи сказане, можна дійти висновку, що на території м. Івано-Франківська спостерігається низка аномалій напруженості електромагнітного поля, сумісних з гранично допустимими значеннями санітарних норм, а, отже, і аномалій постійного магнітного поля. Недостатня вивченість геофізичних полів на території міста не дають змоги зробити остаточний висновок щодо екологічної ситуації з точки зору оцінки електромагнітного фактора [8, 16].

Геоморфологічний аналіз охоплює процеси наукового дослідження морфометрії, генезису, віку, історії розвитку рельєфу [6, 10].

Місто Івано-Франківськ розташоване у межиріччі Бистриці Солотвинської та Бистриці Надвірнянської, що зумовлює його рельєф. Враховуючи ці чинники, можна сказати, що рельєф міста відноситься до флювіально-аккумулятивної форми та ускладнений долинно-балковими ерозійними формами. Подібний тип рельєфу є також і на давніх аккумулятивних терасах Дністра.

Такий ускладнений долинно-балковими формами флювіально-аккумулятивний рельєф дуже поширений на Передкарпатті. Ріки Бистриця Надвірнянська і Солотвинська та їх притоки винесли з Карпат наприкінці міоцену, пліоцену і плейстоцену (тобто в період континентального розвитку Передкарпаття) величезну кількість уламкового матеріалу, який відклався у карпатських передгір'ях, а також рознесли водами Дністра і Прута вздовж їх долин у вигляді серій виносних терас [13].

З усього сказаного вище випливає висновок, що тераси рік Івано-Франківська та області можна згрупувати в три яруси:

а) найдавніші (пліоцен – еоплейстоценовий) і найвищий (понад 100 м над сучасним рівнем річок), що створені великими потоками. Вони досить вільно мандрували низовинними просторами сучасного Прикарпаття і спливали услід за морем, яке відступало в бік сучасного Чорного моря.

б) середній, виявлений п'ятою і четвертою терасами з висотами 30-60 м над рівнем річок ранньоплейстоценового віку. У цьому періоді ріки, в основному, сформували свої долини.

в) низький, виявлений молодими терасами, третьою, другою і першою та заплавною, які утворюють широкі днища річкових долин.

З цих ярусів найкраще зберігає свої первісні акумулятивні форми низький рівень терас, який створює рівнинні форми рельєфу. Середній ярус терас певною мірою захоплений ерозійними формами, долинами потічків, балками та ярами, котрі розчленовують переважно периферію терас. Високий рівень терас густо розчленований долинно-балковою мережею і виявлений лише окремими порівняно невеликими "островами".

Отже, Бистрицька акумулятивна улоговина складена терасами середнього і частково високого ярусу на зовнішній зоні прогину, де поширені яружнодолинові форми рельєфу [7, 13]. По території міста протікають 12 річок – приток двох Бистриць. Визначено концентрації забруднюючих речовин в поверхневих та підземних водах, оцінено відповідність якості води категоріям водокористування, виявлено причини забруднення водних ресурсів. Оцінка якості вод проведена відповідно до нормативів для рибогосподарського, господарсько-питного і культурно-побутового водокористування. Показники якості згруповано по п'яти групам: А – показники вмісту неорганічних речовин; Б – біогенні показники та показники органічних забруднень; В – показники вмісту важких металів; Г – показники вмісту пестицидів, Д – показники бактеріального забруднення.

У басейні річок Бистриць Солотвинської та Надвірнянської водоносним є алювіальний галечник з піском та суглинками. Хвиляста поверхня корінних порід зумовлює непостійну товщу алювію у межах басейну, що відбивається на водозабезпеченні горизонту. У районі с. Чернів потужність гальки становить 12 м, ближче до русла ріки зменшується до 8 м, а на вододілі – ще менша [11].

Стічні води обласного центру після очищення на міських очисних спорудах скидаються у річку Бистрицю. На очисні споруди щорічно поступає 51,2 млн. м³ стічних вод, в тому числі господарсько-побутового водокористування – 28,9 млн. м³, виробничих вод – 15,7 млн. м³, дощових – 6,6 млн. м³. Через добу (річну) нерівномірність надходження стічних вод і викликане цим перевантаження очисних споруд, стічні води скидаються у річку Бистриця недостатньо очищеними – наднормативно забрудненими органічними та завислими речовинами, нафтопродуктами, виробничими мулами, мікроелементами та лактозопозитивною кишковою паличкою [15, 17].

Провідну роль при формуванні структури ґрунтового покриву відіграють форми мезо- та мікрорельєфу. На території міста в залежності від ґрунтоутворюючих порід, форми рельєфу та клімату, сформувалися ґрунти переважно підзолистого і дернового типів. Ґрунти першого типу поширені фрагментарно в північно-західній частині міста, другого – на решті території. Механічний склад ґрунтів коливається від супіщаного

до суглинистого [18]. Здебільшого міські ґрунти за будовою та фізико-механічними і хімічними властивостями відносяться до високобуферних. Вони характеризуються середньою карбонатністю, гумусністю і порівняно високою здатністю до обміну. Вміст гумусу коливається від 2 до 4%, а в парках і на городах приватного сектору – до 5-6%. Це свідчить про значну буферність, тобто здатність міських ґрунтів депонувати забруднення, що надходить з оточуючого середовища, а саме, із атмосферними опадами.

Основними забруднювачами повітряного басейну в обласному центрі є великі промислові підприємства та автотранспорт. На цих підприємствах, установах, організаціях міста налічується 2502 стаціонарних джерела забруднення. Від них за рік викидається в повітря 17,47 т забруднюючих речовин, з них 16,93 т надійшло на очищення, вловлено пилогазо-вловлюючим обладнанням – 1,67 т, викинуто в атмосферу – 0,54 т, в тому числі 0,53 т без очищення. Переважають тверді і газоподібні речовини: сірчистого ангідриду, оксиду вуглецю, оксидів азоту, вуглеводнів. Крім означених вище речовин в атмосферне повітря міста викидаються специфічні речовини: свинець (аерозоль), канцерогенний бенз(а)пірен, феноли, формальдегіди, різноманітні кислоти, хлор, аміак. Хоч вони викидаються в незначних кількостях, проте відносяться до I та II класів небезпечності. З розвитком парку автотранспорту, підприємств хімічної промисловості, будівництвом автозаправних станцій (АЗС) обсяг шкідливих забруднюючих речовин у атмосферне повітря міста буде збільшуватись [15].

Міські насадження – важливий чинник у створенні комфортних мікрокліматичних умов. Деревя і чагарники, газони і квіти впливають на мікроклімат міста, створюючи тінь і звожуючи повітря. Зелені рослини відбивають сонячну радіацію. Враховуючи ці чинники важливим питанням зеленого будівництва є не лише правильне розміщення зелених насаджень в системі міської забудови, а й конструювання таких рослинних угруповань, які б створювали комфортний мікроклімат міської агломерації [1, 12].

Всі рослини мають виражену здатність до поглинання пилу. Особливо ефективні щодо цього хвойні породи. Проте, оскільки вони вічнозелені і є чутливими до пилезабруднення, тому для стійкого озеленення промислових міст ці породи малоприсадибні. Поглинають пил і листяні породи, наприклад, тополя – до 0,55 г пилу на 1 м² листової поверхні, в'яз – 3,39 г. В результаті за одне літо каштан кінський поглинає 16 кг пилу, ясен звичайний – 27 кг, клен – 22 кг. Парки та лісопарки – це “легені” міста, що поглинають пил та виробляють кисень [4, 5, 11].

У відповідності до існуючих нормативів для м. Івано-Франківська площа зелених насаджень з розрахунку на одного мешканця становить (м²): парків – 6; садів – 2; скверів – 2, насаджень на бульварях і вулицях – 3; інших насаджень – 1-2. Площа зелених насаджень загального користування в кожному житловому мікрорайоні повинна складати (га): садів і парків – понад 2; скверів – 0,25-2; бульварів шириною не менше

8 м на головних вулицях і набережних. Наразі зеленими насадженнями в межах міста зайнято 1236 га, в тому числі загального користування 345,1 га, або 15,2 м² на одного мешканця обласного центру [18, 14].

Обстеження дерев міста показує невтішні результати: 53% всіх дерев певною мірою пошкоджені і не відповідають естетичним вимогам до озеленення (Б. Я. Голояд) [11].

На зелену рослинність міста, в основному, негативно впливають сірковмісні речовини, які в значній кількості надходять у викидами промислових підприємств. Підвищення концентрації SO₂ та газів, які викидає автотранспорт, призводить до пониження фізіолого-біохімічних функцій за загальної активності функціональних процесів, що загалом негативно впливає на розвиток фітосфери.

Встановлено тенденцію до погіршення стану зелених насаджень вздовж основних трас руху автотранспорту і з підвітряного боку міста. Однак, прямопропорційної залежності не виявлено, що пояснюється різною стійкістю рослинності, якістю насаджень і доглядом за ними, інтенсивністю і періодичністю викидів забруднюючих речовин у доквілля та інших причин.

На окремих ділянках міста виявлено поганий стан зелених насаджень, який є причиною незадовільної якості насадки і догляду за зеленими насадженнями.

На значних ділянках міста виявлено незадовільний стан насаджень у зв'язку із пошкодженням їх ентомошкідниками і фітозахворюваннями. Такий стан спостерігається на вулицях Незалежності, Юності, Конавальця, сквері Театральний та в інших місцях.

Серед пошкоджень деревних порід переважають фітозахворювання. Основні з них – це ракові виразки, чорна і коричнева плямистість на листках, некроз гілок тощо.

Виявлена пряма залежність між забрудненнями навколишнього середовища міста і зелених насаджень, особливо на трасах з інтенсивним рухом автотранспорту і захворюваністю раковими хворобами.

Шляхом вивчення епіфітних лишайників, їх різновидів та ідентифікацій встановлено, що в районі Івано-Франківська існує декілька ізольованих осередків забруднення атмосферного повітря, в межах яких стан середовища істотно відрізняється [11].

Напружена ситуація спостерігається в селах Ямниця, Угринів. Вона пов'язана з викидами цементно-шиферного комбінату і, як наслідок, задовільного стану рослинності в цих селах.

Висновки. Розглянуто природничі чинники формування екологічного стану території міста Івано-Франківська. Екологічні дослідження навколишнього середовища постійно вимагають “свіжої” інформації про екологічний стан міських екосистем.

Специфічна проблема, що пов'язана із земельними ресурсами міської території, — це так зване “психологічне забруднення” ландшафту, тобто прогресуюче зниження естетичних якостей природних та урбанізованих територій внаслідок їхньої забудови, яка не узгоджується з да-

ним ландшафтом; “засмічення” ландшафту залізобетонними та іншими спорудами; збільшення у природному середовищі частки забудованих земель. Безвідповідальне використання залізобетонних конструкцій, бетону, асфальту та інших предметів і матеріалів, які не розкладаються в природі, призводить до того, що окремі ділянки міського ландшафту завалені щебенем, шматками бетону, асфальту та ін. Особливо страждають ділянки ландшафту вздовж комунікацій — залізничних колій, автошляхів, ліній електропередач, газопроводів та ін. Значної шкоди ландшафту завдає засмічення внаслідок рекреаційної діяльності. Найбільш згубний вплив на рослинність урбанізованих територій спричиняють три основні чинники: комплексний вплив урбанізованого середовища (переважно в межах міської забудови), забрудненість повітряного басейну і ґрунтів та рекреаційні навантаження. Рослинність у містах пригнічена комплексом негативних чинників: ущільнення ґрунтів із порушенням водно-повітряного й температурного режиму, нестача поживних речовин, забруднення важкими металами та іншими отруйними речовинами. Особливо згубно на рослини діє сірчистий газ – наймасовіший забруднювач, який, проникаючи в листя, реагує із залізом, що входить до складу хлорофілу, порушуючи його каталітичну активність, а потім викликає розпад хлорофілу і загибель клітини. Цей процес посилюється яскравим сонячним світлом, високою вологістю, віком рослин та іншими чинниками.

У Івано-Франківську площа зелених насаджень становить 1 236 га, з них загального користування – 345 га. На одного жителя міста припадає 52 м² зелених насаджень, у тому числі 14,5 м² – загального користування.

Екоаудит місцевості набуває в Україні особливої актуальності, оскільки багато промділянок, місць захоронення відходів, сміттєсховищ стали значними забруднювачами населених пунктів, поверхневих і підземних вод. Таким чином, потрібно проводити незалежний екологічний аудит територій для визначення пріоритетів, відповідності їх екологічного стану нормам і вимогам чинного природного законодавства, міжнародним стандартам з метою об’єктивної оцінки та визначення екологічної ситуації урбоєкосистем.

Література

1. Адаменко О.М., Міщенко Л.В. Екологічний аудит територій: Підручник для студентів екологічних спеціальностей вищих навчальних закладів. – Івано-Франківськ: Факел, 2000. – 232с.
2. Шевчук В.Я., Саталкін Ю.М., Навроцький В.М. Екологічний аудит. – Київ: Вища школа, 2000. – 344 с.
3. Міщенко Л.В., Грицюк М.Г. Екологічний аудит територій. Навчальний посібник для самостійної роботи. – Івано-Франківськ: ІМЕ “Галицька академія”, 2008. – 272 с.
4. Міщенко Л.В. Геоекологічний аудит техногенного впливу на довкілля та здоров’я населення (на прикладі регіону Покуття) / Авто-

реферат дис... канд. геогр. наук. Чернівці, 2003. – 21 с.

5. Адаменко О.М. Інформаційно-керуючі системи екологічного моніторингу на прикладі Карпатського регіону // Укр. геогр. журн. – 1993. – №3. – С. 8-14.
6. Гуцуляк В.М. Ландшафтна екологія. Геохімічний аспект. – Чернівці: Рута, 2002. – 272 с.
7. Адаменко О.М., Рудько Г.І. Екологічна геологія. – К: Манускрипт, 1998. – 349 с.
8. Адаменко О.М. Екологічний моніторинг м.Івано-Франківська. // Проблеми урбоєкології та фітомеліорації. – Львів: Карпати, 1991. – С. 116.
9. Адаменко Я.О. Структура будови баз даних екологічної інформації / В кн.: Нетрадиційні енергоресурси та екологія України. – К.: Манускрипт, 1996. – С. 111-123.
10. Ковальчук І.П. Регіональний еколого-геоморфологічний аналіз. – Львів: вид. ін-ту українознавства, 1997. – 440 с.
11. Природничі основи екологічного моніторингу Карпатського регіону. Наукова монографія за ред. проф. О.М.Адаменка. – К.: Манускрипт, 1996. – 210 с.
12. Адаменко О.М. Екологічні проблеми м. Івано-Франківська і система моніторингу міського середовища // Проблеми і досвід охорони навколишнього середовища в Україні. вип.3. – Київ: Знання, 1990. – С. 25-26.
13. Мельник А.В. Українські Карпати: еколого-ландшафтні дослідження. – Львів: вид-во ЛНУ ім. Івана Франка, 1999. – 286 с.
14. Рудько Г.І., Адаменко О.М., Екологічний моніторинг геологічного середовища. – Львів: вид-во ЛНУ ім. Івана Франка, 2001. – 245 с.
15. Статистичний щорічник Івано-Франківської області за 2006 рік. За ред. Колібровського М.М. – Івано-Франківськ: Головне управління статистики в Івано-Франківській області, 2007. – 502 с.
16. Адаменко О.М., Квятковський Г.Й. Екологічна геофізика. – Івано-Франківськ: Факел, 2000. – 255 с.
17. Стан здоров’я населення області (за даними вибіркового опитування домогосподарств у 2000 – 2005 рр.). Статистичний збірник / За ред. Костюк О.В. – Івано-Франківськ, 2007. – 30 с.
18. Приходько М.М. Управління природними ресурсами і природоохоронною діяльністю. – Івано-Франківськ: Фоліант, 2004 – 847 с.

ECOLOGICAL AUDIT IS BASIC INSTRUMENT OF ESTIMATION OF MODERN ECOLOGICAL SITUATION IN PRECARPATHIAN REGION

L. V. Mishenco

*Ivano-Frankivs'k National Technical University of Oil and Gas;
76019, Ivano-Frankivs'k, st. Carpats'ka, 15;
ph. +380 (3422) 50-59-42; e-mail: nvlppif@nung.edu.ua*

The developed method of ecological estimation of tehnogenic influence on the landscapes of ukrboecosistem and their constituents is a geological environment, relief, soils, vegetation, fauna, hydrosphere and atmosphere, there were calculated indexes which enable qualitative estimating of ecological state of all components of a landscape, making correspondent ecological maps and elaborating forecasts of environmental changes depending scenario of socio-economic development of a region, district, city, town or even an enterprise.

Keywords: *ecological estimation, tehnogenic influencing, landscape of ukrboecosistem, socio-economic development of region.*

УДК 550.832

ПРИРОДНІ ФІЗИЧНІ ПОЛЯ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ЕКОЛОГІЮ

Д. Д. Федоришин

*Івано-Франківський національний технічний університет нафти і газу;
76019, м. Івано-Франківськ, вул. Карпатська, 15;
тел. +380 (3422) 4-20-56; e-mail: geophys@nung.edu.ua*

Висвітлюється інформація про зародження планети Земля та початок життя на ній. Розглянуто фізичні поля, їхню взаємодію між собою та вплив на навколишнє середовище. Проаналізовано зв'язок магнітного поля Землі та активності Сонця.

Ключові слова: *земля, плазма, іоносфера, атмосфера, магносфера, гравітаційне поле, електричне поле, магнітне поле.*

В період світового інтенсивного розвитку науки і техніки, значних досягнень ракетобудування та неодноразового виведення різноманітних супутників на навколосезну орбіту, насичення ефіру сотовим та іншими видами зв'язку, постає актуальне питання щодо визначення ступеня забруднення навколишнього середовища продуктами техногенної діяльності людини та впливом на екологію фізичних природних та викликаних полів.

Життя на нашій планеті зародилося приблизно 2,4 млрд. років тому за Геохронологічною шкалою найбільш древні ери протеразойська і архейська тривали відповідно 2,6 і 3,5 млрд. років. Палеозойська (330 млн. років) змінилась мезозойською (170 млн. років), а нинішня кайнозойська триває вже 70 млн. років. Відповідно до геохронології основні фізичні поля формувалися в період історії Протопланети (Прагеї) [1]. Однак найбільш інтенсивне формування полів ряд вчених, відносить до мезозойської ери, які вважають, що починаючи із мезозою до наших днів минуло не 240, а лише 0,7-1,5 млн. років, тому період 4-5 млрд. років, відноситься до Прагеї [1]. Щодо природних полів, то основними вважаються гравітаційне, електричне, магнітне, теплове, радіоактивне поля. Враховуючи те, що на сьогодні під космосом розуміють Всесвіт, а ґрунт, вода і атмосфера розглядаються як природні історичні сфери, будова і склад яких достатньо повно вивчені, виникає необхідність у детальному дослідженні взаємозв'язків між ними і електричними, магнітними та радіоактивними полями. Для кращого розуміння взаємозв'язків цих полів із геосферою Всесвіт слід розглядати як єдине ціле, що підпорядковується загальним законам. Гази, що утворюють верхні шари земної атмосфери, іонізовані за рахунок ультрафіолетового випромінювання Сонця і є зарядженими частинками, називаються плазмою. Плазма поділяється на дві частини верхня і нижня. Нижня частина, де тиск газу перевищує тиск магнітного поля, називається іоносферою (50 км) і характеризується як звичайний газ підвищеної електропровідності. Верхня

частина називається магнітосферою. У цій частині тиск магнітного поля більший, ніж газовий тиск. Протяжність магнітосфери досить велика і різна за напрямками: найменша – у бік Сонця (3-14 земних радіусів – 6371 км), найбільша – близько 16 радіусів Землі.

В магнітосфері Землі розташовані області, де геомагнітні поля утримують заряджені частинки (протони, електрони) з великою кінетичною енергією. Певна частина пилькоенергетичного космічного випромінювання досягає земної поверхні з боку магнітних полюсів, і тільки космічні промені дуже високої енергії (>1 Гев) здатні пробити земну магнітну оболонку: внаслідок зростання сонячної активності у вигляді хромосферних спалахів, відбувається, незалежно від географічної широти збурення магнітного поля Землі – так звані “магнітні бурі”. Таке явище призводить до викидів сонячної речовини у вигляді плазмових згустків, які, проходячи крізь магнітосферу, викликають її короточасне стискання з подальшим розширенням. Така взаємодія створює не тільки магнітні бурі, але і полярні сяйва, порушує ретранслятори радіо- та телевізійний зв'язок.

Якщо розглядати людину як окрему магнітну одиницю із притаманним тільки їй магнітним полем, що характеризується магнітними параметрами (магнітною проникністю, магнітною сприйнятливістю, мікроскопічною намагніченістю), то стає зрозумілим поведінка і стан людини під дією магнітних бур. Сонце – лише одна із зірок, що створює Галактику. Наша галактика містить 100-200 млрд. зірок, кожна із яких під час руйнування випромінює певні залишки енергетичних згустків і енергію, яка пов'язана із гравітаційною енергією, що виділяється при стисканні речовини. Таким чином, зіркові вибухи в магнітних полях призводять до прискорення космічних випромінювань, надаючи їм колосальної енергії.

У земній атмосфері первинні космічні промені взаємодіють з ядрами атомів повітря, в результаті чого утворюється ряд нових ядерних частинок. На зменшення впливу проникаючого космічного випромінювання у напрямку Землі та зниження їх дії на величину деформації фізичних полів, зокрема магнітне гравітаційне, електричне та радіоактивне, суттєво впливає товщина озонового шару та густина плазми. Однак стрімке зростання науки в космічній галузі в період 1960-2008 рр., різні техногенні процеси, зумовлені діяльністю людства, призводять до утворення так званих озонових дірок, парникових ефектів, що є дуже небезпечними чинниками екологічного забруднення атмосфери та літосфери.

Зміна характеристик локальних та регіональних фізичних полів зокрема магнітного, призводить до добової варіації напруженості природного електричного поля, а це, в свою чергу, – до підвищення добової активності атмосферних гроз на всій земній кулі, обумовлює добові стиски земної кори гравітаційними силами в період місячно-сонячних відливів, стимулює підвищення добової температури поверхні Землі під дією сонячної радіації.

Вищенаведені динамічні космічні явища, що тісно пов'язані із зміною параметрів електричного поля, суттєво впливає на перерозподіл позитивних зарядів атмосфери у напрямку до негативно зарядженої поверхні Землі. В результаті цього процесу об'ємні заряди біля поверхні Землі створюють напруженість електричного поля, у період дощів і гроз, величина якої сягає декілька сотень кіловольт, що призводить до іскрових розрядів, які сприймають як блискавки. У період Мезозойської ери блискавки перевищували розряди сучасних блискавок так, як сучасні блискавки перевищують спалахи запальнички. Відбувалось це за рахунок просування ультраосновних магм у період вулканічної діяльності до поверхні Землі. Такі магми були збагачені сульфідними рудами, які є хорошими провідниками струму. Динамічність поповнення катіонів, які стікають локальними енергоактивними зонами до поверхні Землі здійснюється за рахунок притоку катіонів з навколишнього середовища. Процес обміну електричною енергією між Землею і атмосферою найбільш інтенсивно протікає в енергоактивних зонах Землі, супроводжується аномальними динамічними змінами величин природного електричного поля. Особливо інтенсивно відбуваються такі зміни у місцях енергоактивних зон рудних полів та результатів техногенної діяльності людини. До останнього належать лінії передач електроенергії, енергетичні станції, високочастотні та надвисокочастотні ретранслятори.

Підсумовуючи вищенаведене можна констатувати, що забруднення атмосфери і літосфери продуктами науково-технічної діяльності людства ускладнює і до того непросто екологічну ситуацію на земній кулі, стимулює руйнування захисного бар'єру Землі від високоенергетичного космічного випромінювання.

Література

1. Квятковський Г.Й. Прикладная геоэлектрическая экоэнергетика. – Ивано-Франковск, 1999.

NATURAL PHYSICAL FIELDS AND THEIR IMPACT ON THE ECOLOGY

D. D. Fedoryshyn

*Ivano-Frankivsk National Technical University of Oil and Gas;
76019, Ivano-Frankivsk, st. Carpats'ka, 15;
ph. +380 (3422) 4-20-56; e-mail: geophys@nung.edu.ua*

The article “Natural physical fields and their impact on the ecology” deals with the information about the origin of Earth and the beginning of life on it. Physical fields, their interaction and their influence on the environment are given. Variations of the Earth magnetic fields due to the Sun's activity are shown.

Keywords: earth, plasma, ionosphere, atmosphere, magnetosphere, field of gravity, electric field, magnetic field.

ЕКОЛОГІЧНІ НАСЛІДКИ РОЗРОБКИ КАЛІЙНИХ РУД ДОМБРОВСЬКИМ КАР'ЄРОМ

Я. М. Семчук, Г. В. Боднар

*Івано-Франківський національний університет нафти і газу;
76019, м. Івано-Франківськ вул. Карпатська, 15;
тел. +380 (3422) 4-21-96*

Наводиться коротка характеристика впливу Домбровського кар'єру на екологічний стан навколишнього середовища Калуського регіону. Оцінено катастрофічну ситуацію калійного кар'єру з метою попередження надзвичайних ситуацій і своєчасної розробки раціональних заходів боротьби з їх проявами. Сформульовано застереження щодо прориву розсолів у водоносний горизонт, адже мінералізація вод збільшується з кожним днем.

Ключові слова: екологічний стан, довкілля, Домбровський кар'єр, водоносний горизонт, калійна руда, переробка розсолів.

Значний вплив на геологічне середовище має відкритий спосіб розробки калійних родовищ. Вперше він здійснений на Калусько-Голинському родовищі (Домбровським кар'єром) і до цього часу залишається єдиним у світі. Поклади тут виходять дуже близько до земної поверхні: від 5 м і нижче, тому від підземної розробки на дільниці Домброво довелося відмовитися, оскільки дві третини запасів руд залишалося б в охоронних ціликах водозахисної товщі. Проте відкрита розробка калійних руд має великі переваги:

- безпечні умови праці;
- економічно вигідніше і дешевше виробництво;
- після закінчення експлуатації відроблені пустоти використовуються як хвостосховища.

Родовище калійних солей "Домброво", що входять до Калусько-Голинської групи родовищ, знаходяться в Калуському районі Івано-Франківської області, за 28 км від обласного центру.

В географічному відношенні Калуський район розташований в межах Передкарпатської низовини і в районі родовищ являє собою досить рівнинну площину з коливанням абсолютних пзначок поверхні від 290 до 310 м.

Безпосередньо на площі родовищ у південній частині протікають річки Чечва і Млинівка – притоки р. Лімниця, а в північній частині протікає р. Сівка – притока р. Дністер.

Домбровське родовище калійних солей розташоване у межах Голинської синклінальної складки. На схід і північний схід родовища знаходяться шпактні поля копальні "Калуш" – Хотинське, Центральне, Північне (усі три – каїнітові) і Північне (сильвінітове). Із заходу це родо-

вище прилягає до родовища "Сівко-Калуське", а з півдня – до родовища "Пійло". В геологічній будові родовища "Домбровське" беруть участь породи неогенового і четвертинного періоду.

Продуктивні калієносні горизонти відносяться до відкладень середнього міоцену, які представлені стебницькою і балицькою світами. Балицька світа за літологічним складом поділяється на дві підсвіти – калієносну і теригенну. Нижньобалицька підсвіта складена соленосними глинами з обламками пісковиків, алевролітів і твердих глин з прошарками пісковиків, піщано-глинистих брекчій, кам'яних і калійних солей. Знизу угору ступінь засолення зменшується, а вміст теригенного матеріалу зростає.

На контакті з четвертинними відкладами по породах підсвіти утворено гіпсо-глинисту "шапку" потужністю від частки метра до 50 метрів. Теригенна (Верхньобалицька) підсвіта складена вапнистими глинами і алевролітами з прошарками пісковиків. У середній частині глини містять прошарки галіту, вміст якого сягає 25%. [1]

Домбровський кар'єр експлуатувався з 1967 р до 1994 р. На кар'єрі роботи велись за системою, яка передбачала транспортування автосамоскидами розкривних порід на зовнішні і внутрішні відвали, а руди – до дробарного цеху. Розпушування руди і скельних розкривних порід проводилось буро-вибуховим способом.

Пухкі розкривні породи розроблялись чотирма уступами висотою до 15 м з організацією селективного вибирання: ґрунтово-рослинного шару, суглинків, гальковиків і гіпсо-глинистої "шапки". Розробка передбачалась двома дільницями: південною і північною.

Враховуючи відсутність досвіду відкритого видобування калійних солей у 1953 р. було закладено дослідний кар'єр розміром (у плані) 100x100 м, де проводилися спостереження за умовами розробки калійних солей, стійкістю бортів кар'єру, режимом підземних вод.

Дослідження [1] засвідчили, що розробка калійних солей Домбровської ділянки відкритим способом можлива лише після попереднього осушування її; загальний приплив підземних вод у дослідний кар'єр складав близько 500 м³/год.

У ході експлуатації, з метою запобігання розвитку соляного карсту і зменшення засолення підземних вод, було здійснено осушення кар'єру кільцевою дренажною траншеєю, за допомогою якої перехоплювалися підземні води гравійно-галькових відкладів. В результаті дренажного впливу дренажної траншеї рівні води знизилися на 9,5-11,0 м; приплив вод у кар'єр зменшився до 50 м³ за добу.

Крім позитивної ролі дренажна траншея відіграє і негативну: щорічне виснаження основного водоносного горизонту гравійно-галькових відкладів складає 2 млн м³. Радіус впливу дренажної траншеї складає 1,2 км.

Спочатку дана траншея була перепоною для проникнення підземних вод – рівень води в кар'єрі знизився. Але це тривало недовго. На основі вивчення порід глинисто-гіпсової шапки можна зробити висно-

вок, що в ці породи здебільшого водонепроникні, але наявні ділянки з невеликою кількістю піскових порід та гальки, що частково пропускають воду. Тому через деякий час надходження підземних вод до кар'єру все ж таки відбувалося, і тим самим шляхом розсоли потрапляли у водоносний горизонт.



Рис.1 Вигляд дренажної траншеї на даний час

Також не менш важливою проблемою є атмосферні опади, які на даній території складають 700-1200 мм на рік, що перевищує їх випаровування приблизно на 400 мм на рік. Під дією атмосферних опадів соляні породи розчиняються, утворюючи розсоли, об'єм яких сягає 1 млн. м³ на рік. На даний час південна і північна частина заповнена розсолами в кількості 5,9 млн.м³.

Під впливом техногенно-прискореної циркуляції атмосферних і ґрунтових вод в межах Домбровського кар'єру проходять карстові процеси. Вони розвиваються не тільки безпосередньо в кар'єрі, але і за його межами, де формуються карстові канали. Заповнення їх вищезалігаючими пухкими відкладами призводить до просідання земної поверхні. Механізм утворення карстових форм зводиться до наступного: некервані атмосферні та підземні води, потрапляючи на поверхню гіпсоглинистої шапки знаходять місця, де водозахисна її здатність послаблена, і починають проникати на дзеркало солей. Розмивання солі на шляху руху вод призводить до хімічної суфозії водорозчинних порід та утворення карстових порожнин, параметри яких залежать від місць розвантаження в очисному просторі, що слугує локальним базисом ерозії [4].

Основною причиною зародження ерозійно-фільтраційних процесів, що призводять до утворення карсту, є відсутність системи вловлювання прісних вод у межах кар'єрного поля.

Карстування порід Домбровського кар'єру, солевідвалів та хвостохвищ призводить до утворення великої кількості розсолів, які, потрапляючи в місцеві поверхневі і підземні об'єкти, інтенсивно їх забруднюють. Під їх впливом мінералізація вод у районі кар'єру збільшилася у 20-30 разів [2].

Таким чином, відкрита розробка калійних солей і природних розсолів призводить до зміни природного стану зовнішньої зони геологічного середовища; підземна розробка охоплює зовнішню і внутрішню зони геологічного середовища. Процес зсуву породної товщі, при шахтній розробці калійних солей викликає осідання земної поверхні з формуванням мульд зсуву, в крайових частинах яких можуть утворюватися тріщини, призводить до розвитку водноерозійних і сульфозійних процесів. Крім цього тріщинувата зона в надсолевих породах може бути каналом проривання природних вод в калійні шахти.

Площа засолення постійно розширюється в бік річки Лімниці та місських водозаборів. Слід визнати, що наразі міграція солей не контролювана, а загроза надмірної мінералізації постійно збільшується.

На території між кар'єром і р. Сівкою час від часу утворюються карстові провальні ями, що свідчить про активність руху води з р. Сівки у напрямку до кар'єру. І це не дивно, адже природне русло річки проходить саме через Домбровський кар'єр. Тому виникає необхідність у локалізації цього явища, адже за умови проривання р. Сівки у кар'єр його котлован може бути затоплений впродовж кількох діб, що викличе екологічну катастрофу, яка вплине на стан вод Лімниці та Дністра. Це стане проблемою не тільки місцевого чи регіонального, але й міжнародного масштабу.

Для цього необхідно виявити місця проривання вод з кар'єру в річку і навпаки та розробити заходи для тампонування цих ділянок. Це ж саме необхідно зробити в місцях проривання вод з дренажної траншеї в кар'єр. Атмосферні опади з поверхні утвореного "кар'єрного озера" слід відкачувати у дані траншеї.

У Домбровському кар'єрі 21 млн. т калійної руди залишилося не вибраною, її необхідно зберегти, а також припинити розповсюдження ареалу засолення ґрунтів та підземних вод.

Для зменшення кількості даних розсолів та їх впливу на навколишнє середовище були запропоновані методи переробки розсолів способом випаровування. Проте це слід робити негайно, щоб розсоли не застоювалися. Досвід свідчить, що стояча вода, в тому числі і розсоли, не освітлюються; водорості розкладаються, виділяючи продукти гниття, тому при довготривалому застоюванні розсолів їх переробка дуже ускладнюється.

Таким чином, можна виділити декілька видів порушення навколишнього середовища при відкритій розробці калійних солей:

- геомеханічні: зміна природної структури гірського масиву, рельєфу місцевості, поверхневого шару землі, ґрунтів (в тому числі, деформація поверхні);

- гідрогеологічні: зміна запасів, режиму руху, якості та рівня ґрунтових вод, водного режиму ґрунтів, винесення в ріки і водойми шкідливих речовин;
- хімічні: зміна складу і властивостей атмосфери та гідросфери (в тому числі підкислення, засолення, забруднення вод, збільшення фототоксичних елементів у воді і в повітрі);
- фізико-механічні: забруднення повітря, його прогрівання, зміна властивостей ґрунтового покриву та ін.;
- шумові перешкоди, вібрація ґрунтів і гірського масиву, викиди породи під час вибухів; погіршення видимості в атмосфері та інші явища, що супроводжують гірничі розробки і негативно впливають на довкілля.



Рис.2 *Вигляд Домбровського кар'єру на даний час.*

У Домбровському кар'єрі (рис.2) об'ємом 55 млн.м³ за рахунок атмосферних опадів, щороку збільшується об'єм розсолів – зі швидкістю 1,1 млн.м³ на рік. На даний час в кар'єрі накопичено 6 млн.м³ розсолів мінералізацією понад 200 г/л. За попередніми прогнозами, в кар'єрі незаповненим залишається простір об'ємом 44 млн.м³. На даний час частково вдається контролювати рівень води в кар'єрі шляхом викачування розсолів у відроблені порожнечі копальні “Ново-Голинь”. Проте враховуючи попередні розрахунки для повного затоплення цього простору потрібно 40 років. Однак у поточному році через значну кількість атмосферних опадів розсолів утворилося було значно більше, тому об'єм кар'єру може заповнитись набагато швидше [5].

Слід шукати розв'язки цієї надзвичайно складної екологічної ситуації на державному рівні. На нашу думку, найбільш економічно вигідним (з частковим подоланням екологічної проблеми) є побудова хімічного підприємства з переробки розсолів. Тобто у Калуші ще може експлуатуватися єдиний у світі калійний кар'єр, але замість видобутку калійної руди доцільніше розпочати переробку розсолів, яких вже накопичилося мільйони кубометрів. Існує два напрямки використання розсолів: у хімічній промисловості і в медицині. Із розсолу можна одержати цілу низку хімічних продуктів. Насамперед, це безхлорні високоякісні калійні добрива та композиції на їх основі, призначені для вирощування екологічно чистих продуктів. Крім того, можна одержати сульфат натрію для паперової і скляної промисловості, оксид магнію для виробництва вогнетривких матеріалів, каустичну і кальциновану соду, кухонну сіль та багато іншого. Потреба України в калійних добривах становить близько 2,5 млн. тон на рік. Фактично у останні 15 років калійних добрив вносять не більше 10% від потрібної кількості, і то далеко не всюди.

Література

1. Бобко П.С., Васильєва Г.А., Дзенс-Литовський А.И. Гидрогеология соляных месторождений и минеральные воды. – М.: Недра, 1964.
2. Семчук Я.М. Наукові та методичні основи охорони геологічного середовища в районах розробки калійних родовищ (на прикладі Передкарпаття: Дис. ... докт.техн.наук - Івано-Франківськ, ІФНТУНГ, 1995. – 304 с.
3. Боднар Г.В. Стан екологічної ситуації на Калуш-Голинському родовищі на стадії ліквідації // Екологія і ресурси. – 2007.- №17. – С. 42-46.
4. Кізілова О.Т. Особливості галогенного та карбонатного карсту у зонах впливу гірничих підприємств Прикарпаття і півдня Донбасу // Екологія і ресурси. – 2005. – №12. – С. 81-89.
5. За результатами науково-практичної конференції „Техногенно-екологічна ситуація в зоні промислової діяльності ДП „Калійний завод” ВАТ „Оріана” та заходи по її покращенню”. – Івано-Франківськ: ІФНТУНГ, 2008.

ECOLOGICAL CONSEQUENCES OF DEVELOPMENT OF ORES POTASSIUMS ON DOMBROVSKY QUARRY

J. M. Semchuk, G. V. Bodnar

*Ivano-Frankivs'k National Technical University of Oil and Gas;
76019, Ivano-Frankivs'k, st. Carpats'ka, 15;
ph. +380 (3422) 4-21-96*

The brief characteristics of the influence Dombrovsky of quarry on the ecological state of environment of Kalush region. The catastrophic situation of potassium quarry is appraised with a purpose of warning extraordinary situations and working out rational measures preventing their appearance in time has been done. Warnings are done in relation to the breach of brines in aquiferous horizon, in fact concentration of waters is multiplied with every day.

Keywords: *ecological being, environment, Dombrovsky quarry, aquiferous horizon, potassium ore, processing of brines.*

ІНФОРМАЦІЙНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТЕХНОЛОГІЙ ВІДНОВЛЕННЯ ТЕРИТОРІЇ НА ЕТАПІ ЛІКВІДАЦІЇ ГІРНИЧОВИДОБУВНИХ ПІДПРИЄМСТВ

Л. Є. Шкіца, Л. В. Палійчук

*Івано-Франківський національний технічний університет нафти і газу,
76019, м. Івано-Франківськ, вул. Карпатська, 15;
тел. +380 (3422) 4-53-69; e-mail: lshkitsa@nung.edu.ua*

Раціональне використання земельних ресурсів гірничопромислового комплексу та їх охорону проводять на основі аналізу відомостей щодо конкретної території, обробки великого масиву інформації, пов'язаної із об'єктами гірничого комплексу та станом складових довілля. Необхідну інформацію доцільно систематизувати в спеціалізованій інформаційній системі гірничопромислового комплексу і оформити її таким чином, щоб вона була доступна для широкого кола споживачів. Пропонується комп'ютерна інформаційна система гірничопромислового комплексу, яка містить інформацію про структуру техногенного ландшафту, стан навколишнього середовища, зони екологічного ризику і слугує для інформування зацікавлених підприємств, організацій, громадян про стан навколишнього середовища на території впливу гірничих підприємств. Система формується після завершення експлуатації родовища і оформляється у вигляді Web-сторінки.

Ключові слова: *інформаційна система, гірничопромисловий комплекс, земельні ресурси, структура техногенного ландшафту, зона екологічного ризику.*

Системи екологічного управління функціонують, з одного боку, в інформаційному середовищі антропогенного характеру, яке відображає сукупність виробничих, соціальних та інших об'єктів управління, а з іншого – в інформаційному середовищі екосистемного характеру, яке відображає стан природних ресурсів, динаміку біотичних процесів, навколишнього природного середовища [1]. Важливим питанням, що потребує розв'язання, в екологічних інформаційних системах є структура баз даних. Вибір інформаційної структури бази екологічних даних визначає, по-перше, точність і повноту відображення природних об'єктів; по-друге, призначення, вид і оптимальність екологічного управління; по-третє, організаційну структуру та алгоритм функціонування системи моніторингу довкілля.

Необхідною організаційно-методичною та матеріально-технічною основою керування процесами формування та розвитку природно-техногенної системи є інформаційно-діагностичне забезпечення, що складає комплекс заходів щодо накопичення та ефективного використання різнопланової інформації. Структура інформаційного забезпечення реалізується через безпосередній збір інформації, використання її по-

чаткових видів, оцінки стану об'єктів та розв'язання завдань з регулювання та ефективного керування формуючими процесами. Крім того, інформація застосовується для вирішення завдань: оптимального нормування, раціонального планування, а також оперативного та довгострокового прогнозування показників стану системи.

Як вихідний масив необхідної інформації для кількісної оцінки екологічних наслідків під час аналізу контакту промислових об'єктів та у ході технологічних операцій з видобутку сировини з оточуючим природним середовищем використовуються дані поточного контролю за розвитком антропогенних змін в регіоні та на території гірничого підприємства. З цією метою всі об'єкти техногенного впливу на природні ландшафти пов'язуються однією класифікаційною структурою, що обумовлює антропогенні зміни по кожному техногенному фактору. Така класифікаційна структура є основою конкретної таблиці екологічного стану регіону. В таблицю можуть заноситись як абсолютні так і відносні значення вимірюваних параметрів.

Вивчення техногенних порушень довкілля в їх взаємозв'язку із структурою гірничого виробництва дало змогу встановити, що вплив відбувається за напрямками, які відповідають природним ресурсам, втягненим прямо або опосередковано у виробничий процес. Навколо кожного техногенного об'єкта формується, як правило, декілька зон техногенного впливу на компоненти природи (зона забруднення атмосфери, зона відчуження земель, зона геохімічного забруднення і т.д.). Кожному напрямку впливу на оточуюче середовище може відповідати декілька зон техногенного впливу [2]. Формування зони впливу залежить від наявності того чи іншого виду техногенного впливу – механічного, гідравлічного, геохімічного, теплового. Площа зони впливу може в декілька раз перевищувати площу, яку займає об'єкт впливу.

Знаючи закономірність впливу джерела на елементи середовища, можна визначити границі зони впливу. Для розрахунку параметрів зон впливу в конкретних випадках можуть застосовуватись різні методи та підходи. Використання геоінформаційних методів відкриває можливість для побудови автоматизованих систем збору, зберігання і обробки екологічної інформації на діючих підприємствах, а також створить єдину основу для системного розв'язання широкого кола природоохоронних завдань в гірничій справі [3]. Комплекс експериментальних досліджень дозволить окреслити зони техногенного впливу.

Накопичення та вивчення інформації повинно відбуватись за такими напрямками [4]:

- *чинники техногенного впливу на оточуюче середовище*. При цьому встановлюється номенклатурний склад техногенних чинників; інтенсивності їх впливів. Рівень техногенного впливу як характеристика промислового об'єкта є показником його потенційної екологічної небезпеки і може бути представлений в локальному та загальному вигляді. Така градація виправдана для окремого типу впливу об'єкта

(механічного, теплового, хімічного, біологічного) за одиничним показником рівня, а для загального впливу – за комплексним показником;

- *показники антропогенних змін природного ландшафту* в регіоні видобутку. Доцільно як загальний критерій змін використовувати розмір зони пошкодження;

- *особливості природних ландшафтів або чітка зональність території*, що можуть визначати вибір екологічної моделі відновлення території.

Розроблення чіткої зональної класифікації території гірничопромислового комплексу дасть змогу вибрати екологічну модель відновлення території. Наприклад, перший тип території – ландшафти, які володіють високими рекреаційними показниками. Збереженість їх повинна забезпечуватись шляхом інженерного облаштування, постійного відновлення рослинного покриву, локалізації джерел підвищеного навантаження. Інший тип ландшафтів – ландшафти, які можуть використовуватись для отримання сільськогосподарської продукції. Слід також виділити зони ландшафтів, придатних для промислового та цивільного будівництва, та ландшафти для створення кутків дикої природи. Звичайно, під час виділення зон майбутнього використання території слід враховувати географічне районування. Кожна екологічна група, що відповідає конкретній зоні освоєння території, однозначно визначає допустимий рівень техногенного впливу та критичні розміри зміненого ландшафту.

Важлива роль під час трансформації гірничопромислового регіону надається розробці напрямку майбутнього використання порушених територій. Проектне господарське використання вносить корективи у запропоновану програму ліквідації підприємства. Найважливіше значення відводиться регуляції водних стосунків, утилізації та нейтралізації відходів виробництва, забезпеченню довготривалої стійкості території [5].

Джерелами розвитку небезпечних екологічних процесів є підземні гірничі виробки, кар'єри, відвали, зони накопичення промислових відходів. Гірничі виробки, поверхневі та підземні, штучні насипи є зонами із зміненим напружено-деформованим станом порід, які можуть призвести до розвитку процесонебезпечних явищ, таких як зсуви, провалля. Зсуви є явищем, що часто супроводжує процеси природного самовідновлення порушених гірничими роботами територій. Процеси самовідновлення гідрогеологічної ситуації часто призводять до затоплення, заболочування значних територій.

Відходи впливають на середовище через свій хімічний або мінералогічний склад, фізичні властивості, метод формування, об'єм, кількість, площу зайнятої поверхні. При оцінці їх впливу потрібно враховувати їх географічну та геологічну локалізацію, кліматичні умови, з метою можуть модифікувати умов їх захоронення. Чітко виділяються дві основні загрози, які несуть зони накопичення гірничих відходів. Перша загроза – хімічна, тобто витоки токсичних субстанцій, а інша загроза – це нестабільність дамб сховищ або звалищ.

Проведений аналіз аварій та катастроф, спровокованих гірничопромисловою діяльністю, та систематизація екологічних наслідків цієї діяльності вказує на необхідність оцінювання напружено-деформованого стану порід в місцях розвитку геомеханічних та інженерно-геологічних порушень та оцінки геохімічних змін в місцях накопичення гірничих відходів. Вивчення та прогнозування небезпечних геологічних процесів та явищ є важливою складовою у забезпеченні екологічної безпеки території [6].

Ось питання, яким слід приділяти основну увагу на стадії ліквідації підприємства: на скільки природно-техногенна система гірничого комплексу буде забезпечувати екологічну рівновагу в регіоні, зберігати стійкість антропогенного ландшафту, проявляти здатність до відновлення або самовідновлення з урахуванням планованих відновлювальних та рекультиваційних робіт. Всі поставлені завдання можна вирішувати на основі детального аналізу екологічної ситуації території впливу гірничопромислового району та справджуваності прогнозних оцінок з використанням різноманітних методів та заходів. Отримані результати узгоджуються із програмою дій з ліквідації підприємства, що уможливить розпланування системи моніторингу території в післяліквідаційний період.

Післяліквідаційна система геоекологічного моніторингу залежить від реалізованої програми відновлення території. За відсутності належного та вчасного фінансування рекультиваційних робіт необхідною умовою залишається питання вивчення процесів самовідновлення елементів довкілля: гідрогеологічний режим регіону, активізація зсувонебезпечних процесів.

Програма ліквідації гірничопромислового підприємства повинна забезпечувати фізичну і хімічну стабільність порушених територій, регулювати гідрогеологічні та гідрологічні стосунки, пропонувати систему моніторингу, зведену до необхідного мінімуму. Майбутній власник території повинен знаходити інформацію з описом небезпек і умов використання території. Програма ліквідації підприємства є системним опрацюванням, що містить відношення до прав власності на наявні споруди, залишкові запаси; оцінку ризику для середовища; технологію ліквідації; методи і засоби моніторингу; умови використання після ліквідації.

Детальний аналіз стану навколишнього середовища території гірничопромислового комплексу в період завершення періоду оптимального функціонування підприємства слугує вихідними параметрами для розроблення плану ліквідації та технічної програми рекультивації.

Вихідними даними для проведення моніторингу є карти розміщення об'єктів техногенного впливу, якими є гірничі виробки, зони накопичення промислових відходів з короткою інформацією щодо кожного з них (висота (м), ширина (м), площа заснування (м²), об'єм складеної породи (м³)). Результатом проведених досліджень є карти з виділенням зон техногенного впливу кожного джерела (рис.1). Ця інформація є складовою інформаційно-довідкової системи по території комплексу на

період завершення експлуатації. Частина інформації буде представляти наявні екологічні втрати природно-техногенної системи, наприклад, виділенні зони закислення (глибина, площа, інтенсивність розповсюдження), ареали забруднення ґрунтів, ґрунтових вод, провалля (глибина (м), діаметр (м), кут нахилу (градус), площа (м²)). Обов'язковою умовою моніторингу є виділення потенційних втрат, що представляються у вигляді виділених зон напружено-небезпечних ділянок території.



Рис.1. Об'єкти техногенного впливу гірничого комплексу із нанесенням зон екологічного ризику

Ліквідація гірничопромислового комплексу є складним процесом, який залежить від великої кількості чинників і потребує чіткого дотримання запроектованих дій. Ландшафти, змінені під впливом гірничовидобувної діяльності, схильні до розвитку процесів самовідновлення території, які можуть супроводжуватись зсувами, проваллями, затопленням тощо. Природа сама регулює напружено-деформований стан гірських порід, який на багатьох ділянках досягнув критичного стану. Прогнозування процесів самовідновлення повинно бути складовою ланкою програми ліквідації, що в деяких випадках дасть змогу зекономити кошти на рекультивацію, а в інших - передбачити розвиток небезпечних геологічних процесів.

Розроблена структура інформаційно-довідкової системи гірничого комплексу, доступна користувачам широкого загалу. Основними складовими системи є [7]:

- картографічна база: місцезнаходження гірничопромислового району, виділена площа гірничого відведення, техногенний ландшафт гірничовидобувного підприємства, екологічні карти району (геомеханічні порушення, гідрогеологічні порушення, зони підвищеного екологічного ризику);

- фотографії окремих складових техногенного ландшафту (відвали, кар'єр, хвостосховища, технологічний комплекс, стовбури копалень, акумулюючі ємності із зонами екологічного ризику);
- текстова інформація про складові техногенного ландшафту (час експлуатації, потужність, площі, об'єми об'єктів та перелік основних екологічних небезпек вказаного об'єкта).

Інформаційно-довідкові системи (ІДС) такого типу переважно реалізовані як Web-сторінки. Картографічна інформація подається у растровій формі, а відносно інтерактивність карт забезпечують так звані активні зони поблизу найбільш важливих об'єктів, з допомогою яких здійснюється вибір об'єкта на карті та пошук його характеристик.

На основі виконаних досліджень створено інформаційно-довідкову систему Калуського гірничопромислового району, яка використовується державним управлінням екології та природних ресурсів в Івано-Франківській області для інформування зацікавлених підприємств, органів, громадян про стан довкілля вказаного району.

Аналіз нормативно-правових актів, присвячених питанням ліквідації гірничих підприємств та розробляння наукових заходів охорони довкілля та забезпечення безпеки об'єктів, розташованих на території гірничопромислових комплексів та прилеглих територіях, дозволили виступити з низкою законодавчих ініціатив, присвячених забезпеченню екологічної безпеки територій впливу гірничовидобувних підприємств після завершення їх експлуатації.

Відносини, що виникають у зв'язку з ліквідацією гірничих підприємств, регулюються Конституцією України, Гірничим законом України, Кодексом України про надра, Господарським кодексом України, Цивільним кодексом України, Земельним кодексом України, Водним кодексом України, Кодексом законів про працю України, законами України "Про охорону навколишнього природного середовища", "Про екологічну експертизу", "Про охорону праці", "Про зайнятість", "Про державну реєстрацію юридичних осіб та фізичних осіб – підприємців", іншими законами України та прийнятими відповідно до них нормативно-правовими актами.

З метою регулювання екологічної безпеки гірничопромислових комплексів, що завершили експлуатацію, необхідно забезпечувати виконання таких положень:

- здійснення постійного моніторингу стану довкілля на територіях, де проводилися ліквідаційні роботи, та на основі проведених досліджень виділяти зони екологічної небезпеки в післяліквідаційний період;
- врахування особливостей природних ландшафтів, географічне районування території та особливостей майбутнього використання території гірничопромислового комплексу в проекті ліквідації;
- проведення процедури оцінювання екологічного ризику території впливу гірничопромислового комплексу після завершення експлуатації та рекультивационних робіт;

- забезпечення вільного доступу населення та зацікавлених підприємств до інформації про стан навколишнього природного середовища гірничопромислового комплексу;
- створення автоматизованої інформаційно-довідкової системи ліквідованого гірничопромислового комплексу в період завершення експлуатації, яка базується на використанні геоінформаційних технологій і містить інформацію про техногенний ландшафт та екологічні наслідки гірничовидобувної діяльності і використовується для оперативного задоволення потреб центральних і місцевих органів виконавчої влади, органів місцевого самоврядування, підприємств, установ, організацій та громадян;
- вивчення процесів самовідновлення складових довкілля в проекті ліквідації (техніко-економічному обґрунтуванні) для випадку відсутності належного та вчасного фінансування і, як наслідок, не виконання планових відновлювальних робіт;
- проведення екологічного аналізу техногенного впливу діяльності підприємства на навколишнє середовище в процесі підготовки проекту та реалізації програми ліквідації гірничого підприємства;
- забезпечення фізичної та хімічної стабільності місць накопичення гірничих відходів і проведення їх утилізації або нейтралізації;
- проведення реєстру підземних та наземних сховищ зберігання гірничих відходів.

Викладені принципи запропоновано внести як доповнення до „Гірничого закону України” (стаття 45 „Порядок ліквідації або консервації гірничого підприємства”), „Кодексу України про надра” (стаття 54 „Ліквідація і консервація гірничовидобувних об'єктів”) та проекту закону „Про ліквідацію гірничих підприємств” (стаття 14 „Заходи щодо охорони довкілля та забезпечення безпеки об'єктів, розташованих на прилеглих територіях”; стаття 15 „Розгляд результатів фізичного закриття та виконання робіт з охорони довкілля”; стаття 19 „Запобігання погіршенню стану довкілля”).

Проблема закриття гірничих підприємств та трансформації техногенних ландшафтів у природний стан в контексті вирішення пріоритетних екологічних проблем є актуальною для нашої держави на поточному етапі її розвитку та залишиться такою і в найближчому майбутньому, оскільки з кожним роком збільшується кількість гірничовидобувних підприємств, що завершують свою діяльність.

Література

1. Мелкий В.А. Теоретические основы и принципы построения единой системы мониторинга природной среды и техносферы // Изв.Высш.уч.завед.: Геодезия и аэрофотосъемка. – 2002. – №2. – С. 89-97.
2. Хохряков А.В. Теория зон влияния как научная основа решения комплексных горно-экологических задач // Горный журнал. – 1991. – №2. – С. 26-31.

3. Рудько Г.І., Шкіца Л.Є. Системний підхід до вирішення природоохоронних завдань в межах гірничопромислових комплексів // Науковий вісник Ів.-Фр. нац. техн. ун-ту нафти і газу. – 2002. – №2(3). – С. 152-155.

4. Шкіца Л.Є. Методологія геоecологічного аналізу гірничопромислових комплексів // Эcotехнологии и ресурсосбережение. – 2006. – №1. – С. 53-55.

5. Ochrona srodowiska na terenach gornicznych / Praca zbiorowa pod kierownictwem Janusza Ostrowskiego. – Krakow: Wyd.Inst.Gosp.Sur. Miner., 2001. – 308 s.

6. Шкіца Л.Є. Трансформація гірничих комплексів після завершення експлуатації // Вісник Кременчуцького політехнічного університету. – 2006. – Вип.2(37). – Ч.2. – С. 113-115.

7. Інформаційно-довідкова система гірничопромислового комплексу на стадії ліквідації // Науковий вісник. – Івано-Франківськ, 2007. – №1(15). – С. 160-164.

INFORMATION SUPPLY OF RENOVATION TECHNOLOGIES OF THE TERRITORY AT THE STAGE OF MINING ENTERPRISE LIQUIDATION

L. Shkitsa, L. Palijchuk

*Ivano-Frankivs'k National Technical University of Oil and Gas
76019, Ivano-Frankivs'k, st. Carpats'ka, 15;
ph. +380 (3422) 4-53-69; e-mail: lshkitsa@nung.edu.ua*

Rational utilization of mining complex land resources and their protection are conducted on the basis of records taken from a certain territory and processing of a large information array, connected with the objects of mining complexes and state of environmental components. All necessary information should be systemized in special information system of mining complex and arranged in a way suitable to make it available for a great variety of consumers. There has been proposed the computer information mining complex system which contains the information of the technogenic landscape structure, the state of the environment and zones of ecological risk. It can be used to inform the enterprises, organizations and persons interested in the state on the mining complex influence territory. The system is formed after the deposit exploitation is finished and is represented in the Web-page form.

Keywords: *informative system, mining complex, landed resources, structure of technogenic landscape, area of ecological risk.*

Рецензії, інформація

УДК 94(477)

МІНІСТР ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЗАХІДНО-УКРАЇНСЬКОЇ НАРОДНОЇ РЕСПУБЛІКИ

В. І. Зозуляк, З. В. Зозуляк

*Івано-Франківський національний медичний університет;
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2; тел. +380 (3422) 2-53-62*

Висвітлено героїчні сторінки історії української медицини, зокрема, військової. Дається характеристика очільнику медичної служби Західно-української народної республіки, подвиг якого присвячено своєму народу. Врятовано сотні і тисячі життів вояків в умовах тотального дефіциту ліків, найпростішого медичного інструментарію та обладнання.

Ключові слова: *історія, українська військова медицина, медична допомога.*

Героїчні сторінки історії української медицини, а саме, української військової медицини, ще не висвітлені в повному обсязі. Українські лікарі, захисники волі і честі України, не тільки надавали медичну допомогу хворим і пораненим стрільцям, але і брали участь у бойових діях і гинули разом із своїми пацієнтами. Вони зробили свій внесок і у культурно-просвітницьке життя краю, бо не тільки зцілювали тіло, але й шліфували душу, піднімали народ на боротьбу за соціальне та національне визнання.

Визначний діяч національного відродження Іван Куровець жив і творив на початку ХХ століття.

У суспільстві на зламі соціальних структур завжди яскраво на небосхилі спалахують зірки першої величини. Такою зіркою був для утвердження національного духу та високих патріотичних поривань наш земляк, колега за фахом лікар Іван Куровець.

Народився І. Куровець 17 січня 1863 р. у с. Батятичах на Львівщині в сім'ї священика. Гімназійну освіту здобув у Львові. Медицину студював у Віденському університеті. Ще в студентські роки активно співпрацював з товариством "Січ".

Після закінчення студій розпочинає лікарську практику в м. Калуші. На той час Калуш був невеликим повітовим містечком, де працював-

ли кустарні соляні промисли, калійне підприємство, дрібні ремісничі майстерні. Медична справа в повіті була занедбана. Час від часу спалахували епідемії.

Крім основної фахової роботи, яка забирала багато часу, д-р І. Куровець бере активну участь у громадському житті краю. Стає активним членом, а згодом головою Української народно-демократичної партії (УНДП), видавцем її двотижневика "Калушський листок". Член Українського лікарського товариства, він двічі обирається послом до Галицького Краєвого Сейму.

Під час утворення Західно-Української Народної Республіки (ЗУНР) у 1918 році в уряді Кості Левицького очолює Державну Раду здоров'я.

Щоб уявити собі стан медичної допомоги Краю слід згадати, що багато медичних закладів було зруйновано під час першої світової війни. Крім того, польська адміністрація намагалася всіляко перешкодити здобуттю вищої освіти українськими юнаками; не всі з них мали можливість вчитися у вищих навчальних закладах Праги, Відня, Грацу та ін. Через політичні амбіції лікарі польської національності відмовляли їм у співробітництві. Не вистачало медикаментів та медперсоналу, набули широкого розповсюдження епідемії.

В цих важких умовах д-р І. Куровець розгорнув бурхливу діяльність. Він організовує всі наявні медичні національні кадри в чітку структуру, створює просвітні товариства та організації по всьому краю. Завдяки цьому за короткий час вдалося зліквідувати епідемії, покращити медичне обслуговування як війська Січових Стрільців, так і населення республіки.

Після поразки ЗУНР І. Куровець переїздить до Львова, де разом з лікарем С.Дрималюком бере активну участь у відбудові та організації "Українського народного шпиталю", а після його смерті стає директором цього шпиталю.

На той час "Український народний шпиталь" був великим центром спеціалізованої медичної допомоги населенню Краю. В клініках шпиталю під керівництвом д-ра І. Куровця здобули фах та стали визначними спеціалістами відомі гінекологи Подолинський та Пелех, хірурги М. Панчишин, Т. Бурачинський, рентгенолог Рудницька-Криштальська, дерматолог Е. Дурделло, лікарі Н. Дзерович, Чайківська-Ляхова, В. Кашубинський, М. Максимонько, Д. Філяс та ін.

У 1918 р. д-ра І. Куровця обирають дійсним членом Наукового товариства імені Шевченка, з 1924 він стає заступником голови лікарської комісії при цьому Товаристві, у 1920 обирається головою УЛТ, згодом стає членом редколегії відновленого медичного часопису "Лікарський вісник", на сторінках якого публікує низку наукових праць.

Два сини д-ра І. Куровця загинули в часи визвольних змагань за волю України.

Д-р І. Куровець бере активну участь у наукових дослідженнях. Деякі його наукові розробки не втратили актуальності і на теперішній час.

Це – праці "Йод і радій в калушських поташових солях", "Гостре запалення ендокарду як пошесть", "Санітарна організація та санітарні відносини за час української влади в ЗУНР" та ін., які були надруковані в "Лікарському віснику", "Літописі "Червоної Калини" та календарі "Просвіти".

Помер д-р І. Куровець 18 травня 1983 року у м. Львові, де і похований.

Д-р І. Куровець один з великих суспільних діячів, талановитий організатор медичної служби Галичини, визначний науковець та вихователь національних медичних кадрів.

Світла пам'ять про д-ра І. Куровця вічно житиме в серцях майбутніх поколінь.

MINISTER OF PUBLIC HEALTH SERVICE WEST UKRAINIAN PEOPLES REPUBLIC

V. I. Zozulyak, Z. V. Zozulyak.

*Ivano-Frankivs'k national medical university;
76000, Ivano-Frankivs'k, st. Galich, 2;
ph. +380 (3422) 2-53-62*

The work describes heroic events in the history of Ukrainian medicine, military one in particular. The character of the Head of the West Ukrainian Peoples Republik medical service is given. Hundreds and thousands of soldiers lives were saved under conditions of total deficit of medicaments and leack of the simpliest ejuipment.

Key words: *history, Ukrainian military medicine, medical aid.*

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Адаменко Олег Максимович – доктор геолого-мінералогічних наук, професор кафедри екології Івано-Франківського національного технічного університету нафти і газу.

Адед Ізгак – магістр кафедри терапії і сімейної медицини факультету післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету.

Андрейчин Володимир Антонович – кандидат медичних наук, доцент кафедри травматології і ортопедії та ВПХ Івано-Франківського національного медичного університету.

Боднар Галина Василівна – асистент кафедри безпеки життєдіяльності і промислової екології Івано-Франківського національного технічного університету нафти і газу.

Боцюрко Володимир Іванович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ендокринології Івано-Франківського національного медичного університету.

Геник Софія Ігорівна – магістр кафедри ЛОР Івано-Франківського національного медичного університету.

Геник Степан Миколайович – доктор медичних наук, професор кафедри загальної хірургії Івано-Франківського національного медичного університету.

Гірник Галина Євгенівна – асистент кафедри шкірних і венеричних хвороб Івано-Франківського національного медичного університету.

Глушко Любомир Володимирович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри терапії і сімейної медицини факультету післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету.

Гурик Зоряна Ярославівна – асистент кафедри паталогічної анатомії Івано-Франківського національного медичного університету.

Ерстенюк Ганна Михайлівна – доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри біологічної та медичної хімії Івано-Франківського національного медичного університету.

Жураківська Оксана Ярославівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії людини Івано-Франківського національного медичного університету.

Зозуляк Василь Іванович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фтизіатрії Івано-Франківського національного медичного університету.

Зозуляк Зіновія Василівна – завідувач терапевтичного відділення Івано-Франківської Центральної міської лікарні.

Князевич-Чорна Тетяна Володимирівна – асистент кафедри анатомії людини Івано-Франківського національного медичного університету.

Ковальчук Лариса Євгенівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медичної біології Івано-Франківського національного медичного університету.

Кошель Іванна Василівна – клінічний ординатор кафедри ЛОР Івано-Франківського національного медичного університету.

Курик Олена Георгіївна – доктор медичних наук, професор кафедри паталогічної анатомії Івано-Франківського національного медичного університету.

Левицький Володимир Андрійович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії людини Івано-Франківського національного медичного університету.

Марусин Оксана Василівна – лікар-ординатор Івано-Франківської обласної лікарні.

Михайлюк Іван Олексійович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри паталогічної анатомії Івано-Франківського національного медичного університету.

Мищенко Лариса Володимирівна – кандидат географічних наук, доцент кафедри екології Івано-Франківського національного технічного університету нафти і газу.

Нейко Євген Михайлович – доктор медичних наук, професор, академік АМН України, ректор Івано-Франківського національного медичного університету.

Непорадний Ігор Данилович – завідувач травматологічного пункту Івано-Франківської першої міської лікарні.

Орел Леонід Андрійович – лікар-травматолог Івано-Франківської першої міської лікарні.

Палійчук Леся Володимирівна – доцент кафедри теоретичних основ геології Івано-Франківського національного технічного університету нафти і газу.

Пилипчук Володимир Іванович – кандидат медичних наук, обласний хірург управління охорони здоров'я ОДА.

Попович Василь Іванович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ЛОР Івано-Франківського національного медичного університету.

Рижик Валерій Миколайович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри променевої діагностики і променевої терапії Івано-Франківського національного медичного університету.

Семчук Ярослав Михайлович – доктор технічних наук, професор, завідувач кафедри безпеки життєдіяльності і промислової екології Івано-Франківського національного технічного університету нафти і газу.

Смолинський Олексій Іванович – лікар-травматолог травматологічного пункту Івано-Франківської першої міської лікарні.

Федоришин Дмитро Дмитрович – доктор геологічних наук, професор, завідувач кафедри геофізичних досліджень свердловин Івано-Франківського національного технічного університету нафти і газу.

Федоров Сергій Валерійович – кандидат медичних наук, доцент кафедри терапії і сімейної медицини факультету післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету.

Шевчук Михайло Григорович – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії №2 Івано-Франківського національного медичного університету.

Шкіца Леся Євстахівна – доктор технічних наук, професор, завідувач кафедри інженерної та комп'ютерної графіки Івано-Франківського національного технічного університету нафти і газу.

ВИМОГИ ДО ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ

При підготовці рукописів статей, які подаються в редакцію “Прикарпатського вісника НТШ” слід дотримуватись таких правил:

1. Стаття повинна містити короткий вступ, формулювання завдання (проблеми) та виклад отриманих автором (співавторами) нових результатів. Не допускається переказ відомих фактів, наведення посилань на неопубліковані роботи.

2. В редакцію подаються:

- два примірники рукопису статті (включаючи ілюстрації і таблиці), надруковані на білому папері формату А4;
- рецензія на статтю;
- електронний варіант статті, підготовлений на комп'ютері, у вигляді неархівованого або архівованого (ZIP, RAR) файлу – CDR/RW.

3. Мова статті – українська або англійська. Обсяг не повинен перевищувати 20 сторінок.

4. Статтю слід оформити так: УДК, назва роботи; прізвище та ініціали автора (співавторів), місце праці (назва організації, повна поштова адреса, контактний телефон, електронна пошта), текст анотації, ключові слова, текст статті, список літератури.

Якщо мова статті українська (англійська), то після статті усі перелічені елементи (від назви роботи до ключових слів включно) подаються англійською (українською) мовою.

5. Формули, які нумеруються, обов'язково слід подавати окремим рядком. Нумерувати тільки ті формули, на які є посилання.

6. Використана література подається загальним списком (за алфавітом або у порядку посилань на джерела в тексті статті) та оформляється згідно з вимогами ВАК України (бюлетень №3, 2008 р.). Іноземна література подається мовою оригіналу. Посилання на відповідні джерела подаються в тексті у квадратних дужках, наприклад [4]. Зразки бібліографічного опису книги, статті, тез доповідей конференцій:

1. Боголюбов Н.Н. Асимптотические методы в теории нелинейных колебаний / Н.Н.Боголюбов, Ю.А.Митропольский. – М.: Наука, 1974. – 504 с.
2. Кондрат Р.М. Підвищення газонафтоконденсатовіддачі родовищ / Р.М.Кондрат // Нафтова і газова промисловість. – 1992. – №2. – С. 35-38.
3. Бойко В.С. Проводка горизонтальних і похилих свердловин як метод ефективного освоєння і розробки покладу / В.С.Бойко, Р.В.Бойко // Стан, проблеми і перспективи розвитку нафтогазового комплексу Західного регіону України: Тези доповідей і повідомлень наук.-практ. конф. (Львів, 28-30 березня 1995 р.). – Львів, 1995. – С. 150.

7. Рукопис підписується автором (співавторами).

8. На окремому аркуші слід вказати прізвище, ім'я та по-батькові автора (співавторів), науковий ступінь, вчене звання, займану посаду (у кінці кожного випуску журналу формуємо відомості про авторів).

**Електронний варіант статті
повинен задовольняти таким вимогам:**

1. Стаття набирається у редакторі Microsoft WORD 95/7.0-97 на аркуші формату B5 182x257 мм, поля (мм): верхнє – 20, нижнє – 10, внутрішнє – 30, зовнішнє – 20.
2. **Основний текст** набирається так:
 - 2.1. Стил "обычный", гарнітура Times New Roman (Cyr), кегль 12, абзацний відступ – 0,75 мм, міжстроковий інтервал – "одинарний".
 - 2.2. Порядок набору:

УДК (Times New Roman (Cyr), кегль 12, без абзацного відступу, вирівнювання – зліва).

Назва статті (Times New Roman (Cyr), кегль 12, bold, прописом, без абзацного відступу, вирівнювання – по центру, відбивки зверху і знизу – 9 пт).

Ініціали, прізвище автора (співавторів) (Arial (Cyr), кегль 12, bold, без абзацного відступу, вирівнювання – по центру).

Назва організації, її повна поштова адреса, адреса електронної пошти (Times New Roman (Cyr), кегль 12, italic, без абзацного відступу, вирівнювання - по центру, відбивка знизу – 9 пт).
 - 2.3. Відбивки по тексту не використовуються за виключенням підрозділів статті (підрозділи, підпункти і т. п. відділяються відбивками "перед" – 9, "після" – 6).
3. Для набирання **формул** використовується вбудований у Microsoft Office редактор формул Equation v. 3.0. **Стили:** **Text** - Times New Roman (Cyr), **Function** – Times New Roman (Cyr), italic, **Variable** – Times New Roman (Cyr), italic, **L.C.Greek** – Symbol, italic, **Symbol** – Symbol, italic, **Matrix/Vector** – Times New Roman (Cyr), **Number** – Times New Roman (Cyr). **Розміри:** **Full** – 12, **Subscript/Superscript** – 9, **Sub-Subscript/Superscript** – 5, **Symbol** – 14, **Sub-Symbol** – 9.
Для наочності рекомендується формули відділяти відбивками зверху і знизу – 6 пт.
4. **Таблиці** повинні бути складені лаконічно, зрозуміло і містити мінімальні відомості, необхідні для ілюстрування тексту статті
Назва таблиці: Times New Roman (Cyr), кегль 12, bold, без абзацного відступу, вирівнювання – по центру, відбивка зверху – 6 пт.
5. **Ілюстрації** до статей (схеми, графіки, діаграми) повинні бути виконані у растровому (векторному) форматах (BMP, TIF, PCX, JPG, GIF; CDR) і додаватися окремим файлом. Забороняється використовувати **графічний редактор MS WORD!!!** Ілюстрації типу фотографій повинні бути відскановані з роздільною здатністю не менше 400 dpi і/або додаватися в оригіналі.
Ілюстрації, перескановані з періодики, не приймаються!
Підписи до ілюстрацій: Times New Roman (Cyr), кегль 11-12, bold, без абзацного відступу, вирівнювання – по центру.
Написи на ілюстраціях виконуються гарнітурою Arial.

**Пульс
2008. – № 4(4)
147 с.**

Відповідальна за випуск
Літературна редакція
Набір та макетування
Комп'ютерна правка
Коректура

*Ганна ЕРСТЕНЮК
Оксана РОСПОПИ
Любомири ДЯКІВ
Любомири ДЯКІВ
Наталії СТЕЦЮК*



Підп. до друку 17.03.2009 р.
Формат 60x84/8. Папір офсет. Гарнітура "Times New Roman".
Друк на різнографі. Ум.-друк. арк. 18.5.
Наклад 300 пр. Зам. 93.

Видавець
Прикарпатський національний університет
імені Василя Стефаника
76025, м. Івано-Франківськ,
вул. С.Бандери, 1; тел. 71-56-22
E-mail: vdvcit@pu.if.ua
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2718 від 12.12.2006