

Підсумок

Конкретний зміст методики відбору обумовлений специфікою виду спорту. Вона ґрунтується на системі педагогічних, медико-біологічних і психічних показників, що мають високу прогностичну значущість (рівень фізичних якостей, специфічних для даного виду спорту, рівень здібностей, що лежать в основі техніко-тактичних дій, морфологічні дані, функціональні особливості організму, властивості вищої нервової діяльності). Враховуються початковий рівень, зміна показників обстеження з віком і під впливом тренування, зв'язок цих показників із спортивними досягненнями. Якість відбору служить важливою умовою успішності багаторічної підготовки спортивних резервів. В процесі багаторічної підготовки комплекс методів відбору розширяється, сам відбір стає більш поглибленим, унаслідок чого кількість осіб, що відсіваються, збільшується.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку полягають у врахуванні показників рухової акселерації та ретардації в структурі спортивного відбору. Важливою ланкою дослідження є розробка єдиних критеріїв визначення рухового віку та дослідження чутливих періодів розвитку рухових якостей в процесі спортивної спеціалізації.

Література

1. Донской Д. Д. Биомеханика / Донской Д. Д. – М. : Просвещение, 1975. — 196 с.
2. Хоменко П. В. Биомеханика: Навчальна програма / Хоменко П. В. – Полтава, АСМІ, 2007. – 36 с.
3. Хрипкова А. Г. Вікова фізіологія / Хрипкова А. Г. — К.: Вища школа. — 1982. — 268 с.
4. Фомин Н. А. Физиология человека: Учеб. пособие для студентов факультетов физического воспитания пед. Институтов / Фомин Н. А. – М. : Просвещение, 1982. – 320с.

Реферати

УЧЕТ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОНТОГЕНЕЗА МОТОРИКИ ЧЕЛОВЕКА В СИСТЕМЕ СПОРТИВНОГО ОТБОРА

Хоменко П.В.

В статье изучены возрастные особенности двигательных возможностей человека. Исследовано онтогенез двигательных качеств, двигательный возраст и особенности двигательной акселерации – ретардации. Работа носит теоретически – обобщающий характер.

Ключевые слова: биомеханика, онтогенез моторики, двигательный возраст, двигательная акселерация, двигательная ретардация.

ACCOUNT OF INDEXES OF HUMAN ONTOGENESIS OF MOTORICS IN THE SYSTEM OF SPORTING SELECTION

Homenko P.V.

In the article the age features of motive possibilities of man are studied. Ontogenesis of motive qualities, motive age and features of motive acceleration, is explored – retardatsii. Work carries in theory – summarizing a character.

Keywords: biomechanics, ontogenesis of motorics, motive age, motive acceleration, motive retardation.

УДК: 616.12-005.4-055.2:618.36-001.18-089.843

ВПЛИВ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ ТКАНИНИ НА ПЕРЕБІГ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ЖІНОК

К.В. Щелітько

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Метаболічний синдром Х — це клінічний симптомокомплекс, складовими якого є ожиріння (переважно за абдомінальним типом), артеріальна гіпертензія, дисліпідемія та порушення толерантності до вуглеводів аж до розвитку цукрового діабету. Цей синдром поширений у всьому світі [3]. Згідно з даними Американської діабетологічної асоціації лише у США нараховується близько 70-80 млн. жителів з метаболічним синдромом Х [11]. Поняття метаболічного (поліметаболічного) синдрому було введено в 1967 році Р. Avogaro et al., які виявили часте поєднання гіперліпідемії з цукровим діабетом (ЦД) та помірним ожирінням. Нові дані, отримані під час вивчення патогенезу цієї патології, дозволили виділити наступні складові: інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, порушення толерантності до глюкози,

пізніше - порушення вуглеводного обміну (гіперглікемія натще), абдомінальне ожиріння, гіпертригліцеридемія, низькі рівні холестерину, ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця (ІХС), мікроальбумінурія, гіперурикемія, зниження фібринолітичної активності крові, гіперлептинемія та резистентність до лептину [3,8].

Таким чином, метаболічний синдром (МС) — це комплекс взаємопов'язаних порушень вуглеводного і жирового обміну, а також порушень регуляції артеріального тиску і функцій ендотелію, обумовлений зниженням чутливості тканин до інсуліну (інсулінорезистентність) [7]. В індустріально розвинених країнах серед населення вікової категорії понад 30 років поширеність метаболічного синдрому становить приблизно 10-20%. Комплекс метаболічних порушень серед чоловіків частіше зустрічається в середньому віці, а в жінок його частота зростає з початком менопаузального періоду.

Метаболічний синдром (МС) – комплекс багатьох взаємопов'язаних на патобіохімічному та патофізіологічному рівні факторів, що обумовлюють високий сумарний ризик розвитку ІХС та інших захворювань, пов'язаних з атеросклерозом. Розвиток атеросклерозу при метаболічному синдромі супроводжується порушеннями в системі гемостазу. А саме, виявлено змішення згортання крові (гіперкоагуляція), яка супроводжується зростанням концентрації фібриногену, активності фактору VII і зниженням фібринолітичної активності, про що свідчить підвищення активності інгібітору тканинного активатору плазміногену I типу. Ці порушення лежать в основі взаємозв'язку між синдромом інсулінорезистентності та клінічними епізодами ІХС, які є основними причинами смертності хворих із серцево-судинною патологією [5,9].

Найчастіший прояв ІХС — стабільна стенокардія. Частота виявлення її при ураженні вінцевих судин становить 90%. Поширеність стабільної стенокардії зростає з віком і починаючи з 65 років у чоловіків дорівнює 11–20 %, у жінок — 10–14 %. Наявність ЦД нівелює захисну роль жіночої статі щодо виникнення ІХС. У «Дослідженні здоров'я медсестер» було встановлено, що ЦД підвищує ризик розвитку ІХС у жінок в 7 разів, тоді як у чоловіків лише у 4 [10]. Наявність ЦД найбільш важливий фактор ризику ІХС у жіночій популяції. Агресивність перебігу ЦД у жінок збільшується в кілька разів із настанням періоду менопаузи. При цьому захворюванні погіршується сприйняття естрогенів рецепторами, що протидіє їх захисній ролі проти виникнення ІХС у жінок у період передменопаузи [2]. ЦД може також посилювати негативні ефекти інших відомих факторів ризику ІХС у жінок. У жінок з ЦД відзначено вищу захворюваність і смертність від ІХС, ніж у чоловіків [40, 55].

Цей факт можна пояснити тим, що статеві гормони впливають на метаболізм інсуліну та глюкози. Порушена толерантність до глюкози є предиктором розвитку ІХС, який опосередковується через механізми інсулінорезистентності та гіперінсулінемії. Інсулінорезистентність індукує атерогенні зміни ліпідів і ліпопротеїнів, що може бути особливо важливим у пацієнтів жіночої статі з МС. Естрогени можуть позитивно впливати на толерантність до глюкози і зумовлювати інші позитивні ефекти у жінок, хворих із МС. Ряд дослідників обґрунтували, що в передменопаузальний період естрогени проявляють протекторний вплив на судинний тонус, функцію ендотелію, антиішемічну дію, причому останнє доведено експериментально під час внутрішньо-коронарного введення естрадіолу [2]. З урахуванням позитивних впливів естрогенів на серцево-судинну систему і факторів ризику ІХС, а також частоти розвитку ІХС під час менопаузи і при естрогенній недостатності було логічним передбачити, що проведення гормональної замісної терапії під час менопаузи може сприяти первинній і вторинній профілактиці ІХС у жінок

Метою роботи було вивчення ефективності застосування кріоконсервованої фетоплацентарної тканини (КФПТ) в комплексній терапії ІХС у поєднанні з метаболічним синдромом.

Матеріал і методи дослідження. Всього обстежено 46 жінок. Середній вік — 59,7 ± 2,4 роки. I група (12 осіб) - практично здорові. II група - 15 хворих на стабільну стенокардію напруги II-III ФК, які отримували базисну антиангінальну терапію (нітросорбід 40 мг, метопролол від 50 мг до 100 мг, аспекард 100 мг на добу). III група - 13 пацієнтів, яким на тлі базисної терапії проводили гетеротопічну трансплантацію КФПТ. До лікування, через 3 місяці після лікування у хворих визначалися показники, що відтворюють стан ліпідного обміну, вільнорадикального переокислення ліпідів та антиоксидантного захисту. Ліпідний профіль

включав визначення загального холестеролу (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестеролу ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) у сироватці крові, які визначали ферментативним методом на автоаналізаторі.

Вміст холестеролу ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) розраховували за формулою W.T. Friedewald: $ХС\ ЛПНЩ = ЗХС - (ХС\ ЛПВЩ + ТГ/5)$, коефіцієнт атерогенності (КА) за формулою А.М. Клімова: $КА = (ЗХС - ХС\ ЛПВЩ) / ХС\ ЛПВЩ$ [4]. Інтенсивність процесів оксидативного стресу в сироватці крові оцінювали за концентрацією малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югат. Антиоксидантний стан оцінювали за активністю супероксиддисмутази (СОД) та каталази [1].

Діагноз ІХС встановлювали на підставі результатів клініко-лабораторного та інструментального обстежень, що включало реєстрацію електрокардіограми (ЕКГ) у 12 стандартних відведеннях, добовий моніторинг ЕКГ, проведення (за можливості та необхідності) проби з навантаженням. Під час першого візиту пацієнта проводили весь перелік обстежень і приймали рішення щодо включення його у дослідження. Головним критерієм включення була наявність документованих епізодів ішемії міокарда. Наявність МС встановлювали за рекомендаціями Національного інституту здоров'я США (2001) [11].

Весь технологічний ланцюжок, від заготівлі плаценти, екстракту плаценти до закладання їх у кріобанк, виконувався співробітниками Інституту проблем кріобіології і кріомедицини НАН України. Кріоконсервована фетоплацентарна тканини в амніотичній оболонці вводилась одноразово шляхом підшкірної гетеротопічної трансплантації в зовнішньо-верхній квадрант сідниці. Кріотрансплантат становить дільницю плаценти, розміром 3,0×2,0×0,5 см, вагою 10,0±0,5 г, поміщений в амніотичну оболонку 5,0×5,0 см. Трансплантат фіксувався за допомогою кетгутових лігатур в підшкірній кишені. Шкіра на трансплантатом зшивалась окремими кетгутовими лігатурами. Зверху рана покривалась асептичною пов'язкою.

Статистична обробка даних проводилась методом варіаційної статистики за допомогою стандартного пакета статистичних розрахунків Microsoft Excel 2007. Вірогідність розходжень середніх величин визначалася за критерієм Стьюдента (t). Розходження вважалися достовірними при $p \leq 0,05$. Взаємозв'язок між показниками визначали методом параметричної кореляції за коефіцієнтом кореляції Пірсона.

Результати дослідження та їх обговорення. У хворих II-III груп виявлено гіперхолестеролемія, збільшення вмісту α -та пре- β -ліпопротеїдів, активація процесів вільно-радикального переокислення ліпідів і зменшення активності системи антиоксидантного захисту, що спостерігались на фоні зниження толерантності до фізичних навантажень та необхідності прийому значних доз антиангінальних засобів (табл.1).

Таблиця 1

Динаміка клінічних проявів у хворих на стабільну стенокардію наружи II-III ФК у поєднанні з МС під впливом трансплантації КФПТ

Показник	Базисна терапія		Трансплантація КФПТ	
	до лікування	Після терапії	До лікування	через 6 міс.
	1	2	3	5
Кількість нападів стенокардії на тиждень	6,40 ± 1,24	4,12±1,32	6,93±1,16	3,60±1,41 ^{##}
Добова доза нітросорбїду, мг/добу	36,3 ± 2,11	30,21 ± 1,89 [√]	33,78±1,68	25,62±2,05 ^{##}
Добова доза метопрололу, мг/добу	82,70 ± 2,34	78,20±2,12	86,40±1,71	70,55±1,76 ^{##}
Систолічний АТ, мм рт. ст.	159,30 ± 3,46	145,51± 3,32 [√]	162,5±2,56	135,80±3,17 ^{##}
Діастолічний АТ, мм рт. ст.	112,10 ± 1,78	94,21±2,73 [√]	109,70±2,89	86,70±2,45 ^{##}
Кількість ліжко-днів	13,70 ± 2,3	13,40±1,89	14,20±1,6	10,55±2,15

[√] p1-2<0,05 різниця достовірною між показниками II групи до та після лікування;

^{##} p3-5<0,05 між показниками II та III з трансплантацією КФПТ груп після лікування через 6 місяців

На фоні комплексної терапії (III група) відмічено зменшення функціонального класу стенокардії, в той час як у пацієнтів II групи не спостерігались зміни функціонального класу стенокардії в кінці лікування через 3 місяці спостереження. За даними велоергометрії, у

хворих на ІХС на фоні кріоконсервованої фетоплацентарної терапії достовірно збільшилася відстань, яку вони проходили до появи ангінозного нападу (з $512,2 \pm 99,5$ до $485 \pm 87,4$ м). Пацієнти II групи, що отримували лише базову терапію, мали менш виражені зміни навантажувальних проб - на 14-й день $398,1 \pm 89,9$ м; через 3 місяці – $439,6 \pm 101,2$ м. При комплексній терапії у хворих III групи достовірно збільшився час до появи депресії сегмента ST - з $7,1 \pm 2,4$ до $8,5 \pm 2,3$ хв; у пацієнтів II групи ці зміни були недостовірними. За даними добового моніторингу ЕКГ зареєстровано також достовірні зміни основних показників у хворих III групи; у пацієнтів II групи за цими показниками суттєвих відмінностей через 3 місяці лікування не відмічено.

Отже, після завершення лікування у пацієнтів, що отримували додатково КФПТ, спостерігалось достовірне зменшення тривалості та інтенсивності больового синдрому, зменшення кількості епізодів ішемії на добу, зменшення максимальної глибини депресії ST за добу, збільшення відстані, що проходили пацієнти до виникнення болю, збільшення часу до виникнення депресії сегмента ST на 1мм, зміни функціонального класу стенокардії на тлі покращення якості життя пацієнток.

Таким чином, традиційна терапія з використанням основних антиангінальних засобів не мала достовірного позитивного впливу на стан ліпідного обміну, процеси вільнорадикального переокислення ліпідів та активність системи антиоксидантного захисту, що знайшло відображення в незначній позитивній динаміці клінічних проявів ішемічної хвороби серця. Аналіз впливу КФПТ свідчить про її позитивну дію як що до клінічного перебігу захворювання, так і метаболічних змін при стабільній стенокардії напруги II–III функціонального класу. Позитивні зрушення клінічної картини відбувалися на тлі нормалізації ліпідного обміну, зниження процесів вільнорадикального переокислення ліпідів з одночасною активацією системи антиоксидантного захисту (табл. 2.).

Слід відзначити, що виражений ефект від комплексної терапії спостерігався протягом всього періоду лікування та через 3 місяці після нього.

Таблиця 2

Динаміка показників ліпідного обміну та оксидантного стресу у хворих на стабільну стенокардію напруги II-III ФК у поєднанні з МС під впливом трансплантації КФПТ

Показник	Практично здорові особи	Базисна терапія		Трансплантація КФПТ	
		до лікування	після терапії	до лікування	через 6 міс.
	1	2	3	4	6
β - ЛП, г/л	$4,94 \pm 0,16$	$6,05 \pm 0,31$	$5,94 \pm 0,35$	$6,49 \pm 0,39$	$4,95 \pm 0,32^{##}$
ХСЛПВЩ	$1,3 \pm 0,08$	$1,02 \pm 0,03$	$1,04 \pm 0,06$	$1,02 \pm 0,02$	$1,16 \pm 0,02^{##}$
Холестерин, ммоль/л	$4,56 \pm 0,12$	$5,97 \pm 0,29$	$5,89 \pm 0,31$	$5,78 \pm 0,46$	$4,51 \pm 0,27^{##}$
К-атерогенності	$2,5 \pm 0,04$	$4,85 \pm 0,01$	$4,66 \pm 0,05^v$	$4,61 \pm 0,03$	$3,40 \pm 0,44$
МДА, мкмоль/л	$8,40 \pm 0,09$	$10,91 \pm 0,33$	$11,12 \pm 0,47$	$10,34 \pm 0,52$	$8,70 \pm 0,36^{##}$
ДК, мкмоль/л	$49,6 \pm 0,57$	$57,43 \pm 2,97$	$56,21 \pm 2,14$	$56,87 \pm 2,20$	$49,72 \pm 2,12^{##}$
Каталаза, од. акт.	$3,03 \pm 0,03$	$2,72 \pm 0,13$	$2,71 \pm 0,10$	$2,78 \pm 0,12$	$3,20 \pm 0,17^{##}$
СОД, од. акт.	$2,23 \pm 0,05$	$1,41 \pm 0,05$	$1,47 \pm 0,03$	$1,13 \pm 0,14$	$2,51 \pm 0,07^{##}$

^v $p_{2-3} < 0,05$ різниця достовірна між показниками II групи до та після лікування;

^{##} $p_{3-6} < 0,05$ між показниками II та III з трансплантацією КФПТ груп після лікування через 6 місяців.

Висновок

Включення трансплантації КФПТ до комплексної терапії ІХС в поєднанні з метаболічним синдромом у жінок дозволяє зменшити прояви стенокардії напруги та позитивно вплинути на показники ліпідного обміну та активності оксидантного стресу, що пов'язано з гормонами та біологічно активними речовинами, які знаходяться в КФПТ/

Література

- Архипова О. Г. Методы исследования в профпатологии / Архипова О. Г. – М. : Медицина, 1988. – 208с.
- Барна О. М. Серцево-судинні ефекти естрогенів / О. М. Барна, Л. С. Була, О. Я. Буратинська // Вісн. наук. досліджень. – 2002. – № 1. – С. 5-8.
- Боднар П. М. Метаболічний синдром (огляд літератури) / П. М. Боднар, Л. О. Кононенко, Г. П. Михальчишин // Журнал АМН України. – 2000. – №4. – С. 34 – 37.

4. Климов Ф. Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения: Руководство для врачей. / Ф. Н. Климов– СПб. : Питерком, 1999. – 512 с.
5. Мамедов М. Н. Особенности структурно-функциональных изменений миокарда и гемодинамических нарушений у больных с метаболическим синдромом: вклад артериальной гипертензии в формирование суммарного коронарного риска / М. Н. Мамедов, В. М. Горбунов, Н. В. Киселева // Кардиология. – 2005. – № 11. – С. 11-16.
6. Первый опыт клинического применения аутологичных мезенхимальных стволовых клеток костного мозга для восстановления сократительной функции миокарда / НИИ Трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ, Москва, 2004 г.
7. Швец Н. И. Метаболический синдром: методы ранней диагностики и лечения / Н. И. Швец, Т. М. Бенца // Ліки України. – 2002. - № 9. – С. 11-14.
8. Dimmeler S. The best cell for cardiac regeneration / S. Dimmeler, A. M. Zeiher. // J Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 44(2). – P. 464-466.
9. Ebinc H. Relationship of left ventricular mass to insulin sensitivity and body mass index in healthy individuals / H. Ebinc, F. A. Ebinc, Z. N. Ozkurt [et al.] // Acta Cardiology. – 2006. – Vol. 61. – P. 398-405.
10. Hennekens C. H. Risk factors for coronary heart disease in women / C. H. Hennekens // Cardiol. Clin. – 1998. – Vol. 16, № 1. – P. 1-8.
11. Grundy S. M. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement / S. M. Grundy, J. I. Cleeman, S. R. Daniels // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 2735-2752.
12. Perova N. Cardiovascular global risk in hypertensive Russian men with clustering of metabolic syndrome abnormally. / N. Perova, M. Mamedov, // Abstr. 70th EAS Congress. – Geneva (Switzerland). Sept 6-9., 1998. – P. 47.

Реферати

**ВЛИЯНИЕ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ
ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ ТКАНИ НА ТЕЧЕНИЕ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН**
Шепитько К.В.

В статье представлены результаты изучения влияния криоконсервированной фетоплацентарной ткани на течение ишемической болезни сердца на фоне метаболического синдрома у женщин. Доказан положительный эффект комплексной терапии на клиническое течение заболевания, липидный обмен и активность оксидантного стресса.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, криоконсервированная фетоплацентарная ткань.

**INFLUENCE OF KRYOPRESERVED
FETOPLACENTAL TISSUE'S ON THE
COURSE OF THE ISCHEMIC DISEASE OF
HEART AND METABOLIC SYNDROME IN
WOMEN**
Shepitko K.V.

The results of studying of kryopreserved fetoplacental tissue's influence on course of ischemic disease of heart on the background metabolic syndrome in females. Are described in present paper. It has been determined the positive effect of complex therapy of clinic course of disease, indexes of lipid profile and activity of oxidant stress.

Key words: ischemic disease of heart, metabolic syndrome, kryopreserved fetoplacental tissue.

УДК 616.314.5/7-74

**БИОМЕХАНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ ВЛИЯЮЩИХ НА ДОЛГОВЕЧНОСТЬ
РЕСТАВРАЦИЙ ЖЕВАТЕЛЬНОЙ ГРУППЫ ЗУБОВ**

Д.Р. Шипенко, Р.А. Гасанов, Е.Д. Гончева, Д.Ю. Скирда
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

В настоящее время в клинике реставрационной стоматологии не находит широкого применения методика биомеханического исследования влияния ключевых факторов окклюзии на реставрированные зубы. Тем не менее, очевидно, что в силу значительно меньших прочностных характеристик реставрированных зубов в сравнении с несъемными ортопедическими конструкциями анализ влияния окклюзионной функциональной нагрузки находящей все более широкое применение в ортопедической стоматологии [3] не только уместен, но и необходим.