

Стан нормативно-правового забезпечення на рівні первинної медичної допомоги у Збройних Силах України

О.О. Микита, Д.В. Ковида, К.С. Гутченко, С.О. Моргун, Д.В. Сокирко

Українська військово-медична академія, м. Київ

Відповідно до Указу Президента України № 771/2012 від 29 грудня 2012 року «Про рішення Ради національної безпеки і оборони України «Про Стратегічний оборонний бюлетень України», удосконалення медичного забезпечення Збройних Сил України здійснюватиметься шляхом проведення організаційно-структурних перетворень у медичній службі з метою пріоритетного розвитку військової медицини, поліпшення медичного забезпечення безпосередньо на рівні первинної медичної допомоги з урахуванням інтеграції системи медичного забезпечення у загальнодержавну систему охорони здоров'я.

Метою роботи було дослідження стану нормативно-правової бази Збройних Сил України щодо надання первинної медичної допомоги.

Матеріалами дослідження слугувала існуюча нормативно-правова база МО України.

На сьогодні на військово-медичну службу покладені завдання щодо медичного забезпечення не лише військовослужбовців, а й членів їхніх сімей, ветеранів військової служби, працівників Збройних Сил України, загальною чисельністю яких у багато разів перевищує чисельність військовослужбовців Збройних Сил України. Це несе значне навантаження на медичних працівників первинної ланки Збройних Сил України, не враховуючи специфіку роботи

військових медиків. Тому сьогодні система медичного забезпечення Збройних Сил України перебуває на рівні з'єднання, військової частини не спроможна повною мірою виконати покладені на неї завдання.

Провівши аналітичний огляд існуючої нормативно-правової бази щодо медичного забезпечення Збройних Сил України на рівні первинної медичної допомоги було виявлено відсутність адаптованих стандартів, а також відомчих клінічних протоколів.

Проте відповідно до статті 14 Основ законодавства України про охорону здоров'я від 19 листопада 1992 року (зі змінами), додержання стандартів медичної допомоги (медичних стандартів), клінічних протоколів, табелів матеріально-технічного оснащення є обов'язковим для всіх закладів охорони здоров'я.

Тому в рамках Указу Президента України № 771/2012 від 29 грудня 2012 року «Про рішення Ради національної безпеки і оборони України «Про Стратегічний оборонний бюлетень України» та підвищення якості медичної допомоги потрібно впроваджувати стандарти надання первинної медичної допомоги на відповідному рівні шляхом внесення змін в нормативно-правові документи медичної служби Збройних Сил України.

Стан перекисного окиснення білків та ліпідів при недиференційованій дисплазії сполучної тканини у дітей

Т.В. Починок¹, Т.В. Веселова²

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

²Національна академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Дослідженнями, проведеними раніше, було доведено, що у дітей при недиференційованій дисплазії сполучної тканини (НДСТ) відбувається оксидативний стрес, в умовах якого при взаємодії NO та супероксиданіону надмірно синтезується пероксинітрит, при нерадикальному розпаді останнього утворюється нітрат азоту (NO₃⁻), а при радикальному – генерується ОН-радикал, який, як відомо, є активатором аргінази. Причому було встановлено, що при НДСТ у дітей виявляються позитивні кореляційні зв'язки між рівнем оксипроліну у добовій сечі (маркер метаболізму сполучної тканини) та NO₃⁻: r = + 0,79.

Слід зазначити, що окисний стрес призводить до підвищення синтезу попередників колагену та до обмеження утворення оксиду азоту ендотеліальною NO синтазою (eNOS) внаслідок конкуренції eNOS та аргінази за спільний субстрат – L-аргінін. Наявність такої конкуренції обмежує доступність оксиду азоту з розвитком ендотеліальної дисфункції та підтримує прозапальні, протромботичні, проліферативні та вазоконстрикторні процеси в організмі дітей з НДСТ. Активация ПОЛ можлива при стійкому порушенні фізіологічної рівноваги між анти- та прооксидантними процесами в бік останніх, що супроводжує ушкодження клітин організму. Для нейтралізації АФК в клітині є система антиоксидантного захисту (АОСЗ), яка поєднує декілька ферментів: супероксиддисмутазу (СОД), каталазу (КТ) та

глутатіонпероксидазу. За останнє десятиліття встановлено, що процеси модифікації білка є початковою реакцією клітини на зміни умов її функціонування. Одночасно з цим модифікація білка є сигналом для зміни метаболізму клітини. Виходячи з викладеного, метою дослідження було вивчення стану окиснювальної модифікації білків та ліпідів, а також дослідження активності СОД та КТ у дітей з НДСТ підліткового віку.

Об'єктом дослідження були 63 дитини (28 дівчаток та 35 хлопчиків) віком 11–18 років, серед яких 33 дитини з НДСТ (13 дівчаток та 20 хлопчиків) склали основну групу дослідження, а 30 дітей (15 дівчаток та 15 хлопчиків) без диспластичних змін (ДЗ) – контрольну групу. Дітей обстежували на базі дитячої клінічної лікарні № 4 м. Києва у спокійному періоді поза респіраторної та іншої патології, через 1 міс після перенесення гострого процесу. Для діагностики НДСТ (на етапі клінічного обстеження) застосовували клінічні критерії за Нью-Йоркською асоціацією кардіологів (1992) та розроблену і запатентовану спеціальну таблицю фенотипових ознак ДЗ (Т.В. Починок та співав., 2006). При наявності 6 та більше фенотипових ознак дисплазії встановлювали діагноз НДСТ.

Матеріалом для лабораторного дослідження дітей була венозна кров, яку забирали вранці натщесерце. Метаболізм сполучної тканини (СТ) у дітей вивчали за динамікою екс-

креції з сечею глікозаміногліканів (ГАГ) та продукту розпаду колагену – оксипроліну. Спектрофотометричним способом у плазмі крові визначали інтенсивність процесів ПОЛ за змінами індексу перекисної модифікації ліпопротеїдів і кінцевого продукту ПОЛ – малонового діальдегіду (МДА) у плазмі крові та у мембранах еритроцитів, процеси вільнорадикального окиснення білків – за вмістом кінцевих продуктів окисної модифікації – 2,4-динітрофенілгідразонів плазми крові; активність ферментів системи антиоксидантного захисту – КТ і СОД у мембранних структурах і плазмі крові. Рівень загального холестерину визначали на біохімічному аналізаторі «Ciba-Corning» з використанням стандартного набору реагентів. Вивчення показників стану перекисного окиснення проводили у відділі біохімії Національного наукового центру «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» під керівництвом проф., д-ра мед. наук Л.С. Мхітарян.

Цифровий матеріал оброблено методом варіаційної статистики. Різницю між порівнюваними величинами вважали вірогідною при $P < 0,05$. Математична та статистичне оброблення було проведене на комп'ютері IBM PC 486 за допомогою Microsoft Excel 97 та Statistica 5.0. Під час аналізу варіаційних рядів, відмінних за формою від нормального розподілу, використовували непараметричні критерії: χ^2 та метод Фішера.

Серед дітей з ознаками НДСТ найчастіше спостерігали MASS-фенотип – у 21 (63,6%) дитини, Елерсоподібний тип НДСТ виявлено у 5 (15,15%), Марфаноподібний тип НДСТ – у 7 (21,2%) дітей.

Згідно з отриманими даними в плазмі крові дітей з НДСТ спостерігається вірогідне підвищення продуктів ПОБ ($2,61 \pm 0,08$ УО/мл) та індексу перекисної модифікації ліпопротеїдів ($1,30 \pm 0,04$ УО/мл) порівняно з групою дітей без НДСТ ($1,90 \pm 0,03$ УО/мл; $P < 0,05$, та $1,10 \pm 0,03$ УО/мл; $P < 0,05$, відповідно). Також у дітей з НДСТ спостерігається вірогідне підвищення в плазмі венозної крові рівня кінцевих продуктів окисної модифікації білків – 2,4-динітрофенілгідразонів – $0,63 \pm 0,02$ УО/мл проти $0,51 \pm 0,02$ УО/мл; $P < 0,05$, у дітей без НДСТ.

Слід зазначити, що відповідно до отриманих даних у дітей з НДСТ найбільш чутливими до процесів пероксидації виявилися білки плазми венозної крові порівняно з ліпідами. Так, дослідження рівня кінцевого продукту ПОЛ – МДА у плазмі венозної крові не виявило вірогідних змін під час порівняння з показниками дітей з груп спостереження ($P > 0,05$).

Дослідженнями, проведеними раніше, було доведено, що у дітей з НДСТ 7–12 років спостерігається підвищення рівнів в еритроцитах венозної крові як початкових продуктів ПОЛ – гідроперексидів ліпідів, так і кінцевих – МДА – з одночасним зниженням показників АОСЗ (відновного глутатіону, глутатіонпероксидази, Г-6-ФДГ).

Вивчення активності антиоксидантних ферментів у дітей з НДСТ пубертатного віку свідчить про підвищення активності у плазмі венозної крові СОД ($2,60 \pm 0,20$ мкмоль/хв./мг білка) порівняно з відповідними показниками дітей без НДСТ ($1,60 \pm 0,09$ мкмоль/хв./мг білка, $P < 0,05$) та зниження активності КТ у плазмі венозної крові дітей з НДСТ ($23,90 \pm 1,8$ мкат/л) порівняно з показниками активності КТ у дітей без НДСТ ($29,20 \pm 1,90$ мкат/л; $P < 0,05$).

Отримані дані свідчать про те, що у дітей з НДСТ пубертатного віку спостерігається порушення АОСЗ. Підвищення активності СОД, можливо, пов'язане з компенсаторною реакцією організму дитини пубертатного віку на утворення та циркуляцію у плазмі крові великої кількості супероксидних радикалів, що захищає судини від дії високоактивних мета-

болітів кисню, перетворюючи його на гідроперекиси. Разом з тим, зниження активності КТ у дітей з НДСТ пубертатного віку, як і глутатіонпероксидази у дітей молодшого та середнього шкільного віку, може призводити до накопичення агресивних гідроперексидів у плазмі крові з відповідною руйнівною активністю, направленою на клітини крові, стінки судин та органів усього організму.

Для підтвердження останнього було проведено дослідження ліпідного спектра мембрани еритроцитів (рівень холестерину та фосfolіпідів), а також вивчення показників у мембрані еритроцитів МДА та КТ у дітей підліткового віку з НДСТ порівняно з відповідними показниками у дітей без дисплазії. Відповідно до отриманих результатів у мембранах еритроцитів дітей з НДСТ спостерігається порушення ліпідного шару: підвищився вміст холестерину ($0,35 \pm 0,01$ мкмоль/мг проти $0,30 \pm 0,01$ мкмоль/мг у дітей без НДСТ, $P < 0,05$) при нормальній кількості сумарних фосfolіпідів ($P > 0,05$). Крім того, у дітей з НДСТ відзначали підвищення рівня кінцевих продуктів ПОЛ – МДА в мембранах еритроцитів венозної крові ($1,05 \pm 0,07$ мкмоль/хв./мг білка) порівняно з такими у контрольній групі дітей без НДСТ ($0,75 \pm 0,03$ мкмоль/хв./мг білка; $P < 0,05$). Разом з тим, виявляли значне зниження показника АОСЗ – КТ у мембранах еритроцитів венозної крові дітей з НДСТ ($1,88 \pm 0,16$ УО/мг) порівняно з такими у контрольній групі дітей без НДСТ ($2,80 \pm 0,80$ УО/мг; $P < 0,05$).

Підвищення продуктів ПОБ у плазмі крові, ПОЛ в еритроцитах та дисбаланс у АОСЗ (підвищення активності СОД у плазмі венозної крові, зниження активності КТ у плазмі та еритроцитах венозної крові) у дітей з НДСТ пубертатного віку викликає осторогу, тому що надмірна пероксидація білків та ліпідів внаслідок дисбалансу ПОЛ та АОСЗ може призводити до руйнації мембран клітин з розвитком патологічних процесів у різних органах та системах організму дитини та поглиблення розпаду колагену. Підтвердженням останнього було проведення кореляційного аналізу, який свідчить про наявність вірогідної прямої залежності між рівнями МДА в мембранах еритроцитів венозної крові та показниками виділення оксипроліну у добовій сечі дітей з НДСТ ($R = 0,653$).

Отже, зниження активності АОСЗ сприяє активації процесів аутоокиснення білків та ПНЖК. При цьому змінюється білково-ліпідна взаємодія в мембранах клітин організму, порушується їхня структура, навіть до повної руйнації клітинних та внутрішньоклітинних мембран. Відзначається зміна активності мембранозв'язаних ферментів, вихід лізосомальних ферментів у клітину, перехід її у новий метаболічний стан з посиленням процесів катаболізму та порушенням різних фізіологічних функцій організму. Це підтверджується нашими спостереженнями, згідно з якими мав місце паралелізм між ступенем зрушень у системі ПОЛ та тяжкістю НДСТ.

Таким чином, при НДСТ у дітей підліткового віку констатували порушення в системі перекисного окиснення білків плазми венозної крові: 2,4-динітрофенілгідразонів в апопротеїдах ЛПНЩ та ЛПДНЩ та індексу перекисної модифікації ліпопротеїдів та ліпідів мембран еритроцитів. Найбільш чутливими до процесів пероксидації виявилися білки плазми венозної крові порівняно з ліпідами. Крім того, при НДСТ у дітей підліткового віку відзначено дисбаланс антиоксидантних ферментів (СОД та КТ). Ступінь дисбалансу у системі ПОЛ корелює з тяжкістю фенотипових особливостей НДСТ. Визначення в еритроцитах рівнів МДА може бути використано в якості додаткового критерію ступеня порушення метаболізму СТ у дітей.