

## НАУЧНЫЕ РАБОТЫ, ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ НА КОНКУРС

на соискание Премии имени Героя Украины, академика НАМН Украины, профессора В.Н. Казакова для преподавателей Донецкого национального медицинского университета имени М.Горького 2011 года

**ПЕРВИННА ЛЕГЕНЕВА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ: Монографія. — Донецьк: «Каштан», 2009. — 540 с. (рис. 20).**

*Видання рекомендоване до друку Науково-видавничою радою Академії медичних наук України (постанова №4 від 19.03. 2009 )*

### АВТОР:

**Ігнатенко Григорій Анатолійович** – член-кореспондент Національної академії медичних наук України, заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри пропедевтичної і внутрішньої медицини Донецького національного медичного університету ім. М.Горького

Робота представлена кафедрою пропедевтичної і внутрішньої медицини.

Громадське обговорення роботи відбулося в Університетській клініці Донецького національного медичного університету ім. М.Горького 23 вересня 2011 року о 10.30 (кафедра пропедевтичної і внутрішньої медицини, конференційна зала).

Автором доведено, що легенева артеріальна гіпертензія є незвичайною хворобою і для її розпізнавання необхідний комплекс нових, чутливих, неінвазивних методів обстеження пацієнтів, у яких виявлені фактори ризику. Використовувані сьогодні діагностичні, такі як електрокардіографія, рентгенографія органів грудної порожнини, трансторакальна ехокардіографія та інші звичайні дослідження є нечутливими для виявлення ранніх стадій хвороби. Необхідно підкреслити, що легенева артеріальна гіпертензія зустрічається набагато частіше, ніж припускають різні дослідження спеціалізованих клінік. Більшість випадків діагностуються на пізніх стадіях, коли прогноз стає надзвичайно несприятливим. Крім того, існує група пацієнтів «високого ризику», які повинні спостерігатися на предмет імовірної наявності легеневої артеріальної гіпертензії, а також група із клінічними ознаками і симптомами, які повинні підлягати обстеженню для верифікації легеневої артеріальної гіпертензії.

В науковій роботі розглянуто фактори ризику розвитку і модифікатори, а також пускові механізми первинної легеневої гіпертензії. Доведено патогенетичну роль дисфункції ендотеліальних клітин, що настає при впливі ушкоджуючих агентів (механічних, інфекційних, обмінних, імунокомплексних та інших). Аргументовано вплив дисбалансу оксиду азоту, який супроводжується розмаїтістю як місцевих, так і загальних судинних реакцій, генетичної схильності, а також факторів навколишнього середовища. Відзначені наявність підвищеного рівню циркулюючих мітогенів, порушення регуляції рецепторів та іонних каналів, підвищеної активності еластази й глікопротеїнів. За сукупністю результатів комплексних досліджень первинної легеневої гіпертензії, включаючи сучасні патоморфологічні, імуноморфологічні та морфометричні методи, запропоновано діагностичний алгоритм і принципи сучасного лікування первинної легеневої гіпертензії, а також представлено гіпотези майбутніх нових напрямків в лікуванні легеневої гіпертензії.

На основі фундаментальних наукових досліджень автором розроблено і впроваджено в роботу лікувальних закладів та експертних комісій детальні карти клінічних обстежень, діагностичні критерії первинної легеневої гіпертензії, створено об'єднану модель активного скринінгу пацієнтів високого ризику й забезпечено ранню діагностику легеневої артеріальної гіпертензії. Розроблено і запроваджено у роботу вітчизняних науково-дослідних закладів протоколи лікування щодо осіб, які хворі на первинну легеневу гіпертензію, сформульовано рекомендації щодо загального терапевтичного підходу і традиційних методів лікування первинної легеневої артеріальної гіпертензії, а також сучасного лікування первинної

легеневої гіпертензії, що включає простациклінову терапію, блокаду ендотеліну, застосування оксиду азоту та інгібіторів фосфодіестерази, статинів. Обґрунтовано необхідність переходу від одного лікарського препарату до іншого, застосування комбінованої терапії. Розроблено показання до трансплантації легенів або комплексу легені-серце. Визначено прогноз тривалості клінічного перебігу первинної легеневої гіпертензії. Сучасні методи лікування надають можливість реального поліпшення стану пацієнтів, які вчасно були обстежені, і яким була розпочата раціональна терапія. Комбінація ранньої діагностики й багатокомпонентного, патогенетично обґрунтованого, доступного лікування первинної артеріальної легеневої гіпертензії має суттєвий вплив на прогноз і результат лікування при даній патології.

За результатами клініко-морфологічних досліджень створено унікальні інформаційні бази. Обґрунтовано застосування оптимальних діагностичних та лікувально-профілактичних заходів для осіб із підвищеним ризиком виникнення і розвитку первинної артеріальної легеневої гіпертензії, які використовуються у рамках міжнародного співробітництва.

За результатами роботи опубліковано 49 наукових праць (2 - за кордоном), 1 навчальний посібник. За даною тематикою захищено 3 кандидатські дисертації.

**II. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: РУКОВОДСТВО ДЛЯ СТУДЕНТОВ И ВРАЧЕЙ** / Под общ. ред. В.Н. Сокрута, В.Н. Казакова.- Донецк: ОАО "Каштан", 2010.- 464 с., 20 илл.

**АВТОРЫ:**

**СОКРУТ ВАЛЕРИЙ НИКОЛАЕВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, заведующий физиотерапевтическим отделением Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения.

**КАЗАКОВ ВАЛЕРИЙ НИКОЛАЕВИЧ** – академик НАМНУ, Герой Украины, почетный ректор Донецкого национального медицинского университета, им. М. Горького, заслуженный деятель науки и техники Украины, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой физиологии.

**БАХТЕЕВА ТАТЬЯНА ДМИТРИЕВНА** – доктор медицинских наук, Председатель Комитета ВР Украины по вопросам здравоохранения, Народный депутат Украины, Заслуженный врач Украины, доцент кафедры клинической фармакологии и фармакотерапии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

**ПОВАЖНАЯ ЕЛЕНА СТАНИСЛАВОВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

**ШВИРЕНКО ИГОРЬ РАЗИКОВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

**ЧЕРНИЙ ВЛАДИМИР ИЛЬИЧ** – член-корр. НАМНУ, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

**ДЖОДЖУА АНЗОР ГЕОРГИЕВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней и медицинской генетики Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

**ЛЫКОВ АЛЕКСЕЙ АЛЕКСЕЕВИЧ** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

**ЗИНКОВИЧ ИГОРЬ ИВАНОВИЧ** – доктор медицинских наук, профессор, проректор по научной работе Донецкого национального медицинского университета, им. М. Горького.

**СМИРНОВА НАТАЛЬЯ НИКОЛАЕВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии, интенсивной терапии и медицины неотложных состояний Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

**ЛИТВИНОВА ЕЛЕНА ВАЛЕРИЕВНА** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии №1 Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

Работа представлена кафедрой внутренней медицины им. А.Я.Губергрица и кафедрой физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины.

Обсуждение работы состоялось на совместном заседании кафедр внутренней медицины им.А.Я.Губергрица и физической реабилитации, физиотерапии, спортивной и нетрадиционной медицины 28 сентября 2011 года в 12.30 (конференц-зал кафедры внутренней медицины им.А.Я.Губергрица).

На сегодняшний день артериальную гипертензию (АГ) рассматривают как проявление дезадаптации на фоне измененной (гипо- или гипер-) реактивности организма, что является новым методическим подходом в изучении патогенеза заболевания, разработке методов его лечения и реабилитации.

В работе впервые описано новое представление и обоснована концепция медицинской реабилитации (МР), исходя из теоретического базиса охраны здоровья человека, основываясь на принципах, которые декларируют МР как лечебный процесс, а немедикаментозное лечение — как интегральную часть профилактики и базисного лечения заболеваний.

С этой точки зрения в настоящем издании медицинская реабилитация рассматривается как дифференцированная этапная система лечебно-профилактических мероприятий, которые обеспечивают целостность функционирования организма, и, как следствие, полное восстановление здоровья больного до оптимального уровня работоспособности при помощи сочетанного, последовательного и преемственного применения методов фармакологического, хирургического, физического и психофизиологического действия на функционально или патологически измененные органы и системы организма.

Авторами обосновано применение в реабилитационной практике клинко-патологических синдромов, в основе которых составляют типовые патологические процессы, степень и интенсивность развития которых определяется реактивностью организма.

Приведено научное обоснование необходимости выделения в клинике АГ наиболее часто встречающихся типовых клинических синдромов (гипертензивного, дисвегетативного, психогений), составляющих суть заболевания, определяющих перспективы его лечения и реабилитационный прогноз.

**ГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ СИНДРОМ (ГС)** — типовое клиническое проявление дисадаптации сердечно-сосудистой системы вследствие нарушений параметров гомеостаза и реактивности организма, характеризующееся артериальной гипертензией (АГ), функциональными, а при выраженных стадиях — органическими изменениями почек, сердца, ЦНС. Направление деятельности врача-реабилитолога — это коррекция адаптации больного через воздействия на вегетативный тонус, реактивность и параметры гомеостаза организма.

Гипертензивный синдром является одной из форм дистонического синдрома. «Квартет» ГС составляют дисневротический, дисгормональный, дисиммунный и дисметаболический синдромы. Различные пусковые механизмы подъема АД трансформируются в различные формы АГ.

Гипоэргический ГС формируют дисневротический (депрессивный, трофотропный, вагоинсулиновый), дисгормональный (стресс-лимитирующий, синтетический), аллергический дисиммунный и алкалозный дисметаболический типы синдромов.

Гиперэргический ГС определяют истерический эрготропный симпатoadреналовый дисневротический; стресс-индуцирующий катаболический дисгормональный; иммунодепрессивный и ацидозный дисметаболический синдромы.

Ишемия почек, наблюдаемая при симпатoadреналовом типе ГС, стимулирует прессорные ее функции, что сопровождается гиповолемическими нарушениями кровообращения (гиперадренергический, гиперсимпатотонический ГС). Ваготония, напротив, способствует преимущественному поражению вен, формированию «застойной почки» и гипероволемическим нарушениям кровообращения (объемзависимый ГС).

***Предложена авторская классификация гипертензивного синдрома.***

Классификация ГС согласно *реактивности* организма:

1. Гипоэргический, гиперадренергический, вагоинсулиновый, синтетический, аллергический, алкалозный ГС;
2. Гиперэргический, объемзависимый, симпатoadреналовый, катаболический, иммунодепрессивный, ацидозный ГС.

Классификация ГС по *ведущему синдрому* нарушения параметров гомеостаза:

1. Дисневротический ГС:
  - а). Ацетилхолиновый, депрессивный, вагоинсулиновый, трофотропный ГС;
  - б). Адреналиновый, истерический, симпатoadреналовый, эрготропный ГС.
2. Дисгормональный ГС:
  - а). Анаболический, стресс-лимитирующий, инсулиновый, прогестероновый, гиперпролактинный ГС;
  - б). Катаболический, стресс-индуцирующий, глюкокортикоидный, тиреоидный, эстрогеновый ГС.
3. Дисиммунный ГС:
  - а). Аллергический, гистаминовый ГС;
  - б). Иммунодепрессивный, серотониновый ГС.
4. Дисметаболический ГС:
  - а). Алкалозный, гиперрениновый, гипоальдостероновый, гипотензиновый, гиперводемический ГС;
  - б). Ацидозный, гипорениновый, гиперальдостероновый, гиперангиотензиновый, гиповодемический ГС.

Приведенная классификация ГС позволяет акцентировать внимание не только на этиологии и патогенезе заболевания, но и выбрать дифференцированную тактику медицинской реабилитации, включающей поддерживающую медикаментозную терапию и немедикаментозные средства реабилитации (диетотерапия, физиотерапия, фитотерапия, рефлексотерапия и лечебная физкультура).

**ДИСВЕГЕТАТИВНЫЙ СИНДРОМ** (вегетативная дисфункция, дисфункция вегетативной нервной системы, вегето-сосудистая дистония) — условный термин, объединяющий разнообразные по происхождению и проявлениям нарушения вегетативных функций организма, обусловленные расстройством их регуляции (дисрегуляция — универсальная патофизиологическая и общебиологическая категория).

Суть болезней дисрегуляции сводится к нарушению физиологической меры реакции на возмущающие воздействия, другими словами реактивности организма, что приводит к развитию дисадаптационного синдрома. Вегетативная дисфункция коррелирует с обменными, иммунными и гормональными сдвигами в организме, обуславливая нарушения гомеостазиса. Дисвегетативный синдром (ДВС) следует рассматривать как типовой патофизиологический процесс. ДВС в одних случаях формируется как перманентное патологическое состояние, в других приобретает пароксизмальное (в т.ч. в виде вегетативных кризов) либо смешанное (перманентно-пароксизмальное) течение.

В МКБ-10-И этому понятию ДВС частично соответствует F45.3 Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы согласно, которой жалобы предъявляются больным таким образом, будто они обусловлены физическим расстройством той системы или органа, которые в основном или полностью находятся под влиянием вегетативной нервной системы, то есть сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, дыхательной или мочеполовой (частично) системы. Например: «невроз сердца», психогенная одышка и икота, «невроз желудка» и «нервный понос» и др.

ДВС может быть либо вторичным по отношению к какому-либо основному заболеванию либо, напротив, формировать патологическое состояние. ДВС нередко занимает центральное место в проявлениях основного заболевания, определяя иногда наиболее тягостные для больного переживания, связанные с субъективной картиной болезни. В таких случаях устранение или облегчение проявлений ДВС представляет для врача самостоятельную

задачу в общей тактике лечения больного, что обосновывает указание некоторых форм ДВС в формулируемом клиническом диагнозе болезни.

ДВС носит генерализованный характер, но иногда может проявляться преимущественно локальной симптоматикой. При первом варианте нарушается функция всех висцеральных структур, включая и кожные расстройства, и терморегуляцию. При системной дисфункции в клинической картине преобладает один из 8 перечисленных топических симптомокомплексов, трофо- или эрготропный вариант. Чаще всего в клинической картине ДВС на первое место выходит кардиоваскулярный синдром. У больных с локальным вариантом ДВС нарушения распространяются на отдельные органы или проявляются отдельными психогенно обусловленными симптомами: аэрофагией, кашлем, икотой, глубоким частым дыханием и др. В основе каждого клинического симптома лежит преобладание симпато- или ваготонии. Синдром в целом отличается преимущественной активацией одной из вегетативных нервных систем. Выделяют вагоинсулиновый и симпатoadреналовый типы ДВС.

Единой, всеми признаваемой классификации, не существует. Среди болезней регуляции выделяют несколько подклассов, в том числе функциональные расстройства эндокринной, иммунной, нервной, метаболической систем. К болезням регуляции иммунной системы относятся некоторые виды дисбаланса активирующих и тормозных механизмов саморегуляции иммунитета.

***Предложена авторская классификация дисвегетативного синдрома (ДВС).***

*По вегетативному профилю:*

1. Гипоэргический трофотропный вагоинсулиновый ДВС;
2. Гиперэргический эрготропный симпатoadреналовый ДВС.

*По этиологическому фактору:*

1. Дисневротическая вегетопатия:
  - а) Тревожно-депрессивный ДВС;
  - б) Панико-истерический сенестоипохондрический ДВС.
2. Дисгормональная вегетопатия:
  - а) Гормоноанаболический ДВС;
  - б) Гормонокатаболический ДВС.
3. Дисиммунная вегетопатия:
  - а) Аллергический ДВС;
  - б) Иммунодепрессивный ДВС.
4. Дисметаболическая вегетопатия:
  - а) Алкалозный ДВС;
  - б) Ацидозный ДВС.

*По длительности соматических жалоб:*

- Соматоформный ДВС (до 2 лет);  
Соматизированный ДВС (более 2 лет).

*По течению:*

- Перманентный (непрерывный) ДВС;  
Пароксизмальный ДВС;
  - а) Вагоинсулиновый вегетативный криз;
  - б) Симпатoadреналовые панические атаки;
 3. Перманентно-пароксизмальный (интермиттирующий) ДВС.

*По уровню поражения:*

- I. Церебральные (надсегментарные) вегетопатии.
  - A. Первичные:
    1. Психогенный ДВС (вегетативно-эмоциональный синдром конституционального характера).
    2. Соматогенный ДВС (психофизиологическая вегетативная дистония):
      - а) Мигрень трофотропная паралитическая;
      - б) Мигрень эрготропная спастическая;
      - в) Нейрогенные обмороки;

- г) Болезнь Рейно;
- д) Эритромелалгия;

Б. Вторичные:

1. Дисневротический ДВС
    - а) Тревожно-депрессивные психогении (депрессивные состояния);
    - б) Панико-истерические сенестоипохондрические психогении (неврастения, астения, истерия);
    - в) Психические заболевания (эндогенные, экзогенные, психопатии);
    - г) Органические заболевания головного мозга.
  3. Дисгормональный ДВС (гормональная перестройка – пубертат, климакс):
    - а) Гормонаанаболический ДВС;
    - б) Гормонокатаболический ДВС.
  3. Дисиммунный ДВС:
    - а) Аллергический ДВС;
    - б) Иммунодепрессивный ДВС.
  4. Дисметаболический ДВС (соматические, психосоматические заболевания).
    - а) Алкалозный ДВС;
    - б) Ацидозный ДВС.
- II. Сегментарные (периферические) вегетопатии:
- А. Первичные.
  - Б. Вторичные.
- III. Сочетанные надсегментарные и сегментарные вегетопатии:
- А. Первичные.
  - Б. Вторичные.

Дисвегетативный синдром (по клиническим проявлениям).

1. Кардиалгический дисвегетативный синдром
  - а) Кардиалгический трофотропный ДВС (брадикардический);
  - б) Кардиалгический эрготропный ДВС (тахикардический).
2. Кардиоваскулярный ДВС:
  - а) Гипотонический кардиоваскулярный ДВС;
  - б) Гипертонический кардиоваскулярный ДВС.
3. Астматический ДВС:
  - а) «Влажный» гиперсекреторный астматический ДВС;
  - б) «Сухой» гипосекреторный астматический ДВС.
4. Энцефальный (гипоталамический) дисвегетативный синдром (вестибулярный, терморегуляции).
  - а) Гипотермический (застойно-вестибулярный) гипоталамический ДВС.
  - б) Гипертермический (вестибуло-ишемический) гипоталамический ДВС.
5. Абдоминальный дисвегетативный синдром:
  - а) Гиперкинетический, гиперсекреторный абдоминальный ДВС;
  - б) Гипокинетический, гипосекреторный абдоминальный ДВС.
6. Кожный дисвегетативный синдром (нарушения потоотделения):
  - а) Гиперсекреторный трофотропный кожный ДВС;
  - б) Гипосекреторный эрготропный кожный ДВС.
7. Мышечно-суставной дисвегетативный синдром (мышечно-тонические феномены):
  - а) Гипермобильный мышечно-суставной ДВС;
  - б) Гипомобильный мышечно-суставной ДВС.
8. Мочеполовой дисвегетативный синдром:
  - а) Олигоурический мочеполовой ДВС;
  - б) Полиурический мочеполовой ДВС.

**ПСИХОГЕНИИ** — болезненные состояния, обусловленные воздействием психотравмирующих факторов (психическая дисадаптация). Клиническими проявлениями

психогений являются неврозы, причинами которых могут быть биологические (наследственная предрасположенность, нарушения вегетативного тонуса и параметров гомеостаза), социальные (информационные и физические перегрузки, сексуальные расстройства) и психогенные (личностные особенности, психотравмирующие ситуации, служебные трудности, соревнования) факторы. Ведущим пусковым звеном психогений является психическая травматизация, а остальные факторы лишь предрасполагают к их развитию. Распространенность аффективных расстройств, которые по праву считаются болезнями цивилизации, составляет 10-15%. Они характеризуются парциальностью психических расстройств (навязчивые и депрессивные состояния, истерические проявления и др.), критическим отношением к ним, сохранностью сознания болезни, наличием соматических и вегетативных нарушений. Среди психогений чаще встречаются невращения (астенический невроз), невроз навязчивых состояний, истерия, депрессивный невроз.

Для каждого из основных при АГ типовых клинических синдромов (гипертензивного, дисвегетативного, психогений) в руководстве приведено описание вариантов клинической картины, принципы и методики медицинской реабилитации больных с АГ, основанные на целостном и сегментарном подходе использования реабилитационных факторов, оценке состояния реактивности организма и применении «принципа оптимальности», раннем, широком и сочетанном применении методов адаптационной физио-, кинезо-, рефлексо-, фармако-, дието- и психотерапии.

Также в руководстве приведено описание, классификация и неотложная терапия гипертонического криза.

Книга иллюстрирована слайдами, схемами и таблицами, которые находятся во второй части руководства, где приведены сведения о:

- синдромном подходе в реабилитологии, клинических проявлениях (кардиальные, дистонические, невротические, кожные, суставные, астматические и др.) и реабилитационной тактике при основных типовых синдромах;
- классификациях, эпидемиологии, этиологии и факторах риска, патогенезе и стратегии исследования АГ в МР;
- клиники и диагностики АГ с точки зрения гипозергии и гиперэргии
- частных методиках медицинской реабилитации АГ при гипозергии и гиперэргии: медикаментозными препаратами, гомеопатическими, физио-, кинезо-, рефлексо-, фито-, дието-, психотерапевтическими методами.

Отдельно на цветных вклейках отражены физиотерапевтические методы реабилитации и примеры адаптационного питания в зависимости от гипер- или гипореактивности организма.

Рекомендовано в качестве учебного пособия для студентов медицинских факультетов, врачей-терапевтов, реабилитологов, физиотерапевтов и других специальностей.

### **III. I. НЕЙРОФІЗИОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА СИСТЕМНІ ПРОЯВИ МОДУЛЯЦІЇ ОПІОЇДНОЇ РЕЦЕПЦІЇ (ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ)**

**АВТОР:**

**Панова Татьяна Ивановна** – доктор медицинских наук, профессор кафедры физиологии.

Работа представлена научным отделом и специализированным ученым советом Д 11.600.01 Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького.

Работа представляет собой завершённый цикл исследований (докторская диссертация и 55 опубликованных научных работ, 4 патента Украины на изобретения), посвящённых проблеме модуляции опиоидных рецепторов. Главным результатом работы явилось открытие нового, ранее неизвестного, способа модуляции опиоидной рецепции, что является значительным вкладом в фундаментальную науку. Создана биологическая модель, позволившая изучить возможности этого способа на молекулярном, клеточном и системном



уровнях. Установлено, что такая модуляция способствует восстановлению поврежденной опиоидной системы морфинизированного мозга. В итоге обоснована новая концепция вмешательства в протекание опиоидной зависимости и копирования на системном уровне проявлений морфинного абстинентного синдрома. Основные положения работы доложены на восьми научных форумах различного уровня в стране и за рубежом, внедрены в учебный процесс в десяти вузах страны. Работа выполнялась в рамках «Программы реализации государственной политики в сфере борьбы с незаконным обращением наркотических средств, психотропных веществ и прекурсоров на 2003-2010 гг.», утвержденной Постановлением Кабинета Министров Украины №877 от 4 июня 2003 года. Работа была поддержана грантами Президента Украины (2005) и Донецкого городского совета (2004)

## НАУЧНЫЕ РАБОТЫ, ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ НА КОНКУРС

на соискание Премии имени Героя Украины, академика НАМН Украины, профессора  
В.Н.Казакова для студентов и молодых ученых Донецкого национального медицинского  
университета имени М.Горького 2011 года

### I. КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ МЕТАСТАЗІВ У ПЕЧІНКУ ПРИ КОЛОРЕКТАЛЬНОМУ РАКУ

АВТОР:

**Ищенко Роман Викторович** – докторант кафедри онкології Донецького національного медичного університету ім. М.Горького, к.мед.н., головний позаштатний онколог головного управління охорони здоров'я Донецької області, хірург-онколог хірургічного відділення №1 ККЛПЗ «Донецький обласний протипухлинний центр».

**Науковий керівник** – академік НАМНУ, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри онкології Донецького національного медичного університету ім. М.Горького, професор **Бондар Г.В.**

Робота представлена кафедрою онкології.

Громадське обговорення роботи відбулося у Донецькому обласному протипухлинному центрі в актовій залі на спільному засіданні співробітників кафедри онкології та кафедри онкології і радіології ФПО Донецького національного медичного університету ім. М.Горького і співробітників ККЛПЗ «Донецький обласний протипухлинний центр» 23 вересня 2011 року о 9.30.

Автором доведено, що метастатичне ураження печінки є одним з етапів клінічного перебігу колоректального раку і для його розпізнавання необхідний комплекс нових, чутливих методів обстеження пацієнтів, в яких виявлені фактори ризику. Використовувані сьогодні звичайні діагностичні дослідження, такі як ультрасонографія, комп'ютерна томографія та інші, є нечутливими для виявлення ранніх стадій хвороби, а лише дозволяють виявляти утворення більше 1 см. Необхідно підкреслити, що метастатичне ураження печінки зустрічається набагато частіше, ніж виявляють різні дослідження спеціалізованих клінік. Більшість випадків діагностуються на пізніх стадіях при сполученні з множинними метастазами в інші органи, коли прогноз надзвичайно несприятливий. Окрім цього, є група пацієнтів «високого ризику» за наявністю циркулюючих пухлинних клітин у порталному кровотоку, які повинні підлягати динамічному спостереженню та стереотоксичній біопсії будь-яких вузлових утворень печінки.

У науковій роботі розглянуто фактори ризику розвитку, отримані нові дані про ефективність регіонарної лікарської терапії у хворих з метастазами у печінку.

Автором уперше досліджено медикаментозну токсичність при системному, внутрішньоартеріальному та ендолімфатичному варіантах введення хіміопрепаратів хворих з метастатичним ураженням печінки.

Отримані нові дані про особливості операцій та раннього післяопераційного періоду у хворих з метастазами в печінку, з приводу яких в ад'ювантному режимі проводилась багатокурсова протипухлинна регіонарна хіміотерапія.

У науковій роботі автором досліджена якість життя у хворих при різних варіантах лікування.

Уперше вивчені найближчі та віддалені результати паліативного лікування хворих з метастатичним ураженням печінки, залежно від варіантів введення хіміопрепаратів у складі різних схем лікування.

Установлена кореляція між ефектом від регіонарної хіміотерапії, лікувальним патоморфозом, радикалізмом операцій та показниками віддаленого виживання хворих з метастазами у печінку.

Отримані нові дані про прогностичне значення ряду клініко-патологоанатомічних факторів при комбінованому лікуванні хворих з метастазами колоректального раку з лікарською протипухлинною терапією в неоад'ювантному режимі.

На основі проведених досліджень визначені нові підходи в лікуванні даної категорії пацієнтів.

На підставі фундаментальних наукових досліджень автором обґрунтована можливість використання розроблених схем селективної внутрішньоартеріальної, ендолімфатичної, системної хіміотерапії та різних режимів променевої терапії в паліативному лікуванні хворих з метастатичним ураженням печінки. Селективна внутрішньоартеріальна хіміотерапія раніше, до представленої роботи, застосовувалася у світовій практиці лише як допоміжний метод лікування. У цій роботі даний метод покладений в основу комплексного паліативного лікування.

За результатами роботи автором опубліковано 19 наукових статей у фахових виданнях (1 - за рубежом), отримано 5 патентів на винахід, 24 наукові праці в матеріалах конференцій і з'їздів України, ближнього і дальнього зарубіжжя. Результати наукової роботи доповідались на 5 Конгресах онкологів України та країн СНД. Нагороджений Дипломом I ступеня в Берліні, Лауреат премії НАМНУ серед молодих учених.

## II. РОЛЬ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В РАЗВИТИИ РЕКУРРЕНТНЫХ ФОРМ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ

АВТОР:

**Вакуленко Светлана Игоревна** – к.мед.н., ассистент кафедры пропедевтики педиатрии.

**Научный руководитель:** заведующий кафедрой пропедевтики педиатрии, д.мед.н., профессор **Юлиш Е.И.**

Работа представлена кафедрой кафедры пропедевтики педиатрии.

Обсуждение работы состоялось на кафедральном заседании 25 сентября 2011 года в 09.00 (кафедра пропедевтики педиатрии, конференц-зал).

Рекуррентный острый обструктивный бронхит (РООБ) у детей, как состояние, нередко предшествующее бронхиальной астме, является одной из актуальных проблем детской пульмонологии и аллергологии. Большинство авторов признает, что по своей этиологической, патогенетической и клинической сущности РООБ определяет фон к развитию бронхиальной астмы, что дает основание рассматривать детей с РООБ как группу высокого риска по данному заболеванию. Предполагается, что наличие внутриклеточной инфекции приводит к рецидивированию обструктивного бронхита и формированию бронхиальной астмы. Ранняя диагностика персистирующих внутриклеточных инфекций позволит предупредить рецидивирование обструктивного бронхита и, таким образом, формирование бронхиальной астмы.

В результате проведенного исследования установлено, что у 72,6% детей, переносящих рекуррентные формы острого обструктивного бронхита, выявляются персистирующие внутриклеточные инфекции – герпесвирусы, преимущественно цитомегаловирусы, хламидии, микоплазмы и их ассоциации; активное течение инфекций диагностируется в 70,6% случаев.

Особенностью анамнеза детей с рекуррентными формами острого обструктивного бронхита, инфицированных персистирующими инфекциями являются: повышенная заболеваемость респираторными заболеваниями на первом году жизни - ОРВИ (в 91,76% случаях), в том числе протекающие с осложнениями (в 88,24% случаях), пневмония (18,8%), развитие первого эпизода бронхообструкции (63,53%); повторные пневмонии после года (16,47%); недостаточное диспансерное наблюдение за женщиной во время беременности (в 51,76% случаях) или его отсутствие (37,65%), рождение от повторных беременностей (77,65%), угроза прерывания настоящей беременности и фетоплацентарная недостаточность (соответственно – 37,65% и 40%), недоношенность (37,65%).

Эпизоды бронхообструкции у инфицированных персистирующими инфекциями детей протекают более длительно ( $10,4 \pm 0,66$  дней), чем у неинфицированных ( $7,87 \pm 0,63$ ) с более выраженной реакцией лимфо-гистиоцитарной системы и дыхательной недостаточностью (у 74,12 % инфицированных больных наблюдается ДН II и III степени).

Рекуррентные острые обструктивные бронхиты у детей при активном течении персистирующих внутриклеточных инфекций развиваются на фоне уменьшения в крови уровня ИФН- $\alpha$  до  $5,54 \pm 0,31$  пг/мл – при активном инфекционном процессе и  $8,88 \pm 0,85$  пг/мл – при латентном (у неинфицированных детей с РООБ и здоровых пациентов соответственно –  $19,63 \pm 1,81$  и  $28,9 \pm 1,98$  пг/мл); гиперпродукции IgE, особенно выраженной при латентном течении инфекции ( $53,3 \pm 10,65$  МЕ/мл), в сравнении с показателями неинфицированных детей и здоровых сверстников (соответственно -  $13,1 \pm 1,62$  и  $8,8 \pm 0,91$  МЕ/мл,  $p < 0,05$ ) на фоне переключения иммунного ответа с Th1 на Th2 лимфоциты.

Детям с рекуррентными формами острого обструктивного бронхита, протекающего на фоне герпесвирусных инфекций, с вирусно-микоплазменной и вирусно-хламидийной ассоциациями показано проведение противовирусной терапии; при активном течении микоплазменной или хламидийной инфекции – антибактериальной (макролиды). Эффективность разработанного комплекса этиотропной терапии подтверждена отсутствием в течение 1,5 лет у 85% детей с активным течением и у 68% детей с латентным течением

персистирующей инфекции эпизодов рекуррентного острого обструктивного бронхита и снижением частоты заболеваний ОРВИ, соответственно, с  $5,2 \pm 1,82$  до  $3,01 \pm 0,45$  и с  $6,01 \pm 1,71$  до  $3,0 \pm 0,33$  случаев в год. Бронхиальная астма в анамнезе детей с рекуррентными острыми обструктивными бронхитами при активном течении персистирующих внутриклеточных инфекций развилась у 3,33% больных, с латентным – у 8%; при atopическом генезе заболевания (у неинфицированных детей) – в 56,25% случаев.

По научной теме опубликовано 17 работ, которые отражают ее основные положения, из них 7 статей в научных изданиях, перечень которых утвержден ВАК Украины, 8 работ в материалах и тезисах конференций, съездов. Зарегистрирован патент на полезную модель № 35802 «Спосіб профілактики розвитку бронхіальної астми у дітей раннього віку з рецидивуючим обструктивним бронхітом». По результатам работы изданы методические рекомендации «Етіопатогенетична терапія рецидивуючих обструктивних бронхітів у дітей раннього віку з персистуючими інфекціями».

### III. ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ КОРЕКЦІЇ ПОЛЯРИЗОВАНИМ СВІТЛОМ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ

#### АВТОР:

**Стрельченко Юрій Ігорович** – аспірант кафедри патологічної фізіології стоматологічного факультету Донецького національного медичного університету ім. М.Горького

**Науковий керівник** – завідувач кафедри патологічної фізіології, член-кореспондент НАМНУ, професор **Єльський В.М.**

Робота представлена кафедрою патологічної фізіології.

Громадське обговорення роботи відбулося 22 вересня 2011 року о 10.00 (кафедра патологічної фізіології, конференційна зала).

Автором показано, що опіковий травматизм є важливою медичною і соціальною проблемою. У найбільшій мірі це відчувається в промислових регіонах України і проявляється зростанням летальності і інвалідизації. Зокрема регіон Донбасу впродовж багатьох років продовжує утримувати сумну першість по рівню опікового травматизму в Україні, країнах СНД і Європи. Припускається, що дія поліхроматичного поляризованого світла на організм людини визначається широким спектром біологічних ефектів, до яких відносяться: стимуляція регенерації, пригнічення запалення, модулювання імунних процесів, відновлення мікроциркуляторних порушень, вегетотропна та аналгетична дія тощо. Але гіпотетичність цих механізмів потребує конкретних доказів, коло яких дуже обмежене у клінічній практиці. Виходом із становища може бути моделювання патологічного процесу в експерименті, та вивчення різних показників гомеостазу організму під впливом специфічних світлових хвиль.

Автором експериментально доведено місцевий та системний вплив поляризованого світла на функціональний стан ЦНС у щурів, що зазнали дозованих опіків відкритим полум'ям. Поляризоване світло має високу здатність активувати антиноцицептивні системи мозку одночасно з корекцією процесу запалення. Поляризоване світло має адаптаційно-стимулюючий вплив на орієнтовно-рухову активність та мотиваційні характеристики щурів при дозованих опіках та високу здатність активувати антиноцицептивні системи мозку одночасно з корекцією процесу запалення, про що свідчать збільшення показників кількості перетинених квадратів та отворів, що були оглянуті, зниження рівня тривоги, страху, невпевненості та дістресу.

В роботі представлено морфогенез дії поляризованого світла на швидкість загоєння опіків та на виразність і динаміку запальної реакції, розвиток і динаміку грануляцій та процес епітелізації за умов термічного опіку шкіри у щурів. Дія поляризованого поліхроматичного світла сприяє обмеженню глибини ушкодження шкіри в області опіку, оптимізує перебіг гострої запальної відповіді на ушкодження, забезпечує ранню стимуляцію репаративних процесів в глибоких шарах дерми. В фазу грануляцій визначено посилення проліферації фібробластів та ендотеліоцитів, а також стимуляцію епітелізації ранової поверхні.

Автором експериментально доведено, що поляризоване світло має нормалізуючий вплив на посттравматичні зміни з боку гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи завдяки його аналгетичним та антистресорним властивостям. В умовах післяопікової гіпоксії вплив поляризованого світла завдяки його позитивним властивостям призводить до економії внутріклітинної енергії, а не до загального посилення метаболізму і збільшення потреби в кисню, що стимулюється гормонами щитоподібної залози. Відповідно цьому потреба в гормонах щитоподібної залози та їх тканинний метаболізм в ранньому післяопіковому періоді знижувалися. Біологічний вплив поляризованого світла проявляється на молекулярному, клітинному, системному та організменому рівнях.

Апарати Біоптрон можуть бути рекомендовані для лікування та зниження негативних наслідків у постраждалих з опіками та з профілактичною метою для підвищення

резистентності організму та захисту його від систематичного негативного впливу екстремальних чинників виробничого середовища.

На даному етапі необхідне подальше вивчення питання впливу поляризованого світла на зміни ендокринної та імунної систем, інтоксикації у щурів, що зазнали дозованого термічного опіку відкритим полум'ям та клінічна апробація поляризованого світла на пацієнтах із опіковою травмою для розробки методики світлотерапевтичної корекції стану організму та методичних рекомендацій надання медичної допомоги для запобігання ускладнень та реабілітації постраждалих з опіковою травмою.

За матеріалами роботи опубліковано 17 наукових праць, з яких три статті – у фахових виданнях переліку ВАК України, 13 – у матеріалах наукових форумів. Отриманий Патент України на корисну модель «Спосіб моделювання дозованого термічного опіку».

#### **IV. ОЦЕНКА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОБШИРНУЮ РЕЗЕКЦИЮ КИШЕЧНИКА, ПО ДАННЫМ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ**

##### АВТОР:

**Вакуленко Максим Валериевич** – аспирант кафедры детской хирургии, анестезиологии и интенсивной терапии

**Научный руководитель:** д.мед.н., профессор кафедры детской хирургии, анестезиологии и интенсивной терапии **Грона В.Н.**

Работа представлена кафедрой детской хирургии, анестезиологии и интенсивной терапии.

Обсуждение работы состоялось на кафедральном заседании 28 сентября 2011 года в 09.00 (кафедра детской хирургии, анестезиологии и интенсивной терапии, конференц-зал).

На современном этапе развития медицины, успехи детской хирургии и анестезиологии позволяют сохранить жизнь детям после выполнения обширной резекции кишечника. Однако выживание и их реабилитация в последующем затруднены в связи с возникновением клинического синдрома, описанного в литературе как «синдром короткой кишки» (СКК), а также последствий, возникающих после проведения такого рода оперативного вмешательства. К наиболее характерным компонентам этого синдрома относятся нарушение физического развития, диарея, дисбактериоз, явления вторичной мальабсорбции, стеаторея, ухудшение адсорбции жиров и белков, анемия, кахексия.

Автором установлено, что клинический и метаболический статус пациентов с обширной резекцией кишечника зависит от степени и места резекции, наличия или отсутствия илеоцекального клапана, функции оставшейся части кишечника, желудка, поджелудочной железы и печени, а также развития адаптационных процессов в оставшейся части кишечника.

больные перенесшие обширную резекцию участка тонкой кишки (тощей, подвздошной и илеоцекального угла с участком подвздошной кишки), длина которой составила более 50 см. и по данным отдаленных результатов имели место клинические признаки приобретенной (вторичной) формы мальабсорбции и «синдрома короткой кишки». Общее количество больных, вошедших в эту группу, составило 33 человека.

В работе показано, что «синдром короткой кишки» проявляется отставанием в физическом развитии (82,6 %), значительной потерей массы тела, нарушением обмена белков, электролитов (K, Ca, Na, Cl), ферментативной недостаточностью, снижением иммунологического статуса.

Дистальная резекция тонкой кишки и илеоцекального угла приводит к ускорению прохождения химуса, вызывает восходящую колонизацию тонкой кишки, нарушает абсорбцию жидкости и электролитов.

Программа реабилитационных мероприятий включает в себя методы коррекции диареи, дисбактериоза, ферментативной и иммунологической недостаточности, водно – электролитного баланса с учетом того, какая часть кишечника отсутствует, что позволит ускорить адаптацию кишечника к новым условиям.

Адаптация кишечника у больных, перенесших обширную резекцию участка кишки, при проведении комплексной реабилитационной программы, происходит в более ранние сроки если илеоцекальная заслонка и толстая кишка остаются интактными.

По материалам работы опубликовано 7 научных статей, 3 из которых опубликованы в журналах ВАК, 2 декларационных патента: 1получен, 1заявлен, имеется 5 сертификатов участника региональных и межрегиональных научно-практических конференций, 2 сертификата участника конференций с международным участием, 1 сертификат участника международного симпозиума.



## **V. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СЕЛЕКТИВНОЙ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЙ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

### **АВТОРЫ:**

**Бухтеев Дмитрий Сергеевич** – врач-интерн кафедры онкологии.

**Седакова Юлия Игоревна** – студентка 5 курса медицинского факультета №2.

**Павлов Ростислав Владимирович** - студент 4 курса медицинского факультета №2.

**Ивнев Богдан Борисович** - студент 3 курса медицинского факультета №2.

**Научный руководитель:** заведующий кафедрой онкологии, академик НАМНУ, Герой Украины, профессор **Бондарь Г.В.**

Работа представлена кафедрой онкологии.

Обсуждение работы состоялось на кафедральном заседании 23 сентября 2011 года в 11.00 (кафедра онкологии, конференц-зал).

Авторами представлен опыт применения внутриартериальной химиотерапии при лечении онкологических заболеваний. Результаты изложены на основании клинко-экспериментального материала и получены на базе ДОПЦ и студенческого научного кружка «Виварий».

Проанализирована рациональность применения современных методов ангиостомии при катетеризации печеночной артерии для длительной внутри артериальной химиотерапии больных с онкологическими заболеваниями печени. Предоставлены экспериментальные данные морфологических изменений стенки сосудов и изменений гемодинамических показателей при различных способах проведения внутри артериальной химиотерапии. Разработана схема профилактических мероприятий, которые позволяют существенно снизить риск возникновения нежелательных последствий, появляющихся в результате действия высоких концентраций цитостатика на регионарные органы и ткани, неправильной техники инфузии и общесистемного влияния препарата на организм больного. Подобраны оптимальные концентрации для наиболее часто используемых химиопрепаратов.

По материалам работы имеется 10 научных публикаций, 4 из которых опубликованы в журналах ВАК Украины, 6 – в материалах конференций и съездов, получен диплом I степени за лучший доклад в Национальном институте рака.