

важливим патогенетичним фактором у розвитку багатьох легневих захворювань.

1. Березовский В.А., Горчаков В.Ю. Поверхностно-активные вещества лёгкого. – Наукова думка, 1982. – 166 с.
2. Березовский В.А., Горчаков В.Ю., Богомолец Е.О. Респираторные влаготери и возможные пути ее регуляции // Физиологический журнал. – 1989. – Т.35, №4. – С.19-23.
3. Бестужева С.В. Современное состояние вопроса о сурфактантной системе легких// Терапевтический архив. – 1995– №3. – С.51-54
4. Биркун А.А., Нестеров Е.Н., Кобозев Г.В. Сурфактант легких. – К.: Здоров'я, 1981. –160с.
5. Биркун А.А., Загорулько А.К., Кобозев Г.В. и др. Сравнительная оценка поверхностно-активных свойств эндобронхиальных смывов и экстрактов легочной ткани у больных с заболеваниями легких // Врачебное дело. –1986. –N.4. –С.58-60.
6. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в живых системах // Биофизика. –1991. –Т.29. –249 с.
7. Владимиров Ю.А. Роль нарушений свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. –1989. –№4. –С.7-19.
8. Гельдер Б.И., Майданов Ю.В. Функциональная активность сурфактанта легких при хроническом бронхите // Терапевтический архив. –1997. –№3. –С.9-12.
9. Горчаков В.Ю., Немировский В.И., Терещук О.М. Влияние диет на поверхностную активность сурфактантов легкого// Сурфактанты легкого в норме и в патологии/ Под ред. В.А.Березовского. –К.: Наукова думка, 1983. –С.137-141.
10. Ерохин В.В. Функциональная морфология респираторного отдела легких. –М.: Медицина, 1987. –269 с.
11. Загорулько А.К., Биркун А.А., Новиков Н.Ю. Сурфактантная система легких и заместительная сурфактантная терапия. –Симферополь, 1995. –74 с.
12. Злыдников Д.М. Хронические пневмонии. – Ленинград, 1969. –328 с.
13. Илькович М.М., Симоненко А.В., Тихонова Л.С. О некоторых изменениях в системе легочного сурфактанта у больных фиброзирующими альвеолитами // 1 з'їзд фізіатрів та пульмонологів України (тези доповідей). – Вінниця. – 1993. – 72 с.
14. Ксенжек О.С., Гевод В.С. О возможностях использования техники монослоев для исследования свойств поверхностно-активных веществ// Сурфактанты легкого в норме и в патологии / Под ред. В.А. Березовского – К.: Наукова думка, 1983. – С.155-163.
15. Ливчак М.Я. Липидный обмен в легких // Метаболизм легких при неспецифических заболеваниях органов дыхания. –Л., 1979. –С.55-61.
16. Москалев Ю.И. // Мед. радиология. – 1987. – №11 – С.91-94.
17. Москалев Ю.И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений. – М.: Медицина, 1991. –163с.
18. Петренко В.І., Пікас О.Б. Куріння – фактор ризику розвитку патологічних процесів в органах дихання та його вплив на сурфактант легень // Український пульмонологічний журнал. – 2002. – №1. – С. 18-19.
19. Петрина С.И., Юшина Л.В. Фосфолипидный состав различных тканей крыс при обезвоживании организма // Вопросы медицинской химии. –1983. –N.2. – С.26-29.
20. Пікас О.Б., Петренко В.І. Вплив диму цигарок на вологовиділення та сурфактант легень // Український терапевтичний журнал. – 2001. – Т.3, №4. –С.62-63.

21. Пікас О.Б. Вплив спиртних напоїв на жирнокислотний спектр ліпідів конденсату видихуваного повітря у хворих на туберкульоз органів дихання// Лікарська справа. – 2000. – №7-8. – С.30-33.
22. Процюк Р.Г., Петренко В.И., Петрова И.Е., Пікас О.Б. Состояние сурфактанта легких у лиц, подвергшихся воздействию умеренных доз ионизирующего излучения после аварии на Чернобыльской атомной электростанции // 9 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – Москва, 31 октября – 3 ноября 1999. – 313 с.
23. Родіонова В.В. Сурфактант легень як біологічна мембрана. Стан на зміни при лікуванні ХОББ// Український пульмонологічний журнал. – 2001. – №2. – С.43-45.
24. Сидоренко Г.И., Зборовский Ж. и др. Способы исследования сурфактанта. –Б.И. –1979. –№26.
25. Ткачишин В.С., Пилипчук В.Н.// Сб. Туберкулеза. – К: Здоровье, 1992. – Вып.24. С.111-113.
26. Филиппенко Л.Н. Щеточный альвеолоцит – компонент сурфактантной системы легкого крысы // Сурфактанты легкого в норме и в патологии / Под ред. В.А.Березовского. – К.: Наукова думка, 1983. – С.50-58.
27. Фомич Л.Г. Поверхностно-активные свойства легочных сурфактантов при разных методах выделения и экспериментальных воздействиях: Автореф. дис.канд.биол.наук: 03.00.13 // Караг. гос.мед.институт. – Алма-Ата, 1993. – 20 с.
28. Хасина М.А., Зуев Ю.Н. Биохимические аспекты регионарной неравномерности функций легкого// Физиологический журнал. – 1987. – Т.33. – №3. –С.81-85.
29. Чернушенко Е.Ф., Гончарова С.Н., Когосова Л.С. и др.// Итоги оценки медицинских последствий аварии на Чернобыльской АЭС. – Киев-1991. –С.253-254.
30. Bignon J., Jaurand V.C., Jaubert F., Chanian P. Les proteines seriques de la surface alveolaire // Rev.Franc.molad.respirat. –1976. –N.4. –P.49-65.
31. Etherton J.E., Conning D.M. Earli incorporation of labelled palmitate into mouse lung // Experientia. –1971. –Vol. 27. –№5. –P.554-555.
32. Georgiev G., Dimitrov G., Konmanov K., Neitcheva T. Effect de 1 hyperoxic prolongee sur les lipides pulmonares et leur composition en acides gras chez le lapin // Bull.Eur.Physipathol.Respirat. –1976. –Vol. 12. –N.6. –P.727-733.
33. Gluck L., Motojama E.K., Smits H.J., Kulovich M.V. The biochemical development of surface activity in mamlion lung // Pediatr. Res. –1967 – Vol.8. –N1. – P.237-246.
34. Faridi E.E. Effect of ventilation on movement of surfactant in airways // Respirat.Physiol., 1976. –Vol.27, N.3. – P.323-334.
35. King R.S., Clements J.A. Surface active materials from dog lung. II Composition and physiological correlation. III Thermal analysis // Am.I. Physiol. –1972. –Vol.223-N.3. –P.715-726, 727-733.
36. Kirkland V.L., Effect of postganglionic parasympathetic biocade on pulmonary surfactant // Proc. Soc. Esx. and Med. –1971 – Vol.136 –N4. –P.1129-1132.
37. Kikawa Y., Motojama E.K., Goned K. The type II epithelial celis of the lung. 2 Chemical composition and phospholipid syntesis // Lab. Invest. –1995. –Vol.32, N3. –P.295-302.
38. Mendenhall R.M., Sun C.N., Mendenhall A.M. Lung alveolar and the Thomson – Marangoni effects // Respirat. Physiol. – 1967. Vol.2–N3. –P.360-374.
39. Pattle R.E. Properties, function and origin of the alveolar lining layer // Nature. –1955. –Vol.175. –N4469. –P.1125-1126.
40. Schelly M.Y., Lloyd G.M., Park G.R. Review of mechanism and methode of hemidification of inspired gases // Intensive Care Med. –1988. – Vol. 14, N1. –P.1-9.

Андрейчин С.М., Лихацька Т.В.

ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПАНКРЕАТИТІВ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я.Горбачевського

СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ПАНКЕАТИТІВ – Дано огляд літератури про сучасні підходи до комплексного лікування панкреатитів. Особливу увагу звернено на клініко-патогенетичне обґрунтування застосування основних фармацевтичних засобів.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАНКРЕАТИТОВ – Дан обзор литературы о современных подходах комплексного лечения панкреатитов. Особенное внимание уделено клинико-патогенетическому обоснованию применения главных фармацевтических средств.

MODERN PRINCIPLES OF TREATMENT OF PANCREATITIS – It is given the literature review concerning modern approaches to complex treatment of pancreatites. Special attention is paid to clinical and pathogenetic substantiation of using the basic pharmaceutical preparations.

Ключові слова: панкреатит, лікування.

Ключевые слова: панкреатит, лечение.

Key words: pancreatitis, treatment.

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ Захворювання системи травлення відносяться до найбільш поширених у нашій країні та світі. Останніми роками спостерігається збільшення кількості хворих на панкреатити. Основними причинами збільшення кількості цих захворювань вважають погіршення добробуту населення, хімізацію народного господарства, алкоголізм, безконтрольне вживання медикаментів, екологічні зрушення, пов'язані з науково-технічним прогресом [5,9].

Помітно зросло число хворих на панкреатити, що розвинулись на тлі різних хвороб органів травлення [14,20,21,32]. Їх лікування не завжди ефективне, тому поряд

із консервативними засобами, нерідко вдаються до оперативного втручання [7].

У комплексній консервативній терапії велике значення має лікувальне харчування. В перші 2-4 дні гострого панкреатиту (ГП) або загострення хронічного панкреатиту (ХП) призначають голод для тимчасового "виключення" підшлункової залози (ПЗ) із процесу травлення. В подальшому переходять на немісний чай, відвар шипшини, лушпиння дегазовані мінеральні води. В період голодування призначають парентеральне харчування, внутрішньовенні інфузії білкових гідролізатів і амінокислот, а також жирових емульсій (ліпофундин, інтраліпід, клофібрат). И.И.Дегтярева [14], В.И.Филин і соавт.[31] відмічають, що препарати для парентерального харчування мають антиферментні властивості, оскільки посилюють синтез інгібіторів протеїназ у печінці, блокують надлишкову ліпазу активність крові.

При покращенні стану хворого призначають діету № 5 П для пригнічення зовнішньосекреторної функції ПЗ, попередження жирової інфільтрації її і печінки, зниження секреторної функції жовчного міхура [29].

Лікування слід починати з базисної терапії; етіотропних заходів, корекції відтоку секрету із протокової системи ПЗ, антибактеріальних засобів, мембраностабілізаторів.

До етіотропних заходів відноситься оперативне усунення причини захворювання. Найчастішим етіологічним фактором ГП є патологія позапечінкових жовчних шляхів, на яку припадає від 40 до 80% випадків панкреатиту [21].

Частина дослідників наполягає на проведенні ранньої (у строк до 48 год) холецистектомії (ХЕ) з метою ліквідації етіологічного чинника гострого біліарного панкреатиту (ГБП), зменшення летальності та запобігання рецидивам [25], інші – рекомендують її виконання у пізніші строки, вказуючи на те, що 95% хворих підлягають консервативній терапії [25, 39].

Корекція відтоку секрету ПЗ проводиться з допомогою ендоскопічної терапії, якщо порушення мають органічний характер, або шляхом медикаментозного лікування, якщо порушення носять функціональний характер.

Слабий спазмолітичний ефект відносно сфінктера Одді мають Но-Шпа, папаверин, блокатори кальцієвих каналів (дицетел, спазмомен), більш виражене – холінолітики (атропін, гастроцепін), ксантини (еуфілін), нітрати, міотропний спазмолітик дуспаталін, ефедрин, баралгін, новокаїн [26, 37]. При недостатності сфінктера Одді призначають прокінетики: метоклопрамід, мотиліум, сульпірид або координакс у середніх терапевтичних дозах.

Блокатори дофамінових рецепторів є неселективні (метоклопрамід) і селективні (мотиліум) [1]. Метоклопрамід призначають по 5-10 мг 4 рази на день до їди або внутрішньом'язово по 10 мг 2 рази на день 3 тижні поспіль; мотиліум – по 0,01 г 3 рази на день протягом 3-4 тижнів.

Ендоскопічна терапія панкреатитів є ефективною у 85-90% хворих на обструктивний хронічний панкреатит [19, 38].

При неефективності консервативних та ендоскопічних заходів і збереженні внутрішньопотокової гіпертензії та больового синдрому показане оперативне лікування (вірсунгопластика, внутрішнє дренування протокової системи, а при стенозі головної протоки на великому протязі – повздовжня панкреатоєюностомія [8, 13].

Для боротьби з інфекційними ускладненнями, при вираженій інтоксикації, лабораторних ознаках запалення, а також для профілактики септичних ускладнень застосовують антибіотики широкого спектра дії – напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін – 2-3 г на добу, ампіокс – 4-6 г на добу) або цефалоспорини (цефуруксин по 1,5 г 3 рази на день внутрішньовенно, клацид – по 500 мг 2 рази на день).

Для боротьби з псевдомонадами, ентерококами, резистентними до цефуруксину, стафілококами і грибами роду *Candida* призначають ванкомицин, імipенем і флуконазол [16]. Особливо ефективний імipенем по 0,5 г внутрішньовенно через 8 год протягом 2-4 тижнів [39, 40].

До базисної терапії відносяться і мембраностабілізатори (цитопротектори). Препаратом вибору є есенціале, який добре проникає через мембрани панкреатоцитів і стимулює метаболізм етанолу. Дія есенціале на пошкоджені клітинні мембрани полягає в нормалізації їх метаболічного, енергетичного, детоксикаційного потенціалу, активації мембранних ферментів, підвищенні активності мембран [34].

Есенціале Н призначають внутрішньовенно по 500-750 мг (2-3 ампули) на добу 10 днів, а потім по 1800 мг на добу (по 2 капсули 3 рази на день) тривало – 2-3 місяці.

Патогенетичне лікування ХП полягає у зниженні функціональної активності ацинарних клітин – пригніченні продукції ними ферментів. Це принцип створення функціонального спокою ПЗ. Його можна забезпечити двома шляхами: зниженням стимулюючих впливів на зовнішньосекреторну функцію і дією на панкреатоцити.

Зниженню стимулюючих впливів на зовнішньосекреторну функцію ПЗ сприяє голод, парентеральне харчування 3-4 доби, видалення шлункового вмісту і дуоденального хімуса, наступним ентeральним харчуванням [35]. Для створення функціонального спокою ПЗ призначають регуляторні пептиди – соматостатин, кальцитонін, даларгін.

Соматостатин пригнічує продукцію секретину, панкреозиміну, соляної кислоти, пепсину, нервову стимуляцію ПЗ, стимулює збільшення кальцитоніну, попереджує входження кальцію в панкреатоцити і головні екзокриноцити шлунка [36]. При ХП вводять 0,05-0,1 мг підшкірно 2 рази на день 5-7 днів.

Даларгін – синтетичний аналог лейенкрефаліну – знижує шлункову і панкреатичну секрецію, має аналгезуючу, антидепресивну активність. Призначають 1 мл внутрішньом'язово 4-5 разів на день при ГП, при ХРП – 2 рази на день [18].

Кальцитонін – знижує продукцію ферментів ПЗ за рахунок зменшення рівня кальцію в крові, призначається в дозі 5 МО/кг маси тіла внутрішньом'язово 2 рази на день.

Глюкагон – зменшує шлункову і панкреатичну секрецію, регулює кровообіг в ПЗ, сприяє зниженню рівня кальцію в крові, прямо впливає на панкреатоцити, застосовується по 1 мг внутрішньовенно через 6 год.

Для зниження стимулюючих впливів на зовнішню секрецію ПЗ призначають: гангліоблокатори (пентамін, ганглерон, квамрон), блокатори H₂-гістамінових рецепторів (ранітидин, фамотидин та їх аналоги), М-холінолітики (атропін, платифілін, бускопан та ін.), блокатори протонної помпи (омепразол, ланзопразол та ін.), антациди [18], β-адренергічні блокатори, ферментні препарати, блокатори рецепторів холецистокініну-панкреозиміну (ХК-ПЗ) на ацинарних клітинах ПЗ. Останні різко знижують продукцію ферментів панкреатоцитами. Ця група препаратів (локсиглюмід, девазепід та ін.) – новий перспективний напрямок лікування гіперферментних панкреатитів, розроблений в Японії [33].

Пригнічення функції ацинарних клітин досягають дією на них: антиметаболітів (5-фторурацил, фторафур), які білково накопичуються в панкреатоцитах і пригнічують у них синтез ферментів. 5-фторурацил застосовують у дозі 5-10 мг/кг маси тіла, фторафур – 2 мг/кг маси тіла інфузійно 5-10 днів; панкреатична рибонуклеаза викликає зворотне порушення білкового синтезу, внаслідок чого пригнічує функціональну активність ПЗ, застосовується в дозі 1-3 мг/кг маси тіла внутрішньовенно на 20-40 мл фізіологічного розчину [7].

Антагоністи кальцію (неселективні – верапаміл, ніфедипін; селективні – дицетел, спазмомен) – гальмують проникнення іонів кальцію в клітини, порушуючи в них біоенергетичні процеси. Фіноптин зменшує синтез панкреозиміну. Фіноптин при ХРП призначається внутрішньовенно (0,25% розчин) по 2 мл 2 рази на день 5-7 днів поспіль.

Регіонарна штучна гіпотермія ділянки ПЗ здійснюється з допомогою спеціальних апаратів ("Гіпотерм" або міхура з льодом). Вона знижує метаболізм в ПЗ, зменшує набряк органа і в зв'язку з цим має аналгетичний ефект [31].

На наслідки ферментно-інгібіторного дисбалансу (ФІД) впливають антиферментними препаратами або інгібіторами протеаз, які поділяються на 2 групи: природні (контрикал, гордокс, трасилол і їх аналоги) і штучні (ε-амінокапронова кислота, метилурацил, пентоксил).

Контрикал призначають залежно від тяжкості стану хворого в дозі 20-100 тисяч ОД або трасилол – 50-200 тис. КІЕ, гордокс – 100-200 тис. КІЕ на добу внутрішньовенно крапельно в 2-3 прийоми.

На думку Ю.В. Іванова і співавт. [17] ці препарати найбільш ефективні в перші 3 доби ГП атаки хронічного рецидивуючого панкреатиту (ХРП). Дози ε-амінокапронової кислоти – 5 % розчин 150,0-200,0 внутрішньовенно крапельно 1-2 рази на день 10-12 днів, а потім всередину по 1 г 3 рази на день. При ГП застосовують свіжозаморожену плазму (500-1000 мл/добу), альбумін, які містять природні інгібітори протеолітичних ферментів [26]. Рекомендують переливати 200 мл альбуміну щоденно перші 4-5 днів від початку ГП [10].

Для інактивації в крові ліпази рекомендують інфузії жирових емульсій (клофібрат 13-15 мл/кг) з гепарином (5000 ОД на 500 мл 20 % емульсії), парентеральне введення антибіотиків групи тетрацикліну [31, 2, 38]; ліполіз може бути загальмований глюкозою, інсуліном, нікотиновою кислотою, β-адреноблокаторами [18]; активність фосфоліпази А₂ знижується при внутрішньовенному введенні ЕДТА, новокаїну [15], деллагілу – 5 мл на 250 мл фізіологічного розчину [26].

Ефективним методом корекції ФІД у крові є гемосорбція з застосуванням сорбенту із качиного білка "Овосорб", який активний відносно трипсину та інших протеолітичних ферментів ПЗ [40].

Корекція порушень мікроциркуляції проводиться гепарином у дозі до 50 тис. ОД на добу, ноотропілом, тренталом, курантилом. І.І. Дегтярева [14] рекомендує для покращення мікроциркуляції призначати реополіглюкін – новокаїнову суміш (25 мл 1 % новокаїну на 200 мл реополіглюкіну).

Останніми роками доцільно призначати фраксипарин до 0,6 мл на добу в підшкірну клітковину передньої черевної стінки. Для зниження вираження аутолітичних процесів ПЗ застосовують антиоксиданти, адаптогени, кавінтон, рибоксин, аскорбінову кислоту, унітіол.

Імуномодуляція проводиться препаратами тимусного походження (тималін, Т-активін, тимоген). При зниженні клітинної і гуморальної ланки імунітету призначають диуцифон – 4 мл 5 % розчину внутрішньом'язово 1 раз на день 3-4 дні.

При ГП, тяжких атаках ХРП потрібна корекція гемодинамічних порушень, боротьба з ендотоксикозом. А.Л. Костюченко і співавт. [24] рекомендують проводити інфузійну терапію неогемодезом, полідезом, мафусолом.

Лікування парезу кишечника при ГП проводиться новокаїновою блокадою. При неефективності – показана електростимуляція кишкової моторики за допомогою шлункових зондів – електродів [31].

Для зняття больового синдрому застосовують анагетикі – спочатку ненаркотичні, а при необхідності – наркотичні.

Інтенсивність больового синдрому зменшується при парентеральному введенні нестероїдних протизапальних засобів: вольтарену – 2,5 % розчин 3 мл внутрішньом'язово 1-2 рази на день [31] та інших.

Важливу роль в лікуванні надають фітотерапії. Вона допомагає нормалізувати функцію і мікрофлору ПЗ, усуває дисбактеріоз, поліпшує процеси травлення. З цієї метою добре зарекомендували себе листя сунічника лісового, ожини, чорної смородини, мати-й-мачухи, плоди шипшини, горобини звичайної, трави звіробою, собачої кропиви, польового хвоща, шавлії звичайної, квіти ромашки аптечної, безсмертника піщаного, календули лікарської тощо [27].

Для лікування дисбіозу необхідна адекватна ферментна замісна терапія, хілак-форте, суміш Наріне та ін. При дисбіозі, що супроводжується закрепамі, показана лактулоза

(дуфалак). При біліарних панкреатитах необхідно включати харчові волокна, молочно-кислі суміші.

У фазу стійкої ремісії хворим доцільно призначати фізіотерапію: УВЧ і індуктотермію в слаботеплової дозі, ультразвук на проекцію ПЗ, ефективні вуглекислі, радонові, хвойні ванни [28].

Після виписки з стаціонару призначають гідрокарбонатні води малої і середньої мінералізації (Боржомі, Слав'яновську, Поляну Квасову, Поляну Купель, Сваляву, Лужанську та ін.).

У період стійкої ремісії хворим слід рекомендувати санаторно-курортне лікування (Моршин, Трускавець, Свалява, Березовські Мінеральні Води, Кавказькі Мінеральні Води та ін.). При зниженій шлунковій секреції ефективне лікування на курортах Миргород, Куяльник.

ВИСНОВКИ: 1. Для комплексної консервативної терапії панкреатитів застосовують дієту, низку фармакологічних препаратів з різним механізмом дії, фізіотерапевтичні та санаторно-курортні чинники. 2. Значний арсенал сучасних лікувальних засобів дає змогу максимально індивідуалізувати лікування і досягти суттєвого успіху.

1. Бабак О.Я., Фадеєнко Г.Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. – К.: Интерфарма, 2000. – 175 с.
2. Башняк В.В. Венозна дисциркуляторна хвороба органів черевної порожнини. – К.: Здоров'я, 1993. – 237 с.
3. Бурков С.Г. Заболевания поджелудочной железы у беременных // Болезни органов пищеварения и крови у беременных /М.М. Шехтман, Г.М. Бурдуля. – М., 1997. – С. 132-148.
4. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С. Хирургическое лечение острого панкреатита // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2000. – № 2. – С. 67-74.
5. Викторов А.П., Передерий В.И., Щербак А.В. Поражение пищеварительного канала в результате приема лекарственных средств // Врачебное дело. – 1991. – № 10. – С. 9-16.
6. Геллер Л.И. Фармакотерапия обострений хронического панкреатита // Клин. мед. – 1994. – № 2. – С. 48-51.
7. Годлевський А., Каніковський О., Саволук С., Горобець Р. Малоінвазивна хірургія гострого біліарного панкреатиту // Ліки України. – 2003. – № 9. – С. 73-79.
8. Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби органів травлення // Сучасна гастроентерологія і гепатологія. – 2000. – № 1. – С. 17-20.
9. Губергриц Н.Б. Панкреатиты. – Донець: Лебедь, 1998. – 140 с.
10. Губергриц Н.Б., Христин Т.Н. Клиническая панкреатология. – Донець "Лебедь", 2000. – 413 с.
11. Григорійєв П.А., Стародуб Є.М., Яковенко Е.П., Гаврилюк М.Є., Шостак С.Є. Хвороби органів травлення (діагностика і лікування). – Тернопіль, "Укрмедкнига", 2000. – 446 с.
12. Данилов М.В. Хирургическая тактика при хроническом панкреатите // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2000. – № 2. – С. 75-80.
13. Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения. – К.: Б.И., 2000. – 321 с.
14. Диагностика и хирургическое лечение хронического панкреатита / А.А. Шалимов, В.М. Копчак, И.М. Тадуров, А.И. Дранов // Анналы хир. гепатол. – 1998. – Т. 3, № 3. – С. 7-9.
15. Ди Магно Ю.П. Определение степени тяжести и лечение острого панкреатита // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – № 5. – С. 88-90.
16. Иванов Ю.В., Яснецов В.В. Некоторые аспекты фармакотерапии острого панкреатита // Вестн. Новых мед. техн. – 1998. – Т. 5, № 2. – С. 135-137.
17. Ивашкин Б.Т., Минасян Г.А. Лечение хронического панкреатита // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1996. – № 4. – С. 10-17.
18. Катеринчук І.П. Діагностика і принципи лікування гастроентерологічних захворювань. – Полтава, 1999. – 141 с.
19. Клиническая гастроэнтерология / Н.В. Харченко, Г.А. Анахина, Н.Д. Опанасюк и др. – К.: Здоровье, 2000. – 448 с.
20. Копуєва О.В. Лечение хронического панкреатита // Клин. мед. – 1999. – № 8. – С. 41-46.
21. Консервативное лечение острых панкреатических атак и компенсация внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы / И.И. Дегтярева, И.Н. Скрипник, С.В. Скориченко и др. // Зб. наук. праць співробітників КМАПО. – К., 2000. – вип. 9, кн. 4. – С. 644-648.
22. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология. – С.Пб.: Длан, 2000. – 480 с.

23. Криворучко І.А., Бойко В.В. Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита //Актуальні питання діагностики і лікування гострого панкреатиту: Матеріали науково-практ. конфер., присвяченої пам'яті проф. Г.Г.Караванова. – Львів, 2002. – С.86-90.
 24. Кристен М.О. Новый класс антагонистов кальция, обладающий селективным действием на желудочно-кишечный тракт //Моторика толстой кишки: Патологические и терапевтические аспекты. – М., 1999. – С.3-15.
 25. О कोरोков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практическое руководство /Т.1 – Мн.: Вища школа, Белмедкнига, 1998. – 533 с.
 26. Сакович М.Н. Диагностика и лечение хронических болезней поджелудочной железы. – Минск: Беларусь, 1999. – 172 с.
 27. Соболева Л.В., Шумова Н.Е., Бычкова И.А. Рекомендации по лечебному питанию для больных острым и хроническим панкреатитом //Мед. помощь. – 1997. – № 6. – С. 36-40.
 28. Подымова С.Д. Механизмы алкогольных повреждений печени и их фармакологическая коррекция эссенциальными фосфолипидами //Материалы конф. «Алкогольная болезнь. Пути фармакологической коррекции». – М., 1999. – С. 1-6.
 29. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология – С.Пб.: Питер, 1994. – 416 с.
 30. R. Jsemann, M.W Bschler, H. Priess et al Antibiotics in acute pancreatitis //Did. Surg. – 1996. – Vol. 13, – P. 365-369.

31. A. Makasu, T. Asakura, T. Shimosegama et al. Application of magnetic resonance (MR) cholangiopancreatography to pancreatic diseases //Pancreat Club, 1996. – P. 135.
 32. H. Vamamoto, K. Tamada, T. Tomiyama et al. Ascaris pancreatitis: Early diagnosis by nerasonography and endoscopic treatment //Endoscopy. – 1998. – Vol. 30, № 3. – P. 316.
 33. Banks P.A. Treatment of mild pancreatitis, treatment of severe pancreatitis //Bockus Gastroenterology. – Philadelphia et al., – 1995. – Vol. 4, – P. 2908-2912.
 34. Dragonetti A.C., Licht H., Rubin W. Pancreatitis: Evaluation and treatment //Prim. Care. – 1996. – Vol. 23, № 3. – P.525-534.
 35. N.Vchida, T.Ezaki, S. Hirabayashi et al Endoscopic lithotomy of common bile duct stones with sublingmal nitroglycerin and gmidiwire // Surg. Endosc. – 1998. – Vol. 12, № 5. – P. 405-408.
 36. Tytgat G.N.J., Bruno M.J., Chronic pancreatitis. – London: Tines Mirror Internat. Publ. Ltd., 1996. – 36 p.
 37. Fagnier P.L., Rotman N. Effect of the date surgery on the prognosis of severe acute biliary pancreatitis. Association of surgery research //Chirurgie. – 1998. – Vol. 123 (4). – № 9. – P. 368-372.
 38. /M. Kitagawa, H. Ishiguro, T. Hayakawa Pharmaceutical development for treating pancreatic diseases //Pancreas. – 1998. – Vol. 16, № 3. – P/ 427-431.

Воробйова Л.І., Деркач І.М.

ОПТИМІЗАЦІЯ ПРОГРАМИ СКРИНІНГУ РАКУ ШИЙКИ МАТКИ ШЛЯХОМ ВПРОВАДЖЕННЯ КОМП'ЮТЕРНОГО МОНИТОРИНГУ

Інститут онкології АМН України

ОПТИМІЗАЦІЯ ПРОГРАМИ СКРИНІНГУ РАКУ ШИЙКИ МАТКИ ШЛЯХОМ ВПРОВАДЖЕННЯ КОМП'ЮТЕРНОГО МОНИТОРИНГУ – В статті представлені дані огляду по проблемі організації скринінгу (Ск) раку шийки матки (РШМ) в розвинених країнах. Наводяться всебічні та переконливі аргументи на користь назрілого переходу від традиційних профілактичних гінекологічних оглядів до селективного Ск РШМ. На сьогодні Ск РШМ є практично єдиним методом, застосування котрого сприяє зниженню занедбаності та захворюваності РШМ в популяції. Організація та проведення Ск потребує застосування інформаційних технологій.

ОПТИМІЗАЦІЯ ПРОГРАММИ СКРИНІНГА РАКА ШЕЙКИ МАТКИ ПУТЕМ ВНЕДРЕННЯ КОМП'ЮТЕРНОГО МОНИТОРИНГА – В статті представлені дані огляду по проблемі організації скринінгу (Ск) рака шийки матки (РШМ) в розвинених країнах. Наведені всесторонні та переконливі аргументи на користь назрілого переходу від традиційних (ЕПГО) до селективного Ск РШМ. В настоящее время Ск РШМ является практически единственным методом, применение которого способствует снижению уровня запущенности и заболеваемости РШМ в популяции. Организация и проведение Ск РШМ требуют применения информационных технологий.

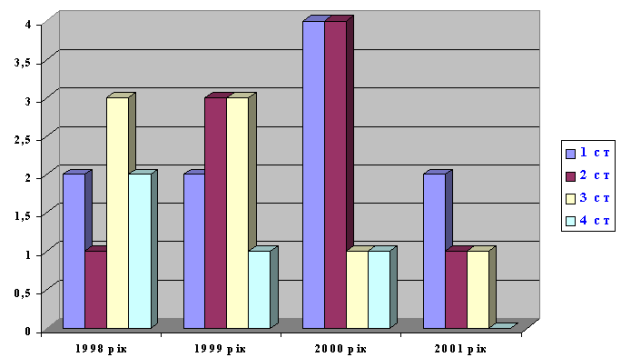
OPTIMIZATION OF THE PROGRAM OF CERVICAL CANCER SCREENING BY INTRODUCTION OF COMPUTER MONITORING – The article presents the data concerning the review of organization of cervical cancer screening in the developed countries. Detailed and convincing arguments in favour of a long-awaited transition from traditional preventive gynecologic examinations to selective cervical cancer screening are cited. Currently, cervical cancer screening is a practically unique method which allows to decrease the rates of neglected cases and the morbidity rates of cervical cancer in the population. For organization and conducting of cervical cancer screening, information technologies are essential.

Ключові слова: скринінг, рак шийки матки, інформаційні технології.

Ключевые слова: скрининг, рак шейки матки, информационные технологии.

Key words: screening, cervical cancer, information technologies.

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ Рак шийки матки (РШМ) є однією з важливих і не вирішених проблем онкогінекології. У структурі загальної онкологічної захворюваності жінок в Україні, РШМ складає 6% (діагр. 1). Серед злоякісних пухлин органів репродуктивної системи РШМ займає третє місце після раку молочної залози та раку ендометрія [1,6]. Щороку реєструється до 5 тисяч первинних хворих на РШМ [1].



Діаграма 1

Система профілактичних оглядів, яка була розроблена та введена в попередні роки в Україні (Вінницька В.К., Мельник А.Н., Квашенко Б.К., Лобода В.І. та ін.) обумовила зниження захворюваності на РШМ за період з 1980 по 2001 рр. з 22,6 до 17,8 на 100 000 жіночого населення.

Однак з 1990 р. відзначається тенденція до підвищення захворюваності та смертності від РШМ, а з 1997 по 2001 роки, за даними національного канцер-реєстру України, відмічено збільшення захворюваності на РШМ у молодому віці, 20-24 роки (з 1,7 до 2,9 на 100 000 жіночого населення), 30-34 роки (з 14,6 до 18,5 на 100 000 жіночого населення).

Проблема ранньої діагностики РШМ в Україні залишається актуальною, оскільки 25% хворих з РШМ діагностуються в запущених стадіях [9].

Стабільно високим залишається показник летальності до року, який є інтегрованим показником якості діагностики та лікування РШМ, і становить 20,1%.

В більшості європейських країн, з метою ранньої діагностики РШМ, застосовують скринінг РШМ, який повністю витісняє масові профілактичні гінекологічні огляди, удосконалюються організаційні форми діючих скринінгових програм з широким використанням сучасних інформаційних технологій [8,12].