

18. Goemaere S., Sorensen O.H., Johnson T.D., Chines A., Roux C. Sustained anti-fracture efficacy of risedronate treatment over 7 years in postmenopausal women // *J. Bone Miner. Res.* – 2003. – Vol. 18 (suppl. 2). – P. S90.
19. Harris S.T., Eriksen E.F., Davidson M. et al. Effect of Combined Risedronate and Hormone Replacement Therapies on Bone Mineral Density in Postmenopausal Women // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2001. – Vol. 86 (5). – P. 1890-1897.
20. Harris S.T., Watts N.B., Genant H.K. et al. Effects of risedronate treatment on vertebral and nonvertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis: a randomized, controlled trial // *JAMA.* – 1999. – Vol. 282. – P. 1344-1352.
21. Hochberg M.C., Ross P.D., Black D. et al. Larger increases in bone mineral density during alendronate therapy are associated with a lower risk of new vertebral fractures in women with postmenopausal osteoporosis // *Arthritis Rheum.* – 1999. – Vol. 42. – P. 1246-1254.
22. Hochberg M.C., Thompson D.E., Black D. The effect of alendronate on age-specific incidence of key osteoporotic fractures // *Bone.* – 2001. – Vol. 28 (suppl.). – P. S229.
23. Hosking W.D., Sorensen O.D., Mulder H. et al. Sustained fracture benefit with five years of risedronate in postmenopausal women // *Bone.* – 2001. – Vol. 28 (suppl.). – P. S229.
24. Kaufman J.M., Devogelaer J.P., Raeman F. et al. Prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis, National consensus of the "Belgian Bone Club" // *Clin. Rheum.* – 1997. – Vol. 16. – P. 343-345.
25. Klibanski A., Adams-Campbell L., Bassford T. et al. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy // *JAMA.* – 2001. – Vol. 285. – P. 785-795.
26. Lamy O., Pache I., Fatio S., Sandini L., Krieg M.A., Burckhardt P. Effect of various doses of pamidronate with constant yearly dose in women with osteoporosis: a 2-year pilot study // *Osteoporos. Int.* – 2002. – Vol. 13 (suppl. 1). – P. S32.
27. Lanza F., Schwartz H., Sahba B. et al. An endoscopic comparison of the effects of alendronate and risedronate on upper gastrointestinal mucosae // *Am. J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 95. – P. 3112-3117.
28. Lindsay R., Cosman F., Lobo R.A. et al. Addition of alendronate to ongoing hormone replacement therapy in the treatment of osteoporosis: a randomized, controlled clinical trial // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1999. – Vol. 84. – P. 3076-3081.
29. Lindsay R., Kendler D., McClung M.R., Balske A., Li Z., Brown J. Risedronate 35 mg once a week is as effective as 5 mg daily in postmenopausal women // Program and abstracts from the American College of Rheumatology 65th Annual Scientific Meeting; November 11-15, 2001; San Francisco, California. Abstract 604.
30. Mashiba T., Turner C.H., Hirano T. Effects of suppressed bone turnover by bisphosphonates on microdamage accumulation and biomechanical properties in clinically relevant skeletal sites in beagles // *Bone.* – 2001. – Vol. 28. – P. 524-531.
31. McCloskey E., Jalaya T., Oden A. et al. The efficacy of clodronate (Bonfos®) to reduce the incidence of osteoporotic fractures in elderly women is independent of the underlying BMD // *J. Bone Miner. Res.* – 2003. – Vol. 18 (suppl. 2). – P. S92.
32. McClung M.R., Geusens P., Miller P.D. et al. Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. Hip Intervention Program Study Group // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344. – P. 333-340.
33. Morii H., Tanaka M., Ochi Y. et al. Effects of long-term treatment with minodronate on bone loss and mechanical strength in ovariectomized rats // *Osteoporos. Int.* – 2002. – Vol. 13 (suppl. 1). – P. S38.
34. Murphy M.G., Weiss S., McClung M. et al. Effect of alendronate and MK-677 (a growth hormone secretagogue), individually and in combination, on markers of bone turnover and bone mineral density in postmenopausal osteoporotic women // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2001. – Vol. 86. – P. 1116-1125.
35. Quandt S., Thompson D.E., Schnieder D., Nevitt M., Musliner T. Alendronate reduces the risk of clinical vertebral fracture in osteopenic women: data from FIT // *Bone.* – 2001. – Vol. 28 (suppl.). – P. S229.
36. Recker R., Stakkestad J.A., Weber T. et al. Non-vertebral fracture benefit from oral ibandronate administered daily or with a unique drug-free interval: results from a pivotal phase III study in postmenopausal osteoporosis (PMO) // *J. Bone Miner. Res.* – 2002. – Vol. 17 (suppl.). – P. S134.
37. Reginster J.Y., Biermans A., Monville J.F. Bisphosphonates in the prevention and treatment of osteoporosis: state of the art. In: Aso T, Yanaiharu T, Fujimoto S (eds). *Menopause at the Millennium*. Yokohama, Japan: Parthenon Publishing, 1999.-P. 323-332.
38. Reginster J.Y., Minne H.W., Sorensen O.H. et al. Randomised trial of the effects of risedronate on vertebral fractures in women with established postmenopausal osteoporosis // *Osteoporos. Int.* – 2000. – Vol. 11. – P. 83-91.
39. Reid I.R., Brown J.P., Burckhardt P. et al. Intravenous zoledronic acid in postmenopausal women with low bone mineral density // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 346. – P. 653-661.
40. Rijs B.J., Ise J., von Stein T. et al. Ibandronate: a comparison of oral daily dosing versus intermittent dosing in postmenopausal osteoporosis // *J. Bone Miner. Res.* – 2001. – Vol. 16. – P. 1871-1878.
41. Schnitzer T., Bone H.G., Crepaldi G. et al. Therapeutic equivalence of alendronate 70 mg once-weekly and alendronate 10 mg daily in the treatment of osteoporosis // *Aging Clin. Exp. Res.* – 2000. – Vol. 12. – P. 1-12.
42. Steinbuch M., D'Agostino R.B., Manuel J.S. et al. Assessment of mortality in patients enrolled in a risedronate clinical trial program: a retrospective cohort study // *Regul. Toxicol. Pharmacol.* – 2002. – Vol. 35. – P. 320-326.
43. Tonino R.P., Meunier P.J., Emkey R. et al. Skeletal benefits of alendronate: 7-year treatment of postmenopausal osteoporotic women // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2000. – Vol. 85. – P. 3109-3115.
44. Tuck S.P., Summers G.D., Harrop J.S., Miles J.N.V. Is distal forearm fracture in men due to osteoporosis? // *Bone.* – 2001. – Vol. 28 (suppl.). – P. S96.

Швед М.І., Мазур Л.П.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ЗМІНАМИ ПЕЧІНКИ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ЗМІНАМИ ПЕЧІНКИ – З метою вивчення особливостей ліпідного обміну, імунної резистентності та взаємозв'язку показників ліпідного обміну із морфо-функціональними змінами печінки обстежено 40 хворих на цукровий діабет 1 і 2 типів у стадії субкомпенсації. Встановлено, що у хворих із ознаками гепатозу дисліпідемія більш суттєво виражена.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ИМУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПЕЧЕНИ – С целью изучения особенностей липидного обмена, иммунной резистентности и взаимосвязи показателей липидного обмена с морфо-функциональными изменениями печени обследовано 40 больных сахарным диабетом 1 и 2 типов в стадии субкомпенсации. Установлено, что у больных с признаками гепатоза дислипидемия существенно более выражена.

PECULIARITIES OF THE LIPID METABOLISM AND THE IMMUNE STATUS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AND MORFOFUNCTIONAL CHANGES OF THE LIVER – With the aim to study peculiarities of the lipid metabolism, the immune resistention and correlation between indexes of the lipid metabolism and morfofunctional changes of the liver were investigated 40 patients with subcompensation of Diabetes Mellitus Type 1 and Type 2. Was determined that in ill's with signs of the hepatosis dyslipidemia was much more expressed.

Ключові слова: цукровий діабет 1 і 2 типів, дисліпідемія, імунна реактивність, печінка.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 и 2 типов, дислипидемия, иммунная реактивность, печень.

Key words: Diabetes Mellitus Type 1 and Type 2, dyslipidemia, immune reactivity, liver.

ВСТУП Кількість хворих на ЦД в Україні щорічно зростає на 5-7 % [6]. Ураження серця і судин діагностується у 50-80 % хворих на ЦД, а при тривалому його перебігу – у 100 % [6]. Атеросклероз, який є морфологічною основою ішемічної хвороби серця і цереброваскулярних захворювань, розвивається у пацієнтів з ЦД значно раніше (в середньому на 10 років), швидше прогресує і частіше дає ускладнення в порівнянні із "недіабетичною" популяцією [9]. У різноманітних дослідженнях доведено, що підвищений ризик розвитку атеросклерозу пов'язаний зі збільшенням вмісту загального холестерину (ЗХС), особливо – холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ) і тригліцеридів (ТГ) у крові; безсумнівним є антиатерогенний ефект ліпопротеїдів високої густини

(ЛПВГ), які переносять ХС і ТГ до печінки, звідки вони елімінуються з організму [1]. При цьому в окремих дослідженнях підкреслюється, що дисліпідемія більш характерна для хворих на ЦД 2 типу, ніж для хворих на ЦД 1 типу, а також більш виражена у хворих з морфо-функціональними змінами печінки [12]. І якщо у хворих на ЦД 1 типу закономірностей в змінах ліпідограми не виявлено, то при ЦД 2 типу розвивається так звана "ліпідна триада" чи діабетична дисліпідемія: збільшення концентрації ТГ, зниження рівня ХС ЛПВГ, переважання у крові дрібних щільних частинок ЛПНГ фенотипу В при відносно невисокому рівні ХС ЛПНГ [1, 6, 9, 10, 11]. Разом з тим, у значній частині хворих на ЦД не знаходять підвищення рівня ХС в плазмі крові, але тим не менше у них діагностуються ангіопатії різних ступенів вираженості [10, 12]. Це свідчить про недостатнє вивчення механізмів атерогенезу у хворих на ЦД, що спонукає до пошуку інших факторів ризику розвитку судинної патології у цих хворих. Дослідження в цьому напрямку показали, що у хворих на ЦД спостерігаються значні зміни в імунному статусі, при цьому страждає як клітинна, так і гуморальна ланки імунітету, порушується неспецифічний захист [5, 7, 8]. Згідно з імунологічною концепцією атерогенезу, саме взаємодія між компонентами ліпідного обміну та імунними факторами є причиною розвитку атеросклерозу.

Метою даної роботи було вивчити особливості ліпідного обміну та імунної резистентності у хворих на ЦД з морфо-функціональними змінами печінки.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Показники ліпідного обміну та імунного статусу досліджено у 40 хворих на ЦД, з них 20 осіб – хворі на ЦД 1 типу, 10 чоловіків і 10 жінок та 20 осіб – хворі на ЦД 2 типу, 10 чоловіків і 10 жінок. Середній вік обстежуваних становив (51,95±3,65) років, тривалість захворювання – (18,0±3,96) років. Серед хворих на ЦД 1 типу були виділені групи зрілого (8 хворих – 40,0 %) та середнього віку (12 хворих – 60,0 %); усі досліджувані на ЦД 2 типу були старші 45 років.

Імунний статус досліджували за параметрами субпопуляцій лімфоцитів (за методом моноклональних антитіл виробництва "Сорбент ЛТД", РФ), рівнем циркулюючих імунних комплексів (ЦК) – за методом Хашкова (1986), комплекменту – за 50 % гемолізом (1978), імуноглобулінів (Ig) – за Mancini (1968).

Стан ліпідного обміну оцінювали за вмістом у сироватці крові загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХСЛПВГ), тригліцеридів (ТГ), загальних ліпідів (ЗЛ), ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ) за загальноприйнятими методиками.

Морфо-функціональні зміни гепатобіліарної системи вивчали за даними фізикального обстеження, ультразвукового дослідження печінки.

Статистичну обробку матеріалу проведено на персональному комп'ютері із застосуванням електронних таблиць Excel 2000 for Windows (Microsoft, USA).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані результати показали, що порушення імунного статусу мають місце у хворих на ЦД як першого, так і другого типів (табл. 1).

Відмітимо, що в усіх хворих виявлено рівнозначне і достовірне зниження рівнів CD3-лімфоцитів (CD4 і CD8), тому порушення імунорегуляторного індексу не спостерігалось. В обох групах хворих вміст CD22-лімфоцитів зберігався в межах норми. Таким чином, у хворих на ЦД 1 і 2 типів порушувалося співвідношення між CD3- і CD22-лімфоцитами, що зумовлювало зменшення індексу CD3-л/ CD22-л і свідчило про пригнічення гуморальної ланки імунітету. Вказані зміни приводили до того, що у хворих на ЦД 1 і 2 типів спостерігалась виражена дисімуноглобулінемія, яка проявлялася зниженням вмісту в сироватці крові Ig G та підвищенням Ig A та Ig M. Одночасно виявлено також порушення з боку неспецифічних факторів захисту, в обох групах хворих наявне зменшення активності комплекменту.

Таблиця 1. Параметри імунного статусу у хворих на ЦД різних типів (M±m)

Показники	Конт- рольна група, n=15	Хворі на ЦД 1 типу, n=20	P1	Хворі на ЦД 2 типу, n=20	P2
CD3-лімфоцити, %	65,2±4,8	48,1±2,17	<0,05	47,0±2,69	<0,05
CD4-хелпери, %	38,8±3,2	33,2±2,71	<0,05	33,1±2,59	<0,05
CD8-супресори, %	20,7±2,1	14,0±0,99	<0,05	13,1±1,66	<0,05
CD22-лімфоцити, %	10,1±1,0	9,7±0,5	>0,05	9,5±0,53	>0,05
Ig A, г/л	1,83±0,09	2,65±0,28	<0,05	2,85±0,25	<0,05
Ig M, г/л	1,46±0,08	2,78±0,37	<0,05	3,14±0,19	<0,05
Ig G, г/л	10,3±0,37	9,52±0,34	>0,05	9,26±0,62	>0,05
ЦК, ум.од.	60,9±10,53	157±19,53	<0,05	199,0±14,64	<0,05
Комплемент, гем.од.	285,0±6,63	176,5±19,23	<0,05	159,1±20,15	<0,05

Примітка: P1 та P2 – відповідно достовірність різниці між параметрами у хворих на ЦД та контролем.

Порушення імунного статусу зростали у хворих на ЦД 1 типу середнього віку порівняно з хворими у віці до 45 років, особливо виражено – у жінок (p<0,05).

У хворих на ЦД 1 типу виявлено також значні зміни показників ліпідограми, хоча підвищення ЗХС і ТГ було достовірним, але їх рівні залишалися в межах норми (табл. 2).

У хворих на ЦД 2 типу порушення показників ліпідного обміну були значно суттєвішими. У сироватці крові цих хворих діагностували підвищений вміст ЗХС, ТГ та ХСЛПНГ, знижений вміст ХСЛПВГ при незміненому рівні ЗЛ. Відмітимо, що виявлені зміни були більш виражені у чоловіків (табл. 2).

Таблиця 2. Параметри ліпідограми у хворих на ЦД різних типів (M±m)

Показники	Контроль- на група, n=15	Хворі на ЦД 1 типу, n=20	P1	Хворі на ЦД 2 типу, n=20	P2
ЗХС, ммоль/л	4,16±0,34	5,39±0,2	<0,05	6,30±0,38	<0,05
ТГ, ммоль/л	1,16±0,11	1,83±0,15	<0,05	2,48±0,15	<0,05
ЛПНГ, од.	40,0±8,0	47,4±6,5	>0,05	64,90±5,39	<0,05
ХСЛПВГ, ммоль/л	1,3±0,14	1,13±0,27	>0,05	0,76±0,18	<0,05
ЗЛ, ммоль/л	6,0±0,82	5,50±0,94	>0,05	7,40±0,94	>0,05

Примітка: P1 та P2 – відповідно достовірність різниці між параметрами у хворих на ЦД та контролем.

У 10 досліджуваних (25,0 %), з них 6 (15,0 %) із ЦД 1 типу і 4 (10,0 %) – з ЦД 2 типу не виявлено порушень показників ліпідного обміну. Інші 30 досліджуваних (75,0 %) мали гіперхолестеринемію (ГХС) різного ступеня вираженості та зниження рівня ХС ЛПВГ, у 14 осіб (35,0 %) виявлено ГХС, у 16 (40,0 %) – ГХС та гіпертригліцеридемію (ГТГ). При цьому зауважимо, що ізольована ГХС була виявлена переважно у хворих на ЦД 1 типу, ГХС з ГТГ – у хворих на ЦД 2 типу.

У 32 досліджуваних (80,0 %) були виявлені ознаки ураження гепатобіліарної системи, що проявлялося диспепсичним синдромом, жовтяницею склер, у 30 (75,0 %) із них діагностовано гепатомегалію за даними фізикального обстеження та УЗД. Край печінки виявлявся на (2,98±0,21) см нижче реберної дуги по правій середньоключичній лінії.

При порівнянні показників ліпідного обміну у хворих на ЦД без ураження гепатобіліарної системи та з ознаками гепатозу виявлено, що у другій групі хворих достовірно погіршуються усі показники ліпідограми за винятком ЗЛ (табл. 3).

Таблиця 3. Параметри ліпідограми у хворих на ЦД залежно від наявності ознак гепатозу (M±m)

Показники	Контроль на група, n=15	Хворі без ураження печінки, n=10	Хворі з гепато-мегалією, n=30	P1
ЗХС, ммоль/л	4,16±0,34	5,13±0,18	6,08±0,39	<0,05
ТГ, ммоль/л	1,16±0,11	1,73±0,11	2,37±0,17	<0,05
ЛПНГ, од.	40,0±8,0	47,80±4,15	58,93±6,54	<0,05
ХСЛПВГ, ммоль/л	1,3±0,14	1,36±0,25	0,90±0,19	<0,05
ЗЛ, ммоль/л	6,0±0,82	6,00±0,70	6,73±0,79	>0,05

Примітка: P1 – достовірність різниці між параметрами у хворих на ЦД із гепатомегалією та без ураження печінки.

У розвитку атеросклерозу в хворих на ЦД найважливіша роль надається дисліпідеміям. Нами встановлено відмінності між типами дисліпідемій у хворих на ЦД 1 і 2 типів. У хворих на ЦД 1 типу виявлено достовірне підвищення рівнів ЗХС і ТГ, проте вони залишаються в межах норми. В пацієнтів із ЦД 2 типу встановлено виражену дисліпідемію, яка характеризується суттєвим підвищенням рівнів ЗХС, ТГ, ЛПНГ та зниженням – ХСЛПВГ, що збігається із даними літератури [9, 10, 11, 12]. За даними низки досліджень, причиною цього є гіперінсулінемія, яка має місце при ЦД 2 типу, оскільки гіперінсулінемія корелює з дисліпідемією [4]. Згідно з W.Stout [4], гіперінсулінемія запускає патогенетичні механізми виникнення атеросклерозу.

Проведені дослідження показали, що у хворих на ЦД спостерігаються значні порушення в клітинній, гуморальній ланках імунітету, страждає неспецифічний захист. Згідно з імунологічною теорією атерогенезу, саме взаємодія між компонентами ліпідного обміну та імунними факторами є причиною розвитку атеросклерозу, імунні порушення можуть мати суттєве значення для розвитку і дестабілізації атеросклеротичних бляшок [4, 10].

Оскільки саме у печінці відбуваються основні процеси ліпідного та вуглеводного обміну, при розвитку стеатогепатозу відмічається інактивація печінкових ферментів та порушення її функцій [2]. Нами виявлено більш суттєві зміни параметрів ліпідограми у хворих з морфо-функціональними змінами печінки. Порушення обміну ліпідів у хворих на ЦД

сприяють розвитку гепатозу, прогресування якого у свою чергу погіршує перебіг дисліпідемії та основного захворювання.

ВИСНОВКИ 1. Встановлено відмінності між типами дисліпідемій у хворих на ЦД 1 і 2 типів: у хворих на ЦД 1 типу виявлено достовірне підвищення рівнів ЗХС і ТГ, проте вони залишаються в межах норми; в пацієнтів із ЦД 2 типу встановлено виражену дисліпідемію, яка характеризується суттєвим підвищенням рівнів ЗХС, ТГ, ЛПНГ та зниженням – ХСЛПВГ.

2. У хворих на ЦД 2 типу порівняно з хворими на ЦД 1 типу спостерігаються більш виражені зміни гуморальної та клітинної ланок імуногенезу. Порушення обміну ліпідів та імунної резистентності у хворих на ЦД сприяють розвитку гепатозу та погіршенню перебігу основного захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Доборджинидзе Л.М., Грацианский Н.А. Особенности диабетической дислипидемии и пути ее коррекции: эффект статинов // Проблемы эндокринологии. – 2001. – 47, №5. – С. 35-40.
2. Карнейро де Мура М. Неалкогольный стеатогепатит // Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2001. – № 3. – С. 12-15.
3. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. СПб.: Питер, 1999. – 505 с.
4. Нетяженко В., Скибчик В., Соломенчук Т., Барна О. Проблемы атеросклерозу: роль диабетической дислипидемии // Ліки України. – 2003. – № 9. – С. 4-8.
5. Паньків В.І., Ячкуринська І.В., Чапай І.І., Ляшук Р.П., Коваль Г.Д. Імунний статус у хворих на цукровий діабет II типу // Ендокринологія. – 1999. – 4, № 2. – С. 266.
6. Соколова Л.А. Стан вінцевих судин, ліпідного обміну і рівень фібриногену у хворих на цукровий діабет та ішемічну хворобу серця // Ендокринологія. – 2002. – 7, № 1. – С. 124-128.
7. Тронько Н.Д. Современные проблемы эндокринологии // Журнал АМН України. – 2000. – Т.6, №3. – С. 460-470.
8. Швед М.І., Давидович Н.Я., Давидович О.В. Імуномодулюючі властивості неоселеніуму у хворих на цукровий діабет першого типу // Вісник наукових досліджень. – 2000. – №2. – С. 38-39.
9. Яфасов К.М., Дубянская Н.В. Дислипидемия при сахарном диабете II типа: патогенез и лечение // Кардиология. – 2001. – №9. – С. 74-77.
10. Bays H. Atherogenic Dyslipidaemia in Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome: Current and Future Treatment Options // Br J Diabetes Vasc Dis 3 (5):356-360, 2003.
11. Management of Dyslipidemia in Adults With Diabetes (American Diabetes Association) // Diabetes Care 26:S83-S86, 2003.
12. Valabhji J., Elkeles R. Dyslipidemia in Type 2 Diabetes: Epidemiology and Biochemistry // Br J Diabetes Vasc Dis 3 (3):184-189, 2003.

П'ятночка І.Т., Корнага С.І., Рудик В.Д., Беський В.О., Дем'янова Г.І., Пелехат Н.Б.

ПРО АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ЛЕГЕНЬ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

ПРО АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ ЛЕГЕНЬ – Стаття присвячена аномаліям розвитку легень. Важлива роль у цьому відводиться факторам зовнішнього середовища та спадковості. Приведена класифікація аномалій розвитку легень, основні методи їх діагностики, лікування та профілактики.

ОБ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ – Стаття посвящена аномалиям развития лёгких. Значительная роль в этом принадлежит факторам внешней среды и наследственности. Приводится классификация аномалий развития лёгких, основные методы их диагностики, лечения и профилактики.

ABOUT ANOMALIES OF LUNGS DEVELOPMENT – Article is devoted to anomalies of lungs development. The significant role in it belongs to factors of an environment and heredity. Classification of anomalies of lungs development, the basic methods of their diagnostics, treatment and prophylaxis.

Ключові слова: аномалії, вади легень, трахеї, бронхів.
Ключевые слова: аномалии, пороки лёгких, трахеи, бронхов.
Key words: anomalies, defects of lungs, tracheas, bronchial tubes.

ВСТУП Забруднене довкілля, в якому ми живемо, не дотримуючись здорового способу життя, часті психічні та

фізичні травми, вірусні та інфекційні захворювання під час вагітності, передусім на тлі порушення генетичної інформації на рівні хромосом і генів, чи лише при спадковій схильності, призводять до почастішання аномалій розвитку взагалі, й трахеобронхіального дерева, зокрема [1,2,3]. Дані про частоту аномалій розвитку легень розбіжні – від 1,4 до 27,4 % [1,2,3,5].

Первинний гортанно-трахеальний виріст формується протягом 4-го тижня внутрішньоутробного розвитку зародка. На початку другого місяця формуються частки легень з бронхами 1, 2 і 3-го порядку. З 18-го тижня починається формування респіраторних відділів бронхіального дерева, визначаються межі ацинуса. До 25-го тижня з'являються респіраторні бронхіоли 2-го порядку і альвеолярні мішечки, а далі – бронхіоли 3-го порядку. До 30-го тижня легені у плода завершують свій розвиток. Одночасно з розвитком бронхів у легенях відбувається розвиток судин, нервів.