

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

3 (83) 2004



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

ЗАСНОВАНО У 1926 РОЦІ • ПОНОВЛЕНО У 1997 РОЦІ

Засновники

Міністерство охорони здоров'я України
Одеський державний медичний університет

Головний редактор

Академік АМН України,
лауреат Державної премії України
В. М. ЗАПОРОЖАН

Редакційна колегія

М. Л. Аряєв, Ю. І. Бажора, С. О. Гешелін, А. І. Гоженко, Л. Я. Грінєва (відповідальний секретар), А. І. Даниленко, В. Й. Кресюн (заступник головного редактора), І. М. Логай, О. О. Мардашко, Н. Г. Ніколаєва, П. М. Чуєв, О. А. Шандра, О. О. Якименко

Редакційна рада

С. А. Андронаті (Одеса), К. Д. Бабов (Одеса), В. В. Безруков (Київ), Г. М. Бутенко (Київ), О. Ф. Возіанов (Київ), П. Вольф (Німеччина), М. Я. Головенко (Одеса), В. І. Грищенко (Харків), Ю. І. Губський (Київ), Г. В. Дзяк (Дніпропетровськ), Ю. О. Зозуля (Київ), Г. В. Книшов (Київ), П. Г. Костюк (Київ), Г. М. Крижановський (Москва), Ю. Л. Курако (Одеса), А. О. Лобенко (Одеса), Р. Ф. Макулькін (Одеса), В. Ф. Москаленко (Київ), С. Б. Середенін (Москва), Л. Сігал (Ізраїль), О. В. Стефанов (Київ), С. Трахтенберг (США), М. Цегельський (США)



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

№ 3 (83) 2004

Адреса редакції:

65026, Україна, Одеса,
Валіховський пров., 2

Телефони:

(0482) 23-74-24
(0482) 23-29-63

Редактор випуску
В. М. Попов

Літературні редактори
і коректори

Т. М. Ананьєва
А. А. Гречанова
К. П. Ламакіна
Т. В. Мельникова
Р. В. Мерешко
О. М. Фащевська
К. М. Цвигун

Художній редактор
О. А. Шамшуріна

Комп'ютерний дизайн,
оригінал-макет
В. М. Попов
О. А. Шамшуріна

Фото на обкладинці —
В. М. Попов

На фото:
Будинок Морського
транспортного банку — один
з найкращих в Одесі

Поліграфічні роботи
І. К. Каневський
С. С. Ракул

Журнал зареєстровано
в Міністерстві інформації України.
Свідоцтво про реєстрацію
КВ № 2992

Підписано до друку 29.06.2004.
Формат 60x84/8. Папір письмовий.
Обл.-вид. арк. 18,0.
Тираж 400 пр. Зам. 599.
Видано і надруковано
Одеським державним
медичним університетом.
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.

Свідоцтво ДК № 668 від 13.11.2001

Науково-практичний журнал

ЗМІСТ



Актуальна тема

ЗА СІМЕЙНИМ ЛІКАРЕМ МАЙБУТНЄ СИСТЕМИ
ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Є. М. Горбань, Є. Є. Латишев, Н. В. Марчук 4



Теорія та експеримент

ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ АЦЕЛІЗИНУ З ТІОТРИАЗОЛІНОМ
НА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ КОНСТАНТИ ГОМЕОСТАЗУ
ОРГАНІЗМУ ПРИ ЕНДОТОКСИКОЗІ
ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ГЕНЕЗУ
О. В. Бадінов 8

ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ ФОСФОІНОЗИТИДІВ
У НИРКАХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТІ
Т. В. Горбач 11

ВПЛИВ МЕМАНТИНУ НА СТАН ПРООКСИДАНТНО-
АНТИОКСИДАНТНОЇ РІВНОВАГИ У СТРУКТУРАХ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ГОСТРІЙ ГІПОКСІЇ
І. І. Заморський, О. Г. Кметь 13

ВИВЧЕННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ АКТИВНОСТІ НОВОЇ
СПОЛУКИ НА ЕУТИРЕОЇДНІЙ ЩИТОПОДІБНІЙ
ЗАЛОЗІ ЛЮДИНИ
В. М. Кравченко, Т. С. Божко, Л. М. Вороніна,
І. В. Комарова 16

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ БАГАТООСЕРЕДКОВОЇ
КІРКОВОЇ ФОКАЛЬНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ
РЕГРЕСІЙНОГО І КОРЕЛЯЦІЙНОГО МЕТОДІВ АНАЛІЗУ
І ТЕОРІЇ ГРАФІВ
Б. О. Лобасюк 19

ЗМІНИ ІНТЕНСИВНОСТІ ХЕМІЛЮМІНЕСЦЕНЦІЇ
Й АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ
КРОВІ ЩУРІВ ПРИ НЕРАЦІОНАЛЬНОМУ ФАКТИЧНОМУ
ХАРЧУВАННІ
Р. С. Назарян, Ю. В. Нікітченко 23

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ОРГАНІВ ІМУНОГЕНЕЗУ
ПРИ ДІЇ ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ В УМОВАХ
ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ
О. В. Сивоконюк 25

ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЕЛЕКТРИЧНИМ ПОДРАЗНЕННЯМ
МОЗОЧКА ТРАНСФОРМАЦІЇ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ
СУДОМНОЇ ПЕНІЦИЛІН-СПРИЧИНЕНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ
В АБСАНСНУ ЕПІЛЕПСІЮ
К. І. Степаненко 27



Одеса
Одеський медуніверситет
2004





ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНИЙ РЕФЛЮКС — ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ПОРУШЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ДІТЕЙ І. Л. Бабій	32
ФОРМУВАННЯ ГІПЕРФУНКЦІЇ МІОКАРДА ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ З ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ О. В. Беляков, В. Т. Селиваненко, О. О. Свірський, Ю. В. Грубнік, П. І. Пустовойт, О. В. Добруха	34
ЧАСТОТА ВИНИКНЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ НУДОТИ І БЛЮВАННЯ ПРИ ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ВИДУ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ О. О. Буднюк	37
СУБМІКРОСКОПІЧНИЙ АНАЛІЗ СПОЛУЧНОТКАНИННОЇ ОСНОВИ МІОМЕТРІЯ ПРИ ВАГІТНОСТІ І ПОВНОЦІННОМУ РУБЦІ ПІСЛЯ КЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ Л. М. Вакалюк	39
ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ HALLUX VALGUS НА 1–2-й СТАДІЯХ ЗАХВОРЮВАННЯ Л. А. Гай, В. Ф. Венгер, В. В. Сердюк	43
ЗАСТОСУВАННЯ НЕЙРОПЕПТИДІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ СПАЙКОУТВОРЕННЯ В. М. Демидов, А. М. Торбинський, С. М. Демидов, А. В. Левитський	47
ФОРМИ ПОРУШЕННЯ СЕЧОВИПУСКАННЯ У ЖІНОК ПРИ УРОГЕНІТАЛЬНИХ РОЗЛАДАХ У ПОСТМЕНОПАУЗІ Ю. М. Дехтяр, Ф. І. Костев, О. І. Маломуж, А. П. Паталашук	50
ДІАГНОСТИЧНЕ І ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВИЯВЛЕННЯ ПУХЛИННИХ МІКРОМЕТАСТАЗІВ У ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛАХ ШИЇ ТА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА РАК ГОРТАНІ Ф. Д. Євчев	53
ВПЛИВ КАНДЕСАРУ НА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВУ ГЕМОДИНАМІКУ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ Л. А. Ковалевська	54
ДІАГНОСТИКА ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ Н. О. Нікітіна	57
ПОКАЗНИКИ СТІЙКОСТІ МІКОБАКТЕРІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ДО ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ПРЕПАРАТІВ ПЕРШОГО РЯДУ В ОДЕСІ ТА ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ В. В. Ніколаєвський, В. Й. Кресюн, К. О. Пруднікова, О. К. Асмолов	59
ІНФОРМАТИВНІСТЬ ВИЗНАЧЕННЯ ШВИДКОСТІ ОСІДАННЯ ЕРИТРОЦИТІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА ВИСОКОДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ ФОРМИ РАКУ НАВКОЛОНОСОВИХ ПАЗУХ М. Б. Піонтковська	62
ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ВИЗНАЧЕННЯ ПРО- І АНТИОКСИДАНТНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ЖІНОК З ПУХЛИНАМИ ЯЄЧНИКІВ О. П. Пересулько, Сухаель Бен Мухамед Саїді	64
АНАЛІЗ ПРИЧИН РОЗВИТКУ ЕПІМАКУЛЯРНИХ МЕМБРАН ПІСЛЯ ВТИСНЕНЬ СКЛЕРИ У ХВОРИХ ІЗ ПЕРВИННИМ РЕГМАТОГЕНИМ ВІДШАРУВАННЯМ СІТКІВКИ О. О. Путієнко	67
МОНОТЕРАПІЯ БАКТЕРІАЛЬНОГО ВАГІНОЗУ ПРЕПАРАТОМ «ТРИХОМОНАДЕН-ФЛЮОР-ІН'ЄЛЬ» В. Ф. Струк	69
ДИНАМІКА КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПІД ВПЛИВОМ МЕТОДУ МЕЗОДІЕНЦЕФАЛЬНОЇ ЕЛЕКТРОМОДУЛЯЦІЇ І. П. Шмакова, О. З. Зоярнюк	72
КЛІНІКА І ДИНАМІКА ОБСЕСИВНО-КОМПУЛЬСИВНОГО НЕВРОТИЧНОГО РОЗЛАДУ У ДІТЕЙ В. В. Седнев	74
ПСИХОСОМАТИЧНИЙ ПРОФІЛЬ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, ЩО ПЕРЕБУВАЮТЬ НА САНАТОРНОМУ ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЇ О. Г. Юшковська	76
НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НЕЙРОГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ В. Н. Ельський, С. В. Зяблицев	80



ТІОТРИАЗОЛІН У ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ Н. В. Кресюн	83
ПРОБЛЕМА ПРОГРЕСУВАННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ПІСЛЯ ПОЛОГІВ М. А. Волкова	85
РОЛЬ УРОГЕНІТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ШИЙКИ МАТКИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК Т. В. Попова	86
ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ У СИСТЕМІ УРОЛІТІАЗУ ПРИ ПРЕЕКЛАМСІЇ НА ПІЗНІХ ТЕРМІНАХ УСКЛАДНЕНИХ ВАГІТНОСТЕЙ О. В. Бондар	88



Новітні методи і технології

СТВОРЕННЯ АГРОФІТОЦЕНОЗІВ ІЗ ГОРІХОМ ВОЛОСЬКИМ О. Б. Макарєнко	91
ПАРАМЕТРИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ЗАЛЕЖНО ВІД УСПАДКОВАНОЇ СХИЛЬНОСТІ ДО ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ С. А. Тихонова	93



Спостереження практичного лікаря

МОРФОЛОГІЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПНЕВМОЦИСТОЗУ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ А. І. Даниленко, В. П. Бурлаченко, Л. Г. Роша	96
ВИПАДОК СИНДРОМУ ХАММЕНА — РІЧА У ХВОРОГО, ЯКИЙ ПЕРЕБУВАВ У ФТИЗІАТРИЧНІЙ КЛІНІЦІ О. В. Корж, Є. Є. Садовник, Л. І. Кравцова, І. О. Пашковський, В. М. Брюханов	98
ТИПОЛОГІЧНО ОБУМОВЛЕНІ РЕАКЦІЇ МОРЯКІВ ПРИ ПЕРЕМІЩЕННІ В НИЗЬКІ ШИРОТИ І. О. Павлов	100
ГОНОСОМНИЙ МОЗАЇЦИЗМ І СТАТЕВИЙ ДИСМОРФОГЕНЕЗ У ТРИНАДЦЯТИЛІТНЬОГО ХЛОПЧИКА В. П. Петрашевич, О. Б. Полодієнко, С. Г. Павленко, І. В. Матвєєва	103
СИНДРОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ І ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ СПОНДИЛІТ І. Д. Дужий, В. В. Боднар	105



Екологія

ДЕЯКІ ГІГІЄНИЧНІ АСПЕКТИ УТИЛІЗАЦІЇ ТВЕРДИХ ПОБУТОВИХ ВІДХОДІВ КРИВБАСУ С. А. Риженко, В. О. Овчиннікова, П. В. Переярченко, В. Г. Капшук, І. І. Грузін, А. Ю. Лисий, Т. П. Покаленко, В. А. Місюра, Л. О. Погорєлова, С. В. Дьоміна	108
--	-----



Огляд

ЦИТОКІНОВА РЕГУЛЯЦІЯ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ЛЕГЕНЬ Ю. Є. Роговий, М. М. Кузьмін, В. І. Сливка	111
--	-----



Реферати

115

Друкується за рішенням Вченої ради Одеського державного медичного університету
Протокол № 6 від 15.06.2004 р.

**До відома авторів! Рішенням Президії ВАК України від 9 червня 1999 р. № 1–05/7
«Одеський медичний журнал» включено до переліку видань, у яких можуть публікуватися
основні результати дисертаційних робіт з медицини та біології.**

**Передплатні індекси
для підприємств та організацій — 48717
для індивідуальних передплатників — 48405**

© Одеський медичний журнал, 2004





УДК 614.25:616.1/9

Є. М. Горбань, Є. Є. Латишев, Н. В. Марчук

ЗА СІМЕЙНИМ ЛІКАРЕМ МАЙБУТНЄ СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Міністерство охорони здоров'я України,
Науково-методичний центр загальної практики — сімейної медицини
Укрмедпатентінформу МОЗ України

За останні кілька десятиліть у структурі амбулаторно-поліклінічної ланки пріоритетного розвитку набувала спеціалізована медична допомога, що певною мірою стримувало розвиток первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД), особливо на рівні організації роботи дільничного терапевта. Внаслідок цього поступово відбувалася передача в компетенцію інших спеціалістів багатьох оздоровчих, профілактичних, лікувально-діагностичних функцій та лікувальних маніпуляцій, які входять до базової підготовки, належать до обсягу первинної лікарської допомоги, що надається при дитячих і хірургічних хворобах, вагітності, пологах, жіночих захворюваннях, хворобах нервової системи, очей, вуха, горла та носа, дерматологічних захворюваннях, при професійній патології, онкологічних, психічних та інших захворюваннях.

Внаслідок цього поступово скоротився обсяг медичної допомоги, що надається населенню дільничним терапевтом, певною мірою зменшилась його відповідальність за здоров'я пацієнта. Престиж дільничного терапевта у населення та медичних працівників, його конкурентоспроможність за сучасних умов знизилася, а поширеною стала точка зору, що до дільничного терапевта слід зверта-

тися тільки за лікарняним. Поступово сформувалася думка, що допомога дільничного терапевта не завжди є ефективною, проте і звернення до «вузьких спеціалістів» не стало регулярним і поширеним, а є епізодичним.

Пацієнта поступово почав не задовольняти рівень медичної допомоги: у лікарів постійно не вистачає часу, щоб вислухати скарги хворого. У пошуках медичної допомоги пацієнт призвичаївся до думки, що найбільш оптимальним є самостійно вирішити, до якого спеціаліста звернутися. Чи варто вистоювати довгі черги, одержувати багато рекомендацій та рецептів на ліки і не знати напевне, що з ними робити, у якій послідовності їх приймати? Якщо ж приймалося рішення про необхідність звернення до приватного спеціаліста, то у переважній більшості випадків це асоціювалося із усвідомленням необхідності значних фінансових витрат. Втім, не було впевненості щодо кваліфікованих рекомендацій та ефективного лікування.

Поступово гостро постало проблемне питання необхідності якихось змін у медичній справі. Так далі не могло тривати, потрібно було щось робити.

Добре відомо, що в світі ще не існує всеосяжної та універ-

сальної, тобто ідеальної системи охорони здоров'я. Проте слід констатувати, що в Україні вже сформувалося соціальне замовлення суспільства на створення у структурі первинної ланки охорони здоров'я особливої служби, яка б могла відігравати роль авторитетного професіонала на первинному рівні, задовольняти медичні потреби широкого діапазону, тобто служби сімейного лікаря.

«Хто ж такий сімейний лікар? Чим він відрізняється від дільничного терапевта поліклініки? Може, це земський лікар, як у XIX віці, то навіщо потрібні такі лікарі у XXI столітті?» — ці й інші питання виникають у свідомості людини, яка на якихось етапах свого життя стає пацієнтом.

Пропонуємо разом спробувати знайти відповіді на ці питання.

Значних успіхів у галузі медицини було досягнуто завдяки поглибленню наукових знань і спеціалізації практичної медицини. Однак лише поглиблення наукових уявлень щодо причин та механізмів розвитку захворювання не допомагає конкретному пацієнту. Охорона здоров'я як система збереження і поліпшення здоров'я людей опинилася перед небезпекою втрати гуманістичних основ медицини, оскільки в умовах поширеного обгрунтованого усвідомлення населенням ефек-



тивності підвищення вузької спеціалізації медичної допомоги у потенціального пацієнта поступово зростає відчуття безпорадності на етапі, коли виникає необхідність первинного звернення за наданням медичної допомоги [1].

Нині бурхливого розвитку набула вузькоспеціалізована медична допомога, тому поступово знижується особиста відповідальність дільничного лікаря за здоров'я конкретного хворого та членів його сім'ї. Без спеціалізації прогрес у медицині неможливий, тим же часом «вузька» спеціалізація призводить до так званої апаратної медицини, втрати поваги до лікарського мислення, помилкового переконання щодо домінування технічного аспекта у діяльності лікаря. Врешті-решт, виникла ситуація, за якої поступово створилося враження, що в найближчому оточенні людини, яка стала пацієнтом, немає лікаря, здатного нести відповідальність як за її здоров'я, так і за здоров'я членів сім'ї протягом усього життя [2].

Одна з головних вимог, на якій акцентує увагу Всесвітня організація охорони здоров'я, — це фізична доступність медичної допомоги. Відповідно до засад «Європейської політики з досягнення здоров'я на XXI століття», на рівні ПМСД держава має забезпечити безперервність медичної опіки. Це означає надання лікувально-діагностичної допомоги пацієнту в будь-який час, включаючи нічний, та святкові дні, а також забезпечення нагляду за пацієнтом, якого виписано із стаціонару для продовження лікування за місцем проживання. Передбачається також надання невідкладної медичної допомоги хворим у тяжкому стані. Усім цим вимогам відповідає концепція надання медичної допомоги на засадах сімейної медицини, яка для будь-якого пацієнта і членів його сім'ї є фізично доступною, безперервною та невідкладною. Про це свідчить до-

свід цивілізованих країн світу [3].

У зв'язку з цим виникла необхідність у формуванні якісно нової схеми надання ПМСД населенню та якісно нового спеціаліста — лікаря загальної практики, або сімейного лікаря, до повноважень якого належить вирішення більшості медичних питань одночасно із наданням кваліфікованих рекомендацій з питань соціальної, правової, профілактичної та реабілітаційної допомоги.

Поняття «лікар загальної практики» склалося еволюційним шляхом у конкретних умовах історичного відрізка часу в багатьох європейських країнах. У XVIII–XIX ст. лікарська допомога здійснювалася в індивідуальному комерційному порядку, внаслідок чого утворився стійкий контингент пацієнтів, у яких сформувалось уявлення про доцільність звернення виключно до «свого» лікаря, якому вони довіряли, були впевнені в його професіоналізмі та індивідуальних якостях. Таке виконання медичних обов'язків було максимально виграним завдяки довготривалості та безперервності спостереження за станом здоров'я «свого» пацієнта і членів його сім'ї та динамікою змін, що тривали, як правило, протягом усього життя і пацієнта, і лікаря. За таких умов фахівець дійсно був одночасно і сімейним лікарем, і лікарем загальної практики, бо йому доводилося мати справу з усім спектром патології в обслуговуваного контингенту [4].

Сімейну лікувальну практику слід розглядати як таку, що забезпечує тривалу опіку, спостереження за здоров'ям громадянина і всіх членів його сім'ї незалежно від характеру хвороби, стану органів і систем організму в усі періоди життя людини [5].

Б. Сарфілд (Академія сімейних лікарів, США) характеризує ПМСД як перший, тривалий, всеохоплюючий контакт і скоординовану допомогу населенню,

незалежно від статі, віку і характеру захворювання [1].

Сімейну медицину як спеціальність особливо виразно характеризує система професійних цінностей спеціалістів, які у ній працюють. Це, перш за все, широкий погляд на клінічні проблеми пацієнта, медичне обслуговування в контексті сім'ї, індивідуальний підхід до здоров'я хворого та членів його сім'ї. Лікар загальної практики — сімейний лікар має добре розуміти, як сім'я впливає на здоров'я пацієнта і як здоров'я пацієнта позначається на його сім'ї. Співпраця із сім'єю означатиме, що медичні працівники розумітимуть і поважливо ставитимуться до емоційних переживань і наслідків, які обов'язково виникають при захворюванні одного із членів сім'ї. Усвідомлення хвороби одного із членів сім'ї неможливо відокремити від адекватної реакції всієї родини. Безумовно, ставлення пацієнта до своєї хвороби, її розуміння та значення, яке він їй надає, визначається соціальним оточенням людини. З іншого боку, хвороба пацієнта впливає на його близьких і соціальне оточення. Це єдиний, нероздільний процес із зворотними зв'язками. Сімейний лікар покликаний не розкидатися цю систему, а приводити її у стан рівноваги [2].

Сімейну медицину як спеціальність вирізняє низка надзвичайно важливих принципів. Головні з них:

- довготривалість і безперервність спостереження;
- багатопрофільність первинно-медичної допомоги;
- відношення до сім'ї як до одиниці медичного обслуговування;
- превентивність як основа діяльності сімейного лікаря;
- економічна ефективність і доцільність допомоги;
- координація медичної допомоги;
- відповідальність пацієнта, членів сім'ї та суспільства за збереження і поліпшення його здоров'я.



Довготривалість допомоги — це набагато більше, ніж медичне обслуговування одного і того ж пацієнта протягом тривалого часу. Поняття довготривалості включає, з одного боку, взаємовідносини між системою сім'я — лікар — медсестра, з другого боку — з іншими спеціалістами, що працюють у сфері охорони здоров'я, до яких доводиться звертатися сімейному лікарю по допомогу за порадою. Спеціаліст із сімейної медицини разом із пацієнтом долає усі труднощі медичного «сервісу». Сімейний лікар та сімейна медсестра відіграють роль захисників інтересів пацієнта, інтеграторів медичного «сервісу» незалежно від місця, де здійснюється цей процес — у медичному закладі, дома або на роботі. Довготривалість обслуговування забезпечується як самим лікарем, так і його колегами — вузькими спеціалістами. В оптимальному варіанті взаємовідносини між сімейним лікарем і пацієнтом можуть бути завершеними у тому разі, коли учасники цього процесу побажають їх припинити.

Довготривалість і безперервність відносин — це більше, ніж сума окремих консультацій, однак їх ефективність найтіснішим чином пов'язана із якістю медичних рекомендацій. Одним із позитивних факторів безперервного обслуговування є забезпечення постійного співробітництва сімейного лікаря із пацієнтом. Безперервність спостереження істотно покращує показники виявлення психологічних проблем пацієнта, певною мірою знижує потребу в не виправданих додаткових послугах щодо лабораторних та інструментальних методів обстеження і, як наслідок, сприяє зменшенню вартості медичних послуг. Сімейні лікарі та медичні сестри постійно стежать за станом здоров'я членів сім'ї, заводять паспорти на кожного з її членів, де вказуються фактори ризику, спадковість, умови життя та праці, навчають надавати

першу медичну допомогу і доглядати за хворими членами сім'ї (введення інсуліну, антибіотиків, масаж, невідкладна лікарська допомога тощо). Слід наголосити, що засади сімейної медицини сприяють забезпеченню безперервності медичної допомоги, як кажуть, від моменту зачаття до останньої хвилини життя. Лікар зобов'язаний, в силу своїх можливостей, допомогти людині підійти до моменту завершення свого життєвого шляху [5; 6].

Якщо виходити із уявлень щодо багатовимірності форм нездоров'я, слід усвідомлювати, що сімейна медицина є клінічною спеціальністю, яка розглядає людину як єдине ціле. Обов'язок сімейного лікаря — надання первинної медичної допомоги хворому незалежно від віку та статі. Всебічний підхід сімейного лікаря до хворого пацієнта нерідко може стати підставою для висновків, які значно відрізняються від результатів, отриманих при односторонньому, вузькоспеціалізованому медичному підході [7].

Надаючи допомогу кільком поколінням пацієнтів з однієї сім'ї, сімейний лікар і сімейна медсестра неминуче стають свідками внутрішніх проблем родини, тісно стикаються з ними. Відношення сім'ї до питань здоров'я її членів, впливи екологічних факторів, спорту, особливостей харчування, значущості для здоров'я шкідливих звичок тощо мають постійно контролюватися медичним працівником, який повинен передбачувати як очікувані, так і несподівані переходи кожного з членів сім'ї в зону ризику. У спеціаліста із сімейної медицини є унікальна можливість застосовувати превентивні заходи на ранньому етапі патологічних змін [5].

Профілактична спрямованість — важливий принцип сімейної медицини. Прогнозування ризику розвитку окремих захворювань, доклінічна їх діаг-

ностика, своєчасне інформування пацієнта, а також вживання профілактичних заходів — найважливіші складові елементи щоденної роботи сімейного лікаря і медичної сестри. Тільки у сімейного лікаря є вмотивована потреба по-справжньому займатися профілактикою в процесі повсякденної роботи зі своїми пацієнтами і членами їх сімей. Пояснюється це не лише тим, що сімейний лікар краще за інших вузькоспеціалізованих колег знає своїх пацієнтів і шкідливі для здоров'я обставини їх життя, але й тим, що тільки сімейний лікар безпосередньо зацікавлений у зниженні захворюваності прикріпленого населення [8; 5].

Сімейний лікар частіше за інших спеціалістів має використовувати раціональну як з медичної, так і з економічної точки зору обґрунтовану тактику щодо необхідних лабораторних та інструментальних методів дослідження і рекомендувати застосування спеціалізованих технологій лікування [9].

Інтеграція нових знань і вмінь у постійний процес надання медичної допомоги людині від народження до завершення її життєвого шляху підвищує якість сімейної медичної практики. При цьому пацієнти виграють від більш цілісного підходу до їх здоров'я і ширших можливостей щодо отримання своєчасної адекватної допомоги на місцевому рівні.

При належному усвідомленні сімейним лікарем своєї вагомості ролі у сучасному реформуванні системи охорони здоров'я, задоволенні потреб конкретного пацієнта і членів його сім'ї, за підтримки заходами економічного стимулювання інституції сімейної медицини в державі перебудова системи ПМСД на нових, визнаних у всьому світі засадах, дасть очікувані позитивні результати.

Система охорони здоров'я виграє від перетворення медичного обслуговування на економічно більш раціональне, а дер-



жава — від зміцнення і підвищення потенціалу громадського здоров'я [1].

Сімейна медицина, безперечно, не просто має право на існування, вона є єдиною запорукою підвищення якості надання медичної допомоги населенню, авторитету і соціального статусу лікаря, який вирішив присвятити свою професійну діяльність саме цій галузі охорони здоров'я.

Сімейна медицина — це медицина майбутнього у вітчизняній охороні здоров'я.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Медведовська Н. В.* Сімейний лікар у системі первинної медичної допомоги населенню // *Практ. медицина.* — 1999. — № 7/8. — С. 92-97.

2. *Быстровский В. Ф.* Предмет и принципы семейной медицины // *Мед. сестра.* — 2003. — № 4. — С. 5-8.

3. *Москаленко В. Ф.* Концептуальні основи розвитку та впровадження сімейної медицини в Україні // *Главн. врач.* — 2002. — № 1. — С. 41.

4. *Тишук Е.* Готовы ли мы сегодня к работе по модели врача общей практики? // *Мед. газета.* — 2004. — № 1. — С. 6.

5. *Ройтберг Г. Е.* История становления семейной медицины // *Мед. сестра.* — 2003. — № 4. — С. 2-5.

6. *Хобзей М. К.* Сімейна медицина: перші уроки та її завтрашній день // *Охорона здоров'я України.* — 2001. — № 1. — С. 40-42.

7. *Хобзей М. К.* Економічна мотивація впровадження інституту сімейної медицини // *Там же.* — № 2. — С. 8-13.

8. *Власов В. В.* Школа клинициста // *Мед. вестник / Рос. врач. газета.* — 2004. — № 2. — С. 8-9.

9. *Чиж В. Д.* Сімейна медицина в Україні: шляхи фахової підготовки сімейного лікаря, перспективи на майбутнє // *Практ. медицина.* — 2002. — № 3. — С. 3-9.





УДК 577.115-121.7:615.27:616-092-009+616-001

О. В. Бадінов

ВПЛИВ КОМБІНАЦІЇ АЦЕЛІЗИНУ З ТІОТРИАЗОЛІНОМ НА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ КОНСТАНТИ ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ ПРИ ЕНДОТОКСИКОЗІ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО ГЕНЕЗУ

Луганський державний медичний університет

Проблема підвищення ефективності інтенсивної терапії у потерпілих з тяжкою та поєднаною травмою особливо актуальна в умовах великого промислового регіону Донбасу, де щорічно реєструється до 400 000 травм, 19 % з яких належать до тяжких [1; 2].

Тригерною ланкою патогенезу травматичної хвороби є стрес на фоні больового синдрому, що супроводжується порушенням мікроциркуляції, реологічних властивостей крові, мембранодеструкцією та масивним виходом ендотоксинів у системний кровотік [4; 6; 7].

Більшість авторів схильні до того, що летальність потерпілих із травматичною хворобою пов'язана з розвитком у посттравматичному періоді ендотоксикозу, органних та системних дисфункцій на фоні порушення окисного гомеостазу організму [1; 2; 5; 6; 9].

Зважаючи на це, комплексна фармакотерапія ендотоксикозу посттравматичного генезу повинна включати, в першу чергу, лікарські засоби з мембранопротекторною спрямованістю дії.

У зв'язку з цим метою нашого дослідження було вивчення динаміки клініко-біохімічних констант гомеостазу організму у хворих з ендотоксикозом посттравматичного генезу, при застосуванні в комплексі інтенсивної терапії ацелізину в комбінації з тіотриазоліном.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 30 хворих віком від 18 до 63 років з політравмою тяжкого ступеня, що знаходилися на лікуванні у відділенні реанімації та інтенсивної терапії Луганської обласної клінічної лікарні. До першої групи увійшли 15 хворих, яким проводили традиційну інтенсивну терапію. До другої — 15 хворих, яким у комплекс інтенсивної терапії включали тіотриазолін дозою 4 мл 2,5%-го розчину та ацелізин дозою 1 мл внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 60 крапель на хвилину, розчиненого в 400 мл 0,9%-го розчину NaCl, 1 раз на добу протягом 5 днів. Третю групу (контроль) становили 15 здорових добровольців. Усі групи були репрезентативні.

Стан організму оцінювали в динаміці через 6, 24 год, на 5-ту і 10-ту добу лікування за вмістом у сироватці крові: сечовини (уніфікований метод), загального білка (рефрактометричний метод), загального білірубіну, аланінамінотрансферази (АлТ), аспартатамінотрансферази (АсТ), креатиніну (за Поппером), а також за рівнем гемоглобіну, показниками гематокриту, протромбінового індексу за Туголуковим, фібриногену за Рутбергом [8].

Статистичну обробку отриманих даних проводили за до-

помогою t-критерію Стьюдента [10].

Результати дослідження та їх обговорення

Проведені комплексні дослідження показали, що у хворих з тяжкою політравмою відзначається перевага процесів катаболізму, розвиток посттравматичної метаболічної азотемії, цитолітичного синдрому. При цьому звертає на себе увагу напруження детоксикуючої функції печінки і нирок, розвиток синдрому ендогенної інтоксикації на фоні порушення реологічних властивостей крові та коагуляційного гомеостазу.

Як видно з таблиці, при ендотоксикозі посттравматичного генезу наявне значне зниження в сироватці крові рівня загального білка. До кінця першої доби дослідження зниження показників загального білка в 1 і 2-й групах хворих становило 15 % від початкового рівня. Ці дані свідчать не тільки про плазмолізу в досліджуваній категорії хворих, але й про порушення білкового обміну, як наслідок — зниження білокутворювальної функції печінки.

Подальші дослідження протеїнемії показали, що в 1-й групі (хворі, які отримували традиційну інтенсивну терапію) відзначається прогресуюче зниження загального білка до 5-ї доби дослідження, тимчасом цей показник у 1,2 разу нижчий за такий у



здорових осіб. У 2-й групі (хворі, які отримували в комплексі інтенсивної терапії ацелізін і тіотріазолін) відзначається значне і вірогідне ($P < 0,05$) збільшення даного показника вже до п'ятої доби дослідження, коли останній не має вірогідних відмінностей від аналогічних у групі здорових донорів.

Така динаміка протеїнемії підтверджує здатність застосовуваної комбінації ацелізіну і тіотріазоліну стимулювати білоксинтезувальну функцію печінки і перешкоджати катаболізму білків в умовах ендотоксикозу посттравматичного генезу.

Динаміка утворення і нагромадження сечовини, а також її екскреція із сечею внаслідок переваги катаболічних процесів мають чітку кореляцію з тяжкістю перебігу травматичної хвороби. Як видно з таблиці, на початку дослідження рівень сечовини в сироватці крові хворих 1 і 2-ї груп на 35 % вищий, ніж у контрольній групі ($P < 0,05$). Однак уже через 6 год цей показник у 1-й групі залишався на попередньому рівні, а в 2-й, де в комплексі інтенсивної терапії використовували ацелізін у комбінації з тіотріазоліном, знижувався на 12 %. До 5 і 10-ї доби спостереження досліджувані показники не відрізнялися від таких самих у здорових осіб, що свідчить про позитивний вплив комбінації зазначених лікарських засобів на білковий обмін і детоксикуючу функцію нирок у цілому.

Про ступінь розвитку ниркової недостатності свідчить також екскреція із сечею креатиніну, показника, що відображає вираженість катаболічних процесів і деструкції білків м'язової тканини. При вивченні рівня креатиніну (див. таблицю) на початку дослідження цей показник в обох групах хворих з ендотоксикозом посттравматичного генезу приблизно в 1,7 разу в 1-й і в 1,5 разу в 2-й групі перевищує такий самий у здорових осіб. Однак слід зазначити, що вже через 24 год у групі хворих, які отримували

ацелізін з тіотріазоліном, він знижується на 6 %, тимчасом як у 1-й групі хворих на фоні традиційної терапії динаміка відновлення досліджуваного показника носить більш пролонгований характер (до 5-ї доби спостереження).

Більш рання нормалізація досліджуваного показника у 2-й групі хворих, можливо, обумовлена мембраностабілізуючими властивостями застосованої комбінації лікарських засобів, поліпшенням клубочкової фільтрації, що у свою чергу і сприяє стимуляції природної детоксикації організму шляхом виведення із сечею токсичних метаболітів.

Про прогресування печінкової недостатності при ендотоксикозі посттравматичного генезу свідчить підвищення рівня жовчних пігментів (білірубін), наявність цитолітичного синдрому, ферментемія: підвищення активності АлТ і АсТ. Як видно з таблиці, у всі терміни дослідження, аж до 5-ї доби, рівень білірубину в 1-й групі хворих у середньому на 12 % вищий, ніж у групі контролю, і тільки до 10-ї доби дослідження цей показник досягає такого самого в 3-й групі. Тимчасом у групі хворих, які одержували ацелізін у комбінації із тіотріазоліном, цей показник з самого початку дослідження практично не відрізняється від показників, ідентифікованих у здорових осіб.

Активність АлТ (див. таблицю) на 1-шу добу дослідження у хворих, які отримували загальноприйнятну інтенсивну терапію, в 4,3 разу перевищує показник у групі контролю, і лише до 5-ї доби дослідження з'являється тенденція до зниження даного показника, який на 10-ту добу спостереження становить 48 % від початкового рівня.

У 2-й групі хворих використання в комплексі інтенсивної терапії комбінації ацелізіну і тіотріазоліну дозволяє домогтися більш раннього і прогресивного зниження рівня АлТ у сироватці крові хворих з ендотоксикозом. Уже через 6 год

спостереження досліджуваній показник знижується на 14 % порівняно з початковим рівнем, через 24 год — на 23 %, а до 5-ї доби дослідження майже в 1,5 разу нижче такого ж у 1-й групі хворих.

Вивчення динаміки активності АсТ (див. таблицю) показало подібну динаміку і може свідчити про односпрямованість виявлених змін.

Так, на початку дослідження рівень АсТ у 1 і 2-й групах хворих перевищує показник у контрольній групі у 4,2 разу. До кінця 1-ї доби дослідження у групі хворих, які отримували традиційну інтенсивну терапію, активність АсТ знижується на 9 %, а в групі хворих, які отримували ацелізін з тіотріазоліном — на 30 %. До 5-ї доби спостереження зниження цього показника в 1-й групі хворих становило 30 % від початкового рівня, а у 2-й групі — 57 %. Наведена динаміка змін досліджуваних показників при цитолітичному синдромі дозволяє говорити про високу мембраностабілізуючу активність ацелізіну в комбінації з тіотріазоліном при досліджуваному патологічному стані.

Для більш повної і всебічної оцінки патологічних змін, що настають в організмі при травматичній хворобі, а також впливу ацелізіну в комбінації з тіотріазоліном на перебіг даного патологічного стану вивчали показники системи регуляції агрегатного стану крові (РАСК).

При дослідженні динаміки зміни рівня гемоглобіну у хворих з ендотоксикозом посттравматичного генезу було виявлено зниження рівня останнього відносно здорових осіб як у 1-й, так і в 2-й групах хворих, що, можливо, обумовлено не тільки крововтратою, але й руйнуванням еритроцитів під дією токсичних метаболітів, що накопичуються в організмі при ендотоксикозі на фоні пригнічення еритропоезу. Подальше дослідження цього показника в 1-й групі хворих виявило відсутність істотних змін у всі наступ-



Вплив ацелізину з тіотріазолоном на показники клініко-біохімічних констант у сироватці крові хворих з ендотоксикозом посттравматичного генезу, $M \pm m$

Група	Інтактні	Термін дослідження, год				
		0	6	24	120	240
Загальний білок, г/л						
1-ша група	73,0±0,1	66,0±2,0*	66,0±2,0*	64,0±2,0*	63,0±3,0*	64,0±3,0*
2-га група		67,0±1,1*	69,0±1,1*	68,0±1,1*	70,0±1,7	70,0±1,8
Сечовина, ммоль/л						
1-ша група	5,0±0,2	7,2±0,6*	7,2±0,6*	6,6±0,6*	5,7±0,7	5,6±0,5
2-га група		7,0±0,7*	6,8±0,6*	6,1±0,5	5,0±0,3	5,0±0,2
Креатинін, ммоль/л						
1-ша група	0,058±0,003	0,100±0,010*	0,104±0,017*	0,097±0,007*	0,082±0,004*	0,074±0,004*
2-га група		0,100±0,006*	0,086±0,005*	0,087±0,004*	0,072±0,003*	0,066±0,002
Білірубін, ммоль/л						
1-ша група	9,0±0,6	12,8±1,1*	13,2±1,3*	12,4±1,0*	12,4±1,3	11,6±1,4
2-га група		13,0±1,3*	12,6±1,1*	10,8±0,7	10,5±0,5	9,6±0,5
АлТ, ммоль/(г·л)						
1-ша група	0,47±0,02	1,20±0,25*	1,20±0,13*	1,20±0,17*	1,00±0,19*	0,70±0,16*
2-га група		1,20±0,10*	1,10±0,10*	1,00±0,10*	0,70±0,07*	0,70±0,06*
АсТ, ммоль/(г·л)						
1-ша група	0,22±0,02	0,82±0,11*	0,83±0,09*	0,80±0,15*	0,62±0,08*	0,42±0,08*
2-га група		0,82±0,10*	0,82±0,10*	0,62±0,05*	0,49±0,04*	0,42±0,05*
Гемоглобін, г/л						
1-ша група	139,0±2,0	114,0±4,0*	109,0±4,0*	104,0±4,0*	105,0±4,0*	106,0±5,0*
2-га група		119,0±4,0*	121,0±4,0*	117,0±4,0* **	120,0±3,0* **	115,0±4,0**
ПТІ, %						
1-ша група	95,0±9,0	71,0±5,0*	67,0±5,0*	65,0±6,0*	69,0±8,0*	70,0±7,0*
2-га група		70,0±6,0*	79,0±4,0*	83,0±4,0**	80,0±3,0*	85,0±3,0
Фібриноген, г/л						
1-ша група	2,9±0,1	4,9±0,3*	5,8±0,4*	5,3±0,5*	4,9±0,4*	4,6±0,6
2-га група		4,2±0,4	4,7±0,4	5,6±0,5	5,4±0,5	5,0±0,2

Примітка. * — вірогідно порівняно з інтактними; ** — вірогідно порівняно з 1-ю групою.

ні терміни дослідження, тимчасом як у 2-й групі відзначалася стійка тенденція до зростання рівня гемоглобіну і до 10-ї доби спостереження цей показник був на 15 % вищий, ніж у 1-й групі хворих, які отримували традиційну терапію.

Дослідження системи згортання крові при патологічному стані показало (див. таблицю) зниження протромбінового індексу (ПТІ) вже в першу добу спостереження як у 1-й, так і в 2-й групах хворих (на 24 %), що, можливо, обумовлено наявністю черепно-мозкової травми і надходженням у кров мозкового тромбoplastину [3]. Але до 5 і 10-ї діб спостереження цей показник у хворих, які от-

римували ацелізін у комбінації з тіотріазолоном, зростав на 4 і 10 % відповідно і свідчив про наявність позитивної динаміки в системі PASC. У групі хворих на фоні традиційної терапії ПТІ до цих же термінів спостереження залишався практично на початковому (зниженому) рівні.

Протилежна картина спостерігається при вивченні динаміки зміни рівня фібриногену (див. таблицю) при ендотоксикозі посттравматичного генезу. У першу добу дослідження в обох групах хворих відзначається підвищення цього показника в середньому на 54 % порівняно з таким у здорових осіб. До 5 і 10-ї доби дослідження цей показник у 1-й групі хворих

знижується на 5 і 25 % відповідно, однак залишається вище значень у здорових добровольців у 1,2 разу. Тимчасом у 2-й групі хворих цей показник вже до 5-ї доби спостереження досягає вихідних показників і залишається стабільним до кінця 10-ї доби. З огляду на те, що гіперфібриногенемія пов'язана з агрегацією еритроцитів, рання нормалізація цього показника, можливо, буде сприяти поліпшенню мікроциркуляції і зниженню, тим самим, гіпоксії тканин на фоні активації репаративних процесів.

Висновки

Використання в комплексі інтенсивної терапії ацелізину в



комбінації з тіотриазоліном у хворих з ендотоксикозом посттравматичного генезу є ефективним засобом фармакотерапії досліджуваного невідкладного стану. Ця комбінація лікарських засобів дозволяє досить швидко відновити основні клініко-біохімічні показники гомеостазу організму, зменшити ушкоджуючу дію токсичних метаболітів на клітинні мембрани, поліпшити детоксикуючу функцію печінки і нирок, а також реологічні властивості крові. Отримані результати дозволяють рекомендувати застосування даної комбінації лікарських засобів для лікування ендотоксикозу посттравматичного генезу.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Оцінка ваги і прогноз травматичного шоку в потерпілих із поєднаною травмою* / В. Н. Денисенко, В. В. Бурлика, С. А. Король, В. В. Бондаренко // Проблеми військової охорони здоров'я. — К.: Янтар, 2002. — С. 8-15.
2. *Феськов А. Е., Ніконов В. В.* Практичне значення прогнозування при політравмі. — Там же. — С. 93-98.
3. *Дерябин И. И., Насонкин О. С.* Травматическая болезнь. — Л.: Медицина, 1987. — 306 с.
4. *Флорикян А. К.* Травматическая болезнь // *Международ. мед. журнал.* — 1999. — Т. 5, № 1. — С. 106-109.
5. *Методичні рекомендації по вивченню зв'язування лікарських засобів з білками сироватки крові* / О. І. Луйк, В. Д. Лук'ячук, Д. В. Кравець, О. А. Коробок. — К.; Луганськ: ІБОНХ, ЛДМУ, 1999. — 70 с.
6. *Мищенко О. М., Коробок О. А.* Теоретичне обґрунтування комбінованої фармакотерапії синдрому трива-

лого роздавлювання // *Тези доповідей IV міжнарод. медичного конгресу студентів і молодих вчених.* — Тернопіль, 2001. — С. 159.

7. *Основи патогенезу і підходи до фармакотерапії синдрому тривалого роздавлювання: Метод. рекомендації* / В. Д. Лук'ячук, О. М. Мищенко, О. А. Коробок, Д. М. Болгов. — Луганськ, 2001. — 26 с.

8. *Козловская Л. В., Николаев А. Ю.* Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. — М.: Медицина, 1985. — 288 с.

9. *Савченкова Л. В., Болгов Д. М., Коробок О. А.* Обґрунтування шляхів фармакокорекції шахтної травми // *Проблеми військової охорони здоров'я.* — К.: Янтар, 2002. — С. 441-443.

10. *Методы определения токсичности и опасности химических веществ* / АМН СССР / Под ред. И. У. Саночкого. — М.: Медицина, 1970. — 343 с.

УДК 612.821.6:612.17+577.17

Т. В. Горбач

ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ ФОСФОІНОЗИТИДІВ У НИРКАХ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТІ

Харківський державний медичний університет

Сьогодні у прогресуванні гломерулонефриту (ГН) головну роль відводять медіаторам запалення, що синтезуються клітинами імунної системи, а також гемодинамічним і метаболічним порушенням [1]. Тимчасом відомо, що біологічна дія багатьох гормонів, факторів росту, різних нейротрансмітерів, антигенів та інших біологічно активних речовин реалізується за допомогою активації фосфоліпази С, що здійснює гідроліз фосфатидилінозитів. Гідроліз фосфатидилінозитол-4,5-біфосфату (ФІФ₂) з утворенням інозитол-1,4,5-трифосфату і діацилгліцеролу — один із ранніх сигнальних механізмів, за допомогою яких різноманітні ліганди антигенної і мітогенної природи активують лімфоцити [2].

Виявлено, що при імунозапальних захворюваннях у нирках відзначається високий вміст антитіл до негативно заряджених фосфоліпідів клітинних

мембран, у тому числі і до фосфоінозитидів (ФІ), що впливає на їх метаболізм [3]. Зокрема показано [4], що при експериментальному ГН у цитоплазматичних мембранах нефроцитів, тромбоцитів знижується процентний вміст ФІ. Наведені факти дають підстави припускати, що в патогенезі розвитку і прогресування ГН мають значення порушення в обміні ФІ. Тому вивчення їхнього спектра в мембранах нефроцитів при розвитку ГН є актуальним питанням нефрології. У зв'язку з цим метою нашого дослідження було визначити особливості метаболізму ФІ в динаміці ГН, а також вивчити зв'язок метаболізму ФІ з динамікою внутрішньоклітинного кальцію й АТФ при розвитку ГН.

Матеріали та методи дослідження

Експерименти проведено на щурах-самцях лінії Вістар ма-

сою 150–180 г, що утримувалися в стандартних умовах віварію. Моделювання ГН виконувалося одноразовим введенням нефротоксичної сироватки дозою 1,5 мл/100 г [5]. Титр антиниркових антитіл сироватки в реакції пасивної гемаглютинації — 1: 2560, у реакції зв'язування комплекменту — 1:1280. Тварин виводили з експерименту на 4-ту, 8-му і 20-ту добу після введення сироватки шляхом декапітації. Контрольною групою були інтактні тварини, яким замість нефротоксичної сироватки вводили фізіологічний розчин.

Нирки перфузували охолодженим середовищем, що містить 0,25М трис-НСІ (рН 7,5), гомогенізували в цьому ж середовищі в гомогенізаторі Поттера з розрахунку 1 г нирок у 2 мл середовища. Мембрани виділяли методом диференційного центрифугування [6]. У супернатанті визначали вміст



загального білка, кальцію (набори фірми Lachema), АТФ [7], фракцій ІФ [6]. У мембранній фракції визначали вміст білка. Екстрагування ФІ здійснювали за методом В. Л. Зубера [8]. Розділення ФІ виконували методом тонкошарової хроматографії на пластинах Silufol (Чехія), попередньо оброблених 1%-м розчином калію щавлевокислого [8]. Кількісне визначення ФІ здійснювали за фосфором.

Результати дослідження та їх обговорення

Як видно з отриманих даних (табл. 1), у цитоплазматичних мембранах нефроцитів інтактних тварин у кількісному співвідношенні переважає фракція фосфатидилінозиту (Ф). Мольне співвідношення фосфатидилінозитолмонофосфату (ФІФ) до Ф становить 0,1, а співвідношення ФІФ₂/ФІФ дорівнює 1,5. У латентній фазі (4-та доба) захворювання ці співвідношення зберігаються, хоча відзначається зменшення сумарної кількості фосфоінозитидів. У розпалі захворювання (8-ма доба) співвідношення ФІФ/Ф збільшується, а співвідношення ФІФ₂/ФІФ — зменшується. Такі зміни, очевидно, пояснюються масивним гідролізом ФІФ₂. Очевидно, у цей період захворювання активується синтез ФІФ і ФІФ₂, однак одночасно значно збільшується швидкість гідролізу ФІФ₂, причому ступінь активації гідролізу ФІФ₂ вищий, ніж синтезу. Цікаво, що аналогічні дані про співвідношення фракцій ФІ отримано в експерименті на мишах із полікістозом нирок [9]. Автори показали, що в мишей з полікістозом нирок, порівня-

но зі здоровими, збільшується співвідношення ФІФ/Ф і знижується співвідношення ФІФ₂/ФІФ. Більше того, доведено, що співвідношення ФІФ₂/ФІФ можна використовувати як показник прогресування захворювання (чим нижчий коефіцієнт, тим вищий ступінь змін у нирках). Як видно з табл. 1, на 20-ту добу коефіцієнт ФІФ₂/ФІФ ще більше знижується, хоча в цей період клінічні ознаки захворювання значно зменшуються (нормалізується артеріальний тиск, зникають набряки, зменшується протеїнурія). Можливо, зниження коефіцієнта пояснюється склеротизацією частини нефронів у цей період захворювання. На 20-ту добу захворювання зменшується сумарний вміст ФІ в мембранах нефроцитів (порівняно з контрольною групою та з 8-ю добою), що, очевидно, пов'язано зі зменшенням їх синтезу в нирках.

Вивчення вмісту ІФ у цитоплазматичній фракції нирок показало, що у розпал захворювання у нирках збільшується вміст інозитолмонофосфату (ІФ₁) та інозитолтрифосфату (ІФ₃) при зменшенні вмісту інозитолдифосфату (ІФ₂).

На 20-ту добу захворювання вміст ІФ₁ вірогідно вищий за показник у контрольних тварин, але нижчий, ніж на 8-му добу. Концентрація ІФ₂ вища, ніж у розпал захворювання. Рівень ІФ₃ на 20-ту добу трохи нижчий, ніж у розпал захворювання, але вищий, ніж у контрольній групі. Ці дані підтверджують припущення про перевагу гідролізу ФІФ₂ над його синтезом протягом 20 діб з моменту введення нефротоксичної сироватки. Цікаво відзначити, що

маса нирок позитивно корелює ($r = 0,62$; $P = 0,02$) з величиною співвідношення ІФ₃/сума ІФ у цитоплазмі нефроцитів. Очевидно, величина коефіцієнта відповідає ступеню активності імунзапального процесу в нирках.

Вивчення вмісту ІФ у сироватці крові показало, що характер зміни фракцій такий самий як і в нирках. Коефіцієнт ІФ₃/сума ІФ збільшується вже в латентній фазі захворювання (у 1,5 разу), на 8-му добу відбувається подальше його збільшення, а на 20-ту добу він залишається значно вищий, ніж у групі контролю, але нижчий, ніж на 8-му добу. Відзначається кореляційний зв'язок між коефіцієнтом ІФ₃/сума ІФ у сироватці крові й у нирках ($r = 0,87$; $P = 0,02$).

Відомо, що при підвищенні рівнів ІФ₁ та ІФ₂ активується надходження кальцію в клітину, а при підвищенні рівня ІФ₃ — вихід кальцію з внутрішньоклітинних депо. Як видно з табл. 2, в експериментальних тварин у розпал захворювання та у період ремісії (20-та доба) концентрація кальцію в цитоплазмі значно вища, ніж у контрольних тварин.

Встановлено, що внутрішньоклітинний кальцій опосередковує дію багатьох регуляторних пептидів, є фізіологічним медіатором скорочення гладком'язових і мезангіальних клітин, проліферації, росту клітин, а також секреторних процесів (включаючи агрегацію білків позаклітинного матриксу), бере участь у синтезі факторів росту, простаноїдів, активує протеїнкінази і, тим самим, утворення оксидантів, що під-

Таблиця 1

Склад фосфоінозитидів цитоплазматичних мембран нефроцитів щурів при експериментальному гломерулонефриті, мкг/мг білка, $M \pm m$, $n=30$

Групи тварин	Ф	ФІФ	ФІФ ₂	ФІФ ₂ /ФІФ	ФІФ/Ф
Контрольна	1,70±0,12	0,17±0,01	0,254 ±0,020	1,53±0,09	0,12±0,01
ГН, 4-та доба	1,32±0,11*	0,13±0,01*	0,198±0,010*	1,54±0,08	0,12±0,01
ГН, 8-ма доба	0,72±0,06*	0,105±0,010*	0,075±0,001*	0,71±0,03*	0,15±0,01*
ГН, 20-та доба	0,54±0,04*	0,078±0,001*	0,048±0,002*	0,62±0,04*	0,14±0,01

Примітка. У табл. 1 і 2: * — вірогідна відмінність порівняно з показниками контрольної групи тварин.



Вміст АТФ, кальцію та інозитолфосфатів у цитозолі нирок щурів при експериментальному гломерулонефриті, М±m

Групи тварин	Кальцій, ммоль/г білка	АТФ, мкмоль/г білка	ІФ ₁ , нмоль/г білка	ІФ ₂ , нмоль/г білка	ІФ ₃ , нмоль/г білка
Контрольна	2,15±0,17	3,25±0,22	0,87±0,05	1,90±0,12	0,53±0,03
ГН, 8-ма доба	4,09±0,21*	1,55±0,11*	1,52±0,12*	0,52±0,03*	0,99±0,02*
ГН, 20-та доба	3,14±0,11*	2,09±0,13*	1,34±0,09*	0,67±0,02*	0,78±0,03*

силує опосередковане нейтрофілами ушкодження клітин [10]. Тому виявлені нами зміни у вмісті кальцію при ГН можуть істотно позначитися на функції нирок і сприяти прогресуванню захворювання. Відомо, що при перевантаженні клітин кальцієм мітохондрії накопичують його, при цьому знижується продукція АТФ. Очевидно, цей процес наявний при ГН: вміст АТФ у нирковій тканині знижується у розпал захворювання вдвічі, що, з огляду на енергозалежність процесів фільтрації, секреції та реабсорбції, має чимале значення в патогенезі ГН. Таким чином, отримані нами результати свідчать про порушення метаболізму ФІ при розвитку ГН і про зв'язок цих порушень із прогресуванням захворювання.

Висновки

1. При розвитку ГН збільшується швидкість обміну ФІ і

підсилюється швидкість гідролізу фосфатидилінозитол-4,5-біфосфату.

2. Особливості обміну фосфоінозитидів при ГН сприяють збільшенню внутрішньоклітинної концентрації кальцію і, можливо, розвитку енергодефіцитного стану у нирках.

3. Величина коефіцієнта інозитол-3-фосфат/сума інозитолфосфатів у сироватці крові може характеризувати ступінь метаболічних порушень у нирках при ГН.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бреннер Б. М. Механізми прогрессирования болезней почек // Нефрология. — 1999. — № 4. — С. 23-27.
2. Матишевська П. О. Утворення інозитолтрифосфату в лімфоцитах селезінки щурів на ранньому етапі після рентгенівського опромінення // Укр. біохім. журн. — 1998. — Т. 70, № 4. — С. 94-99.
3. Massengill S. F., Hendrick C. Antiphospholipid antibodies in pediatric lupus nephritis // Amer. J. Kidney Dis. — 1997, May. — Vol. 29, N 3. — P. 355-361.

4. Горбач Т. В. Порушення ліпідного складу мембран ниркових клітин у щурів різного віку, хворих на гломерулонефрит, та можливі шляхи його корекції // Матер. XIII Всеукр. конф. нефрологів «Хронічна ниркова недостатність». 5-6 жовтня 1999 р. — Харків, 1999. — С. 60-64.

5. Саркисов Д. С., Ремизов П. И. Воспроизведение болезней человека в эксперименте. — М.: Медгиз, 1960. — 780 с.

6. Финдлей Дж., Эванз У. Биологические мембраны. Методы. — М.: Мир, 1990. — 423 с.

7. Ещенко Н. Д. Определение содержания АТФ в тканях // Методы биохимических исследований / Под ред. М. И. Прохоровой. — Л.: Изд-во Ленинград. ун-та, 1982. — С. 256-258.

8. Зубер В. Л. Выделение полифосфоинозитидов. Разделение фосфоинозитидов методом тонкослойной хроматографии // Там же. — С. 75-79.

9. Aukema H. M., Yamaguchi T., Tomoto K. Diet and disease alter phosphoinositide composition and metabolism in murine polycystic kidneys // Jour Nutrition. — 1995, May. — Vol. 125, N 5. — P. 1183-1191.

10. Руководство по иммуноферментологии / Под ред. М. М. Дейл, Дж. К. Формен. — М.: Медицина, 1998. — 250 с.

УДК 616.831-001.8-085.21

І. І. Заморський, О. Г. Кметь

ВПЛИВ МЕМАНТИНУ НА СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ РІВНОВАГИ У СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ГОСТРІЙ ГІПОКСІЇ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Вступ

Гіпоксія — поширений патологічний стан, який виникає як за умов дефіциту кисню у зовнішньому середовищі, так і внаслідок різноманітних патологій, пов'язаних, зокрема, з порушенням функцій дихаль-

ної та серцево-судинної систем, транспортної функції крові. В усіх випадках у остаточному підсумку відбувається зниження доставки кисню до тканин до рівня, недостатнього для підтримки функцій, метаболізму і структури клітин. Це визначає актуальність проблеми та її

важливість для практичної та теоретичної медицини [1].

Загальновідомо, що виникнення окисного стресу внаслідок зміщення окисно-відновної рівноваги у бік збільшеної продукції вільних радикалів є провідним патогенетичним механізмом руйнування клітинних



мембран і загибелі клітин при різноманітних патологічних станах. Враховуючи важливу роль порушень прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в нейронній смерті при гіпоксії, все більша увага приділяється застосуванню антиоксидантів для запобігання або зменшення проявів ушкодження нервових клітин при гіпоксії. За даними літератури [2], припускають, що лікарським засобам адамантильної структури, до яких належить мемантин, властива протиішемічна та антигіпоксична дії. Їх позитивний ефект при гіпоксичо-ішемічних ушкодженнях нейронів пов'язують зі здатністю зменшувати дисбаланс між дофаміною і глутаматною нейромедіаторними системами в неостріатумі та пригнічувати ексайтотоксичність збуджувальних амінокислот.

Метою нашого дослідження було вивчення впливу мемантину на стан прооксидантно-антиоксидантної рівноваги у різних структурах головного мозку (гіпокамп, хвостате ядро, фронтальна кора та бліда куля) при гострій гіпоксії. Дослідження проводились у цих структурах, оскільки саме в них виявлено найбільшу кількість глутаматергічних синапсів, через які здійснює свою дію мемантин [3].

Матеріали та методи дослідження

Експерименти проведено на 28 статевонезрілих самцях безпородних білих щурів віком 5–6 тиж, масою 65–75 г, оскільки у статевонезрілих тварин незрілий мозок чутливіший до дії окисного стресу при гострій гіпоксії [4].

За тиждень до початку дослідження визначали чутливість щурів до гіпоксії і в подальшому використовували лише помірно стійких тварин. Усіх щурів поділили на 4 групи: 1) контроль — з введенням фізіологічного розчину; 2) щури, яких піддавали дії гіпоксії з попереднім введенням

фізіологічного розчину; 3) тварини, яким вводили мемантин; 4) щури, яких піддавали дії гіпоксії з попереднім введенням мемантину. Мемантин («Акатинол-мемантин», «Мерц», Німеччина) вводили одноразово внутрішньочеревинно дозою 10 мг/кг [5] за 4 год до моделювання гіпоксії, враховуючи фармакокінетику препарату [6].

Гостру гіпоксичну гіпобаричну гіпоксію моделювали за допомогою проточної барокамери шляхом розрідження повітря до показників, еквівалентних висоті 12 000 м, зі швидкістю 50 м/с. На «висотному плато» щурів утримували до моменту другого агонального вдиху, після чого здійснювали «спуск» на попередню нульову висоту, відновлюючи нормальний атмосферний тиск і життєдіяльність тварин. Евтаназію щурів виконували шляхом декапітації через 30 хв після припинення дії гострої гіпоксії та швидко вилучали мозок, який зберігали в рідкому азоті до проведення подальших досліджень. Вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і стан антиоксидантної системи (АОС) досліджували в гомогенаті, виготовленому з наважок тканин фронтальної кори, блідій кулі, хвостатого ядра, гіпокампа, які виділяли на зрізах переднього мозку згідно з стереотаксичним атласом мозку статевонезрілих щурів [7].

Інтенсивність ПОЛ оцінювали за вмістом малонового діальдегіду (МДА), який визначали в реакції з 2-тіобарбітуровою кислотою [8], розраховуючи кількість МДА в мікромолях на грам тканини. Стан АОС мозку оцінювали за активністю основних ферментів — каталази [КФ 1.11.1.6] [9] і глутатіонпероксидази [КФ 1.11.1.9] [10]. Активність каталази виражали в мікромолях пероксиду водню, що розклався за 1 хв на 1 мг білка, а глутатіонпероксидази — в мілімолях окиснено-

го глутатіону за 1 хв на 1 мг білка. Вміст білка визначали за методом Лоурі — Фоліна. Математичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Дані, наведені в табл. 1 і 2, свідчать про значну активацію процесів ПОЛ (підвищення вмісту МДА) після дії гострої гіпоксії в усіх досліджуваних структурах головного мозку тварин. Так, у гіпокампі вміст МДА збільшувався на 21 % ($P < 0,001$); у хвостатому ядрі — на 53 % ($P < 0,001$); у корі — на 34 % ($P < 0,001$); у блідій кулі — на 45 % ($P < 0,001$) порівняно з контрольною групою. Одночасно значно пригнічувався стан антиоксидантного захисту нейронів, представлений каталазою та глутатіонпероксидазою. Показники активності антиоксидантних ферментів у гіпокампі, хвостатому ядрі, блідій кулі реєструвалися, головним чином, вірогідно нижчими ($P < 0,05$) порівняно з контролем. Таке зростання вмісту продуктів ПОЛ і пригнічення активності АОС можна пов'язати з безпосереднім впливом гіпоксії на головний мозок тварин [1].

Після введення мемантину нормоксичним тваринам спостерігалось зниження вмісту МДА у блідій кулі. При цьому активність глутатіонпероксидази у фронтальній корі зростала, а в інших досліджуваних структурах знижувалася разом з активністю каталази на фоні збереження вмісту вторинного продукту ПОЛ (МДА) на рівні показників у контрольних тварин. Такі результати можуть свідчити про нормалізуючий вплив мемантину на прооксидантно-антиоксидантний баланс у структурах головного мозку нормоксичних тварин.

Введення мемантину перед дією гіпоксії призводило до



Показники прооксидантно-антиоксидантної рівноваги у фронтальній корі та гіпокампі щурів при гострій гіпоксії та введенні мемантину, $M \pm m$, $n=7$

Групи тварин	Кора (фронтальна частина)			Гіпокамп		
	МДА, мкмоль/г тканини	Каталаза, мкмоль/хв/мг білка	ГП, ммоль/хв/мг білка	МДА, мкмоль/г тканини	Каталаза, мкмоль/хв/мг білка	ГП, ммоль/хв/мг білка
Контроль	3,930±0,601	2,550±0,450	1,770±0,371	3,360±0,580	4,790±0,403	0,490±0,095
Гіпоксія	5,290±0,867*	1,130±0,130*	0,720±0,120*	4,090±1,111	3,350±0,274*	0,630±0,055
Мемантин	4,020±0,320	2,270±0,411	2,210±0,198*	3,210±1,019	2,490±0,157*	0,300±0,030*
Мемантин + гіпоксія	3,730±0,612**	1,470±0,332* **	1,600±0,286**	2,370±0,570* **	1,380±0,365* **	0,290±0,063* **

Примітка. У табл 1 і 2: * — відмінності вірогідно відрізняються від показників контролю ($P < 0,05$); ** — зміни вірогідно відрізняються від показників у тварин, які знаходились у гіпоксії без попереднього введення мемантину ($P < 0,05$); МДА — малоновий діальдегід; ГП — глутатіонпероксидаза.

Таблиця 2

Показники прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в структурах стріопалідарної системи головного мозку (хвостате ядро, бліда куля) щурів при гострій гіпоксії та введенні мемантину, $M \pm m$, $n=7$

Групи тварин	Хвостате ядро			Бліда куля		
	МДА, мкмоль/г тканини	Каталаза, мкмоль/хв/мг білка	ГП, ммоль/хв/мг білка	МДА, мкмоль/г тканини	Каталаза, мкмоль/хв/мг білка	ГП, ммоль/хв/мг білка
Контроль	3,050±0,210	4,160±0,305	6,630±1,375	2,060±0,289	2,770±0,431	4,120±0,714
Гіпоксія	4,690±0,852*	3,340±0,297*	2,010±0,470*	3,000±0,520*	1,680±0,237*	2,320±0,307*
Мемантин	3,050±0,521	2,360±0,305*	2,600±0,304*	1,470±0,150*	1,570±0,298*	2,670±0,435*
Мемантин + гіпоксія	3,470±0,423**	1,480±0,197* **	1,570±0,164* **	1,560±0,333* **	0,700±0,120* **	1,370±0,431**

зниження показників вмісту МДА: у гіпокампі — в 1,7 разу ($P < 0,001$); у хвостатому ядрі — в 1,4 разу ($P < 0,001$); у корі — в 1,5 разу ($P < 0,001$); у блідій кулі — в 1,9 разу ($P < 0,001$) порівняно з тваринами, яким перед гіпоксією вводили фізіологічний розчин замість мемантину. Водночас активність каталази в гіпокампі знижувалась у 2,4 разу ($P < 0,001$); у хвостатому ядрі — в 2,3 разу ($P < 0,001$); у блідій кулі — у 2,4 разу ($P < 0,001$); а в корі, навпаки, спостерігалось зростання порівняно з групою, яка знаходилась при гіпоксії без введення мемантину. Активність глутатіонпероксидази у тварин, яким перед гіпоксією вводили мемантин, зменшувалась в гіпокампі на 54 % ($P < 0,001$); у хвостатому ядрі — на 22 % ($P < 0,05$); у блідій кулі — на 41 % ($P < 0,001$) порівняно з групою

тварин, які знаходились при гіпоксії без введення мемантину. Водночас у корі великих півкуль головного мозку активність глутатіонпероксидази підвищувалась на 55 % ($P < 0,001$).

Отже, попереднє введення мемантину запобігало посиленню ПОЛ при дії гострої гіпоксії в усіх досліджуваних структурах головного мозку щурів і водночас нормалізувало активність глутатіонпероксидази та підвищувало активність каталази у фронтальній ділянці кори великих півкуль. Такий вплив мемантину можна пояснити його антиглутаматною дією [5], оскільки глутамат є нейромедіатором збудження і сприяє активації ПОЛ [2]. Водночас активність антиоксидантних ферментів в інших структурах головного мозку (гіпокамп, хвостате ядро і бліда куля)

після застосування мемантину знижувалась на фоні зменшення вмісту МДА. При цьому в гіпокампі і блідій кулі вміст МДА реєструвався на рівнях нижчих, ніж у контрольних тварин. Показники низької активності ферментів АОС у гіпокампі та структурах стріопалідарної системи після введення мемантину можна пояснити одночасно порівняно нижчою інтенсивністю ПОЛ і відповідним збереженням загальної прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в нейронах.

Таким чином, одержані нами результати підтверджують дані про те, що гостра гіпоксична гіпоксія спричинює зміщення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в організмі у бік посилення процесів вільнорадикального окислення [1], а попереднє введення мемантину нормалізує цю рівновагу,



підвищуючи стійкість нейронів, особливо кори, до недостатності кисню.

Висновки

Введення мемантину перед гострою гіпоксією запобігає активації ПОЛ і нормалізує стан антиоксидантної рівноваги в окремих структурах головного мозку лабораторних щурів, особливо у фронтальній корі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лукьянова Л. Д. Биоэнергетическая гипоксия: понятие, механизмы и способы коррекции // Бюл. exper. биол. и мед. — 1997. — Т. 124, № 9. — С. 244-253.
2. Вовлечение глутаматных рецепторов (NMDA-типа) в реакции

нейронов мозга на аноксию различной длительности / М. О. Самойлов, А. А. Мокрушин, Д. Г. Семенов и др. // Там же. — 1998. — Т. 125, № 1. — С. 503-505.

3. Мошарова И. В. Типы глутаматных рецепторов и их роль в осуществлении синаптической передачи // Нейрохимия. — 2001. — Т. 18, № 1. — С. 3-18.

4. Заморський І. І., Кметь О. Г. Модель виявлення вікової чутливості до дії ксенобіотиків за ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку // Тези доп. наук. конф. «Вікові аспекти чутливості організму до ксенобіотиків». — Чернівці: Медик, 2002. — С. 6.

5. Гмиро В. Е., Сердюк С. Е. Поиск избирательных блокаторов NMDA и AMPA/каинатных рецепторов в ряду бис-амониевых соединений с адамантильными радикалами // Эксперим. и клин. фармакология. — 2000. — Т. 63, № 1. — С. 7-13.

6. Spanagei R., Eilbacher B., Wilke R. Memantine-induced dopamine release in the prefrontal cortex and striatum of the rat — a pharmacokinetic microdialysis study // Eur. J. of Pharm. — 1994. — Vol. 262. — P. 21-26.

7. Sherwood N., Timiras P. Astero-taxic atlas of the developing rat brain. — Los Angeles; London: University of California press; Berkeley, 1970. — 204 p.

8. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 252 с.

9. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. — 1988. — № 1. — С. 16-19.

10. Геруш І. В., Мецишен І. Ф. Стан глутатіонової системи крові за умов експериментального виразкового ураження гастродуоденальної зони та дії настійки ехінацеї пурпурової // Вісник проблем біол. та мед. — 1998. — № 7. — С. 10-15.

УДК 616.441-008.61:612.018

В. М. Кравченко, Т. С. Божко, Л. М. Вороніна, І. В. Комарова

ВИВЧЕННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ АКТИВНОСТІ НОВОЇ СПОЛУКИ НА ЕУТИРЕОЇДНІЙ ЩИТОПОДІБНІЙ ЗАЛОЗІ ЛЮДИНИ

Національний фармацевтичний університет, Харків,
Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського АМН України, Харків

Тиреоїдна патологія є найбільш розповсюдженою в структурі ендокринних захворювань. Очевидно, така тенденція збережеться і в майбутньому, бо останніми десятиріччями відмічається неухильне збільшення розповсюдження захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) [1].

Для України вивчення проблеми розповсюдження патологій ЩЗ та їх медикаментозної корекції є особливо актуальним у зв'язку з наслідками аварії на Чорнобильській АЕС, недостатнім рівнем забезпеченості населення країни йодом, іншими негативними факторами навколишнього середовища. Так, рівень захворюваності на тиреотоксикоз із дифузним токсичним зобом в Україні, за

даними на 2001 р., становив 96,4 випадку на 100 тис. населення [2], тобто розповсюдженість цієї патології в країні перевищує середньостатистичні дані для населення земної кулі [3].

Одним із методів лікування тиреотоксикозів сьогодні є терапія тиреостатичними засобами, з-поміж яких найбільш поширеним в Україні є мерказоліл. Проте, як відомо, мерказоліл поряд зі специфічною антитиреоїдною дією може спричинити негативні побічні ефекти [4]. Тому надзвичайно важливим напрямком сучасної фармакології є пошук і вивчення сполук з новим механізмом дії, які не поступаються за антитиреоїдною активністю мерказолілу і тим же часом мають мало

побічних ефектів і не володіють високою токсичністю.

У Національному фармацевтичному університеті було проведено цілеспрямований синтез хімічних сполук із передбачуваною антитиреоїдною активністю, з-поміж яких виявлено сполуку, похідну малонової кислоти (умовна назва тетракон), з вираженою специфічною активністю і низькою токсичністю (LD_{50} для щурів дорівнює 6380 мг/кг при пероральному введенні), яка вивчається всебічно як потенційний тиреостатичний лікарський засіб. Метою нашого дослідження було вивчення специфічної активності тетракону на органній культурі щитоподібної залози людини відповідно до методичних рекомендацій з



доклінічного вивчення тиреостатичних і тиреоїдстимулювальних засобів [5].

Матеріали та методи дослідження

Роботу виконано на післяопераційних зразках щитоподібної залози двох хворих на вузловий зоб. Діагноз було визначено до операційного втручання та підтверджено даними гістоморфологічного вивчення зразків видаленої частини залози.

Антитиреоїдну активність тетракону вивчали за дозами 10^{-7} і 10^{-9} М й оцінювали за даними вмісту тиреоїдних гормонів тироксину (T_4) і трийодтироніну (T_3) у тканині щитоподібної залози і за зміною рівня їх елімінації в інкубаційне середовище через 3 і 18 год при температурі 37°C [6]. Як препарат порівняння використовували мерказоліл відповідними дозами.

Рівень вільного T_4 в інкубаті, вміст загальних T_4 , T_3 і тиреоглобуліну в екстрактах щитоподібної залози визначали за допомогою тест-наборів на імуноферментному аналізаторі.

Результати досліджень оброблено методом статистичного аналізу з використанням критерію Стюдента — Фішера [7].

Результати дослідження та їх обговорення

Здійснено порівняльну оцінку впливу тетракону і мерказолілу на секреторну активність еутиреоїдних фрагментів щитоподібної залози хворих після 3- і 18-годинної інкубації (табл. 1). Із наведених даних видно, що досліджувана сполука тетракон за своїми антитиреоїдними властивостями не поступається, а в деяких випадках і перевершує препарат порівняння. Проведений тест на чутливість тканини щитоподібної залози до тиротропного гормону (ТТГ) показав достатньо високу реактивну здатність екسالтантів, виділених із обох залоз. Так, під впливом тиротропіну після 3-годинної інкубації відбувається вірогідне збільшення вмісту вільного тироксину, що свідчить про підвищення секреторної активності фрагментів ЩЗ [8].

Порівняння ефектів мерказолілу і тетракону за даними вмісту вільного T_4 як після

3-годинної інкубації, так і після 18-годинної експозиції показало високу тиреостатичну активність останнього. Причому дозою 10^{-7} М активність тетракону перевищувала активність мерказолілу на обох залозах. Тетракон проявляє більш стабільний тиреостатичний ефект в обох досліджуваних дозах, вірогідно знижує викид вільного тироксину із тканини залози в інкубат. Можна припустити, що на першому етапі дослідження (3-годинна експозиція) тиреостатичний ефект як тетракону, так і мерказолілу проявляється завдяки сповільненню елімінації тиреоїдних гормонів із тканини залози. Подальше вірогідне зниження вмісту вільного T_4 порівняно з контролем на фоні 18-годинної експозиції з тетраконом, можливо, пов'язане з його пригнічувальним впливом на біосинтез тиреоїдних гормонів у тироцитах.

Для перевірки цього припущення було проведено вивчення вмісту загальних T_3 , T_4 і тиреоглобуліну безпосередньо в екстрактах тканини ЩЗ після 18-годинної інкубації (табл. 2). Як і при оцінці секреторної ак-

Таблиця 1

Вплив тетракону і мерказолілу на секреторну активність еутиреоїдної щитоподібної залози людини

Умови досліджу	Вільн. T_4 , 3-год. інкубація		Вільн. T_4 , 18-год. інкубація	
	пмоль/л	Зміни від контролю, %	пмоль/л	Зміни від контролю, %
Зразок 1				
Контроль	53,20±4,49	—	85,60±3,85	—
ТТГ, 0,1 МО/мл	88,40±7,49*	+66	104,00±7,70**	+21
Мерказоліл, 10^{-7} М	56,40±2,78	+6	80,00±2,35	-7
Мерказоліл, 10^{-9} М	30,00±4,71*	-44	64,20±3,64*	-25
Тетракон, 10^{-7} М	35,20±4,70*	-34	55,20±3,85*	-36
Тетракон, 10^{-9} М	33,20±4,28*	-38	65,00±2,14*	-24
Зразок 2				
Контроль	30,40±3,78	—	47,20±2,52	—
ТТГ, 0,1 МО/мл	45,00±3,38*	+48	54,60±2,57**	+16
Мерказоліл, 10^{-7} М	22,20±2,52**	-27	39,40±3,16**	-17
Мерказоліл, 10^{-9} М	18,60±2,63*	-39	29,60±4,13*	-37
Тетракон, 10^{-7} М	19,20±2,09*	-37	29,80±2,80*	-37
Тетракон, 10^{-9} М	20,60±2,28**	-32	34,40±3,50*	-27

Примітка. У табл. 1 і 2: * — вірогідність відмінностей порівняно з контролем; ** — тенденція до вірогідності спостережуваних змін.



Вплив тетракону і мерказолілу на вміст тиреоїдних гормонів і тиреоглобуліну в екстрактах еутиреоїдної щитоподібної залози людини

Умови досліджу	T ₄ в 1 мг тканини		T ₃ в 1 мг тканини		T ₃ /T ₄ ·10 ²		Тиреоглобулін	
	нмоль/(л·мг)	%	нмоль/(л·мг)	%		%	нг/(мл·мг)	%
Зразок 1								
Контроль	9,44±1,31	—	0,27±0,03	—	3,00±0,51	—	3,96±0,18	—
ТТГ, 0,1 МО/мл	16,83±1,97*	+78	0,44±0,03*	+62	2,41±0,08	-20	3,53±0,11	-11
Мерказоліл, 10 ⁻⁷ М	4,72±0,48*	-50	0,22±0,03	-19	4,73±0,64**	+58	2,69±0,22*	-32
Мерказоліл, 10 ⁻⁹ М	4,24±0,50*	-55	0,14±0,02*	-48	3,20±0,23	+6	3,41±0,22**	-14
Тетракон, 10 ⁻⁷ М	5,17±0,67*	-45	0,16±0,02*	-40	3,10±0,17	+3	3,40±0,26**	-15
Тетракон, 10 ⁻⁹ М	5,59±0,65*	-41	0,12±0,01*	-56	2,14±0,38	-29	3,55±0,23	-10
Зразок 2								
Контроль	8,43±0,60	—	0,20±0,01	—	2,50±0,26	—	1,99±0,05	—
ТТГ, 0,1 МО/мл	14,02±1,34*	+66	0,33±0,04*	+65	2,41±0,34	-4	1,79±0,17	-10
Мерказоліл, 10 ⁻⁷ М	5,20±0,44*	-39	0,17±0,08	-15	3,28±0,26**	+31	1,66±0,15	-17
Мерказоліл, 10 ⁻⁹ М	5,69±0,35*	-33	0,14±0,01*	-30	2,55±0,27	+2	1,85±0,08	-7
Тетракон, 10 ⁻⁷ М	4,33±0,30*	-49	0,10±0,01*	-50	2,45±0,29	-2	1,89±0,11	-5
Тетракон, 10 ⁻⁹ М	5,95±0,46*	-30	0,12±0,01*	-40	2,01±0,11	-20	2,04±0,08	+2

тивності експлантатів, в обох випадках відмічається висока реактивність тканини ЩЗ до дії тиротропіну: приріст T₃ і T₄ в екстрактах коливається в межах +62–78 % від контрольних значень. При порівнянні одержаних результатів з даними, які характеризують секреторну активність залози, можна зробити висновок щодо продовження стимуляції тиротропіном біосинтетичних процесів у тироцитах.

При аналізі одержаних результатів для тетракону встановлено характерну виражену залежність «доза — ефект», тимчасом як дія мерказолілу не підлягає такій закономірності. Відмінною дією тетракону є більш стабільний переважний вплив на показник вмісту T₃ у тканині залози. У зв'язку з цим, можна припустити, що тиреостатична дія цієї сполуки реалізується не тільки на рівні блокування утворення первинних молекул тироксину, але й на стадії монодейдування — перетворення його в трийодтиронін. Мерказоліл, як відомо, впливає на процеси тиреоїдної пероксидації, блокуючи синтез тиреоїдних гормонів на рівні перетворення мо-

нойодтирозин у дийодтирозин [3; 4]. Таке припущення було підтверджено при оцінці коефіцієнта відношення T₃ до T₄. Із результатів, поданих у табл. 2, видно, що мерказоліл у більшій дозі значно підвищує цей показник, а тетракон цією ж дозою практично його не змінює. При зменшенні концентрації активної речовини в інкубаті спостерігається деяке зниження коефіцієнта, що свідчить про зменшення вмісту в залозі трийодтироніну порівняно з контролем.

Оцінка впливу досліджуваних препаратів на показники білоксинтезувальної функції (рівень тиреоглобуліну в тканині щитоподібної залози) показала, що тетракон практично не впливає на цей етап утворення тиреоїдних гормонів. Препарат порівняння в більш високій концентрації до певної міри пригнічує процес синтезу тиреоглобуліну в фолікулярних клітинах ЩЗ, але відносно невисокий рівень зниження цього показника дозволяє припустити, що подібне пригнічення не є ключовим у механізмах реалізації сповільнення мерказолілом утворення тиреоїдних гормонів.

Висновки

Таким чином, проведені експериментальні дослідження на тканинах щитоподібної залози хворих з еутиреоїдним зобом підтвердили значний тиреостатичний ефект тетракону, який у багатьох випадках перевершує препарат порівняння мерказоліл, особливо відносно вмісту гормону трийодтироніну. Встановлена характерна виражена залежність досліджуваної сполуки «доза — ефект». Одержані результати дають можливість зробити припущення про механізм дії тетракону, відмінний від мерказолілу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Караченцев Ю. І., Козаков О. В., Тимченко А. М. Стан та перспективи розвитку ендокринологічної служби // Патогенетичні аспекти фармакотерапії ендокринних захворювань: тез. доп. наук.-практ. конф., Харків, 6-7 лютого 2002 р. — Х., 2002. — С. 51.
2. Основні показники діяльності ендокринологічної служби України за 1991–2001 рр.: Статист. зб. / АМН України, МОЗ України, Ін-т ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка АМН України. — К., 1991–2001.
3. Болєзни щитовидної залози / Под ред. Л. І. Бравермана. — М.: Медицина, 2000. — 418 с.
4. Стокигт Д. Р. Влияние лекар-



ственных препаратов на функцию щитовидной железы / Thyroid international. — N 2. — 2000. <http://www.thyrolink.com>

5. Доклінічне вивчення тиростатичних та тиротидстимулюючих засобів / О. С. Ром-Богуславська, Т. С. Божко, І. В. Комарова та ін. // Доклінічні дослідження лікарських за-

собів: Метод. рекомендації. — К., 2001. — С. 409-420.

6. Морфофункціональні дослідження щитовидної залози при дії холода / В. Г. Селятицька, С. В. Одинцов, Л. А. Обухова, Н. А. Пальчикова // Пробл. ендокринології. — 1998. — № 4. — С. 40-43.

7. Плохинский Н. А. Математичес-

кие методы в биологии. — М.: Изд-во МГУ, 1978. — 285 с.

8. Benvenega S., Robbins J. Thyroid Hormone Efflux from Monolayer Cultures of Human Fibroblasts and Hepatocytes. Effect of Lipoproteins and Other Thyroxine Transport Proteins // Endocrinology. — 1998. — Vol. 139 (10). — P. 4311-4318.

УДК 612.853.3:616.853:51

Б. О. Лобасюк

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ БАГАТООСЕРЕДКОВОЇ КІРКОВОЇ ФОКАЛЬНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ РЕГРЕСІЙНОГО І КОРЕЛЯЦІЙНОГО МЕТОДІВ АНАЛІЗУ І ТЕОРІЇ ГРАФІВ

Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова

Очевидне положення, що мозок — цілісна система, поки що не підкріплено прямими доказами. Однією з найсерйозніших перешкод у розробці фізіологічних механізмів інтегративних процесів організму в цілому, і головного мозку зокрема, є відсутність чітких уявлень про те, що ж являє собою кожна цілісна організація за своєю фізіологічною суттю [1].

Біологічне моделювання епілептичної активності одночасно служить цілям вивчення структурно-функціональної організації головного мозку [2] і пошуку коректних методів лікування епілепсії.

Біологічну модель багатоосередкової кіркової епілепсії постульовано як патологічну систему [3–5; 10]. Формування доказів системності зазначеної біологічної моделі може мати на меті створення цілісних уявлень про епілептогенез.

При формуванні прагматичної концепції математичної моделі виходили з визначення системи за Л. фон Берталанфі як сукупності елементів, що перебувають у певних відношеннях один з одним і з середовищем [6].

Завданням роботи було побудувати математичні моделі цілісної організації біологічної моделі багатоосередкової кіркової епілепсії.

Матеріали та методи дослідження

Роботу виконано на 5 кішках в умовах гострого експерименту. Тварин було попередньо знерухомлено курарезацією (лістенон внутрішньовенно дозою 0,015–0,04 мг/кг), вони перебували на керованому диханні. Підготовчі операції (трепанція кісток черепа, встановлення індиферентного електрода, трахеотомія) виконували за умов ефірного наркозу. Досліди починали за 1,5–2 год після припинення ефірного

наркозу. Краї операційної рани і місця контакту голови кішки з тримачем стереотаксичного приладу ін'єктували 0,5–1,0%-м розчином новокаїну. Біопотенціали від кори головного мозку відводили електродами, змоченими у фізіологічному розчині. Застосовували монополярний метод відведення біопотенціалів. Індиферентний електрод розташовували в носових кістках черепа. Біопотенціали реєстрували за допомогою чотириканального електроенцефалографа ЭЭГП4-02. Біологічну модель багатоосередкового епілептичного комплексу формували за допомогою аплікації шматочків фільтрувального паперу 2×2 мм, змочених розчином стрихніну. Слабкі (залежні) судомні осередки створювали у передній та задній сигмоподібних звивинах, сильні (детермінантні) — у середній сигмоподібній звивині.

Для статистичного аналізу використовували середні величини амплітуд судомних потенціалів, визначені протягом п'ятихвилинних періодів спостереження.

Формалізм моделі

Функціональними показниками епілептичного багатоосередкового кіркового комплексу є: 1. Частота генерації судомних потенціалів епілептичними осередками. 2. Амплітуда судомних потенціалів епілептичних осередків.

Експериментально визначені показники амплітуд судомних потенціалів позначалися так: Ад — для детермінантного судомного осередку; А₁ — для першого залежного; А₂ — для другого залежного судомного осередку. Розрахункові значення позначалися відповідно: Ад, А₁, А₂.

Епілептичний комплекс, який складається з трьох судомних осередків, з яких один переви-



ще за потужністю два інших, можна розглядати як упорядковану множину [7], окремі елементи якої (судомні осередки, що генерують епілептичні потенціали) водночас є функцією часу (t) та інших елементів множини.

Функціональні показники епілептичних комплексів апроксимували у часі. Як апроксимуючі було вибрано лінійну та квадратну функції [7; 8].

Рівняння лінійної регресії:

$$Y' = a_0 + b_1 t + e,$$

де a_0 — середнє значення Y , якщо незалежна змінна t дорівнює 0; b_1 — середня зміна Y на одиницю виміру t ; e — похибка, що означає будь-яке коливання Y_1 , не спричинене зміною незалежної змінної в моделі.

Відношення a_0/b_1 дає коефіцієнт C , що виражає теоретичний час існування судомної активності в епілептичному осередку.

Рівняння квадратної регресії:

$$Y' = a_0 + b_1 t + b_2 t^2 + e.$$

Розглядаючи багатоосередковий епілептичний комплекс як системну категорію, тобто як множину об'єктів, на яких реалізується заздалегідь визначене відношення з фіксованими властивостями, слід вивчити відношення, які формуються між компонентами — осередками епілептичного комплексу.

Для розв'язання цього завдання (аналізу відношень) використовували методи математичної статистики: множинний регресійний і кореляційний методи аналізу [8].

Для формування математичних моделей показники амплітуд судомних потенціалів кожного з трьох взятих до аналізу судомних осередків розглядали як цільову ознаку (множина Y -ів), а показники амплітуд судомних потенціалів двох інших епілептичних осередків — як впливові змінні (множина X -ів), і методом множинної лінійної регресії визначали орієнтовні впливи.

У результаті використаної процедури дістали рівняння множинної лінійної регресії вигляду:

$$Y' = a_0 + b_1 X_1 + b_2 X_2 + \dots + b_n X_n + e, \dots,$$

де a_0 — вільний член; b_1, b_2, \dots, b_n — показники регресії (коефіцієнти), що відбивають ступінь впливу на аналізований показник інших елементів множини, X_1, X_2, \dots, X_n показників.

Адекватність коефіцієнтів регресії оцінювалася з допомогою сигмальних відхилень коефіцієнтів регресії, а ефективність регресії в цілому — за допомогою коефіцієнта множинної кореляції.

Геометрично рівняння множинної лінійної регресії інтерпретували за допомогою поліциклічних мультиграфів [9].

Результати дослідження та їх обговорення

Після створення епілептичного комплексу (рис. 1, I) і припинення аплікації конвульсантів, судомні осередки генерували синхронно виникаючі судомні потенціали. З часом судомна активність в епілептичних осередках зменшувалася за амплітудою і зникла спочатку в залежних, а потім і в детермінантному осередку.

Під час апроксимації в часі лінійним рівнянням змін амплітуди судомних потенціалів багатоосередкового епілептичного комплексу, сформованого аплікаціями стрихніну (рис. 1, II), зміни в часі амплітуди судомних потенціалів у детермінантному судомному осередку описувалися рівнянням вигляду:

$$Y_{ад} = (2,64 \pm 0,17) + (-0,0151 \pm 0,0048) \cdot t, C = 175 \pm 57 \quad (1)$$
$$N = 13; R = -0,91; T = 7,28; P = < 0,001;$$

у першому залежному судомному осередку:

$$Y_{A1} = (1,94 \pm 0,071) + (-0,0243 \pm 0,0243) \cdot t, C = 80,00 \pm 7,23 \quad (2)$$

$$N = 12; R = -0,99; T = 22,19; P = < 0,001.$$

у другому залежному судомному осередку:

$$Y_{A2} = (1,52 \pm 0,13) + (-0,022 \pm 0,0038) \cdot t, C = 69 \pm 13 \quad (3)$$
$$N = 12; R = -0,97; T = 12,62; P = < 0,001.$$

При аналізі рівнянь простої лінійної регресії виявилось, що зменшення амплітуди судомних потенціалів у першому залежному осередку відбувалося інтенсивніше в 1,61 разу ($0,0243/0,0151 = 1,61$), а в другому залежному — у 1,46 разу ($0,0243/0,022 = 1,46$), ніж у детермінантному. Детермінантний і залежні осередки стрихнінового комплексу різнилися також і за початковими ординатами ліній регресії. Початкова ордината (a_0) лінії регресії, що апроксимує зміни амплітуди судомних потенціалів у детермінантному осередку більша за аналогічну величину лінії регресії, яка апроксимує зміни амплітуди судомних потенціалів у першому залежному осередку в 1,36 разу, і в 1,72 разу більша за початкову ординату лінії регресії, що апроксимує зміни амплітуди судомних потенціалів у другому залежному осередку. Час існування судомної активності в детермінантному осередку у 2,18 разу більший, ніж у першому залежному осередку, і у 2,52 разу більший, ніж у другому залежному осередку. Аналіз математичних моделей — рівнянь лінійної регресії, що апроксимують зміни амплітуди судомних потенціалів епілептичних осередків у часі, — дозволив сформулювати формалізоване поняття «резистентність судомного осередку» і визначити його ступінь. Величина b_1 — середня зміна Y на одиницю виміру t (тангенс кута альфа), що ви-



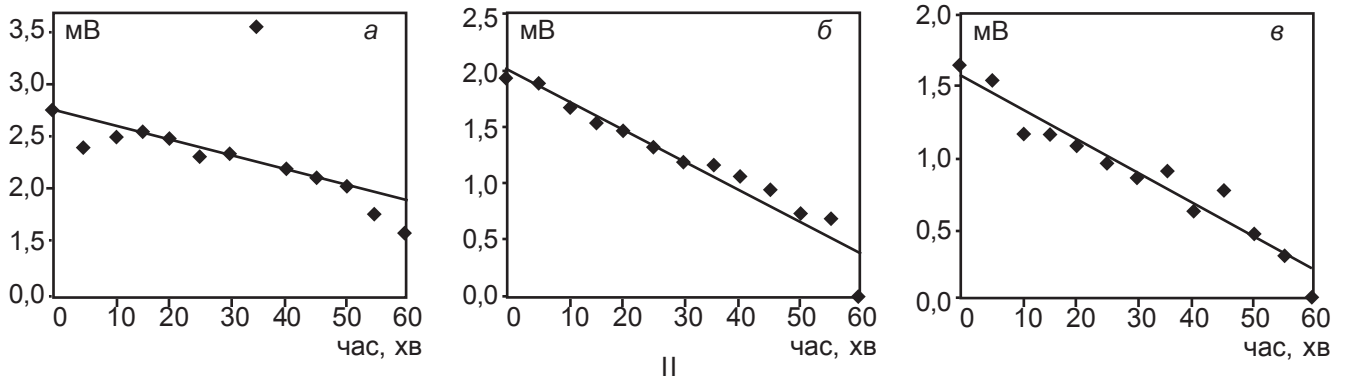
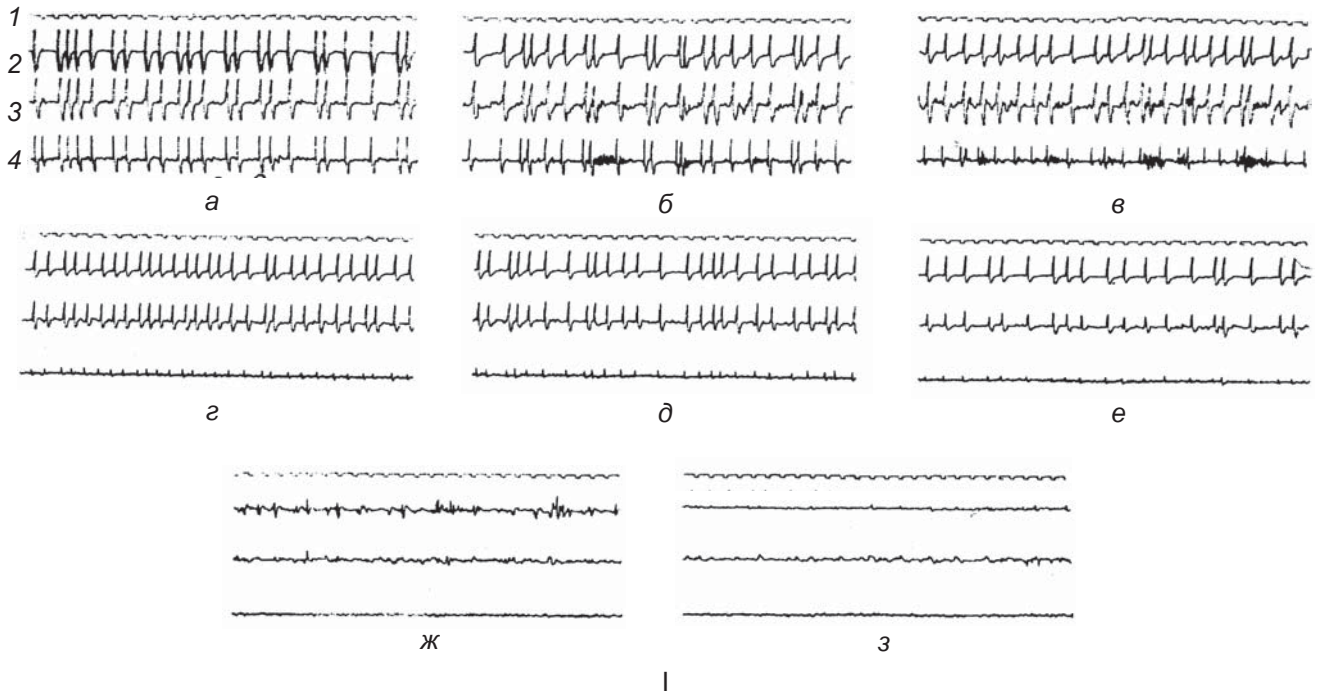


Рис. 1. Електрична активність стрихнінового епілептичного комплексу і діаграми змін середніх величин амплітуди судомних потенціалів у осередках епілептичного комплексу та теоретичні лінії регресії, що апроксимують ці зміни в часі: I: а — аплікацією 0,1%-го розчину стрихніну на зони 3, 4 і 3%-го розчину стрихніну на зону 2 створено епілептичний комплекс б, в, г, д, е, ж, з через 10, 18, 46,

57, 68 і 72 хв після а; 1 — відмітка часу; 2 — середня сигмоподібна звивина; 3 — передня сигмоподібна звивина; 4 — задня сигмоподібна звивина (відмітка часу — 1 с, калібрування 500 мкВ); II: а — детермінантний судомний осередок; б — перший залежний судомний осередок; в — другий залежний судомний осередок

значас інтенсивність зменшення величини амплітуди судомних потенціалів і теоретичний час існування судомної активності в епілептичних осередках (коефіцієнт С — відношення a_0/b_1).

Аналіз регресійних моделей апроксимуючих змін амплітуди судомних потенціалів епілептичних осередків у часі допоміг розрізнити детермінантний і залежні судомні осередки комплексу, тобто вивчити ієрархічні відношення в епілептичному комплексі.

Тривалість існування судомної активності, яка синхронно виникає в трьох судомних осередках, дорівнювала 55 хв. Тому проаналізовано спрямованість і характер зв'язків, що формуються між осередками епілептичного комплексу за 30- і 55-хвилинні періоди еволюції.

Рівняння, що описують зв'язки-відношення між судомними осередками за 30-хвилинний період еволюції:

$$A_d = (2,197 \pm 0,181) + (-0,51 \pm 0,51)A_1 \pm (0,841 \pm 0,493)A_2 \quad (4)$$

$$n=7; R^2=0,96; T=9,36; P<0,001; S_y=0,07709,$$

де n — кількість спостережень; R^2 — детермінанта; T — коефіцієнт Стьюдента; S_y — залишкова дисперсія.

$$A_1 = (0,85 \pm 0,11) + (-0,196 \pm 0,585)A_d + (1,010 \pm 0,307)A_2 \quad (5)$$

$$n=7; R^2=0,94; T=8,53; P<0,002; S_y=0,08138.$$



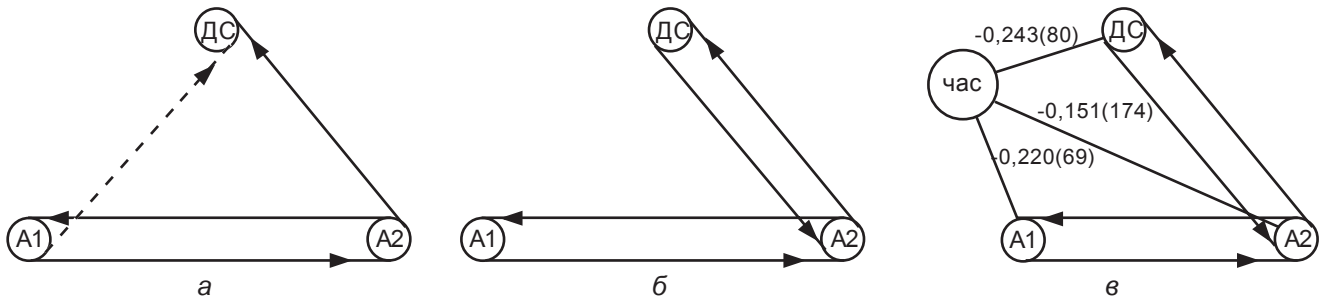


Рис. 2. Поліциклічні мультиграфи, що відбивають зв'язки між судомними осередками епілептичного комплексу за періодами еволюції: ДС — детермінантний судомний осередок; А1 — перший залежний судомний осередок; А2 — другий залежний судомний осередок; суцільні лінії — позитивні впливи, переривчасті — негативні; цифри над лініями, які з'єднують функцію часу і вузли графа —

тангенси кутів альфа, що відбивають інтенсивність зниження амплітуди судомних потенціалів у епілептичних осередках; цифри в дужках — час існування судомної активності в епілептичних осередках; а — період еволюції 0–30 хв; б — період еволюції 0–55 хв; в — змішаний поліциклічний мультиграф — просторово-часова модель багатоосередкового епілептичного комплексу

$$A_2 = (0,947 \pm 0,107) + (-0,292 \pm 0,553)A_d + (0,906 \pm 0,301)A_1 \quad (6)$$

$n=7$; $R^2=0,96$; $T=9,36$ $P<0,001$; $Sy=0,07709$.

Рівняння, що описують зв'язки між судомними осередками за 55-хвилинний період еволюції:

$$A_d = (1,72 \pm 0,10) + (0,0188 \pm 0,2090)A_1 \pm (0,595 \pm 0,226)A_2 \quad (7)$$

$n=12$; $R^2=0,77$; $T=5,66$; $P<0,001$; $Sy=0,1355$.

$$A_1 = (0,292 \pm 0,073) + (0,097 \pm 0,253)A_d + (1,050 \pm 0,162)A_2 \quad (8)$$

$n=12$; $R^2=0,96$; $T=14,73$; $P<0,001$; $Sy=0,09736$.

$$A_2 = (0,582 \pm 0,064) + (0,214 \pm 0,220)A_d + (0,799 \pm 0,131)A_1 \quad (9)$$

$n=12$; $R^2=0,96$; $T=15,71$; $P<0,001$; $Sy=0,08488$.

На першому етапі еволюції епілептичного комплексу (рис. 2, а) виявлялися статистично значущі негативні впливи першого залежного осередку, створеного за допомогою 0,1%-го розчину стрихніну, на судомний осередок, створений застосуванням 3%-го розчину стрихніну, і позитивні — другого залежного осередку на судомний осередок, створений стрихніном високої концентрації. Між судомними осередками, створеними 0,1%-м розчином стрихніну, виявлялися двобічні позитивні впливи. На другому етапі еволюції епілептичного комплексу (рис. 2, б) виявлялися статистично значущі позитивні впливи між першим залежним і детермінантним та судомними осередками, створеними 0,1%-м розчином стрихніну.

Формування епілептичного комплексу — патологічної системи, що функціонує на основі детермінанти, — поетапне. На першому етапі

відбувається формування ієрархічної співвідповідності серед елементів судомної множини. Судомний осередок, що «претендує» на роль детермінантного, набуває особливої стійкості за рахунок позитивних впливів інших судомних осередків, які «визнали» його пріоритет, і пригнічує до певного рівня судомну активність в епілептичних осередках, які «сумніваються» в його пріоритетній ролі. Власне епілептична система (стійка) формується на другому етапі еволюції судомного комплексу, а саме формуються впливи від найпотужнішого судомного осередку, тепер детермінантного, до менш потужних — залежних, що забезпечує збільшення резистентності останніх. Таким чином, реалізується одна з форм впливу детермінанти і субпідрядності їй інших елементів епілептичної множини: перебудова після попереднього пригнічення активності [4]. Отже, біологічну модель кіркової епілепсії можна розглядати як множину взаємодіючих осередків [6], тобто як систему.

Побудовано змішаний поліциклічний мультиграф (рис. 2, в), що включає граф-дерево, яке відбиває тимчасові характеристики епілептичного комплексу, і поліциклічний мультиграф, який відбиває взаємовідношення між амплітудами судомних осередків епілептичного комплексу. Цей мультиграф можна розглядати як просторово-тимчасову модель багатоосередкової кіркової епілепсії.

Висновки

1. За допомогою регресійного аналізу побудовано математичну модель біологічної моделі багатоосередкової кіркової епілепсії, що відбиває її просторові та часові характеристики, що, в свою чергу, забезпечує виявлення ієрархічних відношень в епілептичному комплексі.

2. Запропоновано схему кількісної оцінки ефективності протисудомних впливів на моделі багатоосередкової епілепсії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. — М.: Медицина, 1968.
2. Карлов А. А. Детская эпилептология как инструмент познания развивающегося мозга // *Общ. вопр. неврол. и психиатрии*. — 2002. — Вып 5. — С. 4-5.
3. Крыжановский Г. Н., Макулькин Р. Ф., Шандра А. А. Принцип детерминанты и образование комплексов эпилептической активности // *Журн. невропатол. и психиатрии*. — 1978. — Вып. 4. — С. 547-556.
4. Крыжановский Г. Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. — М.: Медицина, 1980. — 358 с.
5. Шандра А. А. К проблеме взаимоотношений между гиперактивными структурами в коре головного мозга: Дис. ... канд. мед. наук. — 1977. — 209 с.
6. Bertalanffy L. Von. General theory of system application to psychology // *Soc. Sci. Inform. Sci. Soc.* — 1967. — N 6. — P. 126-136.
7. Стариков А. И. Лекции по курсу «Высшая математика и основы математического моделирования экономических систем». — Киров, 1997. — 288 с.
8. Мангейм Дж. Б., Рич Р. К. Политология. Методы исследования: Пер. с англ. / Предисл. А. К. Соколова. — М.: Изд-во «Весь Мир», 1997. — 54 с.
9. Евстигнеев В. А., Касьянов В. Н. Теория графов. Алгоритмы обработки деревьев. — Новосибирск: Наука, 1994. — 360 с.
10. Крыжановский Г. Н. Дизрегуляторная патология. — М.: ЗАО «Рит-экспресс», 2002. — 96 с.

УДК 616.391-06:612.015.11]-092.9

Р. С. Назарян, Ю. В. Нікітченко

ЗМІНИ ІНТЕНСИВНОСТІ ХЕМІЛЮМІНЕСЦЕНЦІЇ Й АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ КРОВІ ЩУРІВ ПРИ НЕРАЦІОНАЛЬНОМУ ФАКТИЧНОМУ ХАРЧУВАННІ

Харківський державний медичний університет

Сьогодні у медичних наукових дослідженнях сформульовано достатньо чітке уявлення про основні механізми регуляції прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу на органному рівні при різноманітних патологічних станах. Дослідження останніх років свідчать про активну участь процесів вільнорадикального окиснення у патогенезі багатьох хронічних захворювань. Дія зовнішніх прооксидантів, іонізуюче та ультрафіолетове опромінення, забруднення атмосфери, води, продуктів харчування, нестача природних антиоксидантів можуть призводити до напруження захисних систем, яке відбуватиметься на всіх рівнях організму [1; 2].

Ролі реакцій перекисного окиснення ліпідів у патогенезі захворювань пародонта присвячено багато досліджень [3; 4]. Незважаючи на це, нез'ясованим залишається питання про взаємний зв'язок інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення, ферментів антиоксидантного захисту еритро-

цитів крові з незбалансованим фактичним харчуванням — одним із потужних ендогенних факторів виникнення захворювань пародонта.

Метою даного дослідження є визначення впливу нераціонального фактичного раціону на інтенсивність процесів вільнорадикального окиснення та систему антиоксидантного захисту еритроцитів крові щурів.

Матеріали та методи дослідження

Досліджували групу з 50 щурів лінії Вістар віком 6 міс. Попередньо протягом 3 міс тварин утримували на спеціально змодельованому раціоні, який характеризувався полідефіцитною мікро- та макронутрієнтною спрямованістю, що відповідає фактичному раціону мешканця великого промислового регіону [5]. До групи контролю увійшли щури, що отримували раціональне харчування, рекомендоване для віварію. Під ефірним наркозом шляхом декапітації тварин виводили з експерименту. В ерит-

роцитах спектрофотометричним методом вимірювали каталазну активність за зменшенням H_2O_2 , коефіцієнт молярної екстинції дорівнював $39,4 M^{-1}cm^{-1}$. Глутатіонредуктазну активність в еритроцитах визначали спектрофотометричним методом за зменшенням НАДФН, виражали у нанолярах НАДФН на хвилину на міліграм білка. Селензалежну глутатіонпероксидазу в еритроцитах вимірювали спектрофотометричним методом у спряженій реакції з глутатіонредуктазою, як описано в роботі [6]. Вимірювання інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів оцінювали за інтенсивністю H_2O_2 -індукованої хемілюмінесценції [7]. При цьому вимірювали інтенсивність максимального спалаху (Im), інтенсивність світіння на 4-й хвилині (Ik) і світлосуму хемілюмінесценції. Статистичну обробку результатів проводили з використанням електронних таблиць Excel і низки загальноприйнятих статистичних показників [8].



Інтенсивність хемілюмінесценції плазми крові й активність ферментів антиоксидантної системи крові щурів при різних типах фактичного харчування

Показники	Група тварин	
	Контроль	Дослід
Глутатіонпероксидаза, нмоль НАДФН/хв·мг білка	437,20±50,77	228,60±31,65*
Глутатіонредуктаза, нмоль НАДФН/хв·мг білка	1,99±0,24	2,28±0,17
Каталаза, нмоль НАДФН/хв·мг білка	112,99±14,47	61,04±10,42*
Інтенсивність хемілюмінесценції, тис. імпл/с		
Im	6,70±0,58	13,9±2,0*
Ik	0,40±0,05	0,73±0,10*
Σ	169,8±19,6	363,6±57,9*

Примітка. * — $P \leq 0,05$ порівняно з контролем.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати дослідження активності ферментів антиоксидантної системи еритроцитів крові щурів показали, що у тварин, які вживали фактичний раціон, незбалансований за якісним і кількісним надходженням основних нутрієнтів, відбувається різке, у 1,9 разу, зниження селензалежної глутатіонпероксидазної активності. При цьому показники глутатіонредуктазної активності практично не змінюються. Каталазна активність еритроцитів крові групи дослідних тварин знижується порівняно з контролем у 1,9 разу.

Про зміни інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення свідчать дані, наведені у таблиці. Інтенсивність H_2O_2 -індукованої хемілюмінесценції плазми крові щурів дослідної групи, які утримувалися на раціоні з нестачею білкової складової, надлишком простих вуглеводнів, недостатністю природних антиоксидантів, вітамінної, макро- та мікроелементних складових, була значно вища, ніж у тварин групи контролю.

Інтенсивність максимального спалаху у дослідних тварин була у 2,1 разу вища, ніж у тих щурів, що утримувалися на збалансованому раціоні віварію.

Інтенсивність світіння H_2O_2 -індукованої хемілюмінесценції на 4-й хвилині вимірювання збільшувалася в 1,7 разу, а світлосума хемілюмінесценції — більш ніж удвічі (див. таблицю).

Отримані результати, що свідчать про збільшення інтенсивності вільнорадикального окиснення крові у відповідь на нераціональне харчування щурів, частково збігаються з даними про посилення процесів перекисного окиснення ліпідів, за тривалого прооксидантного раціону [9]. Саме активацією перекисного окиснення ліпідів автори даної роботи пояснюють збільшення процесів резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка у піддослідних щурів. На провідну роль перекисного окиснення ліпідів у виникненні та розвитку пародонтиту вказують дані інших авторів [10; 11].

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що нераціональне харчування призводить до зрушення прооксидантно-антиоксидантного балансу в організмі в бік прооксидантної складової. Це, у свою чергу, може призводити до появи патологічного стану будь-якого органа чи системи, зокрема тканин пародонта. У зв'язку з цим треба вважати необхідним продовжити дослідження впливу фактичного раціону на показники прооксидант-

но-антиоксидантного гомеостазу тканин пародонта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Gwinner W., Grone H.-J. Role of reactive oxygen species in glomerulonephritis // *Nephrology, Dialysis, Transplantation*. — 2000. — Vol. 15, N 8. — P. 1127-1132.

2. Salacci P., Hayoz D. Oxidative stress as the triggering event for vascular remodelling // *Nephrology, Dialysis, Transplantation*. — 1998. — Vol. 13, N 6. — P. 1343-1346.

3. Петрович Ю. А., Пузин М. Н., Сухова Т. В. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита смешанной слюны и крови при хроническом генерализованном пародонтите // *Рос. стоматол. журнал*. — 2000. — № 3. — С. 11-13.

4. Стрельчєня Т. Н. Состояние свободнорадикальных процессов у женщин, страдающих генерализованным пародонтитом на фоне железодефицитной анемии // *Вісн. проблем біології і медицини*. — 1998. — Вип. 18. — С. 29-33.

5. Назарян Р. С. Особенности показателей ферментативного гомеостазу ротовой жидкости осіб з різним типом фактичного харчування // *Медицина сегодня и завтра*. — 2003. — № 2. — С. 131-133.

6. Лемешко В. В., Никитченко Ю. В., Ланкин В. З. Ферменты утилизации гидропероксидов и O_2^- в миокарде крыс разного возраста // *Бюл. эксперим. биологии и медицины*. — 1985. — Т. 99, № 5. — С. 563-565.

7. Подригало Л. В. Гигиеническое обоснование использования алиментарного фактора в комплексной реабилитации школьников, подвергшихся радиационному воздействию: Дис. ... канд. мед. наук: 14.02.01. — Гигиена / ХГМУ. — Харьков, 1995. — 215 с.

8. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Морион, 2000. — 320 с.

9. Ткаченко Е. К. Изучение пародонтопротекторных свойств препарата Глутокс // *Вісн. стоматології*. — 2001. — № 4. — С. 11-12.

10. Белоклицкая Г. Ф. Возможности антиоксидантной коррекции перекисного окисления липидов при заболеваниях пародонта разной тяжести // *Совр. стоматология*. — 2000. — № 1. — С. 38-41.

11. Демченко Т. В. Применение препарата СОД в комплексном лечении начальных стадий воспалительных заболеваний пародонта: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21. — Стоматология / СПб. гос. мед. ун-т им. акад. Павлова. — СПб., 1995. — 147 с.



О. В. Сивоконюк

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ОРГАНІВ ІМУНОГЕНЕЗУ ПРИ ДІЇ ГЕПАТОПРОТЕКТОРІВ В УМОВАХ ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Взаємовідношення між системою органів травлення та імунною системою складні й різноманітні. Органи травлення беруть участь в інактивації бактерійних, вірусних, харчових, лікарських та інших антигенів, елімінації імунних комплексів, синтезі імуноглобулінів, компонентів комплементу та інших процесах, що мають безпосереднє відношення до формування неспецифічної резистентності і специфічного імунітету [1]. Ураження органів шлунково-кишкового тракту різної етіології супроводжується зміною активності імунної системи [2–4]. У свою чергу порушення функціонального стану імунокомпетентних клітин обумовлені генетичними, інфекційно-токсичними факторами, відіграють істотну роль у розвитку і перебігу патологічних процесів в органах травлення [2].

Відомо, що токсичні агенти реалізують свою патогенну дію через імунологічні механізми. При гострих і хронічних захворюваннях печінки у крові спостерігається підвищення вмісту імуноглобулінів, а токсичні ураження печінки в експерименті супроводжуються посиленням продукції антитіл у відповідь на введення різноманітних агентів. Зважаючи на це, можна зробити висновок, що при різних формах патології печінки підвищується імунологічна реактивність організму, на фоні якої легко можуть виникнути аутоімунні ускладнення [3; 4]. Сьогодні вживання імуномодуляторів посідає певне місце в клінічній гепатології [5].

Разом з тим вони не завжди діють на патогенетичні механізми ураження печінки, зокрема гальмування процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), стимуляцію основних ланок антирадикального захисту клітин. Актуальним є питання пошуку препаратів, які мали б одночасно гепатопротекторний та імуномодулюючий ефект. У публікаціях останніх років увага вчених привернута до біологічної активності елемента германію [6]. Синтезовано цілий ряд його похідних, які мають різносторонню дію: протипухлинну, нейро-, гепатотропну та ін. [7; 8]. Таким чином, синтезовані органічні та неорганічні сполуки германію проявляють мембранотропну активність [6]. З огляду на це, виникла ідея створення комплексних сполук германію з біолігандами. Роботи, проведені в лабораторії кафедри загальної і клінічної фармакології Одеського державного медичного університету по вивченню координаційної сполуки германію з нікотиновою кислотою (МІГУ-1), свідчать про його виражену гепатозахисну дію [9; 10].

Мета нашої роботи — вивчити вплив МІГУ-1 на гістоструктуру органів центрального і периферичного імуногенезу у щурів при експериментальному токсичному ураженні печінки порівняно з добре відомими гепатопротекторами — гептралом та есенціалем.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилися на 132 щурах-самцях лінії Вістар масою 180–250 г. Було сформовано такі дослідні групи:

1) інтактні тварини (контроль); 2) щури з гострим токсичним гепатитом (ГТГ) без лікування (контроль); 3) тварини, ліковані гептралом; 4) тварини, ліковані есенціалем; 5) тварини, ліковані МІГУ-1.

Використана така модель відтворення ГТГ: гострий токсичний гепатит провокували одноразовим внутрішньошлунковим введенням 50%-го масляного розчину чотирьоххлористого вуглецю (CCl_4) дозою 5 мг/кг. Всі лікарські препарати вводили внутрішньоочеревинно (в/о) 1 раз на добу протягом 7 днів після затруєння CCl_4 : МІГУ-1 дозою 10 мг/кг (синтезований на кафедрі загальної хімії і полімерів ОНУ ім. І. І. Мечникова під керівництвом проф. І. І. Сейфулліної), гептрал 20 мг/кг (у флаконах по 400 мг фірми "Knoll", Німеччина), есенціалем 80 мг/кг (у вигляді розчину в ампулах по 5 мл, 250 г ("Naterman", Німеччина). Гепатопротектори використовувалися терапевтично ефективними дозами. Тваринам контрольної групи вводили в/о фізіологічний розчин NaCl одноразово протягом 7 діб дозою 1 мл на тварину.

Для вивчення гістоструктури морфогістохімічному дослідженню підлягали печінка, тимус, селезінка та мезентеріальні лімфатичні вузли. Шматочки тканин фіксувалися в 10%-му нейтральному формаліні протягом 48 год, частина з них після фіксації використовувалася для приготування заморожених зрізів і гістохімічного виявлення ліпідів та нейтральних глікозаміногліканів (НГАГ). Оцінка інтенсивності забарвлення проводилася візу-



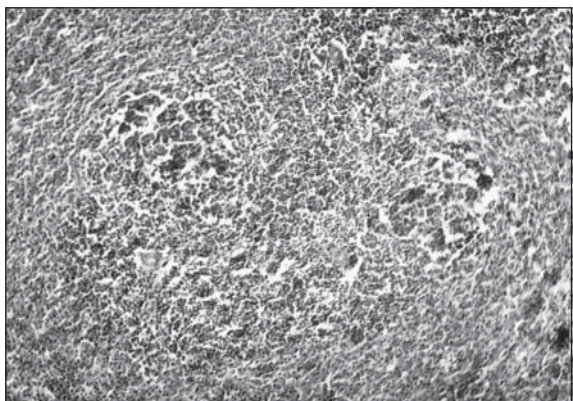


Рис. 1. Гіперплазія лімфоїдних фолікулів селезінки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 90$

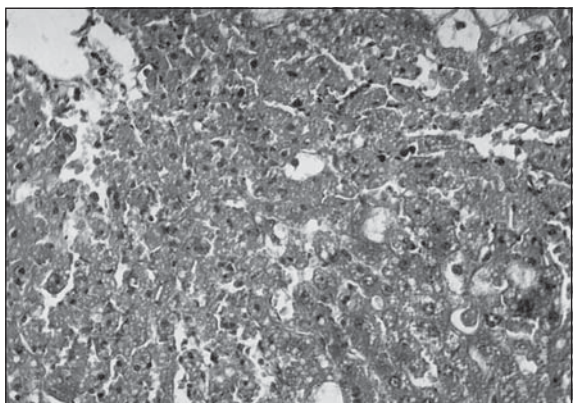


Рис. 2. Осередкова гідропічна паренхіматозна дистрофія гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 200$

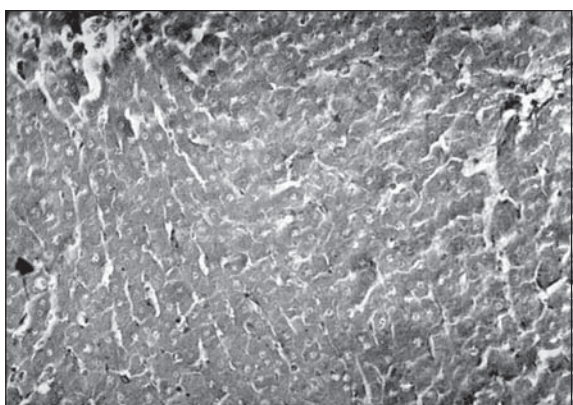


Рис. 3. Дифузно розташовані PAS-позитивні речовини у цитоплазмі гепатоцитів. PAS-реакція. $\times 200$

ально і порівнювалася з контрольною групою. Інша частина зневоднювалася у спиртах висхідної концентрації та заливалася у парафін. Гістологічні зрізи забарвлювалися гематоксиліном та еозином і за ван Гізон. Ліпіди виявлялися на кріостатних зрізах, забарвлених суданом III, нільським блакитним, шарлахом, НГАГ — шляхом постановки PAS-реакції за А. Л. Шабадашем з відповідним ферментативним контролем [11].

Результати дослідження та їх обговорення

У досліджених органах центрального (тимус) і периферичного імунотенезу (селезінка,

мезентеріальні лімфатичні вузли) на фоні застосування гепатопротекторів, що вивчаються, вже до 3-ї доби лікування спостерігалася нормалізація розладів кровообігу в судинах мікроциркуляторного русла, особливо в групі із застосуванням МІГУ-1. У тимусі межа між кірковою і мозковою речовиною залишалася все ще розмитою, кірковий шар порівняно з мозковим більш світлий, але менш виражений, ніж у контрольній групі. В селезінці зміни тимусзалежної зони полягали в помірно вираженій гіперплазії фолікулів селезінки (рис. 1) і в незначному збільшенні об'єму періартеріальних муфт за раху-

нок підвищення вмісту в них великих і середніх лімфоцитів, лімфобластів. У мезентеріальних лімфатичних вузлах на фоні помірно вираженого повнокров'я і незначного збільшення паракортикальної (тимусзалежної) зони зберігалася гіперплазія клітин ретикулоендотеліального ряду, слабо виражені розширення м'яких тяжів мозкової речовини за рахунок накопичення плазмоцитів, макрофагоцитів, тканинних базофілів.

При дослідженні патоморфології печінки на фоні курсового введення есенціале цурам з токсичним гепатитом вже до 3-ї доби морфологічна структура печінкової тканини починала поступово відновлюватися. Гідропічна білкова дистрофія носила переважно осередковий характер (рис. 2), зберігалася помірно виражене осередкове повнокров'я центральних вен і міжбалкових синусоїдів, одиничні дрібні крововиливи. При введенні МІГУ-1 і гептралу спостерігалася більш швидка нормалізація гістологічної структури печінки: посилювався мітотичний поділ гепатоцитів у всіх зонах печінкової часточки як у відносно незмінних, так і з вираженими дистрофічними і некробіотичними процесами. Характерною для дії МІГУ-1 була більш виражена проліферативна реакція ретикулоендотелію.

У віддаленіші терміни (5-та доба) на фоні ще наявних локальних ділянок паренхіматозної білкової дистрофії формуються численні тяжі юних гепатоцитів. Судини переважно нормальної будови, хоча в центральних частинах часточок ще спостерігаються повнокровні судини з набряком стінки. При введенні МІГУ-1 судинні розлади були менш вираженими. Очевидно, цей ефект можна пов'язати з наявністю в структурі препарату нікотинової кислоти, що має виражений вплив на процеси мікроциркуляції.

При гістохімічному дослідженні тканини печінки до 5-ї



доби визначалося більш інтенсивне накопичення глибоких і дифузно розташованих PAS-позитивних речовин у цитоплазмі гепатоцитів тварин (рис. 3), лікованих МІГУ-1, ніж у всіх інших групах. При вивченні розподілу ліпідів виявлено дрібно-осередкову пілоподібну жирову дистрофію у цитоплазмі гепатоцитів при використуванні МІГУ-1 і дрібнокрапельну осередкову жирову дистрофію гепатоцитів у групах, лікованих есенціалом і гептралом.

Висновки

1. Вивчені гепатопротектори нормалізують розвинуті гемодинамічні та дистрофічні розлади в тимусі, селезінці і мезентеріальних лімфатичних вузлах, а також стимулюють репаративні процеси в органах імунної системи.

2. Гептрал, есенціалом і МІГУ-1 знижують ступінь вираженості гемодинамічних і дистрофічних процесів у тканині печінки, ха-

рактерних для експериментального токсичного гепатиту, але протекторний ефект більш виражений при вживанні гептралу і МІГУ-1, ніж есенціалом.

3. Проведені дослідження дозволяють у майбутньому провести порівняльний імуногістохімічний і морфометричний аналіз ступеня вираженості імунокоригуючої дії гепатопротекторів в умовах токсичного ураження печінки CCl_4 .

ЛІТЕРАТУРА

1. Логинов А. С., Царегородцева Т. М., Зотина М. М. Иммунная система и болезни органов пищеварения. — М.: Медицина, 1986. — 255 с.
2. Система иммунитета при заболеваниях внутренних органов / Под ред. проф. И. М. Ганджи. — К.: Здоров'я, 1988. — 276 с.
3. Печень и иммунологическая реактивность / И. П. Алексеева, Т. М. Брызгина, С. И. Павлович, Н. В. Ильчевич. — К.: Наук. думка, 1991. — 234 с.
4. Арцимович Н. Г., Настоящая Н. Н. Печень как орган иммунобиоло-

гической системы гомеостаза // Успехи совр. биологии. — 1992. — Т. 112. — Вып. 1. — С. 88-89.

5. Дранник Г. М., Гриневич Ю. Я., Ризик Г. М. Иммуотропные препараты. — К.: Здоров'я, 2000. — 247 с.

6. Биологическая активность соединений германия / Э. Я. Лукевич, Т. К. Гар, Л. М. Игнатович и др. — Рига: Зинатне, 1990. — 191 с.

7. Hongo R. Clinical usage of the new hepatoprotector Securion: Review. — Masao Ohrishi Medical Information department. — 1998. — 32 p.

8. Effect of carboxyethylgermanium sesquioxide on cultured normal neonatal rat myocardial cells and cells injured by isonoproterenol / Y. O. Chen, B. Tian, X. M. Li et al. // Yao Hsueh Hsueh Pao. — 1992. — Vol. 27, N 7. — P. 481-485.

9. Сейфуллина И. И. Растворяющие и комплексообразующие функции органических кислот в направленном синтезе координационных соединений: Дис. ... д-ра хим. наук. — Одесса, 1990. — 350 с.

10. Годован В. В. Фармакология гепатозащитного действия новых координационных соединений германия с биолгандами: Дис. ... канд. мед. наук. — Одесса, 1998. — 234 с.

11. Луппа Х. Основы гистохимии. — М.: Мир, 1980. — 343 с.

УДК 612.826+612.8.-009

К. І. Степаненко

ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЕЛЕКТРИЧНИМ ПОДРАЗНЕННЯМ МОЗОЧКА ТРАНСФОРМАЦІЇ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ СУДОМНОЇ ПЕНІЦИЛІН-СПРИЧИНЕНОЇ ЕПІЛЕПСІЇ В АБСАНСНУ ЕПІЛЕПСІЮ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Аспірація мозочка, як і ушкодження його кори та ядер, супроводжується зростанням збудливості структур мозку поряд зі збільшенням виразності епілептиформних проявів [1–3]. Електричне подразнення (ЕП) структур мозочка може спричинити як інтенсифікацію, так і пригнічення епілептичних феноменів; розвиток даних проявів залежить від властивостей моделі епілепсії, функціонального стану мозку, параметрів і режимів ЕП [3; 4]. Синаптична організація еферентних виходів зони мозочка, що подразнюється, також має важливе значення: ЕП палеоцеребелярної кори спричинює активацію ретикулярної формації стовбура мозку з наступним пригніченням епілептиформної активності, тимчасом як неоцеребелярні відділи мозочка модулюють ак-

тивність таламічних ядер й активують таламокортикальний синхронізуючий механізм при низькочастотній стимуляції [1; 3]. Тому можна припустити, що протиепілептичний характер ефектів активації мозочка більш характерний для структур палеоцеребелума.

Протиепілептичні ефекти ЕП мозочка виявлено при генералізованих судомних формах епілепсії; як правило, вони є показанням до застосування методів ЕП глибоких структур мозку в клінічних умовах [4; 5]. При цьому ефекти ЕП структур мозочка на моделях абсансної епілепсії не є предметом систематичних досліджень. Разом з тим, через протилежні патогенетичні механізми розвитку генералізованих судомної та абсансної форм епілепсії (відповідно недостатність і активація ГАМК-ергічної медіації [3; 6; 7]), можна очікувати на активацію спайк-хви-



льової (СХ) активності в умовах ЕП структур мозочка.

Метою нашого дослідження стало вивчення ефектів ЕП палеоцеребелярної кори на пеніцилін-спричинену генералізовану судомну модель епілепсії у щурів. Оскільки пеніцилін-спричинені епілептиформні зміни відповідають основним формам проявів епілептичного синдрому (інтеріктальні, іктальні й абсансні спайк-хвильові розряди (СХР)), у роботі вивчали динаміку окремих електрографічних проявів разом із поведінковими реакціями щурів, яким проводили ЕП палеоцеребелярної кори.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженні використали 17 щурів-самців лінії Вістар масою 230–270 г, яким під нембуталовим наркозом (40,0 мг/кг, внутрішньоочеревинно) імплантували електроди у фронтальні та потиличні відділи кори головного мозку білатерально (AP=1,2; L=3,0; H=1,0; AP=7,8; L=3,0; H=1,0) [10]. Для стимуляції структур мозочка під зоровим контролем імплантували ніхромові біполярні електроди (діаметр 0,12 мм, міжелектродна відстань 1,0 мм) у ділянку каудальних відділів палеокортексту (*nodulus, uvula*). Спостереження починали не раніше ніж через 7 діб від моменту оперативного втручання. Генералізовану форму судомного синдрому спричинювали шляхом внутрішньоочеревинного введення натрієвої солі бензилпеніциліну (300 000 МО/100 г об'ємом 0,5 мл 0,9%-го розчину NaCl).

Реєстрацію електричної активності структур мозку здійснювали за допомогою комп'ютерної системи (швидкість опитування каналів — 256 імп/с). Застосовували таку біполярну систему реєстрації ЕЕГ активності: відведення 1 — лобно-потиличні відділи лівої і 2 — правої півкулі; відведення 3 — лобові відділи кори обох півкулі; відведення 4 — потиличні відділи кори обох півкулі.

Враховували потужність епілептичних розрядів за 1-хвилинний період запису — середню величину добутку амплітуди спайкових потенціалів на їх частоту [3]. Постійна часу становила 0,1 с; верхньою межею пропускну здатності фільтра була частота 70 Гц. Дослідження показників потужності епілептичної активності проводили в інтеріктальному періоді. Тривалість існування епілептичної активності визначалась як період з моменту реєстрації першого і до останнього спайкового потенціалу [3].

Електричне подразнення структур мозочка здійснювали прямокутними імпульсами за допомогою електростимулятора ЕСУ-2. Параметри інтенсивності стимулювального струму підбирали, починаючи ЕП при силі струму в 20–40 μ А (60 Гц, тривалість 1 мс, тривалість 1 с) і здійснюючи його кожні 2,5–3,0 хв. Інтенсивність кожного наступного ЕП у тварини збільшували

на 20 μ А доти, поки під впливом ЕП у тварини не розвивалася поведінкова реакція (поворот голови, завмирання). Після цього інтенсивність ЕП зменшували на 20 % і використовували для подальшої стимуляції. Таким чином, для ЕП палеоцеребелярної кори застосовували струм інтенсивністю 100–180 μ А, вплив яким не супроводжувався порушеннями рухової активності. Електрокоагуляцію структур, що знаходилися під електродами, здійснювали з метою верифікації структур, анодом постійного струму (10,0 μ А протягом 45 с). Катодом були широкі металеві електроди, розташовані на задніх кінцівках тварин. Контрольна група складалася з псевдооперованих тварин, яким застосовували таку ж дозу епілептогену.

Для статистичної оцінки результатів досліджень — тривалості існування епілептичної активності — застосовували критерій Kruskal — Wallis, для оцінки потужності осередків — ANOVA+Newmann-Keuls тест.

Результати дослідження та їх обговорення

Динаміка пеніцилін-індукованої епілептичної активності в щурів контрольної групи. У тварин контрольної групи перші судомні розряди реєструвалися через 2,5–9,5 хв з моменту введення розчину натрієвої солі бензилпеніциліну.

Перші іктальні потенціали розвинулися через 16–122 хв із моменту введення пеніциліну і протягом 6 год спостереження реєструвалися від 2 до 20 іктальних розрядів; тривалість інтеріктальних проміжків становила від 2 до 50 хв.

Епілептична активність у структурах мозку реєструвалася протягом 6 год з моменту введення епілептогену (313,2 \pm 14,9 хв).

Ефекти ЕП мозочка. У 9 щурів дослідної групи через 5,0–7,0 хв після появи спайкових потенціалів починали здійснювати періодичні ЕП палеоцеребелярної кори.

Через 30 хв після початку ЕП у щурів відзначалося зменшення частоти генерування епілептичних потенціалів на 32 % порівняно з частотою їхнього генерування в групі контролю (рис. 1, б). При цьому показник потужності епілептогенезу був на 27,0 % меншим порівняно з показником у групі контролю ($P<0,05$). Вірогідні розбіжності порівняно з контролем зберігалися до кінця спостереження. Слід зазначити, що іктальні потенціали розвинулися у 2 з 9 щурів, і загальна кількість цих потенціалів за весь період спостереження дорівнювала 2 і 5. Період існування епілептичної активності становив (237,4 \pm 25,8) хв ($F(1,12)=6,47$, $P=0,026$).

У 6 з 9 щурів у період між 112-ю і 173-ю хвилинами від початку ЕП відзначався розвиток СХР (5–6/с) (рис. 2, б). Амплітуда розрядів становила від 120 до 150 мкВ (рис. 2, б, в), а в 5 із 6



тварин СХР реєструвалися у фронтальних відділах неокортексу (див. рис. 2, б, зони 1 і 3), тимчасом як у потиличних відділах подібна активність була відсутня або була незначною (див. рис. 2, б, зони 2 і 4). При цьому на фоні розвитку СХР у лобових відділах кори головного мозку реєструвалося зниження частоти генерування спайкових розрядів (у 1,3–2,1 разу порівняно з відповідним періодом еволюції епілептичної активності в групі контролю), а також їхньої амплітуди (у 1,8–2,4 разу). Крім того, у цих відведеннях у 4 із 6 щурів реєструвався розвиток вираженого первинного позитивного компонента спайкових розрядів (див. рис. 2, б). Тривалість періодів генерування СХР становила від 20,0–30,0 с до 7,5 хв. В інших 3 щурів відзначалися більш короткі періоди СХР (від 1,5 до 5,0 с), що виникали з частотою 0,5–3,5 хв.

Таким чином, кількість тварин, у яких формувалися виражені СХР в умовах ЕП мозочка, була вірогідно більшою, ніж у контролі (відповідно 6 з 9 і 0 з 7, $P < 0,025$).

Поведінкові реакції. Іктальна ЕкоГ-активність супроводжувалася формуванням генералізованих клоніко-тонічних реакцій: тварини падали на бік, відзначався розвиток післясудомної депресії та вегетативних розладів. Інтеріктальний період характеризувався клонічними судомами м'язів тіла і кінцівок, що збігались із генеруванням спайкових потенціалів.

Протягом періодів СХР-активності у тварин спостерігалися: завмирання, легкий тремор голови і вібрис, відсутність клонічних скорочень м'язів тіла і кінцівок. У цей період також реєструвалися й інші, характерні для абсансної форми епілепсії прояви [1; 6; 8]: у 8 з 9 щурів — поодинокі посмикування вібрис і «фіксований» погляд, у 5 щурів — прискорене дихання і «кивання» головою, у 2 щурів — ністагм. Крім того, в усіх щурів реєструвалися короткочасні (1–3 с) жування і лизання. Якщо ЕП палеоцеребелярної кори здійснювалося протягом СХР, то воно не спричинювало змін ЕЕГ і поведінкових реакцій.

Таким чином, результати показали, що періодичні ЕП палеоцеребелярної кори у щурів в умовах їх вільного поведінки запобігали формуванню іктальних потенціалів і скорочували період існування пеніцилін-спричиненої епілептичної активності. Період зниження епілептичної активності за умов ЕП палеоцеребелярної кори характеризувався появою СХР із частотою 5–6/с. Дана активність мала найбільшу амплітуду у фронтальних відведеннях, що свідчить про роль даних відділів неокортексу в її генеруванні. Розвиток СХР супроводжувався істотною редуцією частоти й амплітуди спайкових інтеріктальних розрядів, передував їхньому повному пригніченню. Слід зазначити, що у фронтальній корі реєструвався розвиток вираженого первинного по-

зитивного компонента розрядів, що пояснюється активацією механізмів «оточуючого» гальмування [3] і, таким чином, може слугувати непрямим доказом активації гальмівних внутрішньо-

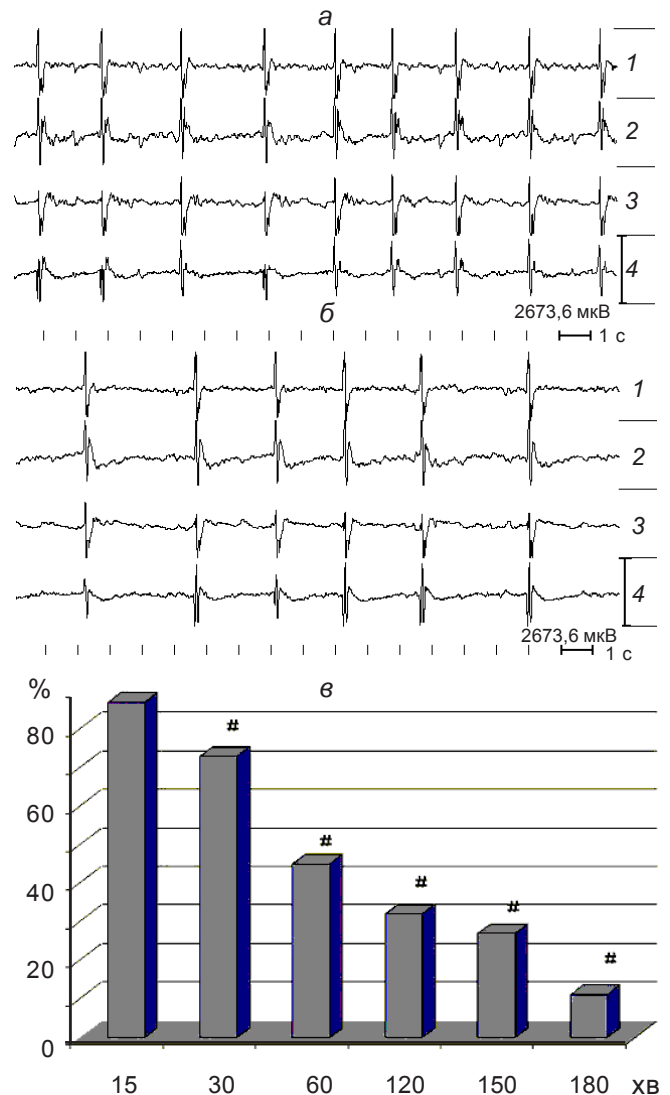


Рис. 1. Пригнічення пеніцилін-спричиненої генералізованої епілептичної активності під впливом ЕП палеоцеребелярної кори: а — 36 хв з моменту внутрішньоочеревинного застосування натрієвої солі бензилпеніциліну (300 000 МО/100 г) у щурів контрольної групи (хибне ЕП кори мозочка); б — 35 хв після внутрішньоочеревинного застосування натрієвої солі бензилпеніциліну (300 000 МО/100 г) та 2,5 хв після 9-го ЕП кори палеоцеребелума. Відведення: 1 — лобно-потилічні відділи лівої; 2 — правої півкулі; 3 — лобові відділи; 4 — потилічні відділи білатерально. Калібрування: відстань між двома горизонтальними лініями справа становить 2673,6 мкВ (фрагменти а та б). Час 1 с — позначено вертикальними штрихами в нижній частині фрагментів а і б; в — потужність епілептичної активності (відведення 3) в динаміці ЕП кори палеоцеребелума. Параметри ЕП: 100 Гц, 1 мс, 120 мкА. Абсциса: час від початку ЕП, хв; ордината — потужність епілептичної активності (проценти) до відповідного показника в аналогічному відведенні у щурів контрольної групи, прийнятому за 100 %. # — $P < 0,05$ порівняно з групою контролю (ANOVA+ Newmann-Keuls)

кортикальних механізмів під впливом ЕП палеоцеребелярної кори.

Розглядаючи поведінкові реакції у щурів, слід наголосити, що в процесі ЕП відбувався перехід від клонічних судомних скорочень, яким відповідало виникнення спайків у ЕкоГ, до періодів замирання, «фіксованого погляду» і незначного тремору, з характерною для абсансної епілепсії спайк-хвильовою картиною в ЕкоГ [7; 9]. Крім того, реєструвалися й інші прояви, характерні для абсансної форми епілепсії: прискорене дихання, кивання головою і посмикування очних яблук. При цьому подібні зміни були відсутні в групі контролю.

Слід зазначити, що для СХР, що реєстрували у щурів зі спадковими формами абсансного судомного синдрому, в щурів ліній WAG/

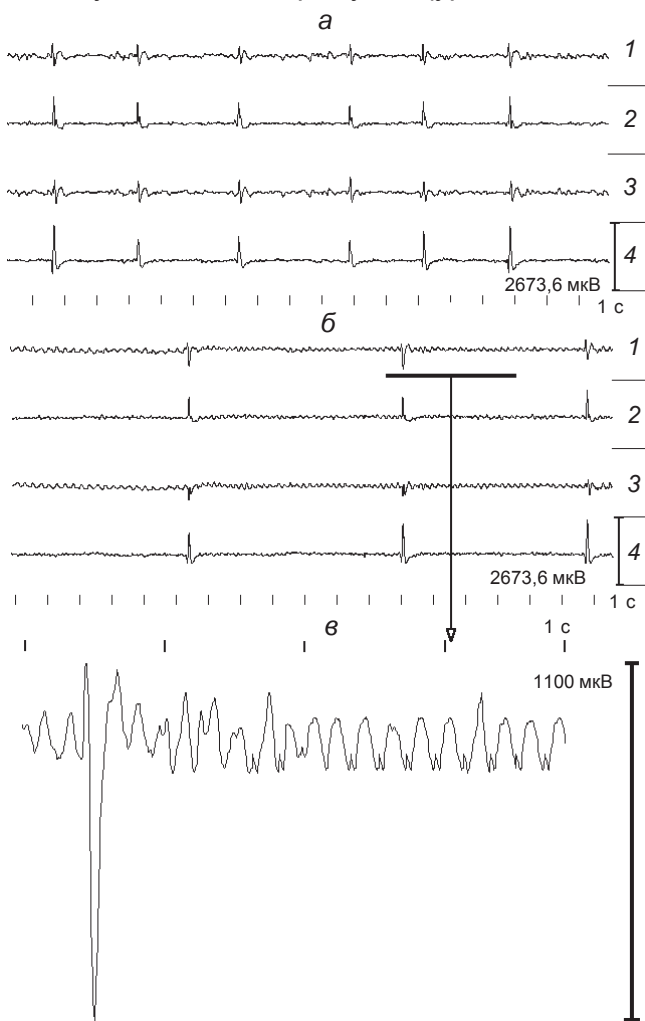


Рис. 2. Розвиток СХР під впливом ЕП палеоцеребелярної кори у щурів з пеніцилін-спричиненою генералізованою епілептичною активністю: а — 175 хв з моменту внутрішньоочеревинного застосування натрієвої солі бензилпеніциліну (300 000 МО/100 г, проведено 40 ЕП); б — 50 хв після впливу (проведено додатково 13 ЕП). Суцільною чорною лінією помічено період запису ЕЕГ, який наведений при більшому масштабі в фрагменті в. Відведення — ті ж, що й на рис. 1. Калібрування для а і б ті ж, що й на рис. 1; для в — 1100 мкВ. Позначка часу — 1 с.

rij і GAERS характерною є частота розрядів 7–11 за 1 с [7; 9]. З деяким наближенням можна стверджувати, що частота ритму, зареєстрована в нашому дослідженні, була вдвічі меншою. Схожий «розділ» ритму відомий для спричинених відповідей у корі головного мозку, його можна пояснити посиленням гальмівних механізмів у нейрональних ланцюгах [8]. Подібні СХР частотою 3–5 Гц були описані після хімічного ушкодження ретикулярного ядра таламуса у щурів: після аплікації розчину пеніциліну на кору головного мозку щурів процес переходу сонних веретен у спайк-хвильову активність, що характеризує абсансні прояви, був пов'язаний зі зменшенням удвічі початкового ритму розрядів сонних веретен [7].

Розглядаючи можливу роль мозочка в механізмах розвитку абсансної епілепсії, слід зазначити, що збільшення функціональної активності нейрональних елементів церебелуму супроводжується пригніченням рухової активності, розвитком тремору, а також «фіксованого погляду» [8]. З огляду на гальмівний вплив мозочка на структури насамперед рухової кори мозку можна припустити, що внаслідок гіперфункціонального стану структур мозочка відбувається короточасне «вимикання» рухової кори, що є самостійним патогенетичним компонентом абсансної епілепсії.

Зважаючи на важливе значення нейромедіаторних/нейрохімічних механізмів у контролі СХР, варто наголосити, що активування ГАМК-ергічних механізмів за допомогою мусцимолу збільшує кількість СХР, тимчасом як антагоніст ГАМК-рецепторів бікукулін, навпаки, редукує виразність СХР [9]. Кількість СХР зростає в умовах застосування тіагабіну — інгібітора зворотного захоплення ГАМК [9]. Такі дані відповідають виявленій у нашому дослідженні провокації СХР під впливом ЕП палеоцеребелярної кори, тому що при цьому відмічено збільшення викиду ГАМК в цереброспінальну рідину [3]. Крім того, встановлений нами факт появи у ЦСР при ЕП мозочка агоністів опіатних рецепторів [1] також відповідає отриманим результатам, тому що стимуляція μ -опіатних рецепторів активує СХР [7; 9].

Отримані результати мають перспективне значення для з'ясування нейропатфізіологічних механізмів контролю збудливості мозку при розвитку абсансної форми епілепсії.

Висновки

1. Високочастотне ЕП кори палеоцеребелума призводить до пригнічення генералізованої судомної активності, спричиненої у щурів за умов їх вільного поведінки системним застосуванням бензилпеніциліну.
2. Пригнічення пеніцилін-спричиненої генералізованої епілептичної активності, викликане ЕП палеоцеребелярної кори, приводить до

формування електрографічних і поведінкових проявів абсансного епілептичного синдрому, який передуює повному пригніченню епілептичної активності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Cause and effect relations in disease; lessons from epileptic syndromes in animals / L. S. Godlevsky, E. L. J. M. van Luijtelaa, A. A. Shandra, A. M. L. Coenen // Medical Hypothesis (London). — 2002. — Vol. 58. — P. 237-243.
2. Kolodziejak A., Dziduszko J. Influence of acute cerebellar lesions on somatosensory evoked potentials (SEPs) in cats // J. Physiol. Pharmacol. — 2000. — Vol. 51. — P. 41-55.
3. Antiepileptic Properties of Cerebrospinal Fluid After Activation of the Antiepileptic System of the Brain / G. N. Kryzhanovsky, A. A. Sandra, L. S. Godlevsky, M. Y. Karganov // Epilepsia. — 1989. — Vol. 30, N 5. — P. 631-635.
4. Majkowska-Zwolinska B., Zurawska J. Cerebellar

electrostimulation in patients with drug-resistant epilepsy // Neurol. Neurochir. (Pol.). — 1998. — Vol. 32 (Suppl 2). — P. 181-189.

5. Davis R. Cerebellar stimulation for central palsy spasticity, function and seizures // Arch. Med. Res. (USA). — 2000. — N 3. — P. 290-299.

6. Fromm G. H. Concepts of the neurophysiological action of antiepileptic drugs // Am. J. EEG. chnol. — 1988. — Vol. 28. — P. 185-195.

7. Meeren H. K. M. Cortico-thalamic mechanisms underlying generalized spike-wave discharges of absence epilepsy // PhD thesis. — Nijmegen University. — 2002.

8. Guyton A. C., Hall J. E. Medical Physiology. // W. B. Saunders Company: N. Y.; Chichester; London; Toronto, 1996. — 1024 p.

9. Pathophysiological mechanisms of genetic absence epilepsy in the rat / L. Danober, C. Deransar, A. Depaulis et al. // Prog. Neurobiol. — 1998. — Vol. 55. — P. 27-57.

10. Paxinos G., Watson C. The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates. — Sydney: Academic Press Inc., 1998.

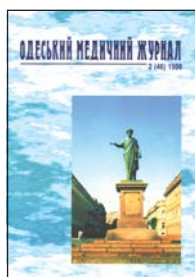
*Передплачуйте
і читайте*

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Нові технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії



Ціна передплати на півріччя (три номери):

- для підприємств та організацій — 60 грн;
- для індивідуальних передплатників — 30 грн.

Передплатні індекси:

- для підприємств та організацій — 48717;
- для індивідуальних передплатників — 48405.





УДК 616.329-002-053.2

І. Л. Бабій

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНИЙ РЕФЛЮКС — ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ПОРУШЕННЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ДІТЕЙ

Одеський державний медичний університет

Проблема функціональних порушень органів травлення у дітей і підлітків завжди знаходилась і знаходиться в центрі уваги педіатрів та гастроентерологів [1; 2]. Починаючи з 90-х років минулого століття, якщо взяти до уваги кількість опублікованих за цей час наукових праць, інтерес до функціональних порушень значно підвищився. Виходячи з визначення функціональних порушень, промовленого вустами авторитетного вченого в цій галузі D. Drossman (1994), останніми можна вважати різноманітну комбінацію гастроінтестинальних симптомів без структурних або біохімічних порушень. Тут одне з провідних місць посідає гастроєзофагальний рефлюкс (ГЕР) — мимовільне затікання або закидання шлункового або шлунково-кишкового вмісту в стравохід, що відбувається внаслідок функціональної недостатності сфінктерів порожнинних органів та (або) в результаті зміни градієнта тиску в них [3].

Прийнято розрізняти фізіологічний і патологічний ГЕР. При першому з них спостерігається рідке та короткочасне закидання кислого вмісту зі шлунка в стравохід без ураження слизової оболонки стравоходу і відповідно без будь-якої клінічної симптоматики. Фізіологічний рефлюкс проявляється здебільшого після пе-

регодовування або під час сну.

При ГЕР відбувається зниження тону нижнього стравохідного сфінктера, підвищення тиску в шлунку, яке має дизрегуляторний характер. Певного значення набувають зниження моторики стравоходу, порушення моторики антрального відділу шлунка, сповільнення випорожнення шлунка від твердої їжі, закидання кислоти, пепсину, жовчних кислот.

Матеріали та методи дослідження

У наших дослідженнях фізіологічний ГЕР визначався у 316 (60,8 %) здорових дітей перших 6 міс життя (із 520 анкетованих та обстежених). До 3 років недостатність нижнього сфінктера стравоходу значно зменшувалась і становила всього 5,3 %. До 13–14 років частота ГЕР знову зростала до 8,5 % за рахунок диспропорцій росту стравоходу і тіла дитини у цьому віковому періоді. Високу частоту ГЕР в немовлят і дітей першого року життя можна пояснити анатомо-фізіологічними особливостями стравоходу та шлунка у цьому віці:

— ліycopодібна форма стравоходу у немовлят, розширення, як правило, звернуто вгору;

— анатомічні звуження виявляються слабо;

— недостатній розвиток м'язового шару;

— розпушеність, тендітність клітинних утворень і зв'язкового апарату;

— кут Гіса наближається до 90°;

— зона підвищеного тиску над нижнім стравохідним сфінктером становить усього 0,5–1,1 см (у дорослих — 1,5–2,0 см);

— ніжки діафрагми не щільно охоплюють стравохід;

— добрий розвиток пілоричного відділу шлунка при відносно слабо розвинутому кардіальному відділі.

Фізіологічний ГЕР, за відсутності несприятливих факторів, не впливає на ріст і розвиток дитини. Клінічна картина в багатьох випадках визначається віком дитини (таблиця).

На першому році життя домінують «позастравохідні» прояви, що маніфестують респіраторними розладами: кашель (особливо вранці), дисфонія, напади задухи, синдром блювання та зригування. У дітей раннього віку проявом пасивної регургітації є симптом «мокрої подушки».

У дітей дошкільного і, особливо, шкільного віку переважають «стравохідні» симптоми рефлюксу. Багато авторів їх описують як диспепсичні прояви так званої «верхньої диспепсії». До них належать: порушення ковтання (дисфагія), відригування (кислим повітрям або з'їденою їжею), періодично



виникаюча гикавка, нудота, зригування, блювання.

У дитини з патологічним ГЕР приєднуються й інші симптоми: печія, біль в епігастральній зоні та за грудиною, в ділянці шиї та спini, тривка дисфагія. Ці симптоми виявляються вже при запальних змінах слизової оболонки стравоходу.

Нині ГЕР діагностують на підставі таких даних:

— результатів клінічного дослідження (скарги, анамнез, об'єктивне обстеження);

— езофагогастроуденоскопії (за необхідності — прицільна біопсія слизової оболонки стравоходу);

— внутрішньостравохідної рН-метрії та сфінктероманометрії;

— сцинтиграфії з використанням колоїду сульфату техніцію (сповільнення езофагального кліренсу виявляється при затримці ізотопу в стравоході більш ніж на 10 хв).

Загальну кількість епізодів протягом доби, а також їх тривалість дає можливість виявити 24-годинна рН-метрія стравоходу. Нормальні показники рН у стравоході — 5,5–7,0, у разі рефлюксу — менше 4

Діагноз гастроезофагального рефлюксна хвороба є обґрунтованим, якщо у дитини наявне підвищення загальної кількості рефлюксів (більше ніж 50 за добу) або при рН у стравоході нижче 4 протягом понад 1 год.

Результати дослідження та їх обговорення

Фізіологічний ГЕР медикаментозного лікування не потребує. Втім, є деякі особливості догляду за такими дітьми, а саме слід дотримуватися двох основних принципів:

- 1) дієтотерапія;
- 2) постуральна терапія.

Головний принцип дієтотерапії — часте дробне годування з використанням хімічної та механічної обробки їжі, густа їжа, зменшення частки тваринних жирів, які знижують тонус нижнього стравохідного сфінктера.

Останній прийом їжі має бути не пізніше ніж за 3–4 год до сну. Сьогодні ці та деякі інші завдання у дітей грудного віку можна розв'язати за допомогою спеціальних сумішей, наприклад: «Фрісовом», «Семпер», «Енфаміл AR», «Нутрилон антирефлюкс» тощо. Особливістю «Нутрилону» є підвищений вміст казеїну, який згортається у шлунку, підвищуючи таким чином густоту суміші. З цією метою до складу суміші вводять боби ріжкового дерева (камедь), які забезпечують сталість консистенції, стимулюють моторику. У цій суміші також знижений вміст жиру. Все вищезазначене гарантує антирефлюксний ефект завдяки підвищенню густоти суміші, збільшенню тонусу нижнього стравохідного сфінктера і прискоренню випорожнення вмісту шлунка у дванадцятипалу кишку.

У дітей старшого віку потрібно виключати продукти, які підсилюють перистальтику і ГЕР (кава, шоколад, жирна та гостра їжа). На тонус кардіального сфінктера несприятливо впливають тютюновий дим, алкоголь, жувальна гумка.

Постуральна терапія (терапія положенням) є основною в лікуванні дітей з фізіологічним ГЕР. Її мета — зменшення проявів рефлюксу, більш швидко вивільнення стравоходу від вмісту шлунка. Постуральну терапію потрібно застосовувати не тільки під час годування і після нього, але і протягом усієї доби — і вдень, і вночі.

Під час годування дитини першого року життя рекомендовано тримати її в положенні під кутом 45–60° або використовуючи для цього спеціальне дитяче крісло.

Дітям шкільного віку при вираженому рефлюксі приймати їжу рекомендується стоячи. Для запобігання затіканню шлункового вмісту у стравохід дітям (особливо старшого віку) доцільно спати на ліжку з піднятим на 20 см головним кінцем.

Медикаменти у комплексній терапії застосовують при діагностиці патологічного ГЕР [4; 5]. При помірних клінічних проявах можна застосовувати тільки препарати, які нормалізують перистальтику органів травлення.

Застосування метаклопраміду (церукал, реглан) у педіатричній практиці навряд чи доцільне, оскільки у дітей він спричинює виражені екстрапірамідні реакції з боку ЦНС.

Поряд з вищезазначеним, у дитячій гастроентерології добре себе зарекомендував домперидон (мотиліум), який підсилює моторику антрального відділу шлунка і сприяє підвищенню тонусу нижнього стравохідного сфінктера.

Останнім часом великої популярності в терапії дискінетичних порушень набув цизаприд (препульсид, координакс).

У дітей з найбільшими проявами клінічної симптоматики патологічного ГЕР разом з препаратами, які сприяють підвищенню тонусу та моторики органів травлення, показано за-

Таблиця

Клінічні прояви гастроезофагального рефлюксу відносно віку дитини

Перший рік життя	Дошкільний і шкільний вік
«Позастравохідні прояви»	«Стравохідні прояви»
Симптоми ранковий кашель дисфонія напади задухи блювання зригування «мокрої подушки»	Симптоми дисфагія відригування гикавка нудота зригування блювання



стосування засобів, які регулюють процеси кислотоутворення. Препаратами першого ряду є антациди. Перевагу слід віддавати антацидам другого і третього покоління. При недостатній активності антацидів показано застосування антисекреторних препаратів: блокаторів H₂-рецепторів гістаміну і блокаторів Na⁺, K⁺-АТФ-ази.

При виникненні запальних змін або ерозій на поверхні стравоходу рекомендується призначати репаранти слизової оболонки — сукральфат (вен-тер, сукрат) терміном до 1 міс.

Висновки

Таким чином, GER — дуже поширена патологія, яка маніфестує вже у дитячому віці. Правильні підходи до діагностики GER, своєчасне і регулярне спостереження за хворими дітьми й згодом розпочата терапія сприяють зменшенню кількості дітей, хворих на езофагіти та гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бельмер С. В., Гасилова Т. В. Функциональные нарушения верхнего отдела пищеварительной системы у детей // Рос. педиатр. журнал. — 2001. — № 5. — С. 50-54.
2. Патогенез и лечение гастроэзофагеального рефлюкса у детей / В. Ф. Приворотский, Н. Е. Луппова, В. А. Александрова и др. // Дет. больница. — 2001. — № 1. — С. 27-34.
3. Щербаков П. Л. Гастроэзофагеальный рефлюкс у детей — актуальная проблема детской гастроэнтерологии // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. — 2002. — № 1. — С. 62-67.
4. Прахин Е. И., Поливанова Т. В. Этиопатогенетические и клинические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей // Педиатрия. — 2001. — № 2. — С. 80-83.
5. Петрова О. А., Шильяев Р. Р., Копилова Е. Б. К проблеме синдрома срыгиваний и рвот у новорожденных и грудных детей // Дет. доктор. — 2000. — № 4. — С. 27-30.

УДК 616-089:616.12-008.331.1:612.15

О. В. Беляков, В. Т. Селиваненко, О. О. Свірський,
Ю. В. Грубнік, П. І. Пустовойт, О. В. Добруха

ФОРМУВАННЯ ГІПЕРФУНКЦІЇ МІОКАРДА ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У ХІРУРГІЧНИХ ХВОРИХ З ПОРТАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Одеський державний медичний університет
Міська клінічна лікарня № 11, Одеса

У найближчому післяопераційному періоді системна пост-агресивна реакція на больовий синдром, гіповолемію та порушення усіх видів обміну забезпечує організмові хворого стан резистентності [4; 6]. У хворих з таким вихідним порушенням регіонарним кровотоком, як портальна гіпертензія, зміни часто набувають патологічного характеру типу розладів гемодинаміки у великому колі кровообігу та гострої міокардіальної недостатності (ГМН) [3; 5]. При цьому вид гемодинамічного перевантаження міокарда визначає форму його гіперфункції і темп пристосовної реакції регіонарного кровотоку [1], але не дає чіткого уявлення про залежність стану скоротливості міокарда від рівня та виду перевантаження серця. Тому найбільш перспективним методом такої оцінки є катетеризація порожнини серця з подальшою характеристикою латентної стадії правошлуночкової недостатності.

За детального вивчення серцевого циклу окремими авторами [2; 6] на фоні післяопераційного стресу доведено первинність змін фази діастолі, які призводять до розладів у гетерометричному механізмі регуляції міокарда з порушенням тону судин.

Особливо важко у післяопераційному періоді буває хворим із супровідною ішемічною хворобою серця (ІХС), позаяк ішемічне ушкодження серця

значно знижує еластичність міокарда з одночасним підвищенням його жорсткості (ЖМ) [2; 7; 8]. Водночас за хірургічних втручань при гострих запальних процесах черевної порожнини краще наповнюється кров'ю печінка [3], знижується портальна гіпертензія (ПГ) і покращується регіонарний кровотік, а динамічне спостереження за гіперфункцією серцевого м'яза дозволяє своєчасно розпочати лікування ГМН й оптимізувати органний кровообіг.

Проте функція ослабленого міокарда після операції вивчена недостатньо і продовжує цікавити хірургів та анестезіологів. Тому метою дослідження було вивчити в найближчому післяопераційному періоді характер формування компенсаторної гіперфункції міокарда правого шлуночка (ПШ) у хворих з вихідною ПГ і супровідною ІХС.

Матеріали та методи дослідження

Із 622 пацієнтів, оперованих з приводу гострого холецистити, у 12 % випадків відзначали супровідний хронічний гепатит (недостатність печінки) як причину виникнення портальної гіпертензії. Стан цих хворих оцінювався ASA II-III. З них I групу (контроль) склали 19 пацієнтів; 37 осіб страждали на супровідну ІХС, у 20 з яких (II група) показники центральної гемодинаміки були задовільними, а у 17 осіб (III група) кон-



статовано вихідний гіподинамічний тип кровообігу з рівнем серцевого індексу (СІ), що дорівнював $(2,6 \pm 0,3)$ л/(хв·м²).

У всіх пацієнтів підтримували нормоволемію на рівні об'єму циркулюючої крові (ОЦК) — $(70,0 \pm 2,3)$ мл/кг. Тиск у *v. portae* реєстрували пункційним способом на початку і в кінці операції на моніторі МХ-01 (Росія).

Зразу ж після операції усім хворим для корекції ПГ призначали 30 мг/добу ізосорбиду динітрату (ізокет) зі швидкістю введення 5 мг/год з уповільненням до 20 мг/добу. Для підтримки серцевого викиду після операції у 6 хворих ІІІ групи застосовували дофамін дозою $(3 \text{ мкг}/(\text{кг} \cdot \text{хв}))$.

Насосну функцію міокарда визначали за допомогою внутрішньосерцевої катетеризації ПШ [3] з розрахунком показників за кривою внутрішнього шлуночкового тиску (МХ-01). Результати оброблено на IBM PC XT.

Результати дослідження та їх обговорення

До операції у всіх хворих вихідний тиск у *v. portae* становив (309 ± 33) мм вод. ст. У хворих І групи наприкінці операції на фоні введення ізосорбиду динітрату тиск у *v. portae* зменшувався до (266 ± 44) мм вод. ст., що свідчило про зниження наповнювання кров'ю печінки і вважалося позитивною ознакою. Підвищення загального периферичного опору судин (ЗПОС) у 1-шу добу після операції розцінювалось як результат хірургічного стресу (гіперкатехоламіємія). Водночас на фоні задовільної інотропної функції та доопераційних показників центральної гемодинаміки (табл. 1) змінювалися діастолічні показники ПШ, певне погіршення яких у найближчому післяопераційному періоді супроводжувалося підвищенням кінцевого діастолічного тиску у ПШ (КДТпш) і кінцевого діастолічного об'єму ПШ — КДОпш (табл. 2).

При цьому показник ЖМ зростав на 16 %, що підтверджувалося зниженням максимальної швидкості розслаблення (dp/dt_{min}) на фоні незначних змін роботи та сили ПШ міокарда.

Означені параметри істотно не відрізнялися від нормальних величин і свідчили про задовільне функціонування гетерометричного механізму регуляції серця. І в такому стані у пацієнтів І групи корекція венозного повернення і волемічного режиму не потребувала особливих втручань лікаря у післяопераційному періоді. Вихідна величина фракції викиду була незмінною практично впродовж усього періоду спостереження, а ЗПОС нормалізувався на 2-гу добу після операції. Таким чином, застосування ізосорбиду динітрату сприяє поліпшенню регіонарного кровообігу в печінці та запобігає розвитку діастолічної дисфункції міокарда.

У хворих ІІ групи протягом 1-ї доби після операції тиск у *v. portae* знижувався на 17 % і становив (111 ± 11) мм вод. ст., більш ефективно зниження якого у хворих на ІХС, ніж у контролі, при застосуванні нітратів спричинене, можливо, хронічною серцевою недостатністю як додатковою причиною ПГ (постпечінкова форма), яку також корегували за допомогою ізосорбиду динітрату. Це підтверджувалося динамікою початково знижених величин СІ: $(2,8 \pm 0,3)$ л/(хв·м²) і фракції викидання (ФВ) — $(0,55 \pm 0,2)$ од.

Протягом 1-ї доби після операції СІ підтримувався тахікардією за помірно зниженого ударного об'єму, а ФВ знижувалася на 28,8 % порівняно з нормою. На цьому фоні сила ПШ та індекс скоротливості (ІС) істотно не змінювалися, залишаючись відповідно на 17,7 і 35,5 % нижчими від норми (див. табл. 2), і свідчили про достатню скоротливість міокарда за нормокінетичного режиму гемодинаміки. На 2-гу добу і далі СІ не відрізнявся від

вихідної величини на фоні зростання ЗПОС, а системний артеріальний тиск (АТ) залишався стабільним (див. табл. 1).

Проте стійкі показники інотропної функції міокарда у хворих ІІ групи (з ІХС) супроводжувалися виразнішими порушеннями показників розслаблення міокарда, ніж у хворих контрольної групи. Зокрема, на 1-шу добу після операції КДТпш і КДОпш вірогідно зростали, що свідчило про зміни у метаболізмі міокарда за умови післяопераційної стресової реакції [4] і підтверджувалося значним зниженням максимальної швидкості розслаблення міокарда — найчутливішого показника ішемічного ушкодження серцевого м'яза (див. табл. 2).

Показник ЖМ вірогідно зростав на 15 %, що порушувало венозне повернення та обмежувало механізм Старлінга, а також супроводжувалося певною інтенсифікацією роботи ПШ за незмінного показника його сили. Водночас вимушена тахікардія підсилювала гіподіастолію і додатково обмежувала компенсаторні можливості коронарного кровотоку. При цьому не відмічали істотних змін ІС та ФВ порівняно з доопераційним рівнем, що могло вказувати на формування змішаної форми гіперфункції міокарда. Покращання комплайнсу ПШ відмічалось на третю добу з одночасним зниженням на 21,7 % КДТпш (порівняно з 1-ю добою), зниженням ЖМ на 16,7 % та тенденцією до інтенсифікації роботи ПШ.

Отже, позитивна динаміка діастолічних показників супроводжується поліпшенням насосної функції міокарда — зростанням СІ та ФВ, а застосування ізосорбиду динітрату для корекції ПГ на фоні супровідної ІХС сприяє переходу змішаної форми гіперфункції міокарда в її ізотонічний варіант, енергетично економніший.

У хворих із початково низьким СВ (ІІІ група) у першу добу після операції відмічали най-



Показники центральної гемодинаміки у хворих після холецистектомії, М±m

Показники	Група	До операції	Доба після операції			Норма
			1	2	3	
ЧСС, за 1 хв	I	83±9*	94±7*	88±3*	80±3	73±4
	II	84±6	96±5*	90±7*	87±5*	
	III	88±6*	101±6*	100±8*	94±2*	
Артеріальний тиск середній, мм рт. ст.	I	97±7	94±6	93±8	95±4	97±2
	II	94±4	92±5	94±4	94±3	
	III	94±4	92±4	93±3	91±2*	
Фракція вигнання, од.	I	0,68±0,02	0,69±0,01	0,69±0,06	0,67±0,04	0,73±0,03
	II	0,55±0,02*	0,52±0,03*	0,52±0,04*	0,55±0,03*	
	III	0,49±0,03*	0,43±0,05*	0,42±0,03*	0,46±0,05*	
Серцевий індекс, л/(хв·м ²)	I	3,2±0,2	3,2±0,2	2,9±0,3	3,1±0,2	3,4±0,3
	II	2,8±0,3	2,8±0,2*	2,7±0,2*	2,9±0,1*	
	III	2,6±0,2*	2,2±0,3*	2,3±0,3*	2,4±0,3*	
ЗПОС, дин/(см·с ⁻⁵)	I	1384±62	1522±129*	1305±145	1258±122	1252±43
	II	1561±83*	1590±89*	1460±81*	1430±71*	
	III	1552±87*	1564±97*	1501±73*	1486±77*	

Примітка. У табл. 1 і 2: * — вірогідні відхилення показників від вихідних значень у групах, де P<0,05.

Таблиця 2

Внутрішньосерцева гемодинаміка хворих у післяопераційному періоді, М±m

Показник	Група	До операції	Доба після операції				Норма
			1	2	3	5	
Робота ПШ, кгм	I	0,018±0,003	0,020±0,002	0,021±0,003	0,021±0,002	0,020±0,002	0,020±0,002
	II	0,021±0,002	0,025±0,002	0,024±0,002	0,023±0,003	0,023±0,003	
	III	0,021±0,002	0,027±0,003	0,026±0,002	0,026±0,003	0,024±0,002	
КДОпш, мл	I	108,5±4,8	109,4±6,3	105,4±3,3	106,1±5,2	104,8±4,2	103,7±4,3
	II	111,3±3,6	118,2±4,5*	118,8±4,3*	112,3±4,2	110,1±5,7	
	III	110,6±4,6	121,1±5,7*	120,4±4,9*	118,1±4,8*	113,3±5,3	
КДТпш, мм рт. ст.	I	4,5±0,3	5,0±0,3	4,4±0,2	4,2±0,3	4,3±0,3	4,2±0,2
	II	5,0±0,4*	6,0±0,3*	4,8±0,3	4,7±0,3	4,4±0,2	
	III	6,1±0,4*	7,7±0,3*	7,4±0,4*	7,2±0,3*	6,3±0,3*	
Dp/dtmin, мм рт. ст.	I	211,7±7,4	210,8±5,1	217,4±5,1	219,6±4,4	220,3±4,4	223,8±8,4
	II	214,3±6,2	204,8±6,8*	210,3±10,2	212,3±9,7	218,7±8,6	
	III	213,1±4,1	202,3±8,5*	204,1±5,7*	203,5±6,4*	203,1±5,9*	
ЖМ пш, од.	I	0,043±0,002	0,051±0,003*	0,050±0,003*	0,045±0,003	0,044±0,003	0,041±0,003
	II	0,046±0,003	0,054±0,003*	0,048±0,002*	0,045±0,003	0,045±0,004	
	III	0,050±0,003	0,059±0,002*	0,057±0,002*	0,052±0,003*	0,052±0,003*	
Індекс скоротливості, од.	I	18,7±1,2	19,6±0,9	20,1±1,1	17,9±1,2	18,3±0,9	20,9±1,3
	II	14,4±1,4*	13,5±0,8*	13,8±0,7*	14,4±0,7*	16,9±0,9*	
	III	11,3±1,1*	11,9±0,6*	12,1±0,6*	12,6±0,8*	14,7±0,8*	
Сила скоротливості, кг/хв	I	1,7±0,3	1,9±0,2	1,9±0,3	1,7±0,6	1,7±0,3	1,7±0,2
	II	1,3±0,4	1,4±0,3	1,5±0,3	1,5±0,2	1,5±0,2	
	III	1,3±0,5	1,1±0,2*	1,3±0,2	1,1±0,2*	1,2±0,3	

більше перевантаження міокарда з паралельною гіперкатехоламінемією. При цьому на фоні тахікардії та високого ЗПОС, СІ та ФВ знижувалися відповідно

на 15,4 і 12,3 %, а найбільші зміни відбувались у розслабленні — найчутливішому елементі ішемізованого міокарда [4; 6].

З першої доби післяопераційного періоду гіперфункція була змішаною, що, ймовірно, є характерною реакцією серцевого м'яза на операційний



стрес з початково обмеженим коронарним кровотоком і підтверджується високими значеннями КДТпш та вірогідним зниженням максимальної швидкості розслаблення міокарда. При цьому зростаюча на 18 % ЖМ ПШ свідчила про значне порушення гетерометричного механізму регуляції серця. Такий режим скорочення потребував від міокарда високих енергетичних витрат (зростав показник роботи), однак величина сили м'язів ПШ свідчила про недостатню ефективність даного процесу (див. табл. 2).

На 2–3-тю добу величини СІ, ФВ і ЗПОС не змінювалися, що підтверджувалося значенням ІС. Показники фази діастолі також не змінювалися, що свідчило про значне погіршення насосної функції серця. При цьому КДТпш був вищим, ніж у хворих 2-ї групи, на 54,1–53,2 %, а низькі значення dp/dt_{min} указували на високу ЖМ. На 5-ту добу, незважаючи на застосування нітрату, КДТпш був вищим від норми, а dp/dt_{min} не досягав вихідної величини. Відхилення показників розслаблення міокарда вказували на ізометричну гіперфункцію, яка особливо швидко призводить до виснаження механізму Стар-

лінга. В 6 випадках це підтверджувалося необхідністю підтримки СВ протягом 2 діб симптомомітетичними засобами.

Таким чином, у хворих з ПГ і початково низьким СІ змішана форма гіперфункції міокарда зберігається понад 5 діб, виснажує гетерометричний механізм регуляції серця та обмежує можливо необхідну інфузійну терапію. Цей стан міокарда, мабуть, є наслідком різко вираженого післяопераційного стресу, тому для хворих з ПГ слід продовжити пошук ефективних засобів, які б діяли на стреслімітуючі системи та комплайнс міокарда.

Висновки

1. У хворих із портальною гіпертензією та супровідною ІХС у 1-шу добу після операції формується змішана форма гіперфункції міокарда.

2. Застосування після операції ізосорбїду динітрату у хворих з портальною гіпертензією та ІХС на 3-тю післяопераційну добу сприяє переходу змішаної форми гіперфункції міокарда в ізотонічну.

3. У хворих з початково низьким серцевим викидом змішана гіперфункція міокарда зберігається тривалий час.

1. *Беляков А. В.* Формирование компенсаторной гиперфункции миокарда правого желудочка у больных с сопутствующей артериальной гипертензией после пульмонэктомии // Біль і знеболювання. — 2000. — № 2. — С. 10-14.

2. *Гиммельфарб Г. Н.* Гуморальная регуляция внутриклеточного шунтирования при применении антиоксидантов у кардиологических больных // Кардиология. — 1989. — № 1. — С. 12-16.

3. *Евтихов Р. М.* Хирургические болезни. — М.: Медицина, 2002. — 401 с.

4. *Меерсон Ф. З.* Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М.: Медицина, 1984. — 316 с.

5. *Селиваненко В. Т., Нефедов Е. П., Беляков А. В.* Регионарный кровоток и функциональное состояние миокарда у больных врожденными пороками сердца и сдавливающим перикардитом. — М.: Медицина, 1992. — 286 с.

6. *Селиваненко В. Т., Беляков А. В., Дюжиков А. А.* Гемодинамика и регионарный кровоток после коррегирующих операций. — Ростов н/Д, Ростиздат, 2000. — 400 с.

7. *Muneyuki M., Urabe N.* The effects of catecholamines on arterial oxygenation and pulmonary shunting during the postoperative period in man // Anesthesiology. — 1971. — Vol.34, N 4. — P. 356-364.

8. *Oyama T., Takiguchi M.* Prediction of adrenal hypofunction in anesthesia // Canad. Anaesth. Soc. J. — 1972. — Vol.19, N 3. — P. 239-250.

УДК 616.36-089

О. О. Буднюк

ЧАСТОТА ВИНИКНЕННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ НУДОТИ І БЛЮВАННЯ ПРИ ЛАПАРОСКОПІЧНІЙ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ВИДУ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Синдром післяопераційної нудоти і блювання (СПОНБ) є частим ускладненням після проведення лапароскопічної холецистектомії (53–72 %) [1;

2]. Патофізіологічним механізмом цього синдрому є активація серотонінових рецепторів центральної нервової системи (ЦНС), а саме 5-НТ₃ рецепторів, які розташовані як в ЦНС — у тригерній зоні, так і в пери-

феричній нервовій системі [3; 4].

При використанні летких і газових анестетиків, а також наркотичних анагетиків часто виникають нудота і блювання. Характер операції також впли-



ває на частоту СПОНБ. Абдомінальні операції практично завжди супроводжуються цим синдромом внаслідок стимуляції механо- і хеморецепторів шлунково-кишкового тракту. Наявність назогастрального зонда також посилює нудоту і блювання через збільшення секреції та стимуляції «гастрального» рефлексу.

За даними С. С. Apfel et al., високий ризик виникнення СПОНБ спостерігається у жінок, факторами ризику є молодий вік, тривала анестезія, СПОНБ в анамнезі, «закачування» в транспорті тощо [1].

Блювання може бути причиною тяжких ускладнень (реургітація, аспірація, порушення прохідності верхніх дихальних шляхів, підвищення внутрішньочерепного тиску та ін.), тому своєчасна профілактика цього ускладнення із застосуванням антиеметиків знизить ризик цих ускладнень [5].

Мета роботи — вивчення частоти СПОНБ при лапароскопічній холецистектомії залежно від виду анестезіологічного забезпечення.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 60 хворих (92 % жінок і 8 % чоловіків), яким проведено лапароскопічну холецистектомію. Вік пацієнтів — у межах від 30 до 60 років. Першу групу (n = 20) становили хворі, яким анестезіологічне забезпечення проведено під ендотрахеальним наркозом (закис азоту, фентаніл, сибазон, дроперидол). До другої групи (n = 20) увійшли хворі, яким проведено внутрішньовенну анестезію (каліпсол, сибазон, тіопентал натрію, фентаніл) зі штучною вентиляцією легень. Для профілактики СПОНБ за 10 хв до операції вводили внутрішньом'язово церукал. До третьої групи (n = 20) увійшли хворі, в яких проведено тотальну внутрішньовенну анестезію (фентаніл, пропофол) зі штучною вентиляцією легень.

Для створення карбперитонеуму використовували апарат фірми "Olympus". Внутрішньочеревний тиск становив від 10 до 12 мм рт. ст.

Клінічні спостереження за хворими зі СПОНБ здійснювали протягом 24 год після операції.

Результати дослідження та їх обговорення

У хворих першої групи при використанні нейролепттанестезії (фентаніл, закис азоту, дроперидол) частота виникнення СПОНБ була достатньо великою: із 20 пацієнтів нудота спостерігалась у 12 (60 %) і супроводжувалась блюванням у 9 (45 %). Крім того, при використанні класичної нейролепттанестезії тривалість перебування хворого у стані «мінералізації» була значною, внаслідок чого уповільнювалося відновлення рухової активності, що не припустимо для операцій середньої тривалості. Використання закису азота значно збільшує ризик виникнення цього ускладнення внаслідок подразнення слизової оболонки шлунка та стимуляції блювотного центра.

У хворих другої групи при використанні внутрішньовенної анестезії з штучною вентиляцією легень і попереднім введенням церукалу частота виникнення СПОНБ була такою: із 20 пацієнтів нудота спостерігалась у 11 (55 %) і супроводжувалась блюванням у 6 (30 %). Дещо нижча частота виникнення нудоти і блювання на відміну від першої групи пов'язана із застосуванням церукалу, який в свою чергу посилює моторику і пришвидшує випороження шлунка. Але застосування цього препарату інколи спричинює екстрапірамідні ускладнення.

У хворих третьої групи після тотальної внутрішньовенної анестезії (пропофол, фентаніл) частота виникнення СПОНБ була такою: із 20 пацієнтів нудота спостерігалась у 4 (20 %)

і супроводжувалась блюванням у 3 (15 %).

Незважаючи на те, що дроперидол і церукал є антиеметиками, частота виникнення СПОНБ більша у хворих першої і другої групи, ніж у хворих третьої групи (таблиця). Це пов'язано з тим, що пропофол є більш селективним антагоністом 5-НТ₃ рецепторів, не стимулює гастральний і блювотний рефлекс. Ці властивості пропофолу при його застосуванні в лапароскопічній хірургії дають змогу значно знизити ризик виникнення післяопераційної нудоти і блювання.

Висновки

1. Анестезіологічне забезпечення на основі пропофолу і фентанілу є найбільш оптимальним для профілактики післяопераційної нудоти і блювання у хворих, яким проведено лапароскопічну холецистектомію.

2. Використання шкали ризику СПОНБ, а також антиеметиків у періопераційному періоді значно знижує ризик виникнення СПОНБ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Профілактика послеоперационной тошноты и рвоты при лапароскопической холецистэктомии / Б. Р. Гельфанд, Т. Ф. Гриненко, А. Н. Мартынов и др. // Вестн. интенсив. медицины. — 1999. — № 2. — С. 32-36.

2. Small-dose dexamethasone reduces nausea and vomiting after laparoscopic cholecystectomy: a comparison of tropisetron with saline / W. Jhi-joiing, H. Shung-Tai, Uen Yih-Huei et al. // Anesth. Analg. — 2002. — Vol. 95. — P. 229-232.

3. Prophylactic antiemetic therapy

Таблиця

Частота виникнення СПОНБ залежно від виду анестезії

Група хворих	Нудота	Блювання
Перша	60	45
Друга	55	30
Третя	20*	15*

Примітка. * Вірогідність різниці щодо показників першої та другої групи хворих, P<0,05.



with ondasetron, tropisetron, granisetron and metoclopramid in patients undergoing laparoscopic cholecistectomy: a randomized, double-blind comparison with placebo / M. Naguib, A. Bakry, M. Khoshim et al. // Can. J. Ana-

esth. — 1996. — Vol. 43. — P. 226-231.

4. *Dexamethasone* reduces nausea and vomiting after laparoscopic cholecistectomy / J. Wang, S. T. Ho, Y. H. Lin et al. // Br. J. Anaesth. — 1999. — Vol. 83. — P. 772-775.

5. *Ramosetron* vs granisetron for the prevention of postoperative nausea and vomiting after laparoscopic cholecistectomy / Y. Fujii, Y. Saitoh, H. Tanaka et al. // Can. J. Anaesth. — 1999. — Vol. 46. — P. 991-993.

УДК 616-089.888.61+618.214+616-018

Л. М. Вакалюк

СУБМІКРОСКОПІЧНИЙ АНАЛІЗ СПОЛУЧНОТКАНИННОЇ ОСНОВИ МІОМЕТРІЯ ПРИ ВАГІТНОСТІ І ПОВНОЦІННОМУ РУБЦІ ПІСЛЯ КЕСАРЕВОГО РОЗТИНУ

Івано-Франківська державна медична академія

Кесарів розтин — поширена операція. У майбутньому, разом із помітним зростанням кількості акушерської та екстрагенітальної патології, абдомінальне розродження має посісти чільне місце у вирішенні перинатальних і акушерсько-гінекологічних проблем [1]. Із усіх численних факторів, що впливають на здоров'я та репродуктивне майбутнє оперованих жінок, провідним слід вважати загоювання рани після гістерорафії [2].

У сучасному акушерстві точаться дискусії щодо хірургічної технології зашивання матки (модифікація швів, шовний матеріал та ін.) [3]. Поряд з цим, тільки поодинокі дослідження акушерів сягають морфофункціональних основ формування рубця на матці [4; 5]. У цілому хірургічна наука і практика має фундаментальні розробки щодо варіантів ранового процесу різних тканин і органів [6].

Аналіз патоморфології загоювання рани націлює на детальне вивчення сполучної тканини. Сполучна тканина посідає в організмі надзвичайне місце: формує більше 50 % маси тіла; створює опірний скелет; є складовою частиною усіх органів і тканин; разом із кров'ю створює внутрішнє середовище, завдяки якому всі струк-

турні елементи отримують поживні речовини і віддають продукти метаболізму; виконує важливі та водночас складні фізіологічні функції, бере активну участь у розвитку патологічних процесів [7–9].

Попередні наші дослідження були присвячені вивченню лейоміоцитарних компонентів матки. Мета даної роботи — на основі ультраструктурного аналізу вивчити морфофункціональні особливості сполучнотканинної основи міометрія при доношеній вагітності (умовна норма) і повноцінному рубці після кесаревого розтину.

Матеріали та методи дослідження

Проведено клініко-статистичний аналіз 150 операцій кесаревого розтину. Основна група — 100 вагітних з повноцінним рубцем на матці, контрольна група — 50 жінок, яким проведено кесарів розтин вперше. До операції та після втручання повноцінність рубця діагностували на основі комплексного дослідження (УЗД, доплерометрія, КТГ, біопротип та ін.) і загальноклінічного обстеження. Матеріалом для морфологічного дослідження була тканина матки, яку брали під час кесаревих розтинів, проведених за акушерсь-

кими і екстрагенітальними показаннями. Матеріал для електронної мікроскопії фіксували в 2,4%-му забуферованому розчині глютаральдегіду (рН = 7,4), дофіксували за Міллонігом і заливали у суміш епон 812-аралдитної смоли. Зрізи, отримані на ультрамікротомі УМТП-6М, досліджували з допомогою мікроскопа ПЕМ-100 МБЦ.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз показань до кесаревого розтину свідчить, що за показаннями з боку матері операція проводилась у 70,7 % випадків (основна група — 72 %, контрольна — 68 %), а з боку плода — у 29,3 % жінок (основна група — 28 %, контрольна — 32 %) (табл. 1).

При інтерпретації захворюваності прооперованих жінок виникали певні труднощі, зумовлені поєднанням кількох нозологічних форм у однієї пацієнтки. Загалом кількість захворювань у розрахунку на одну жінку становила 2,77 % (табл. 2). Високий рівень соматичної і акушерської патології у жінок, розроджених кесаревим розтином, відмічено й іншими авторами [1–3].

Як показали наші дослідження, сполучнотканинна основа



Показання до кесаревого розтину

Показання	Кількість випадків		
	Основна група, n = 100	Контрольна група, n = 50	Усього, n = 150
З боку матері:			
Передлежання плаценти	5 (5 %)	2 (4 %)	7 (4,7 %)
Передчасне відшарування плаценти	1 (1 %)	3 (6 %)	4 (2,7 %)
Анатомічно вузький таз	10 (10 %)	2 (4 %)	12 (8 %)
Клінічно вузький таз	—	3 (6 %)	3 (2 %)
Гестоз	9 (9 %)	3 (6 %)	12 (8 %)
Переношена вагітність	1 (1 %)	1 (2 %)	2 (1,3 %)
Обтяжений акушерський анамнез	19 (19 %)	2 (4 %)	21 (14 %)
Аномалії пологової діяльності	—	10 (20 %)	10 (6,7 %)
Вік жінки більше 30 років	13 (13 %)	4 (8 %)	17 (11,3 %)
Екстрагенітальна патологія	14 (14 %)	4 (8 %)	18 (12 %)
Усього	72 (72 %)	34 (68 %)	106 (70,7 %)
З боку плода:			
Гостра і прогресуюча хронічна гіпоксія плода	11 (11 %)	8 (16 %)	19 (12,6 %)
Великий плід	6 (6 %)	1 (2 %)	7 (4,7 %)
Тазове передлежання	4 (4 %)	3 (6 %)	7 (4,7 %)
Неправильне вставлення	—	1 (2 %)	1 (0,6 %)
Неправильні положення	5 (5 %)	2 (4 %)	7 (4,7 %)
Ізосенсибілізація	2 (2 %)	1 (2 %)	3 (2 %)
Усього	28 (28 %)	16 (32 %)	44 (29,3 %)

Таблиця 2

Захворюваність жінок, розроджених кесаревим розтинном

Характер захворювання	Кількість випадків		
	Основна група, n = 100	Контрольна група, n = 50	Усього, n = 150
Акушерська патологія			
Загроза переривання вагітності	17 (17 %)	5 (10 %)	22 (14,7 %)
Ранній гестоз	15 (15 %)	9 (18 %)	24 (16 %)
Пізній гестоз	33 (33 %)	15 (30 %)	48 (32 %)
Кольпіт	38 (38 %)	18 (36 %)	56 (37,3 %)
Усього	103	47	150
Кількість захворювань у розрахунку на одну жінку	1,03	0,94	1,00
Екстрагенітальна патологія			
Простудні захворювання	19 (19 %)	9 (18 %)	28 (18,7 %)
Хвороби органів дихання	5 (5 %)	5 (10 %)	10 (6,7 %)
Хвороби нирок і сечовидільної системи	15 (15 %)	7 (14 %)	22 (14,7 %)
Хвороби шлунково-кишкового тракту	11 (11 %)	3 (6 %)	14 (9,3 %)
Серцево-судинні захворювання	20 (20 %)	10 (20 %)	30 (20 %)
Хвороби органів зору	11 (11 %)	4 (8 %)	15 (10 %)
Хвороби ротової порожнини	23 (23 %)	11 (22 %)	34 (22,7 %)
Варикозна хвороба нижніх кінцівок	9 (9 %)	2 (4 %)	11 (7,3 %)
Ожиріння	11 (11 %)	9 (18 %)	20 (13,3 %)
Медикаментозна алергія	5 (5 %)	1 (2 %)	6 (4 %)
Анемія	49 (49 %)	27 (54 %)	76 (50,7 %)
Усього	178	88	266
Кількість захворювань у розрахунку на одну жінку	1,78	1,76	1,77
Усього	281	135	416
Кількість захворювань у розрахунку на одну жінку	2,81	2,70	2,77



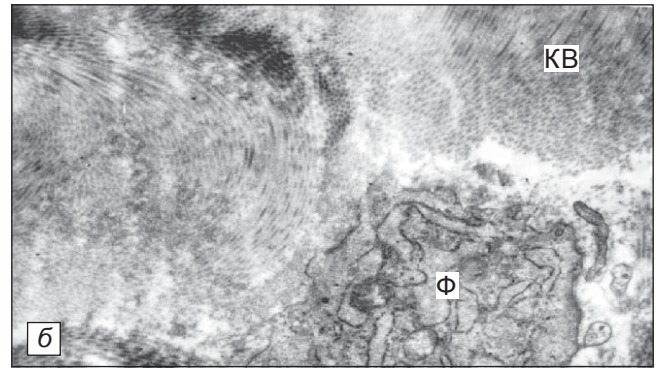
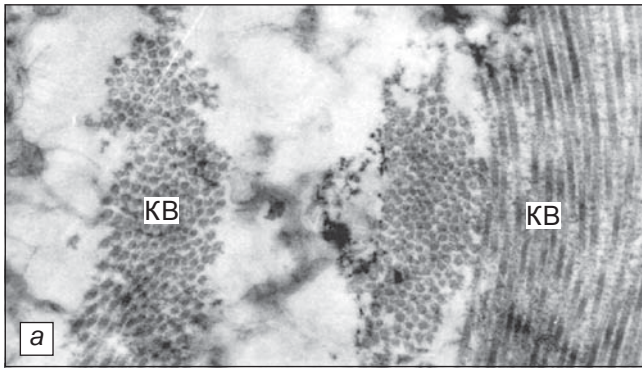


Рисунок. Ультраструктура сполучкотканинної основи міометрія. Упорядкування фібрилярної будови колагенових волокон. Електронна мікрофотографія: а — умовна норма (контроль). $\times 16\ 000$; б — повноцінний рубець після кесаревого розтину. $\times 8000$. Позначення: КВ — колагенові волокна; Ф — фібробласт

міометрія представлена пухкою волокнистою сполучною тканиною. На електроннограмах основна речовина виглядає як аморфна маса з сіткою найдрібніших коротких волоконцець й осередками дрібнозернистого матеріалу. В інтерцелюлярній речовині виділяються волокнисті структури та клітинні елементи.

У межах гладком'язового пасма відстань між сусідніми міоцитами неоднакова. У вузьких міжклітинних профілях щільно розміщених міоцитів серед переважаючої аморфної основної субстанції диференціюються поодинокі колагенові волокна і нечисленні пучки тонких ретикулярних фібрил. Зі збільшенням відстані між суміжними цитолемами зростає кількість волокнистих структур, з'являються поліморфні клітинні елементи.

У широких інтерцелюлярних прошарках, особливо поміж м'язовими пасмами, візуалізується значно розвинута пухка волокниста сполучна тканина. Серед численних гетерогенних волокон переважають і чітко маніфестуються колагенові структури. Десятки тонких рівномірних колагенових фібрил упорядковуються компактними рядами у колагенові волокна. Сусідні волокна, впродовж яких помітна поперечна смугастість, спрямовані врізнобіч (поперечний, поздовжній, косий перетин), що свідчить про їх переплетення і форму-

вання пучків (рисунок, а). Поміж волокон виявляється невелика кількість осміюфільного дрібнозернистого хмаркоподібного матеріалу. Витончені ниткоподібні ретикулярні фібрили гіллясті, анастомозуючи, утворюють ніжну мозаїчну сітку волоконцець, які оплітають більш грубі колагенові структури. На певних ділянках, на поперечному зрізі, пухко розосереджені у пучках ретикулярні фібрили виглядають електронно-світлими масами. На окремих препаратах поряд з колагеновими волокнами можна виділити відокремлені дрібні смужки або гетерогенні плями осміюфільної аморфної субстанції — еластичні волокна.

Серед численних волокнистих компонентів диференціюються переважно клітини сполучної тканини (фібробласти, макрофаги, тучні клітини) і нечисленні елементи гематогенного походження (лейкоцити, лімфоцити, плазматичні клітини).

На електроннограмах найчастіше виявлялися фібробласти. Основними рисами ультраструктурної організації клітин фібробластичного ряду були: добре розвинута зерниста цитоплазматична сітка і комплекс Гольджі. Зрілі фібробласти (колагенобласти) мали веретеноподібну або зірчасту форму профілю, велике про-світлене ядро з ядерцями. Близько половини об'єму цитоплазми займала зерниста ци-

топлазматична сітка, переважали вузькі та помірно розширені каналці й цистерни, заповнені гетерогенним дрібнозернистим середньої осміюфільності вмістом. Виражений поліморфні везикулярні елементи. У великих вакуолях візуалізуються фібрилярні структури. Значна кількість вільних і фіксованих рибосом. Мітохондрії поліморфні, з дрібнодисперсним гіперосміюфільним вмістом. Трапляються гетерогенної конфігурації лізосоми і автофаголізосоми.

Цитоплазма фібробласта пронизана неупорядкованими ниткоподібними хвилястими філаментами. Плазмолема, і особливо її вирости, щільно контактують з доволишніми колагеновими фібрилами і волокнами. На окремих ділянках у місцях втиснення цитоплазми, цитолема втрачає чіткість характерних обрисів, спостерігається скупчення поліморфних везикулярних компонентів з гетерогенним вмістом і осміюфільних гранул. З-поміж сполучкотканинних клітин диференціювалися нечисленні фіброцити. На відміну від фібробластів їхні ядра займають більшу частину об'єму цитоплазми, в якій зосереджена незначна кількість органел.

Зерниста цитоплазматична сітка, комплекс Гольджі та везикулярні елементи мало виражені. Трапляються лізосоми, автофаголізосоми, поліморфні



вакуолі, осміофільні гранули. Фібрилярні структури цитоплазми потовщені, місцями упорядковані в пучки. Цитолема чітко контрастувана, без близького контакту з навколишніми волокнистими елементами. Поряд з компонентами фібробластичного ряду в невеликій кількості виявлялися макрофаги (гістіоцити). Профілі їх цитоплазми мали круглясту, витягнуту або неправильну форму. Обриси поверхні клітини ворсинчасті внаслідок численних тонких пальцеподібних, інколи гіллястих відростків різної довжини. Ядра невеликі, ниркоподібні або з великофестончастими контурами, рідко — овальної форми. Вони, як правило, розміщені ексцентрично.

Хроматин розподіляється у вигляді об'ємних гіперосміофільних грудок. Цитоплазма ущільнена за рахунок великої кількості вільних рибосом, полісом і поліморфних везикулярних компонентів. Серед останніх вирізняються численні фагоцитарні вакуолі, первинні лізосоми й автофаголізосоми, мультивезикулярні та залишкові тільця, мієліноподібні структури.

У маргінальних відділах цитоплазми багато мікропіноцитозних везикул, великих гетерогенних вакуолей. Зерниста цитоплазматична сітка представлена розділеними вузькими і короткими цистернами з помірною кількістю фіксованих рибосом. У окремих макрофагів на одному з полюсів визначається порівняно виражена зерниста цитоплазматична сітка. Комплекс Гольджі розвинений, має вигляд компактних плоских цистерн і вакуолей, локалізується в навколядерній зоні. Поліморфні мітохондрії виявляються в значній кількості.

Серед клітинних елементів сполучнотканинних прошарків у мізерній кількості диференціюються поліморфні тучні клітини (лаброцити). У міжпучкових профілях вони виявляють-

ся відокремленими, а в периваскулярних — формують невеликі групи. На електронограмах контури тучних клітин мають округлу або овальну форму, рідко — з поодинокими недовгими, широкими виростами. За периметром профілю трапляються нечисленні пальцеподібні короткі мікроворсинки. Ядро круглясте, порівняно невеликих розмірів, з рівномірним розподілом хроматину. У перинуклеарній зоні визначається невелика кількість органодів: маловиражена цитоплазматична сітка і комплекс Гольджі; не розвинені мітохондрії; мало рибосом. Цитоплазма заповнена специфічними гранулами. Кількість, розміри і форма гранул змінюються в межах однієї клітини або групи клітин. Поряд з дрібними круглими й овальними знаходяться великі круглясті та полігональної конфігурації. Спостерігається поліморфізм щільності та структури вмісту гранул. Одні з них заповнені гіперосміофільними великодисперсними масами, інші мають сітчасту або пластинчасту будову, виявляються змішані елементи.

При повноцінному рубці під час операції нижній сегмент матки мав гладку поверхню, звичайне забарвлення, чітко розвинену поверхневу судинну сітку, рівномірну товщину, а ділянка рубця макроскопічно не визначалася. При аналізі електронних мікрофотографій було встановлено, що структура більшості клітинних і волокнистих компонентів міометрія не відрізняється від їх будови у контролі (рисунк, б). Міжміоцитарні щілини вузькі, з локалізованими розширеннями. Контакти між сусідніми лейомиоцитами звужені, зигзагоподібні, з помірною кількістю колагенових волокон. Останні мають виражену поперечну смугастість. Серед сполучнотканинних прошарків зберігаються поодинокі клітинні елементи — фібробласти та макрофаги. У зоні повноцінного рубця нам

вдавалося спостерігати незначну кількість фіброцитів. Ультраструктура фібробластів характеризується наявністю округлого або овального ядра з поодинокими інвагінаціями, рівномірно розміщеним хроматином і звичайним набором внутрішньоклітинних органел, серед яких трапляються вакуолізовані мітохондрії із фрагментованими гребінцями. Ці клітини оточені окремими оформленими колагеновими волокнами. Макрофаги мають незначну кількість псевдоподій. Ядро з гладкими контурами, овальне. У цитоплазмі спостерігаються помірно розширені цистерни гладкої (незернистої) ендоплазматичної сітки, поодинокі первинні та вторинні лізосоми, значна кількість вакуолей зі світлим вмістом.

Наші дані, як і результати досліджень інших авторів [1; 3], свідчать, що при повноцінному рубці в міометрії морфологічно диференціюється значна перевага м'язового компонента над сполучнотканинним.

Висновки

Сполучнотканинна основа міометрія характеризується значними пластичними та регенеративними властивостями і загалом визначає прогноз відновлення морфофункціональної повноцінності матки як органа. Повноцінний рубець на матці є морфологічною структурою з досить високою напруженістю біосинтетичних процесів. Виходячи з морфофункціональних позицій, слід вважати, що повноцінний рубець на матці не є протипоказанням для розродження природним шляхом.

Перспективи подальших розвідок у даному напрямку полягають у вивченні морфофункціональних і клінічних ознак повноцінності рубця на матці, дозволять розробити раціональні методи запобігання хірургічним ускладненням, пов'язаним із гістерорафією, розкриють органоспецифічні



закони гістогенезу загоювання маткової рани, у цілому сприятимуть оптимізації акушерсько-гінекологічного прогнозу подальшого здоров'я жінок, народжених кесаревим розтином.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Кесарево сечение* / Под ред. В. И. Краснополяского. — М.: ТОО «ТЕХЛИТ»; Медицина, 2000. — 285 с.
2. *Клинические лекции по акушерству и гинекологии* / Под ред. А. Н.

Стрижакова, А. И. Давыдова, Л. Д. Белоцерковцевой. — М.: Медицина, 2000. — 380 с.

3. *Кулаков В. И., Чернуха Е. А., Комиссарова Л. М. Кесарево сечение*. — М.: Медицина, 2001. — 192 с.

4. *Боцюра Д. І. Гістологічні зміни в стінці матки після кесаревого розтину* // Вісн. морфології. — 2000. — № 2. — С. 221-222.

5. *Григоренко А. П. Особливості репарації післяопераційного рубця на матці після кесаревого розтину* // Там же. — С. 272-274.

6. *Раны и раневая инфекция* / Под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченко. — М.: Медицина, 1990. — 592 с.

7. *Лизин М. А., Дацун І. Г. Матково-плацентарний комплекс при синдромі затримки росту вагітної матки*. — Івано-Франківськ: Тіповіт, 2002. — 222 с.

8. *Серов В. В., Шехтер А. Б. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология)*. — М.: Медицина, 1991. — 312 с.

9. *Сидорова И. С. Физиология и патология родовой деятельности*. — М.: МЕДпресс, 2000. — 320 с.

УДК 617.587-007.56-089

Л. А. Гай, В. Ф. Венгер, В. В. Сердюк

ОПЕРАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ HALLUX VALGUS НА 1–2-й СТАДІЯХ ЗАХВОРЮВАННЯ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Стопа зазнає значних статичних і динамічних навантажень, пов'язаних з опорою і переміщенням. Розлади, спричинені порушенням функції стопи, змінюють зовнішній вигляд людини, можуть призвести до суттєвих обмежень у повсякденному житті.

Серед складних проблем сучасної ортопедії важливе місце посідає лікування хворих, які страждають на статичні деформації стоп. При цьому поперечна плоскостопість та вальгусне відхилення першого пальця становлять від 50 до 70 % випадків у дорослих пацієнтів [1; 3; 4; 6–8].

Удосконалення методів хірургічного лікування хворих із поперечною плоскостопістю переднього відділу стопи залишається актуальним як через значну частоту даної патології, яка не має тенденції до зниження, так і з причини незадоволення результатами традиційного лікування.

Проведений нами аналіз клінічного матеріалу, зібраного в Одеському травматологічному центрі за останні 15 років, дозволив установити, що провідною патологією стоп, яка

була піддана оперативному лікуванню, було вальгусне відхилення першого пальця стопи. Більшість пацієнтів — це особи з тяжким ступенем деформації, для виправлення якої здійснювалися великі за обсягом реконструктивні операції стоп. Однак травматичні операції не завжди давали можливість досягти високої якості лікування. Як правило, через 1,5–2 роки виникали рецидиви.

На наш погляд, така ситуація була зумовлена не лише тим, що пацієнт пізно звертався до ортопеда, а й відсутністю адекватної передопераційної підготовки, вибором методу оперативного лікування, який не завжди відповідав тяжкості деформації, та нераціональним веденням післяопераційного періоду [2; 3].

Метою даного дослідження було підвищення результативності хірургічного лікування початкових стадій вальгусної деформації першого пальця стопи як ефективного засобу профілактики рецидиву.

Матеріали та методи дослідження

Зібраний нами клінічний матеріал містив 221 спостережен-

ня: у контрольній групі було 156 хворих, а в основній — 65.

Перед оперативним втручанням було попередньо проведено розробку міжфалангових та плеснофалангових суглобів пальців стопи на фоні теплових процедур і магнітотерапії з метою усунення наявних стійких згинально-розгинальних контрактур [9].

Необхідність цього була зумовлена тим, що зазвичай для їх усунення хірург під час проведення операції змушений був здійснювати різноманітні остеотомії для одночасного виправлення вальгусної деформації першого пальця стопи. Втім, відновлення повного обсягу рухів у зазначених суглобах, проведене амбулаторно в передопераційний період спеціалістом лікувальної фізкультури, дозволяє значно зменшити як обсяг, так і тривалість оперативного втручання.

Суть запропонованої нами операції полягає в такому [10] (рисунк, а–г): через розріз шкіри на тильно-внутрішній поверхні стопи оголяли зону кістково-хрящового розростання головки першої плеснової кістки (а). Трикутної форми шматок,



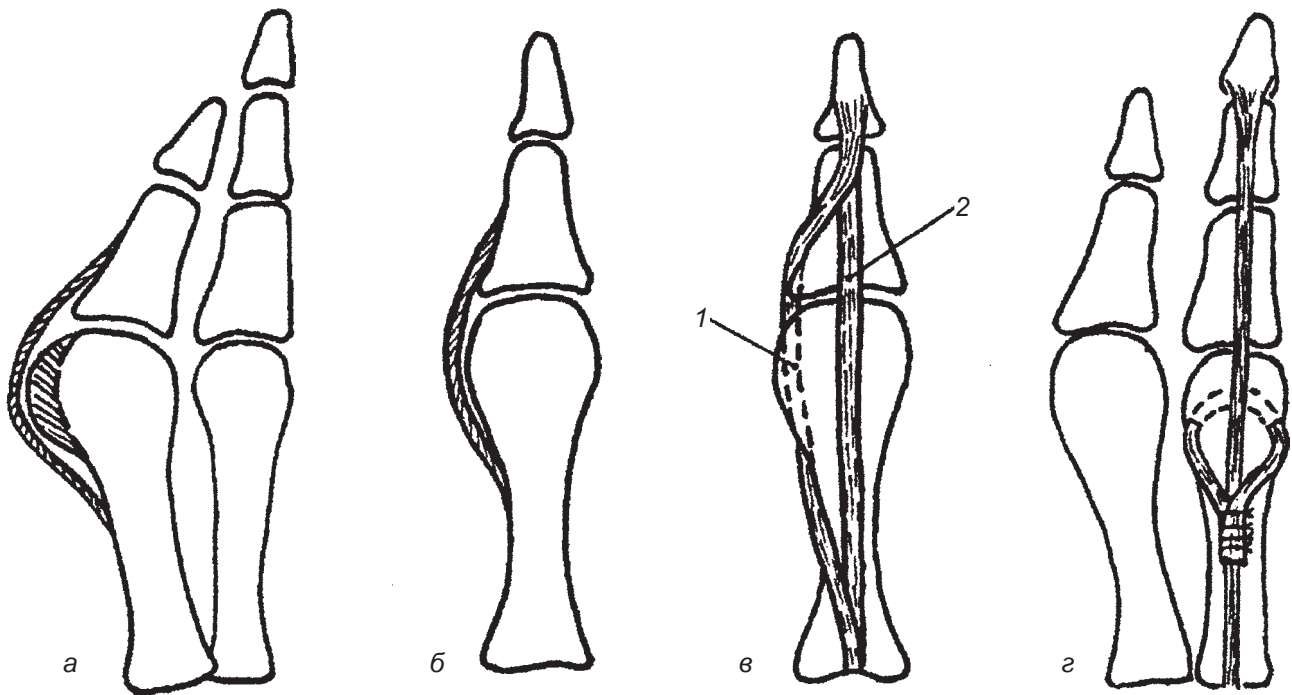


Рисунок. Комплексне лікування вальгусної деформації стопи

вирізаний із капсули першого плеснофалангового суглоба, був максимально широким (б), тому що потім його розсікали на дві нерівні частини. Після видалення кістково-хрящового розростання на медіальній поверхні головки першої плеснової кістки формували жолоб 5–6 мм у глибину та 15–20 мм у довжину, дно якого вистилали більшою порцією капсулярного шматка. В новоутворений жолоб переміщували сухожилок довгого розгинача першого пальця стопи (в, 1) і закривали зверху другою частиною фасціально-капсулярного шматка. Сухожилок короткого розгинача того ж пальця (в, 2) залишався на своєму місці.

Оскільки власне сухожилок не прошивали, то він зберігав життєздатність, а також можливість вільного пересування у новоствореному каналі. Таким чином, пересаджений сухожилок, подібно вуздечці, надійно утримував перший палець у правильному положенні, а трансосальна фіксація м'якотканинного компонента виключала можливість його міграції.

Потім за допомогою спиці Кіршнера, яку проводили крізь нігтьову й основну фаланги першого пальця і першу плес-

нову кістку, фіксувалося досягнуте правильне положення. Спиця зберігалася протягом двох тижнів.

За необхідності корекції поперечної плоскостопості переднього відділу стопи здійснювалася транспозиція сухожилка довгого розгинача другого та третього пальців на підголовкову зону відповідної плеснової кістки (г). Фіксацію виконували також спицею Кіршнера.

Матеріали клініки свідчать, що недостатня довжина пересаджуваного сухожилка і, відповідно, надмірно високий натяг у місці зшивання нерідко призводять до прорізання ниток, міграції сухожилка та, як наслідок, до рецидиву деформації.

Щоб усунути цей недолік відомої операції, пересаджуваний сухожилок, за нашою пропозицією, видовжувався за допомогою лавсанових ниток [11].

Після закінчення операції хворому накладали глибоку гіпсову шину, що, на відміну від циркулярної гіпсової пов'язки, яка звичайно використовується, дозволяло максимально зменшити розвиток післяопераційного набряку та полегшити доступ до післяопераційної рани.

Активне використання магнітотерапії у післяопераційному

періоді забезпечувало виразну протинабрякову й аналгезуючу дію, було засобом профілактики післяопераційних нагноєнь, стимулювало процес регенерації оперованих тканин.

Розроблена нами операція була застосована під час лікування 65 хворих із вальгусною деформацією першого пальця в ортопедо-травматологічних відділеннях 11-ї міської клінічної лікарні м. Одеси (клінічна база кафедри травматології та ортопедії Одеського державного медичного університету).

Результати дослідження та їх обговорення

Результати лікування ортопедичних хворих оцінювалися як у найближчі (до 6 міс), так і віддалені (до 3 років) терміни після операції. В наших спостереженнях порівнювали ефективність лікування вальгусної деформації першого пальця у контрольній та досліджуваній групах пацієнтів. При цьому в контрольній групі, де були застосовані різноманітні види операцій, що зазвичай проводяться в нашій клініці, результати лікування були простежені у 156 хворих (табл. 1).

В основній групі, де застосовувався розроблений нами



комплексний спосіб лікування, найближчі результати були простежені у 65 хворих, а віддалені — у 50. Оцінка ефективності лікування здійснювалася за чотирибальною системою (відмінно, добре, задовільно, незадовільно).

Відмінним визнавався результат, якщо хворі не висловлювали скарг, користувалися без обмежень будь-яким взуттям з можливим носінням супінаторів. При цьому відмічалося усунення усіх деформацій, хворі відчували цілковите задоволення результатом лікування.

Добрим вважали результат, коли залишалася яка-небудь деформація без виражених клінічних проявів. Хворі звичайно не скаржилися на болі в стопі, а вальгусне відхилення першого пальця зберігалася, але не перевищувало 10°. Обмежень щодо взуття не було. Як правило, хворі були задоволені результатом операції.

Задовільний результат характеризувався залишковим вальгусним відхиленням першого пальця на 20–25°, попереочним сплюсненням склепіння, що збереглося, молотково-подібною деформацією 2–3-х пальців і ділянками змозолістості.

Незважаючи на залишкову деформацію, хворі рідко відчували біль при ходьбі, могли носити звичайне взуття, але обов'язково з супінаторами та ортопедичними прокладками.

Незадовільні результати характеризувалися збереженням як клінічної, так і рентгенологічної картини захворювання. Залишалися біль у стопі при ходьбі, деформація пальців і незадоволеність результатом операції.

У найближчі терміни лікування кращі результати були отримані у 60 пацієнтів основної групи хворих з другим ступенем деформації. Вірогідним було збільшення кількості відмінних результатів у 52 пацієнтів основної групи (86,62 %)

порівняно зі 145 хворими контрольної групи, з яких відмінні результати були отримані у 102 пацієнтів (70,34 %); $P < 0,01$. Вірогідно також знизилася частка пацієнтів основної групи хворих з другим ступенем деформації із задовільною оцінкою результатів лікування: з 8,27 % у контрольній групі до 0 % — в основній; $P < 0,05$ (табл. 2, 3).

Віддалені результати свідчили про збереження якості лікування через 2–3 роки. За-

галом краща результативність лікування в основній групі підтверджувалася частішими відмінними результатами (82 % проти 67,31 % у контрольній групі; $P < 0,05$) (табл. 4, 5).

Відмінні та добрі результати лікування в досліджуваній групі хворих багато в чому залежали не лише від застосування запропонованої нами операції, але й від обов'язкового проведення комплексу реабілітаційних заходів у перед-

Таблиця 1

Види оперативних втручань

Види операцій	Чоловіки	Жінки	Усього	%
Шеде	8	31	39	25,0
Шеде у поєднанні з остеотомією першої плеснової кістки на різних рівнях	5	34	39	25,0
Шеде у поєднанні з остеотомією першої плеснової кістки на різних рівнях і транспозицією сухожилка довгого розгинача другого або третього пальця стопи на підголовчасту зону	10	68	78	50,0
Загалом	23	133	156	100,0

Таблиця 2

Результати лікування у найближчі терміни після операції у хворих контрольної групи

Оцінка якості лікування	Ступінь деформації стопи							
	1-й		2-й		3-й		Усього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Відмінно	3	100,0	102*	70,34	1	12,5	106	67,94**
Добре	0	0	31	21,37	3	37,5	34	21,79
Задовільно	0	0	12**	8,27	2	25	14	8,97
Незадовільно	0	0	0	0	2	25	2	1,28
Разом	3	100,0	145	100,0	8	100,0	156	100,0

Примітка. У табл. 2–5: * — $P < 0,01$; ** — $P < 0,05$.

Таблиця 3

Результати лікування у найближчі терміни після операції у хворих основної групи

Оцінка якості лікування	Ступінь деформації стопи							
	1-й		2-й		3-й		Усього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Відмінно	0	0	52	86,62*	1	20	53	81,55**
Добре	0	0	8	13,3**	4	80	12	18,45*
Задовільно	0	0	0	0	0	0	0	0
Незадовільно	0	0	0	0	0	0	0	0
Разом	0	0	60	100,0	5	100,0	65	100,0



Таблиця 4

Результати лікування у віддалені терміни після операції у хворих контрольної групи

Оцінка якості лікування	Ступінь деформації стопи							
	1-й		2-й		3-й		Усього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Відмінно	3	100,0	102	70,34*	0	0	105	67,31**
Добре	0	0	30	21,68	4	50	34	21,79
Задовільно	0	0	13	8,96	1	12,5	14	8,97
Незадовільно	0	0	0	0	3	37,5	3	1,92
Разом	3	100,0	145	100,0	8	100,0	156	100,0

Таблиця 5

Результати лікування у віддалені терміни після операції у хворих основної групи

Оцінка якості лікування	Ступінь деформації стопи							
	1-й		2-й		3-й		Усього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Відмінно	0	0	40	88,89*	1	20	41	82**
Добре	0	0	5	11,11**	3	60	8	16
Задовільно	0	0	0	0	1	20	1	2
Незадовільно	0	0	0	0	0	0	0	0
Разом	0	0	45	100,0	5	100,0	50	100,0

операційний період, а також фізіотерапевтичного лікування — у післяопераційний.

Під час підбиття підсумків лікування нас цікавив і термін відновлення працездатності. Так, у контрольній групі він становив ($64 \pm 3,2$) дня, а в основній — ($48 \pm 2,2$) [5]. Різниця у два тижні пояснювалася кількома факторами. У контрольній групі операції ґрунтувалися в більшості випадків на остеотоміях першої плеснової кістки; іммобілізація тривала 6–7 тиж. В основній групі застосовувалася розроблена нами малотравматична операція, не пов'язана з остеотомією плеснової кістки. Завдяки використанню спиць Кіршнера, іммобілізація здійснювалася лише задньою гіпсовою шиною терміном до 5 тиж.

Така нетривала іммобілізація дозволяла почати реабілітацію прооперованої стопи до утворення контрактур у міжфалангових і плеснофалангових суглобах. Цьому ж сприяла

проведена в післяопераційний період магнітотерапія.

Висновки

1. Усунення контрактур пальців стопи у передопераційному періоді дозволяє підвищити ефективність оперативного втручання за рахунок зменшення його обсягу.

2. Пересадження сухожилка довгого розгинача першого пальця на внутрішню поверхню плеснової кістки виправляє їх дефектне положення за деформації 1–2-го ступеня.

3. Відмова від використання гіпсового чобітка на користь внутрішньокісткової фіксації прооперованих пальців спицями створює можливість для підвищення ефективності реабілітаційних заходів у післяопераційному періоді.

4. Найближчі та віддалені результати лікування вальгусної деформації стопи із застосуванням нового комплексного способу показали його високу

клінічну, анатомічну та функціональну ефективність, що зводить до мінімуму можливість рецидивів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойчев Б., Чоканов К. Оперативная ортопедия и травматология. — София, 1961. — С. 753.

2. Истомина И. С., Кузьмин В. И., Левин А. Н. Оперативное лечение поперечного плоскостопия и Hallux Valgus // Вестн. травматол. и ортопедии. — 2000. — № 1. — С. 55-60.

3. Крупко И. Л. Руководство по травматологии и ортопедии. — Л., 1975. — С.150-151.

4. Маркс В. О. Ортопедическая диагностика. — Минск, 1978. — С. 500-504.

5. Мерков А. М., Поляков Л. Е. Санитарная статистика. — Л., 1974. — С. 54-56.

6. Юмашев Г. С. Травматология и ортопедия. — М., 1983. — С. 538-539.

7. Chapman W. Operative orthopedics. — Philadelphia, 1993. — Vol. 3. — P. 2141-2345.

8. Mann R. A. Treating Hallux Valgus deformities: versatility is required // Orthopedics. — 1997. — Marth. — Vol. 20, N 20. — P. 253-257.

9. Спосіб передопераційної мобілізації міжфалангових суглобів першого пальця стопи: Посвідчення на рац. пропозицію № 3511 від 30.05.2003 р. (Гай Л. А., Венгер В. Ф., Сердюк В. В., Гурієнко О. В., Радутна І. М., Рахул К.)

10. Спосіб оперативного лікування Hallux Valgus на початкових ступенях деформації за В. В. Сердюком: Патент України № 47338 від 17.06.2002 // Бюл. Держ. департаменту інтелект. власності. — 2002. — № 6.

11. Спосіб збільшення довжини сухожилля: Посвідчення на раціоналізаторську пропозицію № 3280 від 26.12.2001 р. (Гай Л. А., Сердюк В. В., Гурієнко О. В.)



В. М. Демидов, А. М. Торбинський, С. М. Демидов, А. В. Левитський

ЗАСТОСУВАННЯ НЕЙРОПЕПТИДІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ СПАЙКОУТВОРЕННЯ

Одеський державний медичний університет

Останніми роками неухильно збільшується кількість хворих на гострі панкреатити, значну кількість з яких становлять гострі деструктивні панкреатити (ГДП) [1–3]. У сучасній терапії хворих на ГДП застосовують лише препарати, здатні нормалізувати зовнішньосекреторну функцію підшлункової залози (ПЗ), що, принаймні, виправдано тривалістю і клінічним перебігом захворювання [4; 5]. Але останнім часом з'являються дані щодо залучення печінки до патологічного процесу за умов ГДП і розвитку синдрому поліорганної недостатності у зазначеного контингенту хворих, що значно ускладнює перебіг захворювання [5; 6]. Проблема лікування хворих на ГДП набуває все більшої актуальності, адже статистичні дані свідчать про збільшення захворюваності та кількості ускладнень у пацієнтів за умов цієї патології.

Розробку і широке впровадження в клінічну практику ендовідеохірургічних технологій можна вважати одним із найбільш значущих досягнень сучасної медицини. Особливої популярності набули лапароскопічні методи діагностики і лікування. З накопиченням досвіду лапароскопічних операцій (ЛО) істотно розширилися показання до їх виконання. Отже, останніми роками акцент при комплексному лікуванні хворих на ГДП тяжіє до використання малоінвазивних (ендоскопічних) методів діагностики та лікування — встановлення стентів, вилучення конкрементів з панкреатичної протоки, папілосфінктеротомії [2; 3; 7]. Наш

досвід, а також дані провідних вітчизняних хірургічних клінік [3; 8; 9] свідчать про те, що післяопераційний період у цих хворих перебігає тяжче і супроводжується вираженим больовим синдромом, парезом кишечника і проявами ендотоксикозу.

Покращання результатів лікування пов'язане також із застосуванням у комплексній терапії препаратів — синтетичних аналогів опіоїдних нейропептидів даларгіну та сандостатину, яким притаманні регуляторні властивості впливу на функціонування підшлункової залози, виходячи з їх походження [4; 10; 11] та показаних позитивних ефектів за умов ураження паренхіми залози при гострому панкреатиті [5; 12; 13]. Вважають, що нейропептиди підсилюють репаративні процеси при гострому ураженні клітин підшлункової залози, надають антиоксидантної, мембраностабілізуючої та антистресорної дії за умов зазначеної патології [12; 14–16]. Поєднання позитивних ефектів опіоїдних пептидів з перевагами малоінвазивних оперативних втручань було використано нами для покращання результатів лікування хворих на ГДП.

Останніми роками нами було помічено також формування спайкової хвороби (СХ) у ранньому післяопераційному періоді у даного контингенту хворих, що є тяжким ускладненням при ЛО. Запобігання розвитку СХ у післяопераційному періоді становить актуальну і дуже важливу проблему для всієї абдомінальної хірургії протягом тривалого

часу [17; 18]. Інтраабдомінальні адгезії є наслідком будь-яких оперативних втручань на органах черевної порожнини, що нерідко спричинює подальшу інвалідизацію хворих, а також значне погіршення їх якості життя в післяопераційному періоді через формування хронічного больового синдрому [19; 20]. Частота розвитку післяопераційних спайок становить 60–95 % при загальнохірургічних операціях, а також до 97 % — після нелароскопічних операцій на органах малого таза [19; 21–23]. Післяопераційне утворення спайок відзначається після всіх типів хірургічної травми незалежно від характеру впливу на тканини.

Впродовж останніх років застосовуємо нову тактику оптимізації лікування хворих на ГДП, використовуючи синтетичні препарати нейропептидів. Враховуючи фармакодинамічні та біохімічні обмеження, які неодмінно постають на шляху великих за розміром молекул нейропептидів у кровоносному руслі та лімітують термін реалізації ними панкреатопротекторних ефектів, нами застосовано два шляхи введення препаратів — внутрішньовенний та внутрішньобурсальний. Метою цього повідомлення є результати ефективності внутрішньовенного та внутрішньобурсального введення даларгіну та сандостатину у хворих на ГДП.

Додатково вивчали комплексний профілактичний вплив нейропептидів впродовж ЛО щодо профілактики формування СХ у ранньому післяопераційному періоді.



Матеріали та методи дослідження

Протягом 2001–2003 рр. у відділеннях хірургії МКЛ № 2 і МКЛ № 10 м. Одеси з використанням ендовідеохірургічного обладнання фірм «Карл Шторц» і «Етикон» виконано 23 ЛО з приводу ГДП. Вік хворих становив від 36 до 50 років. Остаточний діагноз ГДП визначали після комплексного клініко-лабораторного обстеження хворих, аналізу даних ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії, оглядової рентгенограми панкреатичної ділянки, показників біохімічного та загальноклінічного дослідження крові. Загальноприйнятими методами у сироватці крові хворих визначали активність амілази, ліпази, трипсину та інгібітора трипсину. Проводили ретельне фізикальне дослідження. Визначали інтенсивність болю, його локалізацію та тривалість. Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини проводили за допомогою ультразвукової багатоцільової скануючої системи "Echovision SSD-250" ("Aloka"). Ультразвукове дослідження використовували при інтенсивному больовому синдромі в епігастральній зоні, пальпаторному визначенні больових відчуттів у проекції залози або в разі необхідності визначення пухлиноподібного утворення.

Виділяли такі групи дослідження: контрольна група — практично здорові особи-донори ($n=19$); I група — хворі на ГДП, яким застосовували загальноприйнятту тактику лікування — ЛО та подальше післяопераційне лікування ($n=9$); II група — хворі на ГДП ($n=14$), яким при ЛО з лікувальною метою, а також для запобігання надлишковому спайкоутворенню в післяопераційному періоді розчини даларгіну та сандостатину вводили внутрішньовенно

(один раз на добу, об'ємом 0,02 мл протягом 5 діб або більше до зникнення основного симптомокомплексу) та в сальникову сумку (5%-ні розчини — 0,005 г сухої речовини) через мікроіригатор, який встановлювали під час лапароскопічного втручання. У післяопераційному періоді всім хворим проводилася інтенсивна інфузійно-корективна й антибактеріальна терапія.

Отримані дані обраховувалися статистично.

Результати дослідження та їх обговорення

У хворих на ГДП за умов застосування різних методик лікування спостерігалася скорочення тривалості болю впродовж доби (у 55 і 93 % хворих відповідно I та II груп). При лікуванні ГДП із парентеральним і внутрішньобурсальним введенням даларгіну та сандостатину суттєво (втричі, $P<0,01$) зростала кількість хворих, у яких внаслідок лікування зникали больові відчуття. За цих умов зменшувалася також кількість пацієнтів, які відчували слабкий, помірний та інтенсивний біль (в 1,6 разу, $P<0,05$). Враховуючи тривалість болю, його інтенсивність, а також зміни кількості хворих з болем різної інтенсивності до початку та після проведеного лікування, значно ефективнішою за цим критерієм була методика лікування, яке призначали пацієнтам II групи, порівняно з базовою терапією ($P<0,05$).

Перебіг ГДП у хворих характеризувався зміною ферментативної активності сироватки крові, про що свідчили показники гіперліпаземії, гіперамілаземії та гіпертрипсинемії, а також зниження активності інгібітора трипсину ($P<0,01$ стосовно відповідних показників у відносно здорових осіб). Застосування базової терапії впродовж 7 днів сприяло зменшенню активності ліпази, амілази ($P<0,05$) та трипсину ($P<0,05$), а також зростанню активності

інгібітора трипсину ($P<0,05$). За умов додавання до базової терапії парентерального та внутрішньобурсального введення даларгіну та сандостатину досліджувані показники суттєво відрізнялися від тих, що ми їх отримали лише за умов застосування базової терапії ($P<0,05$).

У всіх хворих на ГДП при УЗД реєструвалася дифузна гіперехогенність та неоднорідність структури зображення тканини підшлункової залози різного ступеня, ознаки набряку залози були помітні у 7 пацієнтів.

Під час УЗД у 86 % хворих на ГДП, яким додатково до базової терапії вводили даларгін і сандостатин, відмічались низька інтенсивність ехосигналу та неоднорідна структура зображення. В інших осіб реєструвалася висока інтенсивність ехосигналу та неоднорідна структура зображення тканини залози. Збільшення розмірів жовчного міхура внаслідок проведеного лікування відзначалося лише у 3 пацієнтів II групи. Пацієнти II групи, яким внутрішньовенно та внутрішньобурсально вводили даларгін і сандостатин, перебували в хірургічному стаціонарі в середньому на 7–9 діб менше порівняно з пацієнтами, яким застосовували лише базову терапію ($P<0,05$).

Слід зазначити, що у жодного з 14 пролікованих нами хворих II групи (яким при ЛО внутрішньобурсально вводили даларгін і сандостатин) не відзначався розвиток післяопераційної СХ протягом спостереження від 2 міс до 2 років. За відсутності цього впливу відзначалися післяопераційні спайки в 56 % хворих I групи (5 осіб із 9), що характеризувалися розвитком тривалого больового синдрому.

Таким чином, отримані нами дані свідчать про виражену ефективність комплексного методу лікування хворих на ГДП — додавання до тради-



ційної базової терапії внутрішньовенного та внутрішньобурсального введення розчинів нейропептидів — даларгіну і сандостатину. Перевага комплексного методу лікування полягає в ефективнішій та швидшій нормалізації активності панкреатичних ферментів сироватки крові, усуненні больового симптомокомплексу, нормалізації даних УЗД тканини підшлункової залози. До цього слід додати, що запропонований та впроваджений нами спосіб дренування сальникової сумки впродовж ЛО з подальшим уведенням в її порожнину розчинів нейропептидів дозволяє з високою ефективністю запобігати розвитку СХ у ранньому післяопераційному періоді. Раніше нами приблизно з такою ж ефективністю застосовувалася методика профілактики післяопераційного спайкоутворення шляхом дренування сальникової сумки впродовж ЛО з подальшим уведенням у її порожнину розчинів даларгіну, фібринолізину та фраксипарину [24].

Таким чином, наші оригінальні лікувально-профілактичні заходи при лікуванні пацієнтів, хворих на ГДП, сприятимуть значному економічному та соціальному ефектам, оскільки вже на підставі наших даних в разі застосування методу комплексного лікування, яке ми пропонуємо, кожен хворий перебуває в лікарні в середньому на 7–9 діб менше. Соціальна ефективність впровадженого методу лікування ГДП і запобігання спайкоутворенню також зрозуміла, якщо взяти до уваги найбільш працездатний вік хворих на ГДП.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко Ю. Г. Актуальные аспекты острого деструктивного панкреатита // Архив патологии. — 1998. — Т. 60, № 1. — С. 64-67.
2. Ивашкин В. Т. Прогноз развития гастроэнтерологии на ближайшие 10 лет // Рос. журн. гастроэнтерол.,

гепатологии и колопроктологии. — 2001. — Т. 11, № 1. — С. 7-13.

3. *Острый* панкреатит и травмы поджелудочной железы / Р. В. Ващето, А. Д. Толстой, А. А. Курыгин и др. — СПб.: Питер, 2000. — 309 с.

4. *Патент* 3393 А Україна. МПК А61В17/00. Спосіб лікування гострого панкреатиту / М. Ю. Нечитайло, В. Є. Вансович, Б. І. Дмитрієв, В. М. Демидов. Заявлено 12.05.99; Опубл. 15.02.01. — Бюл. № 1.

5. *Применение* сандостатина в комплексном лечении острого панкреатита и его осложнений / В. Ф. Саенко, В. И. Лупальцов, Г. Ф. Бабенков и др. // Клин. хирургия. — 1999. — № 10. — С. 5-7.

6. *Лечение* острого панкреатита на ранней стадии заболевания: Учеб. пособие / С. Ф. Багненко, Н. В. Рухляда, А. Д. Толстой и др. — СПб., 2002. — 22 с.

7. *Эффективность* современных технологий при остром деструктивном панкреатите / А. С. Тутов, В. Д. Затолокин, С. С. Кочуев и др. // Тез. докл. 7-го Моск. междунар. конгр. по эндоскопической хирургии. — М., 2003. — С. 398-399.

8. Демидов В. М., Демидов С. М. Наш опыт внутрибурсального введения даларгина и сандостатина при лапароскопических вмешательствах у больных панкреонекрозами // Там же. — С. 125-126.

9. Демидов В. М., Кулиш С. А., Левитский А. В. Наш опыт лечения острого панкреатита у больных, оперированных по поводу хронического калькулезного холецистита // Анналы хирург. гепатологии. — 2003. — Т. 8, № 2. — С. 291-292.

10. *Влияние* регуляторных пептидов на эндокринную функцию поджелудочной железы при экспериментальном остром панкреатите / В. В. Цвиркун, В. П. Григорьевский, К. В. Босманов, В. С. Бочарова // Бюл. эксперим. биол. мед. — 1989. — Т. 108, № 12. — С. 748-751.

11. *Combination* of continuous subcutaneous infusion of insulin and octreotide in Type 1 diabetic patients / D. Bruttomesso, C. Fongher, B. Silvestri et al. // Diabetes Res. Clin. Pract. — 2001. — Vol. 51, N 2. — P. 97-105.

12. *The role* of octreotide and somatostatin in acute and chronic pancreatitis / W. Uhl, S. E. Anghelacopoulos, H. Friess, M. W. Buchler // Digestion. — 1999. — Vol. 60, Suppl. 2. — P. 23-31.

13. *Efficacy* of somatostatin and its analogues in the treatment of acute pancreatitis: clinical retrospective study / G. Citone, S. Perri, M. Jr. Nardi et al. // G. Chir. — 2001. — Vol. 22, N 4. — P. 139-149.

14. *Octreotide* (somatostatin analog) treatment reduces endothelial cell dysfunction in patients with diabetes mellitus / A. Clemens, M. S. Klevesath,

M. Hofmann et al. // Metabolism. — 1999. — Vol. 48, N 10. — P. 1236-1240.

15. *Traumatic* pancreatitis: method and effects of i. v. fluids and Sandostatin / H. M. Delany, K. B. Ali, A. A. Trocino et al. // J. Surg. Res. — 1996. — Vol. 60, N 1. — P. 41-48.

16. *Management* of severe acute pancreatitis with a somatostatin analog in a patient undergoing surgery for dissecting thoracic aneurysm: report of a case / J. Matsumoto, W. Kimura, M. Kawachi et al. // Surg. Today. — 1999. — Vol. 29, N 9. — P. 911-914.

17. Воробьев А. А. Профилактика спаечной болезни брюшной полости // Хирургия. — 1998. — № 3. — С. 65-67.

18. Семенов В. А., Бомбушкар І. С., Мірошніченко Є. Ю. Профілактика спайкового процесу органів черевної порожнини в експерименті // Укр. мед. альманах. — 2000. — Т. 3, № 3. — С. 136-138.

19. Кригер А. Г., Андрейцев И. Л., Воскресенский П. К. Острая спаечная кишечная непроходимость: возможности диагностики и лечения лапароскопическим методом // Эндоскоп. хирургия. — 2002. — № 11. — С. 41-45.

20. *Профілактика* злукового процесу органів черевної порожнини / Т. В. Семенова, І. С. Бомбушкар, Є. Ю. Мірошніченко та ін. // Шпит. хірургія. — 2000. — № 1. — С. 130-133.

21. Рон Бен-Авраам, Рабау М., Клюгер И. Внутрибрюшные спайки // Междунар. мед. журнал. — 1998. — № 5. — С. 422-427.

22. *Резекция* печени: течение послеоперационного периода и использование аналога соматостатина (сандостатина) для предупреждения развития осложнений / А. Н. Северцев, Е. Н. Шуплова, М. В. Ремизов, В. Е. Александров // Хирургия. — 2001. — № 11. — С. 61-65.

23. *Octreotide* prevents postoperative adhesion formation by suppressing peritoneal myeloperoxidase activity / E. Alatas, O. Gunal, O. Alatas, O. Colak // Hepatogastroenterology. — 2000. — Vol. 47. — P. 1034-1036.

24. *Внутрішньобурсальне* введення розчинів нейропептидів при лапароскопічних операціях з приводу гострого деструктивного панкреатиту з лікувальною та профілактичною метою для запобігання розвитку післяопераційної спайкової хвороби / В. М. Демидов, С. М. Демидов, С. О. Кулиш та ін. // Шпит. хірургія. — 2003. — № 2. — С. 61-64.



Ю. М. Дехтяр, Ф. І. Костєв, О. І. Маломуж, А. П. Паталашук

ФОРМИ ПОРУШЕННЯ СЕЧОВИПУСКАННЯ У ЖІНОК ПРИ УРОГЕНІТАЛЬНИХ РОЗЛАДАХ У ПОСТМЕНОПАУЗІ

Одеський державний медичний університет

Урогенітальні розлади (УГР) у жінок в постменопаузі є складною загальномедичною проблемою. Якщо роль естрогенного дефіциту в розвитку атрофічного вагініту та цистоуретриту встановлена і підтверджена численними дослідженнями [3–5], то щодо вибору оптимальної терапії вже розвинених порушень сечовипускання, особливо нетримання сечі при напруженні, невідкладного і змішаного нетримання сечі, існують різні думки. Одним із важливих етапів реабілітації хворих з атрофічним цистоуретритом при урогенітальних розладах у клімактерії вважаємо своєчасну діагностику функціональних порушень уродинаміки й адекватну корекцію акту сечовипускання, для чого необхідна оцінка стану скоротливої здатності детрузора і сфінктерного апарату сечового міхура.

Діагностика дисфункцій нижніх сечових шляхів складається зі збирання скарг, анамнезу, неврологічного й урологічного обстежень, а також додаткових методів обстеження, серед яких основне місце належить уродинамічному дослідженню [1; 2]. Дотепер не припиняється дискусія щодо клінічного значення уродинамічних досліджень у діагностиці різних форм розладів акту сечовипускання. Вважаємо, що показаннями до уродинамічного дослідження є: відсутність ефекту від емпірично призначеної терапії, плановане хірургічне лікування (наприклад, при стресовому нетриманні сечі), супровідні неврологічні захворювання. Уже при аналізі добового ритму сечовипускань у жінок із атрофічним цистоуретритом у постменопаузі можна відзначити, що, незважаю-

чи на різноманітність клінічних проявів, у більшості хворих однотипні порушення резервуарної функції сечового міхура частіше пов'язані з гіперактивністю. Це зниження середнього ефективного об'єму сечового міхура, часті позиви до сечовипускання, наявність імперативних сечовипускань, епізодів нетримання сечі.

Слід зазначити, що в оцінці порушень сечовипускання, на нашу думку, важливу роль відіграє реєстрація ритму спонтанних сечовипускань. Це єдиний об'єктивний метод неінструментального визначення здатності сечового міхура до наповнення й утримання сечі, що являє собою багаторазову неінструментальну цистометрію, яка дозволяє судити про стан порога рефлексорної збудливості сечового міхура. Комплексне уродинамічне дослідження є доповненням клінічного обстеження. Отримані дані мають бути зіставлені з клінічними симптомами, використання ж суто цифр, як правило, приречене на діагностичну помилку. Діагностувати той або інший вид порушення акту сечовипускання в більшості хворих можна, не вдаючись до інвазивних методів уродинамічних досліджень. І тільки в деяких випадках у хворих зі складними порушеннями сечовипускання (наприклад, при поєднанні нетримання сечі й обструктивного сечовипускання) встановлення діагнозу потребує комплексного уродинамічного дослідження.

Комбіноване уродинамічне дослідження (урофлоуметрія, профілометрія уретри, цистометрія наповнення і спороження, електроміографія тазового дна) проведено у 37 жінок

із розладами акту сечовипускання в постменопаузі. Стандартна цистометрія дозволила нам визначити максимальну цистометричну ємність, чутливість детрузора, наявність або відсутність його нестабільності. Під час цистометрії з наповненням сечового міхура розчином зі швидкістю 50 мл/хв виявлено зниження максимальної цистометричної ємності в 19 (51,3 %) пацієток і порога чутливості — у 31 (84 %). Поріг чутливості в середньому становив $(107,0 \pm 13,1)$ мл, а середня максимальна цистометрична ємність — $(97,0 \pm 19,6)$ мл. Показники цистометрії не відбивають справжньої анатомічної ємності сечового міхура, однак цей уродинамічний показник, як правило, перевищував об'єм сечовипускань, що фіксують хворі у своїх щоденниках.

Нормальні показники цистометрії в нашому дослідженні виявлені в 6 (17 %) хворих. Тим же часом ми не вважаємо обов'язковим виключення цих пацієток із групи хворих, що одержують лікування з приводу УГР у постменопаузі.

Під час дослідження функції сечового міхура у фазі наповнення методом ретроградної цистометрії в 19 хворих з виявленою нестабільністю детрузора спостерігалися такі зміни: зрушення порога чутливості вліво — перший позив до сечовипускання виникав при об'ємі $(65,4 \pm 6,5)$ мл; гіперрефлексія — граничний об'єм дорівнював $(137,0 \pm 13,3)$ мл; нормальний або помірно підвищений внутрішньоміхуровий опір до $(3,2 \pm 0,7)$ см вод. ст./50 мл. У 7 хворих провідною ознакою дисфункції була інтермітуюча внутрішньоміхурова гіпертензія протягом усього періоду запов-



нення сечового міхура внаслідок спонтанних скорочень детрузора. Кількість їх протягом однієї фази нагромадження коливалася від 1 до 9. Якщо мінімальне за силою скорочення підвищувало внутрішньоміхуровий тиск до 15 см вод. ст., то максимальне — до $(37,7 \pm 1,2)$ см вод. ст., тобто до значень мікційного.

Порівнюючи дані цистометрії з клінічними даними, слід зазначити дисоціацію порогів чутливості та рефлексорності, тобто позиви до сечовипускання, цисталгія, відчуття переповнення сечового міхура з'являлися при низькому внутрішньоміхуровому тиску. Підвищена чутливість і підвищена збудливість сечового міхура на фоні нормотонічності або гіпотонічності детрузора, мабуть, пов'язані з підвищеною чутливістю атрофічної слизової оболонки уретри і сечоміхурового трикутника до потрапляння навіть мінімальних порцій сечі. Таким чином, дисоціація порогів чутливості та рефлексорності детрузора є характерною для атрофічного циститу в постменопаузі.

Результати комбінованого уродинамічного дослідження виявили в чотирьох пацієнток порушення уродинаміки, характерними ознаками якої були гіпотонія сечового міхура, збільшення його ємності і наявність більше 100 мл залишкової сечі. При проведенні ретроградної цистометрії відзначалося зниження порога рефлексорної збудливості. Перший позив до сечовипускання виникав при наповненні сечового міхура в середньому близько 184,6 мл, максимальний об'єм становив в середньому 398,6 мл, внутрішньоміхуровий опір — $(1,5 \pm 0,6)$ см вод. ст. / 50 мл. Замикальна функція сфінктерного апарату не змінювалася. Максимальний внутрішньоуретральний тиск перебував у межах $(73,6 \pm 11,0)$ см вод. ст., міхурово-уретральний градієнт тиску — $(59,9 \pm 11,0)$ см вод. ст.

Аналізуючи дані, отримані при реєстрації спонтанних сечовипускань, можна відзначити,

що у хворих з нормальною рефлексорною збудливістю сечового міхура і частково з гіпорексией кількість сечовипускань відповідала нормі або була помірно прискороною. Ефективний об'єм сечового міхура також не зазнавав істотних змін. Це можна пояснити тим, що сечовипускання безпосереднім чином пов'язане зі станом чутливості сечового міхура, яка визначає характер рефлексорної реакції, тому чутливість сечового міхура переважно позначається на частоті сечовипускань. Крім іншого, гіперсенсорність сечового міхура в цих хворих може служити причиною імперативних позивів та імперативного нетримання сечі. Припущення про нормальну або знижену рефлексорну активність сечового міхура підтверджується реєстрацією ритму сечовипускань, в якій наявні окремі нормальні або великі порції.

Функція сфінктерного апарату, як правило, теж змінюється. За результатами профілометрії уретри, в 11 (30 %) із 37 хворих з атрофічним циститом величина максимального уретрального тиску не перевищувала 30 см вод. ст., що свідчило про наявність у них уретральної сфінктерної недостатності. У 15 (40 %) хворих виявлено вкорочення функціональної довжини уретри, у 14 (38 %) хворих — коливання максимального внутрішньоуретрального тиску при статичному положенні датчика протягом 5–10 хв, амплітудою 15–20 см вод. ст., що було визначено нами як нестабільність уретри.

Урофлоуметрію виконано 93 жінкам з атрофічним цистоуретритом у постменопаузі. У хворих спостерігали 3 варіанти спорожнення сечового міхура: у 36 % хворих — нормальне сечовипускання, у 27 % — стрімке й у 37% — обструктивне. Крім того, у 18 % обстежених спостерігалось переривчасте сечовипускання. У більшості хворих з атрофічним цистоуретритом у постменопаузі, за результатами ретроградної цистометрії, безпосередньо перед сечовипусканням відбувається підвищення тону сечового міхура. Отже, є всі підстави очікувати «стрімкого» сечовипускання (за умови пропорційного тону збільшення ефективного перерізу уретри). Однак останнє спостерігається тільки в 27 % хворих. У решти його відсутність, очевидно, пов'язана з непропорційним відкриттям сфінктерного апарату. В одних випадках (при мінімальному неповному розслабленні сфінктера під час мікції) спостерігається нормальне сечовипускання, в інших — обструктивне.

Під час уродинамічного дослідження групи жінок з обструктивним сечовипусканням дійшли висновку, що вже при первинній урофлоуметрії в них виявляються деякі особливості показників сечовипускання, що дозволяють приблизно розподілити цих пацієнток на три групи: 1 — з підозрою на детрузорно-сфінктерну дисинергію (ДСД); 2 — з підозрою на первинну функціональну обструкцію шийки сечового міхура; 3 — з ознаками так званого дисфункціонального сечовипускання

Таблиця

Варіанти спорожнення сечового міхура у жінок з атрофічним цистоуретритом у постменопаузі, n = 93

Характер сечовипускання	Кількість хворих, %
Нормальне	33 (36 %)
Стрімке	25 (27 %)
Обструктивне:	35 (37 %)
первинна функціональна обструкція шийки сечового міхура	15 (42,8 %)
дисфункціональне сечовипускання	11 (31,5 %)
детрузорно-сфінктерна дисинергія	9 (25,7 %)



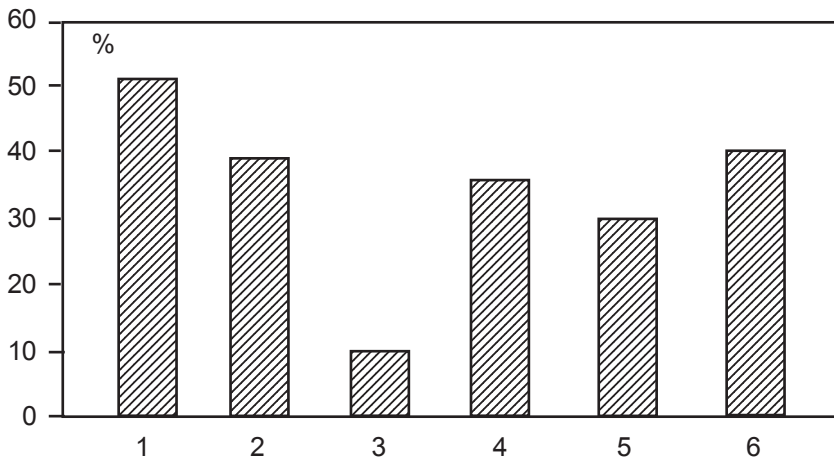


Рисунок. Частота уродинамічних симптомів у хворих з атрофічним цистоуретритом при УГР у постменопаузі

(таблиця). В основі такого розподілу лежить класифікація J. Blaivas.

Найпоширенішою формою порушення в нашій групі стало сечовипускання з ознаками первинної обструкції шийки сечового міхура, що було виявлено в 15 (42,8 %) жінок, дисфункціональне сечовипускання спостерігалось в 11 (31,5 %) хворих, у 9 (25,7 %) випадках висловлена підозра на ДСД.

Дослідження функції сечового міхура у фазі спорожнення методами урофлоуметрії та електроміографії анального сфінктера підтвердили зв'язок обструктивного сечовипускання з неповним вивільненням сечівника від впливів сфінктера: у цьому разі спорожнення сечового міхура перебігає на фоні досить високої його електричної активності. Уродинамічно це виявлялося реєстрацією «сплесків» скоротливої активності поперечносмугастого сфінктера уретри і м'язів тазового дна, що утруднює, а нерідко цілком перериває потік сечі.

При детальній оцінці характеру сечовипускання за допомогою дослідження «тиск — потік» у хворих з ознаками обструктивного сечовипускання і нестабільності уретри було виявлено, що під час сечовипускання падіння тиску в уретрі не відбувається, що, очевидно, і зумовлює інфравезикальну обструкцію. У хворих з ознаками нестабільності детрузора реєструвалися спонтанні підйоми і падіння детрузорного тиску і

в момент мікції, що також могло зумовлювати поєднання полакіурії, імперативної інконтиненції й обструктивного сечовипускання.

Таким чином, при стандартному уродинамічному дослідженні у 37 хворих із хронічним циститом у постменопаузі були виявлені такі уродинамічні симптоми або їхнє поєднання (рисунок):

- нестабільність детрузора — 51 %;
- нестабільність уретри — 38 %;
- гіпотонія детрузора — 9 %;
- функціональна інфравезикальна обструкція — 37 %;
- сфінктерна недостатність — 30 %;
- укорочення функціональної довжини уретри — 40 %.

Характеризуючи загалом особливості порушень уродинаміки нижніх сечових шляхів при атрофічному цистоуретриті в постменопаузі, можна зробити висновок, що провідною причиною є зниження здатності сечового міхура до наповнення й утримання сечі при нормальному або низькому внутрішньоміхуровому тиску, тобто нестабільність сечового міхура. Вона визначає настійну потребу спорожнити сечовий міхур негайно після появи позиву. Другою особливістю є часте поєднання нестабільності сечового міхура з ознаками обструктивного сечовипускання. Останнє частіше зумовлено первинною обструкцією шийки сечового міхура. Таким чином, вищевказані клінічні стани мо-

жуть зумовлюватися різними, інколи парадоксальними, поєднаннями уродинамічних симптомів, що обов'язково необхідно враховувати при обстеженні даних пацієнток.

Аналізуючи велику кількість варіантів уродинамічних знахідок, слід звернути увагу на таку обставину. У кожній хворій, судячи з даних ритму спонтанних сечовипускань, спостерігається досить широкий діапазон коливань ефективного об'єму сечового міхура. Ці показники, на перший погляд, не відповідають даним цистометрії, що по суті й визначає необхідність здійснення уродинамічних досліджень для верифікації дисфункцій.

Одним середній ефективний об'єм сечового міхура зменшений, отже, можна зробити висновок, що в більшості випадків хворі з урогенітальними проявами клімактеричного синдрому, незалежно від їхніх форм, прагнуть спорожнити сечовий міхур з появою першого позиву до сечовипускання, що має імперативний характер (або не очікуючи імперативного позиву), і значно рідше «демонструють» сечовипускання у відповідності до справжнього стану рефлекторної збудливості сечового міхура. На нашу думку, виражена гіперсенсорність сечового міхура в більшості хворих, і особливо вольового контролю, визначають клінічні прояви атрофічного цистоуретриту у жінок похилого віку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Возианов А. Ф., Люлько А. В. Атлас-руководство по урологии: В 3 т. — К.: Дніпро-VAL, 2001. — Т. 3. — С. 15-505.
2. Лопаткин Н. А. Руководство по урологии. — М., 1998. — Т. 2. — С. 359-374.
3. Ulmsten U. On urogenital ageing // Maturitas.— 1995. — N 21. — P. 163-169.
4. Bachman G. Urogenital ageing: an old problems newly recognized // Maturitas. — 1995. — N 22. — Suppl. — P. 1-5.
5. Samsioe G. et al. Urogenital symptoms in women aged 50-59 years // GynEndocrin. — 1999.— Vol. 3-Is, N 2 (2). — 113-7.



ДІАГНОСТИЧНЕ І ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВИЯВЛЕННЯ ПУХЛИННИХ МІКРОМЕТАСТАЗІВ У ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛАХ ШИЇ ТА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА РАК ГОРТАНІ

Одеський державний медичний університет,
ЛОР клініка міської клінічної лікарні № 11, Одеса

Вступ

Злоякісні захворювання є однією з найважливіших проблем охорони здоров'я України, актуальність якої визначається постійним ростом захворюваності, труднощами своєчасної діагностики, високим рівнем інвалідизації та летальності хворих. Хвороби серцево-судинної системи і злоякісні новоутворення характеризують рівень здоров'я нації. Ці захворювання зумовлюють 25 % інвалідизації населення, питомою є вага раку як причини смерті хворих працездатного віку — 14 % серед чоловіків і 29 % — серед жінок. В Одеській області онкологічна захворюваність на 100 тис. населення за стандартизованим показником на 2000 р. становила: загальний рівень — 332,9; у чоловіків 409,5; у жінок — 293,2 [1; 2; 4].

Відомо, що частота випадків раку гортані дорівнює 1–8 % від загальної онкологічної захворюваності. Рак гортані становить 60 % від усіх злоякісних пухлин ЛОР-органів, і з них 70 % — особи працездатного віку. За останні 10–15 років кількість хворих в Україні на рак гортані збільшилася в 1,6 разу [2; 3; 7].

Проблема лікування первинного раку гортані та рецидиву залишається актуальною, оскільки більшість хворих вмирає від рецидиву пухлини, а середня тривалість життя дорівнює 18–20 міс [1; 5; 6; 8; 9].

Діагностувати рак гортані на ранніх стадіях можна за допо-

могою простих, загальновідомих і доступних методів дослідження: анамнезу, дзеркальної ларингоскопії, фібрларингоскопії з прицільною біопсією [1].

Встановлено, що рецидиви раку гортані є головною причиною смерті хворих. Показник п'ятирічної виживаності хворих дорівнює близько 32 %. Несприятливий прогноз є наслідком несвоєчасної діагностики через пізні звертання хворих, відсутності діагностичних тестів на доклінічному етапі [1; 5; 9]. Навіть в операбельних хворих із Т3, кількість яких не перевищує 40 %, середня виживаність становить у середньому 18 міс, а показник п'ятирічної виживаності після розширених екстирпацій гортані ледь сягає 28 % [4; 5; 8].

Такі невтішні результати лікування зумовлюються раннім регіонарним метастазуванням раку гортані в лімфовузли шиї, щитоподібну залозу і ранніми віддаленими метастазами в легені.

Сьогодні відсутні вірогідні критерії для виявлення хворих із високим ризиком розвитку метастазів після видалення первинного осередку. Найбільш часто використовуваний метод визначення в сироватці крові білкових фракцій хворого не задовольняє онкологів, тому що їх вміст може бути підвищеним при запальних захворюваннях або порушенні функції печінки [1; 3; 6; 8].

Завдяки досягненням гістохімічної та молекулярно-біологічної техніки сьогодні можна

виявляти так звані мікрометастази (окулярні метастази) у лімфатичних вузлах шиї, пунктатах лімфовузлів, лімфі грудної протоки. Детальне дослідження лімфатичної системи шиї, щитоподібної залози із застосуванням доступних ультразвукових методів також допомагає виявити їх ураження. Втім, ці методи малоінформативні на доклінічному етапі [1; 6; 9].

Нами вивчалися лімфатичні вузли з клітковиною шиї і щитоподібної залози на ураженому боці у хворих на рак гортані з Т3-4 і з ендоефітною формою росту пухлини Т1-2.

Матеріали та методи дослідження

Вивчали лімфатичні вузли і щитоподібні залози у 20 хворих з екзофітною формою росту пухлини на ураженому боці з Т3-4 стадією захворювання, а у 10 хворих — з ендоефітною формою росту пухлини Т1-2 стадії. Застосовували традиційний гістологічний метод. Взяття матеріалу здійснювали під час розширених й органозберігаючих операцій на боці ураження гортані, виділяли підодрілі ділянки тканин, які потім вивчали.

Результати дослідження та їх обговорення

Гістологічне дослідження показало: у 7 хворих із 20 у лімфатичних вузлах і у 4 — у щитоподібній залозі було виявлено мікрометастази. З-поміж 10 хворих з ендоефітною формою росту у 2 було виявлено



метастази у щитоподібну залозу. У цих хворих коректували стадію захворювання, тактику і компоненти лікування.

Перша група хворих (n=13), у яких виявлено метастази, одержала лікування за комбінованою програмою. На другому етапі застосовували променево-терапію з профілактичною метою на лімфатичний апарат шийї сумарною дозою 45 Гр при динамічному режимі та класичному фракціонуванні. Цій групі проведено додаткову лікувальну терапію внутрішньовенним введенням церулоплазміну дозою 0,2 г на 200,0 мл 5%-го розчину глюкози протягом 10 днів, під час післяопераційного періоду, через 3 та 6 міс.

Другій групі хворих (n=17), у яких не виявлено під час операції метастазів, було проведено тільки хірургічне лікування за радикальною програмою.

Динамічне спостереження показало наявність рецидиву у 3 хворих 1-ї групи та 9 хворих — другої. Вдалося домогтися

клінічного вилікування протягом 3 років у 10 хворих першої та у 8 — другої групи.

Висновки

1. Спостереження за 30 хворими підтвердило наше переконання, що у хворих зі стадією раку Т3-4 необхідно проводити операції за розширеним варіантом, тобто з обов'язковим видаленням щитоподібної залози і перешийка, а також клітковини бічного трикутника шийї на ураженому боці.

2. Виявлення мікрометастазів у 13 хворих було фактором, що дав можливість скоректувати стадію захворювання і, найголовніше, — визначити вибір тактики і компоненти лікування. Це враховувалось також при визначенні прогнозу у хворих на рак гортані Т3-4 стадії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абизов Р. А. Онкоотоларингологія. — К.: Книга-плюс, 2001. — С. 51-78.
2. Аксель Е. М. Обобщенные показатели состояния онкологической

помощи и эффективности противораковой борьбы: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — М., 1991. — 39 с.

3. Бойков В. П. Рак гортани (клинико-морфологические особенности, эффективность и индивидуальный прогноз): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1989. — 33 с.

4. Довідник онколога. — Львів., 2000. — С. 5-95.

5. Євчев Ф. Д., Пеньковський Г. М., Гасвський В. В. Тривалість першого безрецидивного періоду у хворих на рак ротоглотки та гортаноглотки після радикального лікування // Зб. наук. праць. — Вип. 5. — К., 2003. — С. 69-70.

6. Розенфельд Л. Г., Колотилов Н. Н. Некоторые проблемы лечебного и диагностического алгоритмов в современной лорингологии // ЖВНГХ. — 1993. — № 4. — С. 6-10.

7. Шпарик Я. В. Злоякісна мезотеліома // Медицина світу. — 1998. — № 5 (6). — С. 356-361.

8. Angiogenesis prognostic significance in laryngeal cancer / T. Beatrice, R. Cammarota, C. Giordano et al. // Anticancer Res. — 1998. — Vol. 18. — P. 4737-4740.

9. Стронг Е. В., Касдвеш Х., Ханк И. М. Плоскоклеточный рак головы и шеи // Факторы прогноза в онкологии: Пер. с англ. / Под ред. В. Е. Кратенка. — Минск: Бел. Центр науч. мед. информации, 1999. — 332 с.

УДК 616.12-008.46-053.9

Л. А. Ковалевська

ВПЛИВ КАНДЕСАРУ НА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВУ ГЕМОДИНАМІКУ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Одеський державний медичний університет

Проведені останнім часом епідеміологічні дослідження свідчать про те, що в Україні відзначається найвищий в Європі рівень смертності від захворювань серцево-судинної системи [1]. Прогностично несприятливими ускладненнями цих захворювань, як і раніше, залишається хронічна серцева недостатність (ХСН), головними причинами якої є ішемічна хвороба серця (ІХС) та гіпертонічна хвороба (ГХ). Сьогодні ос-

новною концепцією ХСН є нейрогормональна активація. На ранніх етапах розвитку ХСН активація нейрогормонів у плазмі та тканинах має адаптаційний характер, але надмірна активація призводить до зриву компенсаторних механізмів, розвитку ремоделювання органів-мішеней і прогресування декомпенсації. Ремоделювання міокарда, зниження фракції викиду також є одним з предикторів раптової коронарної смер-

ті [2]. Тому нині перед лікарем стоїть завдання не лише зменшувати вираженість симптомів ХСН, але й намагатися сповільнити прогресування хвороби.

Оскільки одним з основних механізмів прогресування ХСН є гіперактивація нейрогормонів, логічно спробувати сповільнити прогресування хвороби за допомогою блокади двох найбільш активних нейрогормональних систем — симпато-адреналової та ренін-ангіотен-



зин-альдостеронової. Тому для лікування ХСН сьогодні активно використовують β -адреноблокатори та інгібітори АПФ [2]. Патогенетично обґрунтованим є також використання для лікування ХСН блокаторів рецепторів ангіотензину-П (БРА) [3]. За результатами проведених досліджень показано їх сприятливий вплив на насосну функцію лівого шлуночка, толерантність до фізичного навантаження [4]. Ці засоби вірогідно зменшують смертність від серцево-судинних захворювань і кількість госпіталізацій внаслідок ХСН, мають органопротекторну дію [5]. Для уточнення режимів прийому, впливу на насосну функцію серця та тону вегетативної нервової системи у літніх хворих потрібні подальші дослідження.

Мета роботи — вивчити вплив кандесару на варіабельність серцевого ритму (BCP) та внутрішньосерцеву гемодинаміку у хворих похилого віку із серцевою недостатністю.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 83 літніх чоловіки з ХСН III–IV функціональних класів відповідно до класифікації Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Середній вік хворих становив $(65,0 \pm 3,5)$ років, ХСН розвинулася у них внаслідок ІХС і ГХ. У всіх пацієнтів зберігався синусовий ритм. Критерії виключення: синдром слабкості синусового вузла, гострий коронарний синдром, а також захворювання, що впливають на стан вегетативної нервової системи (ВНС) — виразкова хвороба, цукровий діабет, тиреотоксикоз, клапанні вади серця, онкозахворювання, в анамнезі — перенесені операції на серці, інсульт. До групи контролю увійшли 12 практично здорових осіб ($n=12$). Добове моніторування ЕКГ проводили з допомогою апарату "Cardio-Tens" (Meditech, Угорщина).

Аналізували такі показники:
а) параметри часового аналізу — SDNN — стандартне від-

хилення від середньої тривалості усіх синусових інтервалів R-R (відображає загальний тонус ВНС):

— SDANN — стандартне відхилення від середніх тривалостей синусових інтервалів R-R на всіх 5-хвилинних відрізках запису ЕКГ (відображає тонус симпатичного відділу ВНС);

— rMSSD — середньоквадратична відмінність між тривалістю сусідніх синусових інтервалів R-R;

— pNN50 — вміст сусідніх синусових інтервалів R-R, які відрізняються більше ніж на 50 мс;

— rMSS, pNN50 — оцінюють тонус парасимпатичного відділу;

б) параметри частотного аналізу:

— LF — спектральна потужність низькочастотного компонента (діапазон частот 0,05–0,15 Hz) (оцінює тонус симпатичного відділу ВНС);

— HF — спектральна потужність високочастотного компонента 0,15–0,35 Hz (відображає тонус парасимпатичного відділу ВНС);

— LF/HF — їх відношення, показник балансу симпатичного і парасимпатичного відділів автономної нервової системи (характеризує тонус симпатичного відділу ВНС).

Оцінку показників кардіогемодинаміки проводили за допомогою ехокардіографії за загальноприйнятою методикою [6] на апараті Lodig-500-VC (Siemens). Визначали: розмір лівого передсердя, кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка (КДО ЛШ), його фракцію викиду (ФВ). Для розділення систолічної та діастолічної дисфункції міокарда використовували клінічну класифікацію дисфункції міокарда, запропоновану W. Gaasch (1994) [7]: ФВ менше 40 % — діагностується систолічна дисфункція (СД) лівого шлуночка, ФВ більше 40 % — діастолічна дисфункція (ДД) лівого шлуночка. Артеріальний тиск вимірювали методом Короткова. Усі хворі одер-

жували по 8 мг кандесару один раз на день протягом 6 міс. Показники кардіогемодинаміки та BCP вивчали до початку лікування та через 6 міс.

Статистичний порівняльний аналіз проводили за допомогою непарного t-тесту. Обробку результатів дослідження проводили за допомогою електронних таблиць Excel-5.0 і статистичних програм Statistica for Windows v4.3 (Statsoft, USA). Одержані результати подано у вигляді середньоарифметичного значення плюс-мінус похибка середнього арифметичного.

Результати дослідження та їх обговорення

Показники кардіогемодинаміки у хворих, як видно з табл. 1, відрізняються від таких у групі контролю: у пацієнтів із ХСН більші розміри лівого передсердя, КДО ($P<0,05$). Значної різниці між величинами ФВ у пацієнтів із ДД міокарда та групою контролю не було. Середній АТ виявився найбільшим у хворих із ДД міокарда і меншим у пацієнтів із СД міокарда порівняно зі здоровими особами ($P<0,05$). У хворих із ДД міокарда міжшлуночкова перегородка (МШП) і задня стінка лівого шлуночка (ЗСЛШ) мали більшу товщину. Під час аналізу статистичних показників BCP виявлено їх зниження, що свідчить про зменшення парасимпатичних впливів на функціонування ВНС у пацієнтів похилого віку. У пацієнтів з ДД міокарда і СД виявлено вірогідну різницю ($P<0,05$) між показниками SDNN, pNN50. Порушується співвідношення симпатичного і парасимпатичного балансу LF/HF, яке підвищується у разі ДД і знижується при СД міокарда, що може свідчити про активацію компенсаторних механізмів у першому випадку та їх зрив — у другому. Деякі отримані показники вивчались у працях О. В. Коркушко та ін. [8, 9].

Внаслідок лікування кандесаром у хворих із СД міокарда (табл. 2) спостерігалася тен-



Таблиця 1

Показники гемодинаміки та ВСР при серцевій недостатності залежно від систолічної та діастолічної дисфункції міокарда

Показник	Контроль, n=13	Діастолічна дисфункція, n=36	Систолічна дисфункція, n=47
КДО, мл	128,3±5,1	190,0±8,2*	273,0±8,1*#
ФВ, %	56,1±3,4	55,9±2,4	37,6±2,8*#
АТ сер., мм рт. ст.	106,7±3,1	111,2±3,0*	97,4±2,9*#
ЗСЛШ, см	0,94±0,20	1,31±0,14*	1,0±0,1#
МШП, см	0,92±0,06	1,34±0,15*	0,9±0,0#
SDNN, мс	76,8±7,4	40,6±3,9*	28,7±3,1#
SDANN, мс	97,3±7,6	75,7±4,3*	78,5±4,9*
PNN50, %	30,2±4,4	13,5±3,1*	7,7±2,5*#
RMSSD, мс	45,3±4,1	30,6±5,0*	28,9±4,5*
LF, мс ²	1745±37	664±27*	210±15*#
HF, мс ²	1285±33	490±24*	177±13*#
LF/HF	1,58±0,70	3,28±1,10*	1,26±0,84#

Примітка. Вірогідні відмінності між групами хворих: * — I–II, I–III функціональних класів; # — II–III функціональних класів; P < 0,05.

Таблиця 2

Вплив кандесару на ВСР і показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих з СД ЛШ

Показник	Вихідні дані, n=47	Через 6 міс після лікування кандесаром, n=47
КДО, мл	273,0±8,1	270,0±7,9
ФВ, %	37,6±2,8	41,4±3,1
АТ середн., мм рт. ст.	97,4±2,9	96,5±2,7
ЗСЛШ, см	1,0±0,1	1,0±0,1
МШП, см	0,9±0,0	0,9±0,0
SDNN, мс	28,7±3,1	38,6±3,3*
SDANN, мс	78,5±4,9	91,6±4,3*
PNN50, %	7,7±2,5	15,3±2,8*
RMSSD, мс	28,9±4,5	41,2±4,1*
LF, мс ²	210±15	251±14*
HF, мс ²	177±13	191±12
LF/HF	1,26±0,84	1,31±0,78

Примітка. У табл. 2 і 3: * — вірогідна різниця між показниками до і після лікування кандесаром, P < 0,05.

денція до підвищення ФВ ЛШ, зниження КДО ЛШ, що свідчить про покращання його насосної функції. Підвищувалися після лікування і показники ВСР, що свідчить про зменшення несприятливих впливів активованої симпатoadреналової системи на серце.

У хворих із ДД ЛШ після лікування (табл. 3) спостерігалось вірогідне зниження середнього артеріального тиску, підвищення показників ВСР. Звертає на

себе увагу відсутність вірогідного зниження нормального артеріального тиску у хворих із СД, що підтверджує думку про те, що БРА знижують лише підвищений артеріальний тиск, на нормальний тиск вони справляють мінімальний вплив.

В обох групах протягом 6 міс лікування показник КДО ЛШ не збільшувався, що є сприятливою прогностичною ознакою.

Підвищення в обох групах внаслідок лікування кандеса-

ром показників варіабельності серцевого ритму свідчить про зменшення несприятливого впливу активованої симпатoadреналової системи на серце, який виявляється в підвищенні потреби міокарда в кисні, що спричинює посилення ішемії. Ішемізація міокарда призводить до його електричної неоднорідності та нестабільності, і, таким чином, підвищує ризик порушень ритму, в тому числі й фатальних. Зниження парасимпатичної та підвищення симпатичної активності може бути ще одним незалежним від ішемії фактором, що сприяє розвитку фатальних аритмій [9; 10]. Таким чином, вплив БРА кандесару на серце у хворих похилого віку із ХСН полягає в покращанні насосної функції міокарда за наявності СД, зменшенні інтенсивності впливу симпатoadреналової системи та підвищенні вагусного впливу на серце за наявності як СД, так і ДД міокарда. Такий вплив препарату на серце сприяє зниженню ризику розвитку порушень ритму, в тому числі і фатальних, у хворих із ХСН [10].

Висновки

1. У пацієнтів похилого віку із ХСН як СД, так і ДД міокарда супроводжуються зниженням ВСР, що свідчить про збільшення симпатичних, зменшення парасимпатичних впливів на серце та порушення біорефлекторної регуляції.

2. У хворих похилого віку за наявності ХСН із СД ЛШ кандесар справляє позитивний вплив на скоротливу функцію серця та підвищує ВСР, що свідчить про зниження інтенсивності несприятливого впливу симпатичної нервової системи.

3. У хворих похилого віку із ХСН з ДД ЛШ кандесар підвищує ВСР, зменшуючи інтенсивність несприятливого впливу симпатичної нервової системи та збільшуючи резервні можливості адаптаційних механізмів серцево-судинної системи.



Таблиця 3

Вплив кандесару на ВСР і показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих із ДД ЛШ

Показники	Вихідні дані, n=36	Через 6 міс після початку лікування кандесаром, n=36
КДО, мл	190,0±8,2	188,0±8,1
ФВ, %	55,9±2,4	56,3±2,6
АТ сер., мм рт. ст.	111,2±3	102,1±2,8*
ЗСЛШ, см	1,31±0,14	1,30±0,16
МШП, см	1,34±0,15	1,32±0,18
SDNN, мс	40,6±3,9	52,2±4,1*
SDANN, мс	75,7±4,3	87,2±3,8*
PNN50, %	13,5±3,1	27,6±3,8*
RMSSD, мс	30,6±5,0	40,2±4,8
LF, мс ²	664±27	734±25
HF, мс ²	490±24	495±23
LF/HF	3,28±1,10	1,51±0,90

ЛІТЕРАТУРА

1. Бобров В. А. Ишемическая болезнь сердца: эпидемиология, нестабильная стенокардия, внезапная сердечная смерть // Журн. АМН Украины. — 1996. — № 2. — С. 278-289.

2. Медикаментозные пути улучшения прогноза больных хронической сердечной недостаточностью /

Ю. Н. Беленков, В. Ю. Мареев и др. — М.: Инсайт, 1997.

3. Comparison of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure: the RESOLVD Pilot Study Investigators / R. S. McKelvie, S. Yusuf, D. Pericak et al. // Circulation. — 1999. — Vol. 100. — P. 1056-1064.

4. For the STRETCH investigators. Improvement of exercise tolerance and symptoms of congestive heart failure during treatment with candesartan cilexetil / G. A. Riegger, H. Bouzo, P. Peter et al. // Circulation. — 1999. — Vol. 100. — P. 2224-2230.

5. Candesartan in Heart failure — Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM): rationale and design / K. Swedberg, M. Pfeffer, C. Granger et al. // J. Card. Fail. — 1999. — Vol. 5 (3). — P. 276-282.

6. Asmi M. N., Walsh M. J. A practical guide to echocardiography. — London: Chapman Hall Medical, 1995. — 260 p.

7. Gaasch W. H. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction // J. Amer. Heart Assoc. — 1994. — Vol. 271. — P. 1276-1280.

8. Вариабельность ритма сердца у здоровых лиц и пациентов с хронической ишемической болезнью сердца пожилого возраста / О. В. Коркушко, А. В. Писарук и др. // Укр. кардіолог. журнал. — 2002. — № 5. — С. 18-23.

9. Рябыкина Г. В., Соболев А. В. Вариабельность ритма сердца. — М.: Старько, 1998. — 139 с.

10. Бобров В. О., Долженко М. М. Постінфарктна ішемія міокарда. — Вид. Г. Й. Вишнєпольський. — 2002. — 164 с.

УДК 616.839-053.2:616.36

Н. О. Нікітіна

ДІАГНОСТИКА ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Одеський державний медичний університет

Однією з актуальних проблем сучасної медицини є діагностика і лікування вегетативних розладів у дітей. Це обумовлено їх високою розповсюдженістю (понад 20 %), складністю патогенезу, розмаїттям клінічних проявів, що охоплюють практично всі життєво важливі системи забезпечення здоров'я дитини, відсутністю ефективних лікувальних заходів і, як підсумок, зниженням працездатності в молодому віці [1–3].

Особливістю вегетативної патології в дитячому віці є також поєднаність вегетативних порушень із психічними, невро-

логічними та соматичними захворюваннями [1; 3]. Частіше за інші соматичні проблеми трапляється біліарна патологія.

Незважаючи на різноманітність наукових пошуків, присвячених питанням вивчення вегетативної нервової діяльності (ВНД) при біліарній патології у дітей, та методів корекції виявлених порушень, у лікуванні дітей з даними захворюваннями залишається багато нерозв'язаних завдань.

Роль ВНС у патогенезі біліарної патології звичайно розглядається з позиції впливу сегментарного відділу ВНС на мо-

торно-евакуаторну функцію жовчовивідної системи і, перш за все, на її сфінктерний апарат.

Стан надсегментарного відділу ВНС у дітей з гепатобіліарною патологією, зокрема з холелітазом і гепатитом, потребує подальшого вивчення.

Матеріали та методи дослідження

Для оцінки стану надсегментарного відділу ВНС у дітей із захворюваннями органів гепатобіліарної зони (ГБЗ) нами обстежено 60 дітей віком від 7 до 14 років, 60 % з яких — дівчата.



Таблиця 1

**Характеристика захворювань гепатобіліарної зони
у дітей з патологією ВНС**

Характеристика хворих	ДЖВШ	Хронічний холецистит	Хронічний гепатит	Жовчнокам'яна хвороба
Хлопчики, n=24				
7–11 років	8	2	1	
12–15 років	7	5	3	1
Дівчатка, n=36				
7–11 років	9	2	2	
12–15 років	8	6	4	2
	32	15	10	3

Примітка. У табл. 1, 3: ДЖВШ — дискінезія жовчовивідних шляхів.

**Акушерський анамнез матерів дітей
з гепатобіліарною патологією**

Таблиця 2

Акушерський анамнез	Кількість	%
Загроза переривання вагітності	5	8,9
Наявність професійних шкідливих факторів під час вагітності	8	14,23
Гестози I половини вагітності	36	64,3
Гестози II половини вагітності	34	60,73
Внутрішньоутробна гіпоксія плода	8	14,29
Асфіксія	6	10,7
Обвиття пуповиною	3	5,36
Застосування різних видів пологостимулювальних засобів	36	64,3
Кесарів розтин	4	7,1
Передчасні пологи	4	7,1
Стрімкі та швидкі пологи	12	21,4
Затяжні пологи	8	14,23
Раннє відходження навколоплідних вод	6	10,7
Великий плід	5	8,9

**Стан вегетативної дисфункції у дітей
із захворюваннями гепатобіліарної зони, %**

Таблиця 3

Характеристика вегетативного гомеостазу	ДЖВШ, n=32	Хронічний холецистит, n=15	Хронічний гепатит, n=10	Жовчнокам'яна хвороба, n=3
ПВТ				
амфотонія	12,5	6,6	10	
дистонія	28,1	33,3	20	
ваготонія	53,1	53,3	60	66,6
симпатикотонія	6,25	6,6	10	33,3
ВР				
нормальна	3,1			
гіперсимпатикотонічна	6,25	6,6		
гіпердіастолічна	50	46,6	50	
асимпатикотонічна	31,25	33,3	40	66,6
симпатикоастонічна	3,1	6,6	10	33,3
астеносимпатична	6,25	6,6		
ВЗД				
нормальне	6,25	13,3	90	66,6
недостатнє	75	73,3	10	33,3
надмірне	18,75	13,3		

Захворювання ГБЗ розподілилися таким чином (табл. 1).

Функціональні розлади жовчовиділення частіше виявлялися у дівчаток молодшого шкільного віку, а органічні — у старшому віці.

Для дослідження стану надсегментарного відділу ВНС нами вивчено акушерський анамнез, рентгенограми черепа в прямій та бічній проекціях, початковий вегетативний тонус (ПВТ), вегетативну реактивність (ВР) і вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД).

Результати дослідження та їх обговорення

Однією з головних причин вегетосудинної дистонії (ВСД) є несприятливий перебіг вагітності та пологів, коли внутрішньоутробна або пологова гіпоксія діє безпосередньо на гіпоталамус або вегетативні центри, розташовані в скроневій та лобній частках, тому нами вивчено акушерський анамнез пацієнтів. У 56 дітей він був обтяженим (табл. 2).

Найчастішою причиною гіпоксії плода були гестози вагітних. Застосування різних видів стимулювання пологів свідчить як про можливу перинатальну гіпоксію, так і про травму шийного та поперекового відділів хребта. Перинатальних уражень ЦНС зазнали 42 (70 %) дитини.

Враховуючи, що причиною ВСД може бути лікворна гіпертензія в ділянці 3-го шлуночка, в якій розташовано багато структур лімбіко-ретикулярного комплексу і судинні сплетення, що продукують спинномозкову рідину, досліджено рентгенокраніограми у 20 дітей. Ознаки підвищення внутрішньочерепного тиску визначалися у 12 (16 %) з них.

Дані про стан вегетативної дисфункції у дітей з гепатобіліарною патологією, подані в табл. 3, відповідають класифікації, запропонованій проф. В. Г. Майдаником (1998).



З табл. 3 видно, що у пацієнтів із захворюваннями гепатобіліарної зони переважають ваготонія, гіпердіастолічна й асимпатикотонічна ВР і недостатнє ВЗД, що характерно для переважної більшості дітей з дисфункцією гіпоталамуса.

Кореляційний аналіз виявив позитивний корелятивний зв'язок між кількістю вегетативних порушень і сумою клініко-ультразвукових показників гепатобіліарної патології (коефіцієнт Пірсона $r = 0,43$). Це свідчить про пряму залежність тяжкості гепатобіліарної патології від

ступеня вираженості вегетативної симптоматики.

Висновки

Таким чином, проведені нами дослідження показали, що захворювання гепатобіліарної зони у дітей поєднуються з ураженням надсегментарних структур вегетативної нервової системи, при цьому тяжкість захворювання печінки та жовчного міхура залежить від ступеня вегетативних розладів. Враховуючи вищезначене, можна вважати, що наявність у дитини вегетативної дистонії є

одним із численних патогенетичних механізмів формування захворювань органів травлення, що необхідно враховувати в розробці комплексу лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Рук. для врачей: В 2-х т. — М.: Медицина, 1987 — Т. 1. — С. 303-338.

2. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Мед. информ. агентство, 2003. — С. 44-255.

3. Майданник В. Г. Вегетативні дисфункції у дітей // ПАГ. — 1998. — № 4. — С. 5-11.

УДК 579.873.21:615.281.015.8(477.74)

В. В. Ніколаєвський, В. Й. Кресюн, К. О. Пруднікова, О. К. Асмолов

ПОКАЗНИКИ СТІЙКОСТІ МІКОБАКТЕРІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ДО ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ПРЕПАРАТІВ ПЕРШОГО РЯДУ В ОДЕСІ ТА ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Захворюваність на туберкульоз (ТБ) і розповсюдженість цієї недуги в нашій державі протягом останніх років, на жаль, постійно зростають. За даними, що нещодавно були опубліковані на офіційному веб-сайті Українського інституту фтизіопульмонології АМН України, середні показники захворюваності (кількості нових випадків) та розповсюдженості (загальної кількості хворих) на туберкульоз в Україні у перерахунку на 100 тис. населення в 2002 р. становили відповідно 75,6 та 287,4, що на 10,2 і 15,0% перевищує показники 2001 р. У деяких областях (Миколаївська, Херсонська та ін.) захворюваність на ТБ перевищує середньоукраїнські показники у 1,2–1,5 разу.

Однією з головних причин є розповсюдженість штамів мікобактерій, резистентних до од-

ного або кількох протитуберкульозних препаратів (ПТП). Відомо, що сьогодні спеціалізовані протитуберкульозні заклади майже у достатній кількості забезпечені тільки ПТП 1-го ряду. Виникнення резистентності до одного або кількох з них значно обмежує можливості лікаря у виборі засобів терапії, призводить до зниження її ефективності, значно збільшує витрати коштів та часу на лікування [1–4]. Особливо небезпечними, з клінічної та епідеміологічної точок зору, є мультирезистентні штами, тобто стійкі до двох найбільш поширених й ефективних ПТП — рифампіцину та ізоніазиду, які, до того ж, є основою лікування згідно зі стратегією DOTS [5]. Було офіційно оголошено ВООЗ, що вартість лікування хворих, інфікованих мультирезистентними штамми мікобактерій, перевищує стандартну майже в 100 разів, при цьому ефективність

лікування є невисокою [6]. Втім, безпосередній зв'язок між рівнями розповсюдженості мультирезистентних штамів й ефективністю терапії ТБ на окремих територіях відсутній [7], що не дозволяє врахувати медикаментозну стійкість мікобактерій як єдину причину неефективності терапії.

Досі уявлення щодо глобальної розповсюдженості лікарсько-стійких *M. tuberculosis* є недостатніми. За даними ВООЗ та інших джерел, первинна мультирезистентність, тобто відмічена у пацієнтів, що не лікувалися раніше від туберкульозу, є проблемою окремих країн і територій (наприклад, країн Балтії, Іванівської, Томської, Самарської областей Росії, провінції Хенан у Китаї та ін.), де рівні первинної мультирезистентності становлять близько 10 % і більше [4; 8]. Особливо небезпечним фактором є дуже високі рівні первинної мульти-



резистентності штамів серед громадян у місцях позбавлення волі. У Росії вони в середньому дорівнюють 15–22 % [9], причому в деяких областях ці показники набагато вищі [10]. Проблема є актуальною також і для України [11]. У більшості регіонів відмічено вірогідну пряму залежність між частотою виявлення лікарсько-стійких штамів мікобактерій та розповсюдженістю штамів, які належать до групи *Beijing* [8; 10].

Україна не має офіційних даних про рівні медикаментозної резистентності та належності штамів, що циркулюють на її території, до певних епідеміологічних груп [1]. Втім, ця інформація набуває особливого значення також у зв'язку з поширенням епідемії ВІЛ-інфекції на території нашої держави. Окремі роботи свідчать про досить високі рівні медикаментозної стійкості штамів, виділених від пацієнтів у Києві [12] та Львові [13]. Для інших регіонів інформації щодо частоти зустрічальності резистентних до ПТП штамів туберкульозу немає.

Мета дослідження: визначення динаміки показників моно-, полі- та мультирезистентності до протитуберкульозних засобів 1-го ряду штамів *M. tuberculosis*, виділених від пацієнтів у Одеській області України протягом 2000–2002 рр.

Матеріали та методи дослідження

Для вивчення ситуації щодо розповсюдження резистентних штамів *M. tuberculosis* нами проведено ретроспективний аналіз бактеріологічних досліджень на стійкість до протитуберкульозних препаратів 1-го ряду, що були виконані у лабораторії Одеського обласного протитуберкульозного диспансеру протягом 2000–2002 рр. Ця установа є базовим протитуберкульозним закладом на території Одеської області, тому результати її роботи віддзеркалюють загальну епідеміологічну ситуацію як для Одеси, так і районів Одещини.

У зв'язку з тим, що у документах, які супроводжують матеріал для посіву, як правило, інформації про тривалість лікування хворого немає, тому на даний момент не можна розрізнити первинну, вторинну, або набуту медикаментозну стійкість. Наведені дані можна розглядати як інформацію про загальну ситуацію щодо розповсюдженості резистентних штамів мікобактерій на території Одеської області.

Згідно з чинним до 2002 р. на території України наказом МОЗ СРСР № 558 від 8 червня 1978 р. [13], усі виділені культури *M. tuberculosis* тестувалися на резистентність до 6 препаратів: ізоніазиду, стрептоміцину, канаміцину, етамбутолу, рифампіцину та етіонаміду у таких концентраціях: стрептоміцин — 5 і 50 мкг/мл; ізоніазид — 1 і 5 мкг/мл; етіонамід — 30 мкг/мл; канаміцин — 30 мкг/мл; етамбутол — 2 і 5 мкг/мл; рифампіцин — 20 мкг/мл.

Лікарську стійкість вивчали методом абсолютних концентрацій на щільному живильному середовищі Левенштайна — Ёнсена з використанням аптечних таблетованих або рідких лікарських форм.

3 лютого 2002 р. на території України набув чинності новий наказ Міністерства охорони здоров'я № 45 [14]. Згідно з цим наказом, тестування штамів *M. tuberculosis* на медикаментозну стійкість проводилося з такими концентраціями ПТП: стрептоміцин — 5 мкг/мл; ізоніазид — 1 мкг/мл; етіонамід — 30 мкг/мл; канаміцин — 30 мкг/мл; етамбутол — 5 мкг/мл; рифампіцин — 20 мкг/мл.

Тестування проводилося, як й у попередні роки, методом абсолютних концентрацій на густому середовищі Левенштайна — Ёнсена з використанням аптечних лікарських форм.

Результати дослідження та їх обговорення

Проведено аналіз кількості виділених штамів *M. tubercu-*

losis і загальних показників моно- та полірезистентності у 2000–2002 рр. (табл. 1). Як видно з таблиці, протягом останніх трьох років кількість штамів, резистентних до одного або більше ПТП, постійно перевищує кількість штамів, чутливих до усіх препаратів. Причому якщо у 2000 і 2001 рр. частка резистентних штамів залишалася майже однаковою, то у 2002 р. вона збільшилася на 21,3 % і дорівнювала 67,7 % від загальної кількості виділених штамів збудників туберкульозу. Це означає, що у 2002 р. фактично кожні 2 штами з трьох виділених були резистентними хоча б до одного з препаратів 1-го ряду, що є дуже несприятливим епідеміологічним показником.

Як було зазначено вище, перелік ефективних протитуберкульозних препаратів є досить обмеженим. Тому особливого значення набувають проблеми зростання рівнів полі- та мультирезистентності. Проведено аналіз показників лікарської стійкості мікобактерій до двох і більше препаратів залежно від кількості виділених штамів (рисунок).

Виявлено, що протягом вказаних років монорезистентність, тобто стійкість тільки до одного з протитуберкульозних засобів, характерна менш ніж для половини резистентних штамів, тобто переважна більшість штамів мала стійкість до 2 і більше ПТП.

Важливою тенденцією протягом 2000–2002 рр. було постійне зменшення частки монорезистентних і помітне збільшення частки полірезистентних штамів мікобактерій. У 2000 р. кількість полірезистентних штамів перевищувала кількість монорезистентних у 2,1 разу, у 2001 р. — у 3,2 та у 2002 р. — у 5,5. На особливу увагу заслуговує значне зростання питомої ваги штамів, стійких до чотирьох та п'яти препаратів, яке найбільш проявилось у 2002 р. (порівняно з 2000 р. збільшення у 1,8 та 2,1 разу відповід-



но). У 2002 р. сумарна кількість штамів, нечутливих до 4 і більше препаратів, дорівнювала 308, або 33,8 % від загальної кількості резистентних штамів. Це означає, що для п'ятої частини усіх хворих на ТБ, які виділяють мікобактерії, практично немає резерву антибактеріальних препаратів, що становить пряму загрозу їхньому життю.

Як було зазначено вище, особливу клінічну та епідеміологічну небезпеку становлять мультирезистентні штами *M. tuberculosis*. Дані аналізу результатів тестів на лікарську чутливість до рифампіцину, ізоніазиду та мультирезистентності наведено у табл. 2.

При аналізі даних щодо резистентності до двох вищезазначених препаратів звертає на себе увагу зростання частки штамів, резистентних як окремо до рифампіцину й ізоніазиду, так і кількості мультирезистентних штамів протягом 2000–2002 рр. У 2002 р. частота виявлення штамів, резистентних до рифампіцину, становила 35,8 %, що у 1,83 та 1,34 разу перевищує показники 2000 і 2001 рр. відповідно. Дещо вищими були показники резистентності до ізоніазиду: у 2002 р. 37,8 % від усіх досліджених штамів були резистентні до цього препарату, що у 1,51 і 1,19 разу більше, ніж у 2000 та 2001 рр. відповідно.

Тривожним прогностичним феноменом є значне зростання кількості мультирезистентних штамів в Одеській області: їх питома вага порівняно з 2000 р. майже подвоїлася і становила 22,4 % від усіх виділених штамів *M. tuberculosis*. Досить високі показники мультирезистентності серед штамів, виділених від хворих у Одеській області, значно обмежують можливості терапії хворих, особливо якщо зважити на той факт, що багато з цих штамів є також резистентними ще до 1–3 препаратів.

Аналізуючи вищенаведені дані про частоту виявлення медикаментозно резистентних

штамів *M. tuberculosis* на території Одеської області, можна зробити висновок про виражену тенденцію до збільшення частки резистентних і мультирезистентних штамів протягом 2000–2002 рр., а також про зростання кількості штамів, резистентних до 3–5 препаратів. Це явище, небезпечне у клінічному й епідеміологічному відношенні, вже було відмічено у публікаціях про розповсюдженість резистентних штамів мікобактерій у Києві [12].

Порівнюючи дані нашого дослідження про медикаментозну стійкість мікобактерій у

Миколаївській області з результатами аналізу даних для Одеської області, слід зазначити, що загальні показники лікарської стійкості до окремих препаратів, а також рівні мультирезистентності в Одеській області виявилися значно вищими. На нашу думку, це може бути пов'язано зі специфічним географічним положенням Одеси й Одеської області, з концентрацією транспортних коридорів (морський порт, вузлові залізничні станції, міжнародний аеропорт) і вищими рівнями міграційної активності населення. Ці фактори зумовлюють

Таблиця 1

Виявлення медикаментозно стійких штамів мікобактерій туберкульозу в Одеській області

Результати бактеріологічних досліджень	Роки		
	2000	2001	2002
Усього посівів	11134	12282	9884
Кількість виділених культур <i>M. tuberculosis</i> , з них:	1369	1586	1346
чутливі до усіх препаратів	579 (42,3 %)	701 (44,2 %)	435 (32,3 %)
резистентні до одного або більше препаратів	790 (57,7 %)	885 (55,8 %)	911 (67,7 %)

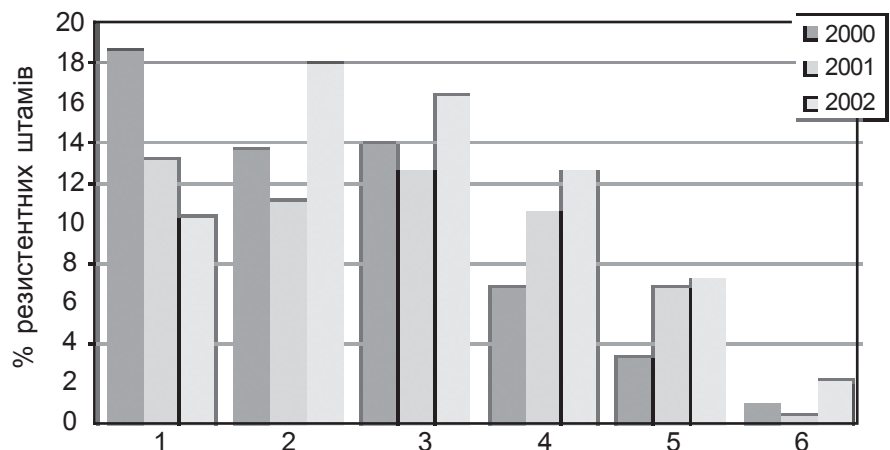


Рисунок. Показники полірезистентності штамів збудника туберкульозу, виділених в Одеській області протягом 2000–2002 рр., до протитуберкульозних препаратів: 1 — до одного; 2 — до двох; 3 — до трьох; 4 — до чотирьох; 5 — до п'яти; 6 — до шести

Таблиця 2

Показники резистентності мікобактерій до ізоніазиду, рифампіцину та мультирезистентності

Тип резистентності	Кількість штамів і відсоток резистентних штамів		
	2000	2001	2002
Резистентні до ізоніазиду	343 (25,0 %)	502 (31,7 %)	509 (37,8 %)
Резистентні до рифампіцину	267 (19,5 %)	424 (26,7 %)	481 (35,7 %)
Мультирезистентні	153 (11,7 %)	273 (17,2 %)	301 (22,4 %)



можливість швидкого розповсюдження лікарсько-стійких штамів туберкульозу, а у поєднанні з високими рівнями ВІЛ-інфікованості та показників захворюваності на СНІД створюють несприятливу епідеміологічну ситуацію на Одещині.

Висновки

Дослідження рівнів лікарської стійкості мікобактерій туберкульозу до ПТП 1-го ряду у бактеріологічній лабораторії Одеського обласного протитуберкульозного диспансеру дають підстави зробити такі висновки:

1. У 2002 р. порівняно з 2001 та 2000 рр. спостерігається значне зростання показників резистентності до протитуберкульозних засобів 1-го ряду.

2. Більшість резистентних штамів є полірезистентними, тобто стійкими до двох або більше препаратів. Протягом 2000–2002 рр. збільшується частка штамів, резистентних до 3–4–5 препаратів і зменшується кількість монорезистентних штамів.

3. Мультирезистентність, тобто стійкість одночасно до

рифампіцину та ізоніазиду протягом 2000–2002 рр. майже подвоїлася і у 2002 р. дорівнювала 22,4 % від усіх виділених штамів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Епідеміологія, діагностика та лікування хіміорезистентного туберкульозу органів дихання* / Ю. І. Феценко, В. М. Петренко, С. О. Черенько та ін. // Укр. пульмонолог. журн. — 2002. — № 4. — С. 5-12.

2. *Пухлик Б. М. Проблема хіміорезистентного туберкулеза и возможности ее решения* // Там же. — 1999. — № 2. — С. 37-42.

3. *Феценко Ю. І. Петренко В. М., Черенько С. О. Ефективність хіміотерапії хворих з полірезистентним туберкульозом легень* // Там же. — 2000. — № 1. — С. 9-14

4. *Espinal M. A. The global situation of MDR-TB* // Tuberculosis. — 2003. — Vol. 83. — P. 44-51.

5. *Treatment of tuberculosis. Guidelines for national programs* // World Health Organization. — Geneva, Switzerland, 1993.

6. *World Health Organization, International Union Against Tuberculosis. Anti-tuberculosis drug resistance in the world.* — Geneva, Switzerland, 2000.

7. *Pabloz-Mendez A., Gowda D. K., Frieden T. R. Controlling multidrug-resistant tuberculosis and access to expensive drugs: a rational framework.* // Bulletin of the World Health Organization. — 2002. — Vol. 80, N 6. — P. 489-500.

8. *Ritampin- and Multidrug-resistant tuberculosis in Russian civilians and prison inmates: dominance of the Beijing strain family* / F. A. Drobniewski, Y. M. Balabanova, M. Ruddy, L. Weldon // Emerg. Infect. Dis. — 2002. — Vol. 8. — P. 1320-1326.

9. *Yerokhrn V. V., Punga V. V., Rybka L. N. Tuberculosis in Russia and the problem of multiple drug resistance* // Ann. N.Y. Acad. Sci. — 2000. — Vol. 953. — P. 133-137.

10. *Molecular epidemiology and drug resistance of Mycobacterium tuberculosis isolates in the Archangelsk prison in Russia: predominance of the W-Beijing clone family* // O. S. Toungusova, A. Mariandyshv, G. Bjune et al. // Clin. Infect. Dis. — 2003. — Vol. 37. — P. 665-672.

11. *Фешенко Ю.И. Ситуация с туберкулезом в Украине* // Доктор. — 2002. — № 4. — С. 11-14.

12. *Ситуация з мультирезистентного та полірезистентного туберкульозу в м. Києві* / О. А. Журило, Л. В. Турченко, М. Т. Клименко та ін. // Укр. пульмонолог. журн. — 2002. — № 3. — С. 36-39.

13. *Об унификации микробиологических исследований при туберкулезе.* Приказ МЗ СССР № 558 от 8 июня 1978 г.

14. *Наказ МОЗ України № 45 від 06.02.2002 «Про затвердження Інструкції з бактеріологічної діагностики туберкульозної інфекції»* // Зб. норм.-директ. документів з охорони здоров'я. — 2002. — № 2. — С. 63-111.

УДК 612.111;612.115;612.117

М. Б. Піонтковська

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ВИЗНАЧЕННЯ ШВИДКОСТІ ОСІДАННЯ ЕРИТРОЦИТІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА ВИСОКОДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ ФОРМИ РАКУ НАВКОЛОНОСОВИХ ПАЗУХ

Одеський державний медичний університет

Дослідження швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) є одним з найрозповсюдженіших у лабораторній практиці та входить до складу загального клінічного аналізу крові [1–3; 8]. Нормою для чоловіків вважається ШОЕ 2–10 мм/год, для жінок — 2–15 мм/год [2].

Дослідження інформативності та механізмів феномену осідання еритроцитів при різноманітних патологічних станах організму практично давно припинено [1; 6; 7].

Усі дослідники одноставні у тому, що збільшення ШОЕ порівняно з середнім значенням

ШОЕ червоної крові здорової людини може бути показником несприятливих зрушень в організмі.

Втім, при захворюваннях різного етіопатогенезу відмічаються однакові показники ШОЕ: швидкість від 15 до 90 мм/год характерна для усіх нозологічних одиниць без будь-якої закономірності. Диференційно-діагностичне значення ШОЕ незначне.

Однак нагадаймо про існування в медицині двох методологічних підходів до вимірювання діагностичних показників: гомеостатичний (вимірювання у фіксований момент часу) та хроно-



біологічний (вимірювання показника з певною частотою). Слід відмітити немонотонність осідання еритроцитів, виявлену ще А. Л. Чижевським (1980) при визначенні ШОЕ кожні 10–15 хв [7].

Мета роботи — визначення інформативності динаміки ШОЕ у хворих на високодиференційовану форму раку навколоносових пазух на різних етапах діагностики та лікування цієї патології.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженні брали участь 12 практично здорових донорів; 9 первинних хворих — на плоскоклітинний високодиференційований рак верхньощелепної пазухи (4 спостереження), пазух гратчастої кістки (3 спостереження), лобових пазух (2 спостереження); 10 хворих у період ремісії після хірургічного лікування плоскоклітинного раку верхньощелепних пазух (8 спостережень) і гратчастого лабіринту (2 спостереження); 14 хворих за 4–6 міс до клінічних проявів рецидиву, лікованих за комбінованою програмою, які мали рак верхньої щелепи (10 спостережень) і гратчастого лабіринту (4 спостереження).

Швидкість осідання еритроцитів визначали за уніфікованим мікрометодом Панченкова [3]. Показник ШОЕ вимірювали кожні 5 хв, визначаючи час проходження границі розділення фаз кожних 0,5 мм (катетометр КМ-6). Для відтворення хронодинаміки ШОЕ дотримувалися таких вимог:

— за 2–3 доби до обстеження пацієнт не повинен допускати будь-яких помилок у харчуванні;

— термоадаптація пацієнта до температури приміщення (20 ± 1) °С не менш ніж 25 хв;

— взяття крові у певний час доби, вранці, на теще;

— заповнення капілярів кров'ю через точно фіксований час після її взяття;

— пауза при заповненні капілярів не більше 30–50 с.

Для кількісної оцінки кривих ШОЕ використовували коефіцієнт девіації K_g :

$$K_g = \frac{ШОЕ_{\max}}{ШОЕ_{\min}}$$

де $ШОЕ_{\max}$ і $ШОЕ_{\min}$ — максимальні та мінімальні показники ШОЕ за період спостереження.

Результати дослідження та їх обговорення

Визначено динаміку ШОЕ (рисунок) та коефіцієнт девіації (таблиця).

Слід наголосити, що відтворюваність патернів динаміки ШОЕ та показника K_g для одного й того ж досліджуваного протягом 2–3 діб згідно з вищенаведеними умовами достатньо висока.

Динамічний патерн ШОЕ первинних хворих вірогідно відрізнявся від патерну донорів і характеризувався виразним піком у часовому інтервалі від 35 до 55 хв.

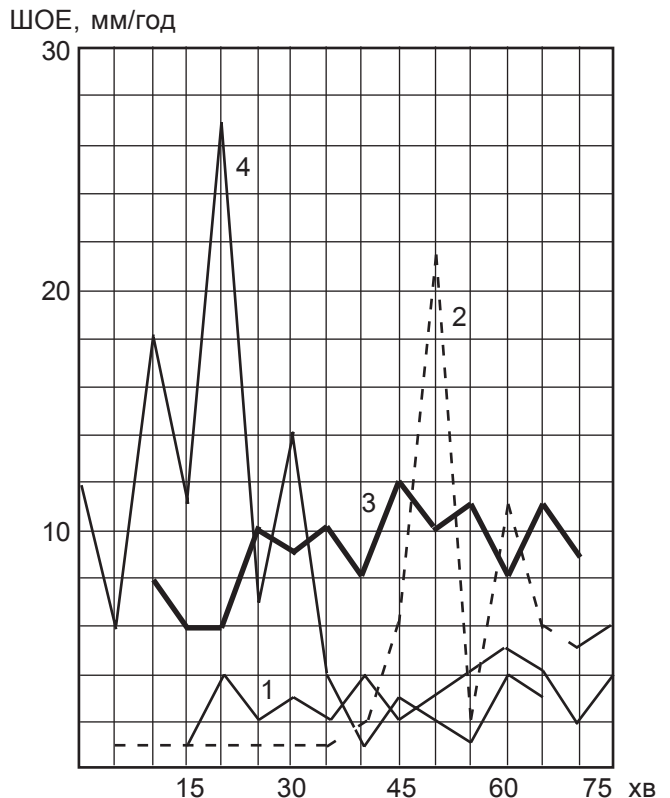


Рисунок. Динаміка швидкості осідання еритроцитів: 1 — практично здоровий донор, 49 років; 2 — хворий 3., 56 років, клінічний діагноз: рак правої верхньощелепної пазухи $T_2 N_0 M_0$, плоскоклітинна форма без зрговіння; 3 — той же хворий за 18 міс після хірургічного лікування (ринотомія за Денкером з видаленням пухлини); 4 — той же хворий через 25 міс після хірургічного лікування, рецидив через 4 міс

Патерн ШОЕ у період ремісії характеризувався меншим K_g , ніж у первинних хворих.

Ретроспективно встановлено, що за 3–6 міс до клінічних проявів рецидиву K_g різко зростав.

Відомі результати дослідження властивостей еритроцитів периферичної крові у хворих на злоякісні пухлини різних локалізацій. Зміни форм еритроцитів та ушкодження їх мембран спостерігаються при розвитку ракових пухлин, однак виразність порушень коливається залежно від локалізації новоутворень. V. Djaldette et al. (1995), І. Л. Теодор і співавтори (1984) запропонували метод визначення ехіноцитозу для ранньої діагностики новоутворень глотки та гортані [5; 9].

За даними А. В. Півника і співавторів (2000), деформація мембрани еритроцита може сприяти внутрішньоеритроцитарному гемолізу, який в свою чергу може впливати на процеси розвитку пухлини: N-кінцеві фрагменти гемолізу гемоглобіну (α -1-31) здатні стимулювати проліферацію трансформованих клітин [4].

Динаміка ШОЕ деякою мірою пов'язана зі швидкою асоціацією еритроцитів і формуванням у крові розгалуженої сітки монетних стовпчиків. Монетні стовпчики у здорових досліджуваних (0,05–0,07 % деформованих еритроцитів)



Коефіцієнт девіації у здорових досліджуваних і хворих на високодиференційовані форми раку верхньощелепної пазухи

Група	Кількість обстежених	Коефіцієнт девіації		
		min	серед.	max
Практично здорові добровольці	12	3	8	12
Хворі:				
первинні до біопсії	9	15	25	40
період ремісії, 18–24 міс після хірургічного лікування	10	2	12	16
за 4–6 міс до клінічних проявів рецидиву	14	19	33	53

стійкіші, ніж у хворих на злоякісні пухлини (2,2–8,4 % деформованих еритроцитів). Порушення стовпчика внаслідок високої лабільності деформованих еритроцитів тягне за собою каскад порушень сусідніх, при цьому спостерігається високе значення ШОЕ. Потім знову виникає стан нестійкої рівноваги, а за ним — новий каскад порушень.

Висновки

1. Осідання еритроцитів в умовах уніфікованого вимірювання клінічного показника ШОЕ є немонотонним процесом.

2. Існує різниця між динамікою ШОЕ у здорових донорів і хворих на високодиференційовані форми раку навколоносових пазух на різних етапах діагностики, лікування та моніторингу.

3. Визначення динамічного патерну ШОЕ може бути використане для ранньої та вчасної діагностики рецидивування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бурчинский Г. И. Реакция оседания эритроцитов. — К.: Госмедиздат УССР, 1948. — 120 с.
2. Клинический диагноз — лабораторные основы / Под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Лабинформ, 1997. — 320 с.
3. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / В. В. Меньшиков, Л. Н. Делекторская, Р. П. Золотницкая и др.; Под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 368 с.
4. Изменения внутриэритроцитарного протеолиза гемоглобина при онкологических заболеваниях / А. В. Пивник, Т. Н. Моисеева, И. В. Карпова и др. // Гематология и трансфузиология. — 2000. — № 4. — С. 14-18.
5. Значение определения эхиноцитоза в целях ранней диагностики новообразований гортани и глотки / И. Л. Теодор, А. И. Морозов, Т. А. Рогачикова и др. // Вестн. оториноларингологии. — 1984. — № 5. — С. 37-40.
6. Чижевский А. Л. Электрические и магнитные свойства эритроцитов. — К.: Наук. думка, 1973. — 94 с.
7. Чижевский А. Л. Биофизические механизмы реакции оседания эритроцитов. — Новосибирск: Наука, 1980. — 177 с.
8. Chien S. Blood cell deformability and interaction: from molecules to micromechanisms and microcirculation // Microvas. Res. — 2002. — N 3. — P. 243-254.
9. Severe alteration of red blood cells from the vessels of colorectal tumors / W. Djaldetti, P. Fishman, C. Chaimoff et al. // Arch. Pathol. Zab. Med. — 1995. — N 1. — P. 62-64.

УДК 618.11-006-055.2

О. П. Пересунько, Сухаель Бен Мухамед Саїді

ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ВИЗНАЧЕННЯ ПРО-І АНТИОКСИДАНТНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ЖІНОК З ПУХЛИНАМИ ЯЄЧНИКІВ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Диференційна діагностика пухлин яєчників є актуальною проблемою гінекології та онкології. Навіть інтраопераційне гістологічне дослідження видаленої пухлини яєчників не є абсолютно вірогідним [1]. Згідно з даними сучасних наукових досліджень, серед існуючих методів діагностики немає та-

кого, який міг би точно визначити належність пухлини яєчників до доброякісних або злоякісних. Це призводить до того, що рак яєчників виявляється лише на пізніх стадіях у 80 % осіб [1].

У нашій роботі показана спроба біохімічного підходу до діагностики пухлин яєчників. На

відміну від численних робіт, в яких апробуються апаратні (ультразвук, комп'ютерна томографія, магніторезонансна томографія), морфологічні та імуноферментні (CA-125) методи діагностики [2–4], у вітчизняній та зарубіжній літературі незаслужено мало уваги приділяється біохімічним дослі-



дженням хворих з пухлинами яєчників [5].

Сьогодні інтерес багатьох дослідників привертає вивчення системи глутатіону й інших про- та антиоксидантних систем, які відіграють важливу роль у синтезі ДНК, антиоксидантному та радіаційному захисті, а також як сульфгідрильний буфер клітини [6].

Мета дослідження — порівняти показники про- й антиоксидантного стану крові у жінок з доброякісними та злоякісними пухлинами яєчників.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 64 жінки, серед яких 15 пацієнок з доброякісними епітеліальними пухлинами яєчників, 27 хворих із межовими пухлинами яєчників і 22 пацієнтки зі злоякісними епітеліальними пухлинами яєчників. Контрольну групу склали 11 практично здорових жінок. У всіх хворих діагноз верифіковано гістологічним дослідженням пухлини яєчників, видаленої при лапаротомії. Усі хворі на рак яєчників були первинними — не отримували перед операцією хіміотерапії.

Проводилося клінічне дослідження (скарги, загальний та акушерсько-гінекологічний анамнез, стан статевої, менструальної та репродуктивної функцій, гінекологічне біману-

альне дослідження). Аналізи крові та сечі брали відповідно до загальноприйнятих у клініці методів. Ультразвукове дослідження виконано на апараті Aloka 280 (Японія) у Чернівецькому обласному онкоцентрі.

Кров для вивчення про- й антиоксидантних показників брали вранці за 1,5–2 год до оперативного втручання.

Еритроцити отримували із густої крові, стабілізованої розчином гепарину (25 ОД на 1 мл) шляхом центрифугування її впродовж 30 хв при 3000 об/хв. Двічі їх відмивали охолодженим фізіологічним розчином натрію хлориду, осаджували і гемолізували однаковим об'ємом дистильованої води.

В еритроцитах і плазмі крові визначали вміст малонового альдегіду (МА) [7], молекул середньої маси [8], відновленого глутатіону [9] та церулоплазміну [10].

Статистичну обробку даних, поданих у вигляді $M \pm m$ (M — середня величина досліджуваного параметра, m — його середня похибка), проводили методами варіаційної статистики з використанням t -критерію Стьюдента. Різниці вважали вірогідними при $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз про- й антиоксидантних показників крові у жінок зі

справжніми доброякісними пухлинами яєчників, межовими пухлинами та раком яєчників виявив такі особливості.

Рівень в еритроцитах крові відновленого глутатіону у хворих на доброякісні кісти, межові пухлини та рак яєчників зменшувався у міру малігнізації пухлини на 19,0; 38,1 і 47,6 % відповідно порівняно з контрольною групою.

Відновлений глутатіон — основний компонент глутатіонової антиоксидантної системи [6]. За даними літератури [5; 9], його вміст у тканинах злоякісних новоутворень різко підвищений. Зниження рівня відновленого глутатіону в еритроцитах можна розглядати як посилення його використання внаслідок малігнізації пухлини.

Вміст у плазмі крові церулоплазміну був зниженим у жінок із доброякісними кістами (на 21,8 %), але підвищувався при межових пухлинах і раку яєчників на 17,9 і 30,4 % відповідно порівняно з контролем (таблиця). Церулоплазмін — головний антиоксидант плазми крові. Циркуючи в крові, він знешкоджує метаболіти пероксидного окиснення ліпідів і сповільнює утворення найактивнішого кисневого радикала — гідроксильного. Остання функція церулоплазміну відома як фероксидазна і пов'язана з окисненням Fe^{2+} у Fe^{3+} , що в

Таблиця

Про- й антиоксидантні показники крові у жінок із пухлинами яєчників, $M \pm m$

Група	МА еритроцитів, мкмоль/г	Глутатіон відновлений, мкмоль/мл	Церулоплазмін, мг/л	Молекули середньої маси, (о. о. г/мл)
Здорові жінки	16,10±0,36	2,10±0,03	267,70±5,69	0,32±0,01
Хворі на:				
кісти доброякісні	19,60±0,42 $P_1 < 0,001$	1,70±0,05 $P_1 < 0,001$	209,20±8,57 $P_1 < 0,001$	0,31±0,01 $P_1 > 0,05$
кісти межові	19,30±0,55 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$	1,30±0,05 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$	315,50±6,00 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$	0,39±0,01 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
рак яєчників	22,00±0,55 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$ $P_3 < 0,01$	1,10±0,02 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,01$	349,10±5,23 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,005$	0,41±0,01 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$ $P_3 > 0,05$

Примітка. P_1 — порівняно з контролем; P_2 — порівняно з доброякісними кістами; P_3 — порівняно з межовими кістами.



кінцевому підсумку призводить до пригнічення утворення гідроксильного радикала в реакції Фентона [6]. На значну увагу заслуговують властивості церулоплазміну як «білка гострої фази». Багатьма дослідниками показано [6], що рівень церулоплазміну значно зростає при різноманітних онкологічних захворюваннях. Він виступає як ендогенний модулятор запалення за рахунок інактивації активних форм кисню, що продукуються фагоцитуючими лейкоцитами, кількість яких при раку яєчників різко підвищена.

Збільшення продукції активних форм кисню за умов канцерогенезу призводить до посилення ліпопероксидації та підвищеного утворення одного із кінцевих метаболітів розпаду полієнових кислот — малонового альдегіду [7]. За нашими даними, вміст малонового альдегіду в еритроцитах хворих на доброякісні та межові кісти підвищений у межах 19–20 % порівняно зі здоровими жінками. Значний ріст малонового альдегіду (на 36,6 %) спостерігався при раку яєчників.

Як відомо [6], в основі ушкоджувальної дії вільнорадикальних продуктів ліпопероксидації лежить їх властивість ковалентно модифікувати біополімери, в першу чергу, білки. Окиснювальній модифікації білків притаманна підвищена чутливість до протеолізу, й фактично в організмі людини протеолітичному розщепленню піддаються окиснені білки. При фрагментації білків утворюються низькомолекулярні фрагменти, які з клітин надходять у кров, спричинюючи метаболічну інтоксикацію. Для оцінки інтоксикаційного синдрому нами проведено сумарне визначення молекул середньої маси (МСМ). Результати досліджень показали, що в плазмі крові жінок із доброякісними кістами рівень МСМ не відрізняється від контролю, тимчасом як у жінок з межовими пухлинами і раком яєчників цей показник

був вірогідно підвищений на 22 і 28 % відповідно.

Таким чином, рівень про-й антиоксидантних показників крові у жінок є чутливим тестом перебігу малігнізації пухлин яєчників.

У злоякісних інтенсивно зростаючих пухлинах яєчників, з посиленням у них обміном речовин і переважанням катаболічних реакцій над анаболічними, спостерігається закономірне значне зниження рівня відновленого глутатіону та вірогідне підвищення вмісту малонового альдегіду, церулоплазміну та МСМ.

Висновки

Вміст у крові відновленого глутатіону різко знижується, а малонового альдегіду, церулоплазміну та молекул середньої маси вірогідно підвищується в процесі малігнізації пухлин яєчників. Визначення цих показників може стати перспективним напрямком диференційної діагностики доброякісних і злоякісних пухлин цієї локалізації та визначення тактики лікування хворих.

Перспективи подальших досліджень полягають у тому, що отримані дані є основою для точного визначення параметрів про-й антиоксидантних показників крові у жінок за кожною нозологією пухлин яєчників (доброякісна, межова або злоякісна), що може бути використано для диференційної їх діагностики та прогнозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Нагорна В. Ф., Марічереда В. Г. Діагностика пухлин яєчників: сьогодення і перспектива // Одес. мед. журнал. — 2000. — № 1. — С. 83-87.
2. Brooks S. Preoperative evaluation of patients with suspected ovarian cancer // Gynecol. Oncol. — 1994. — Vol. 55, N 3. — P. 80-90.
3. The role of serum tetrapeptin, CA-125 and a combined index as tumor marker in women with pelvic tumors / C. Hogdall, A. Mogensen, G. Bertrand et al. // Gynecol. Oncol. — 1995. — Vol. 56, N 1. — P. 22-28.
4. Transvaginal ultrasound and computed tomography combined with clinical parameters and CA-125 deter-

minations in the differential diagnosis of persistent ovarian cysts in premenopausal women / S. Guerriero, G. Malarini, G. Benrubi et al. // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 1997. — Vol. 9, N 5. — P. 339-343.

5. Гороженская Э. Г., Ларионова В. Б., Зубрыхина Г. Н. Содержание глутатиона и активность глутатион-S-трансферазы как фактор прогноза эффективности лекарственной терапии больных раком яичников // Рос. онколог. журнал. — 2002. — № 5. — С. 29-30.

6. Мещишен І. Ф. Обмін речовин у людини. — Чернівці: Медінститут, 1993. — 180 с.

7. Стальная И. Д., Гаришвили Т. Г. Метод определения малонового альдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. — М.: Медицина, 1977. — С. 66-68.

8. Габриэлян Н. И., Липатова И. В. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей // Лаб. дело. — 1984. — № 3. — С. 138-140.

9. Мещишен И. Ф., Петрова И. В. Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония // Укр. биохим. журнал. — 1983. — Т. 55. — С. 571-573.

10. Калб В. Г., Камышников В. С. Справочник по клинической химии. — Минск: Беларусь, 1982. — С. 311.



О. О. Путієнко

АНАЛІЗ ПРИЧИН РОЗВИТКУ ЕПІМАКУЛЯРНИХ МЕМБРАН ПІСЛЯ ВТИСНЕНЬ СКЛЕРИ У ХВОРИХ ІЗ ПЕРВИННИМ РЕГМАТОГЕННИМ ВІДШАРУВАННЯМ СІТКІВКИ

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова
АМН України, Одеса

Матеріали та методи дослідження

Сьогодні досягнуто позитивних анатомічних результатів при хірургічному лікуванні первинного регматогенного відшарування сітківки. Після втиснення склери прилягання сітківки у віддаленому терміні досягається в 90–95 % випадків [1; 2]. Разом з тим функціональні результати лікування, як і раніше, залишаються досить низькими.

До багатьох причин, які визначають низьку гостроту зору в післяопераційному періоді у хворих із відшаруванням сітківки, можна зарахувати розвиток епімакулярних мембран (ЕММ).

У патогенезі формування епіретинальної тканини провідне місце посідають клітини пігментного епітелію, що проникають у вітреальну порожнину через розрив сітківки і трансформуються у фіброblastи, колагеносинтезувальна здатність яких призводить до формування мембран [3; 4]. Розвиток цього ускладнення потребує повторних, вже інтравітреальних втручань, і тільки у деяких випадках вдається досягти підвищення гостроти зору. Це пояснюється, з одного боку, виникненням ускладнень під час самої операції, з другого — розвитком необоротних процесів у центральній ділянці сітківки.

Метою роботи було вивчення причин розвитку ЕММ у хворих із первинним регматогенним відшаруванням сітківки після операцій втиснення склери.

Під спостереженням перебували 185 хворих (196 очей) з первинним регматогенним відшаруванням сітківки. Середній вік обстежених становив $(49,48 \pm 3,09)$ року. Чоловіків було 102 (55,4 %), жінок — 82 (44,6 %).

Відшарування сітківки тривалістю менше 1 міс було на 85 (43,4 %) очах, від 1 до 3 міс у 63 (32,1 %) випадках, більше 3 міс — на 48 (24,5 %) очах.

За протяжністю відшарування сітківки очі розподілялися таким чином: 1 квадрант — 45 (22,9 %) очей, 2 квадранти — 56 (28,6 %) очей, 3 квадранти — 48 (24,6 %) очей, 4 квадранти — 47 (23,9 %) очей. Макула не була відшарована у 14 (7,1 %) випадках.

У більшості хворих розриви сітківки були поодинокими — 122 (62,2 %) ока. Клапанні розриви виявлено на 104 (53,1 %) очах, дірчасті — у 75 (38,2 %) випадках, відриви сітківки — у 17 (8,7 %) випадках.

Відшарування сітківки розвинулося на фоні міопії високого ступеня на 53 (27,0 %) очах. Частковий гемофтальм було виявлено у 49 (25,0 %) випадках. Супровідну патологію — відшарування судинної оболонки, увеальний синдром, гіпотонію очного яблука $\leq 14,0$ мм рт. ст. — відзначено на 42 (21,4 %) очах.

За ступенем вихідної проліферативної вітреоретинопатії (ГВР) очі розподілилися таким чином: ГВР у стадії А — 27 (13,8 %) очей,

у стадії В — 122 (62,2 %) ока, у стадії СР 1–3 тип 1, 2 — 47 (24,0 %) очей.

До операції гострота зору у більшості випадків — 138 (70,4 %) очей — розподілялась у межах від 0,01 до 0,1.

На всіх очах було виконано втиснення склери за стандартною методикою із зовнішнім дренаванням субретинального простору і транссклеральною кріоретинопексією. Локальне втиснення склери твердою мозковою оболонкою виконано на 76 (38,8 %) очах, циркляж силіконовою смугою завширшки 4,5 мм — на 63 (32,1 %) очах, комбіноване втиснення склери — на 57 (29,1 %) очах.

У 95 (49,0 %) випадках під час раннього післяопераційного періоду було виконано додаткову лазеркоагуляцію по валу втиснення.

Для статистичної обробки матеріалу використовували програму "Statistica".

Результати дослідження та їх обговорення

До дня виписування зі стаціонару прилягання сітківки було досягнуто на 145 (73,9 %) очах, у решті випадків положення розриву в проекції валу втиснення дозволяло припустити усмоктування залишків субретинальної рідини у подальшому.

Післяопераційний період перебігав без ускладнень у 131 (66,8 %) випадку. Найчастішим ускладненням була ексудативна реакція, що проявлялася помутнінням склоподібного



тіла, ексудативним відшаруванням сітчастої та судинної оболонки. На очах із вихідним увеальним синдромом ці ускладнення траплялися вірогідно частіше ($\chi^2=8,64$; $P<0,01$). Якщо протяжність транссклеральної кріопексії перевищувала 1 квадрант, тобто на очах з численними розривами, також було відмічено високу частоту ексудативних ускладнень. Гем-офтальм у післяопераційному періоді розвинувся на 29 (14,8 %) очах. Субретинальні крововиливи, у тому числі такі, що захоплювали макулярну ділянку, виявлено на 15 (7,7 %) очах.

Через $(2,2\pm 0,8)$ міс після операції обстежено 163 хворих (165 очей). Прилягання сітківки було досягнуто у 142 (86,1 %) випадках. За цей період на 23 очах розвинувся рецидив захворювання, у зв'язку з чим виконано 12 втиснень склери і 11 вітректомій. Після цих втручань сітківка прилягла у 21 випадку.

Внаслідок операцій гострота зору підвищилась і дорівнювала у середньому $0,27\pm 0,14$, $P<0,001$. Вивчення клінічного стану очей показало, що передній відділ ока був у нормі в усіх випадках, помутніння склоподібного тіла виявилось на 34

(20,6 %) очах, остаточне тракційне натягнення сітківки — на 17 (10,3 %) очах, епіретинальні мембрани — у 26 (15,8 %) випадках.

У віддаленому терміні — $(6,1\pm 1,7)$ міс після операції — обстежено 112 хворих (113 очей). Прилягання сітківки було досягнуто в 102 (90,1 %) випадках. За цей період спостерігалось тільки 8 рецидивів захворювання, у всіх випадках через прогресування ПВР, з приводу чого було виконано тільки вітректомії, сітківка прилягла у 6 випадках.

Остаточна гострота зору дорівнювала у середньому $0,24\pm 0,14$, що вірогідно вище порівняно з вихідною ($\chi^2=9,76$; $P<0,001$). Серед причин, що впливали на зниження гостроти зору, відмічено такі: помутніння склоподібного тіла у проекції заднього полюса — 17 (15,0 %) очей, ЕММ — 15 (13,3 %) очей, вторинна макулодистрофія — 76 (67,3 %) випадків. Слід відмітити, що тракційне натягнення сітківки відзначено тільки на 9 (7,9 %) очах, а епіретинальна тканина, розташована екстрамакулярно, тільки у 3 (2,7 %) випадках.

Як видно із наведених даних, через 6 міс після операції

настав деякий регрес проліферативних змін у оці, втім, гострота зору була трохи нижча, що, на наш погляд, пояснюється дистрофічними змінами у задньому полюсі ока.

Фактори, що впливають на розвиток ЕММ, вивчалися шляхом визначення статистично вірогідної різниці у хворих з ЕММ і без них за низкою показників загальною кількістю 12: тривалість відшарування сітківки, протяжність відшарування сітківки, рефракція ока, сумарна протяжність розривів сітківки, вихідний ступінь ПВР, вихідний внутрішньоочний тиск, наявність увеального синдрому в доопераційному періоді, тип хірургічного втручання, обсяг кріопексії, додаткова лазеркоагуляція (проводилася / не проводилася), післяопераційні ускладнення, наявність рецидиву захворювання (таблиця).

За поданими у таблиці даними видно, що найбільш значущий внесок у розвиток ЕММ має фактор доопераційного увеального синдрому ($\chi^2=18,98$; $P<0,0001$), вихідний ВОТ нижче 12 мм рт. ст. також з високим ступенем вірогідності впливає на розвиток епіретинальної тканини в макулярній ділянці ($\chi^2=15,26$; $P<0,001$). Менш значущими були фактори: наявність післяопераційної ексудативної реакції ($\chi^2=5,37$; $P<0,05$), розвиток рецидиву захворювання ($\chi^2=4,42$; $P<0,05$) і вихідний рівень ПВР ($\chi^2=4,45$; $P<0,05$).

Первинне регматогенне відшарування сітківки в 10–12 % випадків супроводжується розвитком увеального синдрому, ознаками якого є значна гіперемія кон'юнктиви, циліарна болючість, задні синехії. У цих хворих також можуть спостерігатися відшарування судинної оболонки та зниження ВОТ [5].

Екстрасклеральні втиснення, як і раніше, залишаються головним методом лікування у таких випадках. Однак ефективність операцій не перевищує 60–65 %, тому що спостерігаються інтенсивне прогресу-

Фактори, що вірогідно впливають на розвиток епімакулярних мембран у хворих на первинне регматогенне відшарування сітківки після втиснень склери

Фактори	Кількість очей		Вірогідність різниці
	з ЕММ	без ЕММ	
Вихідний ступінь ПВР:			
у стадії А, В	8	77	$\chi^2 = 4,45$ $P<0,05$
у стадії СР 1–3 тип 1, 2	7	21	
Доопераційний увеальний синдром:			
наявний	11	15	$\chi^2 = 18,98$ $P<0,0001$
відсутній	4	83	
Вихідний ВОТ:			
12 мм рт. ст. і нижче	9	13	$\chi^2=15,26$ $P<0,001$
понад 12 мм рт. ст.	6	85	
Післяопераційна ексудативна реакція:			
наявна	8	21	$\chi^2=5,37$ $P<0,05$
відсутня	7	77	
Рецидив відшарування:			
трапився	8	23	$\chi^2=4,42$ $P<0,05$
не трапився	7	75	



вання ПВР у післяопераційному періоді та розвиток рецидиву захворювання.

Наші дослідження виявили, що у розвитку епіретинальної тканини після операцій у хворих з відшаруванням сітківки провідну роль також відіграє доопераційний увеальний синдром.

Можливо, запальна реакція судинного тракту, яка супроводжує відшарування сітківки, сприяє інтенсивному розвитку проліферативного процесу у вітреальній порожнині, що потребує ретельного її лікування як до операції, так і після неї.

Таким чином, проведені дослідження показали, що частота розвитку ЕММ у термін (2,2±0,8) міс становить 13,9 %, суттєво не змінюється протягом (6,1±1,7) міс і становить 13,3 %. Розвиток епіретинальної тканини у макулярній ділянці вірогідно знижує гостроту зору. Визначено 5 клінічних факторів, що вірогідно впливають на розвиток ЕММ, найбільш значущим з яких є доопераційний увеальний синдром.

ЛІТЕРАТУРА

1. Назаренко Н. И., Родин С. С., Путиенко А. А. Частота, причины и лечение рецидивов отслойки сетча-

той оболочки после склеропластических вмешательств // Офтальмол. журнал. — 1995. — № 4. — С. 227-231.

2. How to predict proliferative vitreoretinopathy. A prospective study / R. H. Y. Asaria, C. H. Kon, C. Bunce et al. // Ophthalmology. — 2001. — N 108. — P. 1184-1186.

3. Campochiaro P. A. Pathogenic mechanisms in proliferative vitreoretinopathy // Arch. Ophthalmol. — 1997. — Vol. 115. — P. 237-241.

4. Macular pucker after successful surgery for proliferative vitreoretinopathy. Silicone Study Report 8 / M. S. Cox, S. P. Azen, C. C. Barr et al. // Ophthalmology. — 1995. — N 102. — P. 1884-1891.

5. Rahman N., Harris G. H. Choroidal detachment associated with retinal detachment as a presenting finding // Can. J. Ophthalmol. — 1992. — Vol. 27. — P. 245-248.

УДК 618.15-002

В. Ф. Струк

МОНОТЕРАПІЯ БАКТЕРІАЛЬНОГО ВАГІНОЗУ ПРЕПАРАТОМ «ТРИХОМОНАДЕН-ФЛЮОР-ІН'ЄЛЬ»

Івано-Франківська державна медична академія

Вступ

Інфекційні захворювання нижніх відділів жіночих статевих органів продовжують залишатися однією з найпоширеніших патологій жіночих геніталій. Серед них виділяють три основні нозологічні форми — бактеріальний вагіноз, генітальний кандидоз і трихомоноз. Бактеріальний вагіноз у середньому, за даними різних авторів, становить 40–60 % всіх вагінальних інфекцій [2–4]. Бактеріальний вагіноз — це окрема нозологічна форма, яка характеризується наявністю рясних гомогенних з неприємним запахом піхвових виділень при відсутності в них специфічних збудників (*Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Candida albicans*) та ознак запалення слизової оболонки піхви. Хоча бактеріальний вагіноз не є захворюванням, що загрожує життю пацієнтки, але він негативно впливає, перш за все, на репродуктивну функцію

жіночого організму та здоров'я новонароджених [3; 5; 6]. Незважаючи на велику кількість методик лікування бактеріального вагінозу, дана проблема далека від вирішення [2; 3; 5]. Таким чином, ми вважаємо за доцільне продовжувати розробку ефективних методів лікування бактеріального вагінозу.

Мета нашого дослідження — оцінити ефективність лікування бактеріального вагінозу в жінок репродуктивного віку препаратом «Трихомонаден-флюор-ін'єль». Дослідження було відкритим, проспективним, рандомізованим.

Матеріали та методи дослідження

Ми вирішили використати антигомотоксичний препарат «Трихомонаден-флюор-ін'єль» відомої німецької фармацевтичної фірми «Біологіше Хайльміттель Хеель Гмбх», яка випускає біологічні лікарські засоби. В основу їх виробництва покладено принципи гомеопатії. Їхня дія

базується на активації захисних сил організму і нормалізації його функцій згідно з вченням доктора Рекевега про гомотоксини.

Препарат «Трихомонаден-флюор-ін'єль» з групи гомеопатичних препаратів, реєстраційне посвідчення № Р. 02. 03/05825, діючими речовинами якого є *Trichomonaden-Fluor-Nosod D 10 0,367 мл*, *Trichomonaden-Fluor-Nosod D 30 0,367 мл*, *Trichomonaden-Fluor-Nosod D 200 0,367 мл*. Випускається препарат у вигляді стерильного розчину для ін'єкцій по 1,1 мл в ампулі № 5. Даний препарат привернув нашу увагу тому, що він може використовуватися у методиці гомеосиніатрії і рекомендований для лікування інфекційних захворювань геніталій неспецифічної етіології.

Курс лікування містив 5 ін'єкцій у біологічно активні точки і субепітеліально у передню губу шийки матки 1 раз на тиждень по 1,1 мл (1 ампула). Для



гомеосиніатрії були використані такі біологічно активні точки: VC 2 (цюй-гу), VC 3 (чжун-цзі), VC 4 (гуань-юань), V 31 справа (шан-ляо), V 31 зліва (шан-ляо).

За вищенаведеною методикою було проліковано 46 жінок репродуктивного віку з бактеріальним вагінозом. Пацієнткам детально пояснили мету дослідження, і вони дали згоду на його проведення. За ступенем тяжкості бактеріального вагінозу, відповідно до результатів наших попередніх досліджень [1], пацієнтки були розділені на дві групи: 1-ша група — із частково збереженою індигенною лактофлорою — 22 жінки і 2-га група — із практично відсутньою індигенною лактофлорою — 24 жінки. Об'єктивним критерієм розподілу по групах була відсутність або наявність лактобактерій при оцінці мікробіоценозу піхви шляхом мікроскопії вагінальних мазків, забарвлених за Грамом.

Критерії включення в дослідження: діагноз — бактеріальний вагіноз, репродуктивний вік пацієнтки.

Критерії виключення з дослідження: системне або місцеве використання антибактеріальних препаратів протягом останніх двох тижнів, вагінальний кандидоз, трихомоноз, хламідіоз, наявність активної цитомегаловірусної і герпесвірусної інфекції, результати мікроскопії вагінальних мазків, забарвлених за Грамом, що не відповідають діагнозу бактеріального вагінозу. Наявність хламідіозу, активної цитомегаловірусної і герпесвірусної інфекції виключали за допомогою детекції антигенів даних збудників шляхом проведення реакції прямої і непрямой імунофлюоресценції з моноклональними сироватками.

Критеріями діагнозу бактеріального вагінозу і включення в групу дослідження були: наявність «ключових клітин» у вагінальних мазках не менше 20 % у препараті, а також не

менше двох із таких трьох ознак: 1) рН вагінального вмісту більше 4,5 або позитивний гематоксиліновий тест; 2) підвищена кількість гомогенних адгезованих до стінок піхви виділень з неприємним запахом; 3) позитивний аминотест.

Обстеження пацієнток проводили перед початком лікування, через 7–10 днів і через 1 міс після закінчення курсу лікування. Під час кожного обстеження збирали анамнез, оцінювали візуально стан слизової оболонки піхви і характер виділень, визначали рН піхвового вмісту або проводили гематоксиліновий тест, а також оцінювали аминотест. Ефективність лікування за запропонованою методикою оцінювали на основі результатів клініко-лабораторних досліджень до і після лікування.

Результати дослідження та їх обговорення

Проаналізовано результати спостереження. Серед 46 обстежених 20 (43,48 %) жінок не народжували, 26 (56,52 %) жінок в анамнезі мали пологи. Серед них в анамнезі одні пологи були у 19 (73,08 %) жінок, двоє пологів — у 4 (15,38 %) жінок і у 3 (11,54 %) — більше двох пологів. У більшості жінок в анамнезі відмічалися спонтанні викидні та передчасні пологи. Середній вік обстежених жінок дорівнював (24,2±3,5) року. Пацієнтки у групах за даними віку і репродуктивного анамнезу були репрезентативними.

Основною скаргою в обстежених жінок до лікування була скарга на рясні, інколи з неприємним запахом, піхвові виділення — у 41 (89,13 %) жінки. Динаміка скарг до лікування та після його закінчення наведена у табл. 1.

Через 7–10 днів після закінчення лікування скарги, характерні для бактеріального вагінозу, спостерігалися тільки у 17 (36,96 %) обстежених жінок, а через 1 міс після закінчення

лікування — у 23 (50 %) жінок. Хоча у 1-й групі частота скарг вірогідно ($P<0,01$) менша після лікування, ніж у 2-й групі.

Під час першого обстеження (до лікування бактеріального вагінозу) у 100 % обстежених жінок у вагінальних мазках виявлено «ключові клітини», рН піхвового вмісту у середньому становив $5,7\pm 0,24$, аминотест був у 41 (89,13 %) жінки позитивним. Динаміка «ключових клітин», рН піхвового вмісту і аминотесту наведені у табл. 2–4.

Через 7–10 днів після закінчення лікування «ключові клітини» спостерігалися тільки у 15 (32,61 %) обстежених жінок, а через 1 міс після закінчення лікування — у 23 (50 %) жінок. Хоча у 1-й групі частота виявлення «ключових клітин» вірогідно ($P<0,01$) менша після лікування, ніж у 2-й групі.

Через 7–10 днів після закінчення лікування рН піхвового вмісту у середньому становив $5,20\pm 0,23$, а через 1 міс після закінчення лікування — $5,40\pm 0,26$.

Через 7–10 днів після закінчення лікування аминотест був позитивним тільки у 15 (32,61 %) обстежених жінок, а через 1 міс після закінчення лікування — у 23 (50 %) жінок. Хоча у 1-й групі частота виявлення позитивного аминотесту вірогідно ($P<0,01$) менша після лікування, ніж у 2-й групі.

При застосуванні даної методики лікування не було відмічено жодного випадку алергічних реакцій чи інших побічних ефектів.

Таким чином, ефективність лікування бактеріального вагінозу в усій групі обстежених жінок через 7–10 днів після закінчення лікування дорівнювала 67,39 %, а через 1 міс — 50 %, що свідчить про невисоку ефективність даної методики лікування бактеріального вагінозу в усій групі обстежених жінок. Але у 1-й групі (з частково збереженою лактофлорою) показники ефективності терапії



Таблиця 1

Скарги пацієнок до і після лікування бактеріального вагінозу, абс. кількість/%

Скарги	До лікування		Через 7–10 днів після закінчення лікування		Через 1 міс після закінчення лікування	
	1-ша група, n = 22	2-га група, n = 24	1-ша група, n = 22	2-га група, n = 24	1-ша група, n = 22	2-га група, n = 24
Характерні для бактеріального вагінозу	19 (86,36 %)	22 (91,67 %)	4 (18,18 %)*	13 (54,17 %)**	8 (36,36 %)*	15 (62,50 %)**
Не характерні для бактеріального вагінозу	3 (13,64 %)	2 (8,33 %)	18* (81,82 %)	11* (45,83 %)	14* (63,64 %)	9* (37,50 %)

Примітка. У табл. 1–4: * — P<0,01 порівняно з показниками до лікування; ** — P<0,05 порівняно з показниками до лікування.

Таблиця 2

Динаміка «ключових клітин» у пацієнок до і після лікування бактеріального вагінозу, абс. кількість/%

«Ключові клітини»	До лікування		Через 7–10 днів після закінчення лікування		Через 1 міс після закінчення лікування	
	1-ша група, n = 22	2-га група, n = 24	1-ша група, n = 22	2-га група, n = 24	1-ша група, n = 22	2-га група, n = 24
Наявні	22 (100 %)	24 (100 %)	2 (9,09 %)*	13 (54,17 %)**	7 (31,82 %)*	16 (66,67 %)**
Відсутні	–	–	20 (90,91 %)	11 (45,83 %)	15 (68,18 %)	8 (33,33 %)

Таблиця 3

Динаміка рН піхвового вмісту у пацієнок до і після лікування бактеріального вагінозу, абс. кількість/%

рН піхвового вмісту	До лікування		Через 7–10 днів після закінчення лікування		Через 1 міс після закінчення лікування	
	1-ша група, n = 22	2-га група, n = 24	1-ша група, n = 22	2-га група, n = 24	1-ша група, n = 22	2-га група, n = 24
Менше 5,0	2 (9,09 %)	–	20 (90,91 %)*	11 (45,83 %)	15 (68,18 %)*	8 (33,33 %)
5,0–6,0	20 (90,91 %)	21 (87,5 %)	2 (9,09 %)*	12 (50 %)**	7 (31,82 %)*	15 (62,5 %)**
Більше 6,0	–	3 (12,5 %)	–	1 (4,17 %)**	–	1 (4,17 %)**

Таблиця 4

Динаміка амінотесту у пацієнок до і після лікування бактеріального вагінозу, абс. кількість/%

Амінотест	До лікування		Через 7–10 днів після закінчення лікування		Через 1 міс після закінчення лікування	
	1-ша група, n = 22	2-га група, n = 24	1-ша група, n = 22	2-га група, n = 24	1-ша група, n = 22	2-га група, n = 24
Позитивний	19 (86,36 %)	22 (91,67 %)	2 (9,09 %)*	13 (54,17 %)**	7 (31,82 %)*	16 (66,67 %)**
Негативний	3 (13,64 %)	2 (8,33 %)	20 (90,91 %)*	11 (45,83 %)**	15 (68,18 %)*	8 (33,33 %)**

становили, відповідно, 90,91 і 68,18 %, що свідчить про високу ефективність даної методики у групи жінок із збереженою індигенною лактофлорою. Отже, враховуючи високу ефективність терапії бактеріального вагінозу у жінок із збереженою індигенною лактофлорою та відсутність побічних і алергічних реакцій під час лікування за запропонованою методикою,

вважаємо, що дана методика лікування бактеріального вагінозу може бути рекомендована для широкого використання у лікувально-профілактичних закладах країни у вищевказаного контингенту пацієнок.

Висновки

1. Лікування бактеріального вагінозу препаратом «Трихомонаден-флюор-ін'єль» потре-

бує ретельного відбору пацієнок.

2. Запропонована методика лікування бактеріального вагінозу препаратом «Трихомонаден-флюор-ін'єль» є ефективним методом лікування бактеріального вагінозу тільки у жінок із збереженою індигенною лактофлорою. Клінічна та лабораторна ефективність сягає 90,91 %.



ЛІТЕРАТУРА

1. *Актуальные проблемы урогинекологии: Материалы трудов IX Областной конференции урологов и гинекологов с международным участием* / Отв. ред. А. С. Переверзев. — Харьков, 2001. — 368 с.
2. *Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы (Клинические лекции)* / Под ред. проф. В. Н. Прилепс-

кой. — М.: МЕДпресс, 1999. — 432 с.

3. *Кира Е. Ф. Бактериальный вагиноз.* — СПб.: ООО Нева — Люкс, 2003. — 88 с.

4. *Практическая гинекология (Клинические лекции)* / Под ред. акад. РАМН В. И. Кулакова и проф. В. Н. Прилепской. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 720 с.

5. *Профілактика невиношування вагітності у жінок з бактеріальним вагінозом: (Методичні рекомендації).* — К., 2002. — 20 с.

6. *Струк В. Ф. Вплив бактеріального вагінозу на невиношування вагітності та інфікування плода і новонародженого: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* — Львів, 2003. — 20 с.

УДК 616.8-08:615.84

І. П. Шмакова, О. З. Зоярнюк

ДИНАМІКА КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПІД ВПЛИВОМ МЕТОДУ МЕЗОДІЕНЦЕФАЛЬНОЇ ЕЛЕКТРОМОДУЛЯЦІЇ

Одеський державний медичний університет

Основні принципи ранньої реабілітації хворих, які перенесли мозковий інсульт, такі: ранній початок, систематичність і тривалість, комплексність, поетапність. Відновне лікування розпочинається вже в гострому періоді інсульту, під час перебування хворого в стаціонарі. Через 3–6 тиж, за показаннями, хворого переводять до реабілітаційного відділення [1–3; 6].

Санаторний етап реабілітації полягає в стимулюванні резервних і компенсаторних можливостей організму. Фізіотерапія повинна розпочинатися відразу після стабілізації неврологічного дефіциту [4; 5].

Метою цього дослідження є вивчення динаміки клініко-функціонального стану нервової системи в хворих, які перенесли ішемічний інсульт, під впливом лікувально-реабілітаційного комплексу з використанням методу мезодіенцефальної електро модуляції (МДМ).

Відмітною рисою МДМ, порівняно з іншими транскраніальними впливами, є те, що при однаковій частоті проходження імпульсів (до 100 Гц) використовуються біполярні імпульси синусоїдальної форми з середньочастотним запов-

ненням (частота 5–10 Гц). Курсове лікування методом МДМ сприятливо впливає на стан вегетативної нервової системи, що приводить до поліпшення регуляції тону мозкових артерій і покращання мозкового кровотоку, впливаючи на глибинні структури мозку, сприяє нормалізації біоелектричної активності клітин головного мозку [4; 5].

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебувало 88 хворих обох статей віком від 30 до 60 років, які перенесли ішемічний інсульт. Вони надійшли на санаторно-курортну реабілітацію в терміни до 1 року після інсульту.

Більшість хворих (67,1 %) скаржилися на слабкість і обмеження рухів в уражених кінцівках; відчуття важкості, біль і скутість у них відзначали 55,6 % хворих, 42,9 % відчували утруднення при ходьбі. Порушення мови відзначали 40,0 %, головний біль — 55,7 %, запаморочення — 31,4 %, порушення зору — 22,9 %, шум у вухах — 21,4 %, утруднення при ковтанні — 5,7 %, дратівливість і поганий сон — 42,4 %, загальну сла-

бкість — 55,7 %, зниження пам'яті — 38,6 %, підвищення АТ — 74,3 %, біль у ділянці серця, серцебиття — 55,7 % обстежених.

Причиною ішемічного інсульту в 75,4 % був атеросклероз, у 24,6 % — різні церебральні вазопатії (ревматичного й інфекційно-алергічного генезу). У 13,0 % було діагностовано малий ішемічний інсульт (інсульт з відновленим неврологічним дефіцитом), у 2,9 % хворих цей інсульт був повторним.

За локалізацією осередку хворі розподілилися таким чином: у 37,7 % осередок ураження локалізувався в басейні правої середньомозкової артерії, у 34,8 % — у басейні лівої середньомозкової артерії, у 24,5 % — у вертебрально-базиллярному басейні.

Рухові порушення у вигляді пірамідного геміпарезу спостерігалися в 62,9 % хворих. Із них правобічний геміпарез спостерігався в 45,5 %, лівобічний — у 54,5 % хворих. Тетрапарез діагностовано у 1,4 % випадків. Ступінь виразності геміпарезу оцінювався за п'ятибальною шкалою рухової активності (за Демиденком). Виражений (тяжкий) геміпарез (1 Б) діагносто-



вано у 15,9 %, геміпарез середнього ступеня тяжкості (2–3 Б) — у 53,5 %, легкий — у 30,6 % хворих.

Атактичні розлади спостерігалися у 22,9 % обстежених, екстрапірамідний синдром — у 5,7 %; неврологічний дефіцит у вигляді пірамідної недостатності — у 18,6 %. У 31,4 % хворих зареєстровані різні мовні порушення, з них 72,3 % становили моторні афазії, 22,7 % — дизартрії. Психоорганічний синдром спостерігався в 32,9 % обстежених. Серед інших синдромів зареєстровані: ангулярний — у 5,7 %, бульбарний — у 4,3 % і альтернуючі — в 2,9 % хворих.

Серед супровідної патології велику частину становили захворювання серцево-судинної системи. У 78,6 % хворих було зареєстровано підвищений АТ. Діагноз «гіпертонічна хвороба» було встановлено у 72,7 % обстежених; із них гіпертонічна хвороба I ст. становила 5,0 %, II ст. — 25,0 % і III ст. — 70,0 % випадків. Артеріальна гіпертензія нефрогенного генезу діагностована в 5,5 %, вегетативно-судинна дистонія за гіпертонічним типом — у 21,8 % хворих. Кардіальна патологія виявлена в 71,4 % випадків. Із них ІХС становила 92,0 %, міокардіодистрофії різного походження — 8,0 %. У 4,0 % хворих в анамнезі виявлено інфаркт міокарда, у такому ж відсотку випадків — миготливу аритмію.

Цукровий діабет виявлено у 10,0 % хворих, більшість випадків (85,7 %) становив цукровий діабет II типу (інсулінонезалежний). На ожиріння у різній стадії страждали 12,9 % пацієнтів. У 14,3 % обстежених в анамнезі виявлено травму головного мозку, у 5,7 % — нейроінфекцію, ревматизм перенесли 12,4 % хворих.

Усі хворі були розподілені на дві групи.

I група — 30 осіб (контрольна), яким було призначено традиційний для санаторно-курортної реабілітації комплекс

(кліматокінезотерапія, дієта, ЛФК, механотерапія, масаж, бальнеотерапія).

II група — 58 осіб, яким додатково до зазначеного лікувального комплексу було призначено метод МДМ.

Методика проведення процедур така (патент України № 2003086655): використовували другий режим роботи, що припускає застосування модульованого струму частотою 80–100 Гц, силою 2–4 мА, з тривалістю імпульсу ($4,00 \pm 0,25$) мс; 1-ша, 11-та і 12-та процедури: частота струму — 80 Гц, сила струму — 2 мА, тривалість — 15–20 хв; 2-га і 10-та процедури: частота струму — 80 Гц, сила струму — 2 мА, тривалість — 25–30 хв; 3-тя і 9-та процедури: частота струму — 80 Гц, сила струму — 2 мА, тривалість — 35–40 хв; 4, 5, 6-та, 7 і 8-ма процедури: частота струму — 80 Гц, сила струму — 2 мА, тривалість — 50–60 хв. Перша, друга і третя процедури проводяться через день, починаючи з четвертої — щодня. Курс лікування — 10–12 процедур.

Переважає більшість хворих процедури переносила добре.

Лише двом пацієнтам лікування довелося скасувати через появу скарг на загальну слабкість.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати проведеного клінічного аналізу показали, що хворі основної групи відзначали зменшення головних болів, запаморочення, поліпшення сну в 1,5–2 рази частіше, ніж у контрольній групі (табл. 1).

При дослідженні неврологічного статусу 67,0 % хворих основної групи краще виконували координаторні проби; зменшення гіперрефлексії спостерігалось в 75 % обстежених основної й у 56 % контрольній групи ($P < 0,05$).

Усім хворим проводили дослідження пам'яті й уваги до та після реабілітаційного курсу. Дослідження уваги проводилося за таблицями Шульте, пам'яті — за допомогою «Подвійного тесту» Бородкіна — Смирнова, у результаті усереднення даних трьох послідовних вимірів.

При оцінці вихідного стану пам'яті виявлено зниження па-

Таблиця 1

Динаміка скарг хворих у результаті проведеного лікування

Скарги	Кількість хворих, %		
	До лікування, n = 58	Після лікування	
		Основна група, n = 58	Контрольна група, n = 30
Головні болі	55,7±5,3	25,7±5,7 P1<0,001	34,2±8,7 P2<0,05
Запаморочення	31,4±4,9	15,6±4,8 P1<0,05	20,8±7,4 P2>0,1
Порушення сну	42,4±5,3	22,3±5,5 P1<0,01	29,7±8,3 P2> 0,05
Порушення мови	40,0±5,2	26,6±5,8 P1<0,05	34,5±8,7 P2>0,2
Зниження пам'яті	100,0±0,0	61,0±7,6 P1<0,001	75,5±7,9 P2<0,05
Загальна слабкість	55,7±5,3	20,3±5,3 P1<0,001	35,8±5,5 P2<0,05
Болі в уражених кінцівках	55,6±5,3	31,3±6,1 P1<0,01	43,0±9,0 P2>0,1

Примітка. У табл. 1 і 2: P1 — вірогідність відмінностей при порівнянні показників основної групи до і після лікування; P2 — вірогідність відмінностей при порівнянні показників контрольної групи до і після лікування.



Таблиця 2

**Динаміка рухових порушень під впливом лікування
(за шкалою Демиденка) [9]**

Вираженість геміпарезу, Б	Кількість хворих, %		
	До лікування, n = 88	Після лікування	
		Основна група, n=58	Контрольна група, n=30
I (легкий)	15,9±3,9	35,7±6,3 P1<0,05	24,3±7,8 P2> 0,2
II–III (середньої тяжкості)	53,5±5,3	46,1±6,5 P1<0,05	50,1±9,1 P2> 0,2
IV (тяжкий)	30,6±4,9	18,2±5,1 P1<0,05	25,6±7,8 P2> 0,1

м'яті до рівня нижче середнього в 58 % і до низького рівня — у 42 % хворих.

За даними, отриманими до початку лікування, в обстежених спостерігалось зниження уваги до низького рівня в 80 % (час освоєння таблиць — від 1 хв 20 с до 1 хв 40 с) і нижче середнього рівня в 20 % (час освоєння таблиць — від 80 с до 1 хв 19 с).

У результаті проведеного лікування в хворих основної групи ми спостерігали зменшення часу освоєння таблиць Шульте на 20–30 с. Стан уваги після реабілітації можна було оцінити як середній у 24 %, нижче середнього — у 35 %, низький — у 41 % обстежуваних (у контролі ці показники дорівнювали 14; 38 і 48 % відповідно).

Дані оцінки оперативної пам'яті в хворих основної групи були такими: середній рівень — у 39 %; нижче середнього — у 38 %; низький — у 23 % хворих (у контролі — 25; 45 і 30 % відповідно). Крім цього, у хворих основної групи відзначено більш виражене поліпшення мови і загального самопочуття.

Разом з тим, відзначено достовірне зменшення больових відчуттів в уражених кінцівках, виражена тенденція по відновленню сили м'язів і зниженню м'язового тону в хворих основної групи. Динаміка ступеня вираженості зазначених змін подана в табл. 2.

Отримані дані свідчать, що в основній групі кількість хворих з легким геміпарезом збільшилася на 19,8 %, у той же час у групі хворих із тяжким геміпа-

резом — зменшилася на 12,4 %; у контролі ці показники становили 8,4 і 5,0 % відповідно.

Висновки

Таким чином, під впливом лікувально-реабілітаційного комплексу, що вивчався, відзначається позитивна динаміка клініко-функціонального стану хворих, які перенесли ішемічний інсульт. Статистично більш виражені сприятливі зміни відзначено у хворих, що одержували в комплексі лікувально-реабілітаційних заходів патогенетично обґрунтовану МДМ-терапію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белова А. Н. Нейрореабілітація: Рук. для врачей. — М.: Антидор, 2000. — 568 с.
2. Виберс Д., Хейгін В., Роберт Д. Браун. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. — М.: ЗАО «Бином», 1999. — 671 с.
3. Виленский Б. С. Инсульт. — СПб.: Мед. информ. агентство, 1995. — 287 с.
4. Даниленко О. А. Мезодіенцефальна електромодуляція в медичній реабілітації хворих на початкові форми порушення мозкового кровообігу та ішемічну хворобу серця: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.99 / Укр. НДІМР та К. — Одеса, 1999. — 18 с.
5. Диференційне застосування церебральних імпульсних електровпливів в комплексній реабілітації хворих з цереброваскулярною патологією: Метод. рекомендації / УКРНИИМР и К. / І. П. Шмакова, К. Д. Бабов, М. В. Лобода та ін. — Одеса, 1994. — 24 с.
6. Кадыков А. С. Реабілітація после инсульта. — М.: Миклош, 2003. — 176 с.

УДК 616.89

В. В. Седнів

КЛІНІКА І ДИНАМІКА ОБСЕСИВНО-КОМПУЛЬСИВНОГО НЕВРОТИЧНОГО РОЗЛАДУ У ДІТЕЙ

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології, Донецьк

Актуальність даного дослідження зумовлена не тільки поширеністю невротичних, пов'язаних із стресом, розладів у дітей, яка збільшується [9], але і відносно малою вивченістю вікової клінічної картини в осіб

передпідліткового віку [5; 7; 8], а також не вирішеними питаннями щодо динаміки від доклінічних форм невротичних розладів до нозологічно окреслених [1].

Щодо обсесивно-компульсивного розладу у дітей існу-

ють суперечливі дані [5–7; 10]. Проте, підсумовуючи погляди різних авторів, можна виділити ряд принципових моментів. Перш за все обсесивно-компульсивний розлад у дитячому віці, так само як і в дорослому,



виявляється незборимим вторгненням у психічну діяльність різних психічних феноменів, якими можуть бути думки, страхи, дії, потяги. Даний акт супроводжується відчуттям внутрішньої напруги, яка слабшає на деякий час після здійснення нав'язливого феномена. Провідні феномени даного розладу характеризуються відчуттям суб'єктивного примушення як чужі, небажані, недоречні, безглузді [4]. Відповідно до рівнів нервово-психічного реагування [5] найбільш елементарні обсесії оформлені у вигляді тиків, складніший характер мають нав'язливі рухи і патологічні звичні дії [2]. Деяко пізніше (частіше у школярів і дуже рідко — в дошкільному віці) формуються нав'язливі страхи. У старшому віці формуються нав'язливі уявлення і думки. При цьому для підліткового віку типові контрастні думки і уявлення — за типом «образливих думок», що суперечать моральній та інстинктивній особистісній суті індивіда [3].

Матеріали та методи дослідження

Результати, представлені в даній роботі, базуються на комплексному клініко-параклінічному дослідженні 208 дітей 11–13 років, яких під час проведення епідеміологічного дослідження 778 дітей (що в даному контексті набуло характеру скринінгового) було віднесено до груп наявності клінічно окреслених симптомокомплексів (1-ша група, основна, експериментальна) і високого ризику формування невротичних розладів (2-га група, порівняння, диференціальна). Після цього дітей було обстежено клініко-психопатологічними методами, відібрано 156 дітей основної групи і 52 — диференціальної групи. Критеріями відсіву були, перш за все, клінічна синдромальна завершеність невротичного розладу в першій групі і незавершеність симптомокомплексу — в другій. Крім того, з обстежених експериментальної

групи виключалися особи з тривалістю перебігу розладу більше півроку. Ще одним критерієм відсіву була наявність вираженої резидуально-органічної симптоматики («ланцюжок» екзогенних ушкоджень в анамнезі, органічна психопатологічна і неврологічна симптоматика та ін.). Також із вибірки виключалися особи з наявністю так званих системних неврозів (енурез, заїкання та ін.), що було продиктовано метою даного дослідження.

Кількість осіб з обсесивно-компульсивним розладом — 31 дитина (19,9 % основної групи).

Всіх дітей було обстежено клініко-психопатологічними, психологічними методами. Для вивчення вегетативного гомеостазу використовували комплексну методику оцінки вегетативного гомеостазу. Більшість досліджень проводили на базі діагностичного відділення ІНВХ АМН України.

Результати дослідження та їх обговорення

В таблиці подано середні інтегральні показники основних феноменів, що відповідають обсесивно-компульсивному реєстру.

При доклінічних формах наявна незавершеність симптоматики з домінуванням фобій і патологічних звичних дій.

З наведених даних випливає, що найбільш діагностично несприятливими щодо клінічно-

го оформлення донозологічних форм в обсесивно-компульсивний невротичний розлад у осіб препубертатного і раннього пубертатного віку є прояви нав'язливо-насилого компонента. Фобічні розлади не виявилися діагностично значущими.

Дослідження вегетативного гомеостазу довело з рівнем достовірності $P \leq 0,05$ наявність парасимпатикотонії з гіперпарасимпатикотонічною реактивністю в осіб з обсесивно-компульсивним невротичним розладом.

При вивченні переддиспозуючих факторів виявлено, що найдостовірнішим ($P \leq 0,05$) фактором переходу від доклінічної, донозологічної форми, тобто з групи високого ризику, до групи клінічно окреслених форм невротичних розладів був фактор особистісних аномалій (акцентуації характеру). Решта факторів також була представлена, проте при кореляційному аналізі вони не виявилися достовірно значущими.

Схематично даний механізм наведено на рисунку.

Висновки

Отже, ми розглянули клінічні особливості та несприятливу динаміку обсесивно-компульсивного розладу в осіб передліткового віку. Віковий криз, який відбувається в даному періоді й характеризується, перш за все, переходом на якісно новий рівень нервово-психічного реагування, що означає

Таблиця

Порівняльний аналіз клінічного змісту обсесивно-компульсивного реєстру невротичних розладів у обстеженого контингенту

Симптом	Частота, %	
	1-ша група	2-га група
Патологічні звичні дії	87,1	73,1
Моторні обсесії	77,4	32,7
Ідеаторні обсесії	67,7	13,5
Компульсивні дії	35,5	9,6
Мнестичні компульсії	58,1	3,9
Ритуали	45,2	23,1
Дисморфофобії	61,3	53,9
Фобії	80,7	57,7



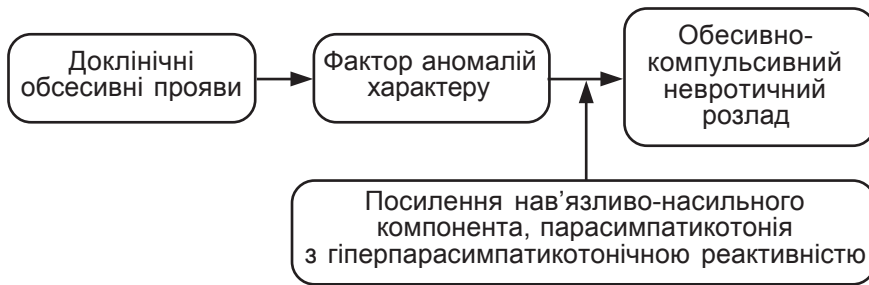


Рисунок. Схема несприятливої динаміки доклінічних форм обсессивно-компульсивних розладів

більш виражений рівень рефлексії, призводить до того, що найбільш значущим механізмом несприятливої динаміки доклінічних обсессивних проявів є оформлення відчуття внутрішньої несвободи, чужості та небажаності обсессивно-компульсивних феноменів. Оформленню клінічно завершеного обсессивно-компульсивного розладу в дітей 11–13 років сприяє особистісний фактор, що узгоджується з даними літератури. Даний фактор у вказаному віці набуває особливої значущості, зважаючи на характерне зростання самосвідомості та вступ дитини у ту фазу пубертату, яка характеризується поєднанням заперечення досвіду попередніх поколінь і невпевненістю у

власному досвіді. Така психологічна ситуація легко формує окремі ананкастні риси поведінки, які за описаних нами вище умов стають основою для формування обсессивно-компульсивного розладу.

Перспективи подальших досліджень у даній сфері лежать, на наш погляд, у вивченні впливу психологічних новоутворень передпідліткового віку на формування обсессивно-компульсивних невротичних розладів. Крім того, перспективним вважаємо дослідження механізмів і прийомів диференційованої корекції даного виду розладів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Александровский Ю. А. Методологические особенности обследования и лечения больных с пограничны-

ми психическими расстройствами // Врач. дело. — 1991. — № 9. — С. 29–34.

2. Антропов Ю. В., Шевченко Ю. С. Психосоматические расстройства и патологические привычные действия у детей и подростков. — М.: Изд-во Института психотерапии; Изд-во НГМА, 2000. — 320 с.

3. Глоссарий основных синдромов и симптомов психических заболеваний детского возраста. — М., 1977. — 100 с.

4. Глоссарий психопатологических синдромов и состояний. — М., 1990. — 112 с.

5. Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста. — М.: Медицина, 1995. — 601 с.

6. Ковалев В. В., Шевченко Ю. С. Проблема невротозов и невротоподобных состояний в свете современных представлений детско-подростковой психиатрии // Журнал невр. и психиатрии им. Корсакова. — 1991. — № 6. — С. 127–130.

7. Личко А. Е. Подростковая психиатрия: Руководство для врачей. — Л.: Медицина, 1985. — 416 с.

8. Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983. — 255 с.

9. Михайлова Э. А., Проскурина Т. Ю. Современный аспект охраны психического здоровья детей и подростков // Архив психиатрии. — 2001. — № 4 (27). — С. 21–23.

10. Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. — М., 1955. — Т. 1. — 458 с.

УДК 616.12-005.4-07:615.838

О. Г. Юшковська

ПСИХОСОМАТИЧНИЙ ПРОФІЛЬ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, ЩО ПЕРЕБУВАЮТЬ НА САНАТОРНОМУ ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Одеський державний медичний університет

Психосоматичний підхід до здоров'я і хвороби є саногенетично обумовленим, він розглядає ці два поняття як взаємодію біологічних, психологічних і соціальних факторів. Дана точка зору, що знайшла підтвердження в різних галузях медицини, принципово відрізняється від традиційної біомедичної моделі хвороби як суто фізичної аномалії, спричи-

неної фізико-хімічними факторами. До так званих справжніх психосоматозів разом з іншими належить ішемічна хвороба серця (ІХС) [1].

Різноманітні психосоматичні розлади об'єднує спільна ознака — поєднання порушень психічної і соматичної сфери і пов'язані з цим особливості медичного обслуговування хворих — лікування та реабілітації.

Хворі на ІХС характеризуються психосоматичними співвідношеннями, які розглядаються в межах двох основних підходів. Перший — «психоцентричний», при якому аналізується вплив на виникнення, клінічні прояви, перебіг і прогноз ІХС гострого і хронічного психічного стресу [2; 3], а також вплив конституціональних особливостей особистості, напри-



клад, алекситимії [4] або поведінкового типу А [5].

У межах другого — «соматоцентричного» — підходу вивчається вплив особливостей клінічних проявів і перебігу ІХС на суб'єктивне сприйняття пацієнтом свого захворювання і особливості психічних розладів, прояв яких пов'язаний із соматичним стражданням [6].

Як основні механізми, що опосередковують патогенний ефект характеристик психічного статусу пацієнта на виникнення і перебіг ІХС, розглядаються: підвищення активності симпатoadреналової системи, що спричинює каскад фізіологічних реакцій (підвищення АТ, збільшення ЧСС, зниження варіабельності серцевого ритму, спазм коронарних артерій, підвищення згортання крові та ін.); збільшення концентрації атерогенних ліпідів у плазмі; гіперсекреція деяких гормонів (зокрема катехоламінів, кортизолу і тестостерону), що асоціюються з прогресуванням атеросклеротичного ураження коронарних артерій.

У більшості досліджень, виконаних у межах психосоматичного підходу, аналізується відносно вузький спектр характеристик хворих на ІХС і обмежений набір показників, які впливають на формування психосоматичних реакцій. Більше того, результати деяких досліджень конфронтують між собою. Причому найбільш суперечливими є дані, одержані при аналізі дії на формування психосоматичних реакцій різних характеристик інфаркту міокарда [7–9]. Тимчасом результати деяких робіт свідчать про те, що такі, здавалося б, менш значущі клінічні характеристики ІХС, як особливості симптоматики (характер ангінозних болів, частота виникнення пароксизмів аритмії серця) і клінічного перебігу ІХС (наявність стенокардії в анамнезі, час появи клінічних проявів соматичного страждання) можуть мати велике значення для формування пси-

хосоматичних реакцій у хворих на ІХС [10–14].

Специфіка основного захворювання у хворих на ІХС пов'язана в переважній більшості випадків з необхідністю постійного прийому певної кількості лікарських препаратів, тому найоптимальнішим вибором корекції психосоматичних розладів при ІХС є пошук немедикаментозних ефективних способів лікування і реабілітації [15–16]. Це пов'язано з тим, що сьогодні арсенал методик, використовуваних для немедикаментозної корекції виявлених порушень, невеликий, не розроблено ефективних адресних методик, що враховують як соматичні аспекти захворювання, так і психологічні особливості хворого в контексті психосоматичного підходу.

Матеріали та методи дослідження

У дослідження було включено 375 хворих на ІХС, які знаходяться на санаторно-курортному етапі реабілітації. Пацієнтів спостерігали у період їхнього перебування в базовому клінічному санаторії «Лермонтовський» (м. Одеса). Середній вік хворих на ІХС, що знаходяться на санаторно-курортному лікуванні, становив $(47,3 \pm 10,2)$ року, зокрема для жінок $(46,0 \pm 7,8)$ року, для чоловіків — $(48,3 \pm 11,0)$ року. Всіх обстежених було розподілено на дві групи. До першої групи увійшло 177 хворих на ІХС, що перенесли інфаркт міокарда в терміни до 3 міс, передуючих реабілітації. Друга група — 198 хворих на ІХС без інфаркту міокарда в анамнезі.

Інтегральна оцінка психологічного статусу проводилася за допомогою тесту MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) у варіанті адаптованого для хворих на ІХС скороченого багатofакторного опитувальника особистості.

У методиці цього тесту є 8 клінічних шкал і три оцінні шкали. Оцінні шкали L, F і K вико-

ристовуються з метою дослідження відношення пацієнта до тестування і судження про достовірність результатів дослідження. Якщо результати за цими шкалами становлять від 70 до 80 Т-балів, одержаний профіль представляється сумнівним, а при результаті понад 80 Т-балів — недостовірним.

Твердження, включені до шкали L, відібрані з метою виявлення тенденції пацієнта відрекомендувати себе в найбільш вигідному світлі. Значне підвищення профілю на шкалі F указує на випадкове або навмисне спотворення результатів дослідження. Шкала K складається з тверджень, які дозволяють диференціювати осіб, прагнучих пом'якшити або приховати психопатологічні явища.

Клінічні шкали, розташовані в лівій половині профілю, — перша, друга і третя — об'єднуються терміном «невротична триада», оскільки підвищення профілю на цих шкалах звичайно спостерігається при невротичних розладах.

Підйом профілю на першій шкалі виникає, якщо хворий відчуває постійну тривогу щодо стану свого фізичного здоров'я, ця шкала характеризує вираженість іпохондричної тенденції.

Твердження, що складають другу шкалу, стосуються таких явищ, як внутрішня напруженість, невпевненість, тривога, зниження настрою, знижена самооцінка, песимістична оцінка перспективи.

Включені до третьої шкали твердження можуть бути розділені на дві основні групи. До першої групи входять твердження, що відображають схильність суб'єкта пред'являти соматичні скарги, до другої — твердження, що виявляють тенденцію заперечувати емоційні утруднення і напруженість у міжособистісних контактах.

Четверта шкала містить твердження, які здебільшого пов'язані з незадоволеністю життям,



відчуттям власної непристосованості та переживанням несправедливості й незрозуміння з боку оточуючих.

Шоста шкала складається з тверджень, що виявляють поєднання образливості зі скаргами на недоліки оточуючих, їх ворожі дії. В осіб з піком профілю на шостій шкалі негативні емоції знаходять пояснення за рахунок відбору інформації, підтверджуючої їх адекватність, тоді як інформація, що суперечить сформульованій точці зору, не сприймається і не враховується.

Сьома шкала містить твердження, що стосуються тривоги, страхів, невмотивованих побоювань, невпевненості в собі і в компетентності оточуючих, зниженої самооцінки.

Восьма шкала складається з тверджень, реакція на які відображає такі особливості, як ізоляцію в результаті порушення соціальних контактів і слабкості сімейних зв'язків, відсутність глибоких інтересів, внутрішню напруженість і незадоволеність ситуацією, своєрідне сприйняття.

В осіб з вираженим піком профілю на дев'ятій шкалі поведінка може ставати неадаптивною у зв'язку з надмірно і погано направленою активністю, емоційним збудженням, дратівливістю, образливістю

і недостатньою стриманістю.

Порівнюваність результатів, одержаних за різними шкалами, досягається конвертацією «сирого» результату в Т-бали за формулою:

$$T = \frac{50 + 10(\chi_1 - M)}{SD}, \quad (1)$$

де середній результат відповідає 50; середньоквадратичне відхилення дорівнює 10; χ_1 — «сирий» результат; M — середня арифметична; SD — стандартне відхилення «сирого» результату.

У зв'язку з емпіричною стандартизацією, статистичною оцінкою і наявністю коригуючих шкал результати дослідження не залежать від установки обстежуваного, його ставлення до тестування, здатності до самооцінки. При аналізі результатів дослідження враховують форму профілю, визначувану співвідношенням шкал за висотою, загальний підйом профілю, абсолютну і відносну величини піків.

Результати дослідження та їх обговорення

Обстеживши дві респондентські групи, ми одержали дані, які достовірно розрізняються між собою.

Хворі, які перенесли інфаркт міокарда, характеризуються

підйомом профілю на оцінній шкалі F і зниженням профілю на шкалі K, що відображає наявність у цій групі хворих зі станом вираженої внутрішньої напруженості, схильністю перебільшувати тяжкість симптомів, виявлених у них, бажанням викликати співчуття. Піки профілю спостерігаються також на першій і четвертій клінічних шкалах, відображаючи тривогу хворого за стан свого фізичного здоров'я і використання соматичних скарг для впливу на оточуючих, зокрема лікарів і родичів. Відмітною особливістю профілів є також низький рівень показників на дев'ятій шкалі, який відображає брак спонукань, нездатність відчувати задоволення, зниження активності, легко виникаюче відчуття вини і недостатню оцінку власних можливостей (рис. 1).

Інша картина спостерігається в групі хворих на ІХС без наявності коронарної катастрофи в анамнезі. Різниця F–K у цих хворих виражена значно менше, що свідчить про менш негативне сприйняття хворим свого соматичного стану. Спостерігаються піки профілю на першій і третій шкалах. Реакції такого типу можуть здійснюватися за рахунок іпохондричних проявів, виникнення постійних скарг на стомлюваність, дратів-

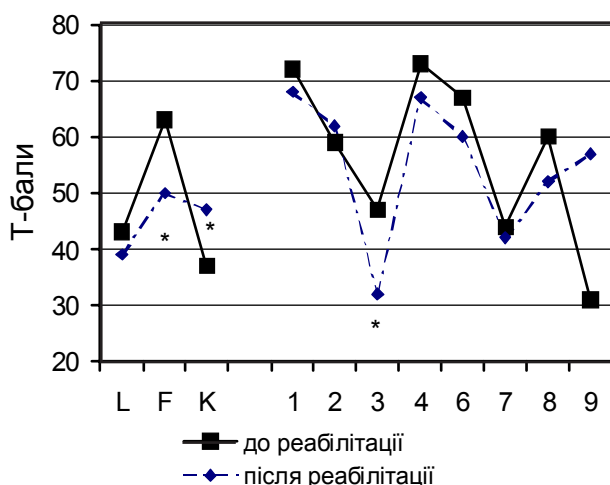


Рис. 1. Профіль оцінки структури особистості хворих на ІХС з інфарктом міокарда в анамнезі за тестом скороченого багатфакторного опитувальника особистості; * — зміни вірогідні при $P < 0,05$

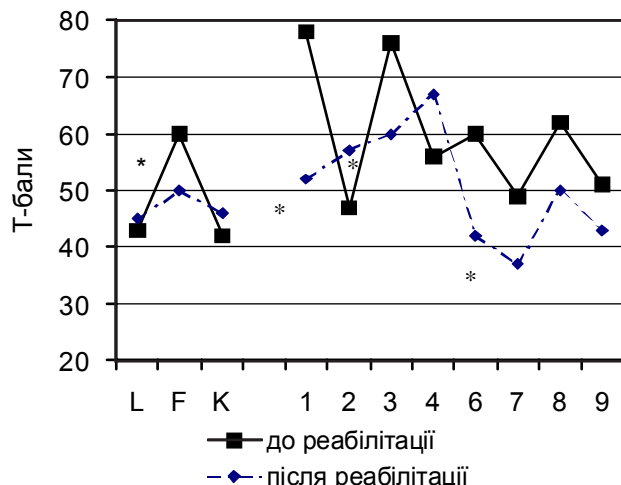


Рис. 2. Профіль оцінки структури особистості хворих на ІХС без інфаркту міокарда в анамнезі за тестом скороченого багатфакторного опитувальника особистості; * — зміни вірогідні при $P < 0,05$



ливість, нездатність до концентрації уваги (рис. 2).

Абсолютно очевидна необхідність корекції психологічного сприйняття соматичного захворювання і можливість такої корекції за допомогою розробленого нами комплексу психокінетичних вправ, який містить дозований вплив спеціальних фізичних навантажень на уражену систему на фоні загальнорозвиваючих вправ з подальшою психотерапевтичною установкою, направленою на саморегуляцію фізіологічних процесів, а потім навпаки — призначення комплексу психфізичних вправ, який містить первинну цілеспрямовану психотерапевтичну дію з подальшим використанням кінезотерапії [17].

Після проведеного курсу психокінетичної гімнастики повторне дослідження психологічних профілів особистості за допомогою скороченого багатфакторного опитувальника особистості дало такі результати.

У групі хворих, які перенесли інфаркт міокарда, позитивний вплив реабілітаційних заходів виражався помірним зниженням профілю за шкалою F і підйомом профілю на шкалі K. Дані зміни можна трактувати як зменшення рівня тривоги за стан здоров'я і потреби в допомозі медичних працівників й родичів. Оскільки такі якості покращують соціальну адаптацію, підвищення профілю за шкалою K може розглядатися як прогностично сприятлива ознака. Наявність позитивної тенденції простежується і в зниженні піку на третій шкалі. Разом з тим спостерігається приріст значень на дев'ятій клінічній шкалі, що пов'язують з оптимістичною налаштованістю і готовністю до співпраці з медичним персоналом.

У другій досліджуваній групі підйом профілю за шкалою K існує, проте такий приріст невірогідний. За першою і третьою шкалами відбувається

вірогідне зниження результатів. Кількість T-балів зменшується і на шостій шкалі, що відповідає зниженню значущості для цієї групи хворих їх соматичних відчуттів і, відповідно, впливу даного факту на поведінку.

Висновки

На підставі вищесказаного можна зробити такі висновки: група хворих на ішемічну хворобу серця характеризується особливостями психосоматичного статусу, який залежить від наявності інфаркту міокарда в анамнезі і піддається корекції засобами ЛФК, зокрема психокінетичною гімнастикою. Одержані дані дозволяють розробити індивідуальні та водночас уніфіковані рекомендації в методології ЛФК при комплексній реабілітації хворих на ішемічну хворобу серця.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бройтцгам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина. — М.: ГЭОТАР медицина, 1999. — 357 с.
2. Consoli S. M. Stress and the cardiovascular system // *Encephale*. — 1993. — Vol. 1. — P. 163-170.
3. Siltanen P. Stress, coronary disease, and coronary death // *Ann. Clin. Res.* — 1997. — Vol. 19. — P. 96-103.
4. Alexithymia way influence the diagnosis of coronary heart disease / J. Kauhanen, G. A. Kaplan, R. D. Cohen et al. // *Psychosom. Med.* — 1994. — Vol. 56. — P. 237-244.
5. Van Egeren L. F., Sparrow A. W. Ambulatory monitoring to assess real-life cardiovascular reactivity in Type A and Type B subjects // *Psychosom. Med.* — 1990. — Vol. 52. — P. 297-306.
6. Смулевич А. Б. Психическая патология и ишемическая болезнь сердца (к проблеме нозогений) // Психические расстройства и сердечно-сосудистая патология / Под ред. А. Б. Смулевича, А. Л. Сыркина. — М., 1994. — С. 12-19.
7. Беялов Ф. И. Психосоматические аспекты ишемической болезни сердца (обзор) // *Кардиология*. — 2002. — № 8. — С. 63-80.
8. Хадгезова А. Б., Айвазян Т. А., Померанцев В. П. Динамика психологического статуса и качества жизни

больных инфарктом миокарда в зависимости от тяжести течения постинфарктного периода // Там же. — 1997. — № 1. — С. 37-40.

9. *Anxiety and depression after acute myocardial infarction* / J. M. Crowe, J. Runions, L. S. Ebbesen et al. // *Heart Lung*. — 1996. — Vol. 25. — P. 98-107.

10. Шевырева Р. М. Психосоматические взаимоотношения у больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией напряжения // *Журн. невроп. психиатр. им. С. С. Корсакова*. — 1992. — Т. 92, № 2. — С. 78-80.

11. *Valutazione psicologica in pazienti con insufficienza cardiaca grave in attesa di trapianto cardiaco* / P. Gentili, L. De Biase, A. Franzese et al. // *Cardiologia*. — 1997. — Vol. 42. — P. 195-199.

12. Lavoie K. L., Fleet R. P. The impact of depression on the course and outcome of coronary artery disease: review for cardiologists // *Can. J. Cardiol.* — 2000. — Vol. 16 (5). — P. 653-662.

13. Ariyo A. A., Haan M., Tangen C. M. Depressive Symptoms and Risks of Coronary Heart Disease and Mortality in Elderly Americans // *Circulation*. — 2000. — Vol. 102. — P. 1773.

14. *Enhancing recovery in coronary heart disease patients (ENRICHED): study design and methods*. The ENRICHED investigators // *Am. Heart. J.* — 2000. — Vol. 139. — P. 1-9.

15. Бельский Н. Е., Черткова Е. Г., Поликарпов Б. М. Диагностика и коррекция психогенных расстройств у больных инфарктом миокарда на этапах реабилитации // *Врач. дело*. — 1991. — № 3. — С. 66-69.

16. Milani R. V., Lavie C. J., Cassidy M. M. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training programs on depression in patients after major coronary events // *Am. Heart. J.* — 1996. — Vol. 132. — P. 726-732.

17. Позитивне рішення про видачу деклараційного патенту на винахід МПК 7 А61Н1/00 № заявки 2003065505 Спосіб реабілітації хворих на ішемічну хворобу серця / Соколовський В. С., Лічінак О. О., Юшковська О. Г. Дата подання заявки 13.06.2003.



В. Н. Ельский, С. В. Зяблицев

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НЕЙРОГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Значение нарушений нейрогормональной регуляции при черепно-мозговой травме (ЧМТ) продолжает дискутироваться многими исследователями [1–6]. В последнее время после утверждения концепции травматической болезни (ТБ) [1; 2] не подлежит сомнению тот факт, что ЧМТ вызывает в организме комплекс системных защитных и компенсаторно-приспособительных механизмов. Хотя вопросам описания клинических наблюдений, исследованию энергетического обмена, регионарной гемодинамики, водно-электролитного обмена мозга при ЧМТ уделялось внимание как клиницистов, так и экспериментаторов, патогенетическая роль нарушений нейрогормональной регуляции остается мало изученной. Между тем, показано, что решающая роль в формировании индивидуальной реакции данного организма в экстремальных условиях принадлежит нервной и эндокринной системам [3–6], инициализирующий эффект которых проявляется сразу после воздействия агрессивного фактора внешней среды и определяет, в конечном итоге, тяжесть течения посттравматического периода и формирование различных осложнений, в том числе шока. Особо важная роль в формировании критических состояний принадлежит гипофизарно-адреналовой (ГАС) и гипофизарно-тиреоидной (ГТС) системам [4; 5]. Известно, что ГАС играет важную роль в формировании и поддержании как реак-

ций адаптации, так и в формировании компенсаторно-приспособительных реакций при экстремальных состояниях [5]. Усиление активности всех звеньев ГАС происходит сразу после ЧМТ и коррелирует с ее тяжестью, общим состоянием, кровопотерей; ГТС регулирует энергетический обмен организма, усиливает общий метаболизм, утилизацию кислорода и теплообразование в тканях, что в наибольшей степени касается мозга и сердца.

Целью исследования явилось выявление особенностей реагирования этих нейрогормональных систем при травматической болезни, обусловленной ЧМТ.

Материалы и методы исследования

Исследование выполнено на 36 белых беспородных крысах-самцах массой (190 ± 10) г. Травму наносили в стандартных условиях по модели Ромоданова одним ударом по своду черепа свободно падающим грузом. Подготовка животных к экспериментам, обезболивание и выведение из опыта осуществлялись в соответствии с Европейской Конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для исследовательских и других научных целей (Страсбург, 1986). Последующее вскрытие головного мозга показало, что у животных имела место закрытая ЧМТ при наличии кожной гематомы и перелома костей свода черепа без смещения, средней степени тяжести с наличием разроз-

жения коры теменных и височных долей (в зоне удара) и основания лобных и височных долей (в зоне противоудара); повреждения вещества головного мозга в виде диффузных мелкоочечных кровоизлияний; «оболочечной» гематомы — в зоне удара. Летальность за первые 3 ч после травмы составила 41,7 %. По показателям артериального давления, системной гемодинамики, а также по шкале определения степени неврологического дефицита (А. Я. Евтушенко, 1989) животные были разделены на две группы: 1-я — с благоприятным (компенсированным) течением посттравматического периода, 2-я — с неблагоприятным (декомпенсированным) течением. Радиоиммунологическим методом в декапитационной крови, которую собирали через 3, 24 и 48 ч после травмы, исследовали содержание гормонов ГТС и ГАС — тиреотропного (ТТГ), тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3), адренокортикотропного (АКТГ) и кортикостерона (Кс), а также соматотропного гормона (СТГ). Контрольную группу составили 10 интактных животных. Математические данные были подвергнуты статистической обработке с использованием пакетов прикладных программ "STADIA. 6.1/prof", "STATISTIKA".

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что ЧМТ вызывает у экспериментальных животных существенные отклоне-



ния функционирования изученных нейрогормональных систем.

Так, динамика содержания СТГ имела четкую тенденцию к снижению в обеих группах животных, но статистически достоверным это было только у животных 2-й группы: содержание гормона достигало 51,2 % через 24 ч после травмы и 39,3 % — через 48 ч ($P < 0,05$ в обоих случаях). У животных 2-й группы через 48 ч было отмечено более низкое содержание СТГ в крови, чем у животных 1-й группы (в 2,2 раза; $P < 0,05$). Такая динамика уровня в крови СТГ могла являться отражением развития процесса компенсации при ЧМТ: некоторое снижение уровня СТГ через 24 ч после травмы могло быть связано, с одной стороны, с повышением утилизации гормона (период «пожара обмена») [2; 6], с другой стороны, со снижением секреторной активности гипофиза в результате формирования посттравматической энцефалопатии. Поскольку степень снижения содержания СТГ в крови показывает четкую зависимость от тяжести течения посттравматического периода, можно этот показатель считать прогностическим критерием в отношении объективной оценки тяжести течения ТБ.

Та же закономерность имела место и в отношении ГТС (таблица). Уровень в крови ТТГ оказался существенно сниженным во все сроки наблюдения. Однако между выделенными группами животных имелись и определенные различия. Так, содержание гормона через 3 и 24 ч в 1-й группе было снижено на 13–17 %, что статистически недостоверно ($P > 0,05$). Только через 48 ч после травмы разница величин, характеризующих содержание гормона в крови, стала статистически достоверной (снизилась на 38,5 %; $P < 0,05$). Во 2-й группе животных уже через 24 ч после травмы содержание ТТГ снижалось статистически значимо (на 43,2 %; $P < 0,05$). Через 48 ч показатель продолжал снижаться (на 61,8 % от исходного уровня; $P < 0,05$). Уровень в крови ТТГ был ниже у животных 2-й группы по сравнению с 1-й (в 1,5 раза; $P < 0,05$).

Соответственно динамике содержания в крови ТТГ наблюдались изменения уровня в крови тиреоидных гормонов (см. таблицу). Содержание Т4 у животных 1-й группы существенно снизилось только через 48 ч после травмы (на 37,1 %; $P < 0,05$). У животных 2-й группы содержание гормона было существенно снижено уже через 24 ч после травмы

(на 52,3 %; $P < 0,05$). Через 48 ч снижение было более выражено (на 58,7 %; $P < 0,05$). При этом отмечены существенно более низкие значения содержания Т4 в крови у животных 2-й группы по сравнению с 1-й (в 1,6 раза через 24 ч и в 1,5 раза — через 48 ч после травмы; $P < 0,05$ в обоих случаях).

Та же тенденция прослеживалась и при анализе динамики содержания в крови Т3. Однако дефицит Т3 нарастал быстрее и достигал большей величины, чем показатель Т4. Так, у животных 1-й группы статистически значимое снижение уровня гормона в крови было отмечено уже через 3 ч после травмы (на 24,8 %; $P < 0,05$). В дальнейшем содержание Т3 прогрессивно снижалось (на 50,7 %; $P < 0,05$ через 24 ч и на 57,4 %; $P < 0,05$ через 48 ч после травмы). Значит, дефицит Т3 нарастал раньше и в гораздо большей степени, чем дефицит Т4, что подтверждает данные о формировании «синдрома низкого трийодтиронина» при ТБ, возникшей в результате ЧМТ. При этом у животных 2-й группы опять же наблюдалась обнаруженная тенденция: уровень Т3 был ниже (в 2,3 раза; $P < 0,05$), чем у животных 1-й группы.

Таким образом, установлено, что в посттравматическом

Таблица

Динамика содержания гормонов в сыворотке крови экспериментальных животных с черепно-мозговой травмой, $M \pm m$

Время после травмы, ч	Группа	СТГ, нг/мл	ТТГ, мМЕ/л	Тироксин, нмоль/л	Трийодтиронин, нмоль/л	АКТГ, пмоль/л	Кортикостерон, нмоль/л
3	Контроль	1,924±0,380	1,148±0,117	79,42±6,84	1,823±0,366	42,84±5,41	375,8±94,7
	1-я	1,706±0,362	0,956±0,079	62,29±5,85	1,370±0,077*	67,23±7,52*	1399,0±144,2*
	2-я	1,522±0,251	0,842±0,057	68,38±4,59	1,259±0,280*	72,55±6,90*	1502,59±98,56*
24	1-я	1,471±0,101	0,995±0,081	61,09±5,32*	0,898±0,078*	59,32±4,62*	1236,6±137,8*
	2-я	0,986±0,075*	0,652±0,038*	37,86±4,09**	0,685±0,431*	66,28±5,89*	851,26±80,39**
48	1-я	1,684±0,293	0,706±0,079*	49,94±3,15*	0,776±0,074*	52,29±4,09*	863,8±61,5*
	2-я	0,756±0,062**	0,483±0,028**	32,83±2,84**	0,333±2,880**	60,23±5,68**	657,35±59,07**

Примечание. * — $P < 0,05$ по сравнению с контрольными значениями; # — $P < 0,05$ по сравнению с соответствующим сроком показателей в 1-й группе.



периоде формируется недостаточность ГТС. При этом одновременно снижается функциональная активность центрального и периферического звеньев этой системы. Максимальное истощение функциональной активности ГТС наблюдается при неблагоприятном течении ТБ, когда отмечается раннее (уже в течение первых суток после травмы) снижение содержания в крови ТТГ, Т4 и Т3. Прогностическим показателем тяжести посттравматического периода можно считать Т3, снижение которого отмечается наиболее рано (уже через 3 ч после травмы) и имеет более выраженный характер при неблагоприятном течении ТБ.

Обратная тенденция замечена при анализе содержания в крови АКТГ и Кс (см. таблицу). Так, у животных 1-й группы содержание АКТГ возросло, достигнув максимума уже через 3 ч после травмы (в 1,6 раза; $P < 0,05$). Затем оно удерживалось на стабильно высоком уровне (было выше контрольных величин в 1,4 раза через 24 ч и в 1,2 раза — через 48 ч после травмы; $P < 0,05$ в обоих случаях). Во 2-й группе прирост уровня АКТГ в крови был выражен в большей степени (в 1,7 раза через 3 ч, в 1,5 раза — через 24 ч и в 1,4 раза — через 48 ч после травмы; $P < 0,05$ во всех случаях). При этом содержание гормона было выше у животных 2-й группы через 48 ч (в 1,2 раза; $P < 0,05$) по сравнению с животными 1-й группы. Видимо, в посттравматическом периоде формируется гиперактивация центрального звена ГАС, что может быть вызвано соответствующими нейрохимическими сдвигами, а именно активацией холинореактивных и глутаматных систем мозга. Соответственно можно предположить, что при ТБ в результате ЧМТ происходит перестройка медиаторного баланса гипоталамо-гипофизар-

ной системы, результатом которой является активация ГАС и торможение функциональной активности ГТС и секреции СТГ.

Сходной с АКТГ была динамика содержания в крови Кс. Содержание гормона было существенно повышено в обеих группах животных. В 1-й группе содержание Кс было выше контрольных значений в 3,7 раза через 3 ч после травмы, в 3,3 раза — через 24 ч и в 2,3 раза — через 48 ч ($P < 0,05$ во всех случаях). Во 2-й группе содержание Кс сразу после травмы было повышено несколько больше, но раньше наступил спад содержания гормона в крови. Так, через 3 ч после травмы содержание Кс было повышено в 4,0 раза, через 24 ч — в 2,3 раза и через 48 ч — в 1,8 раза ($P < 0,05$ во всех случаях). При этом отмечены достоверно более высокие значения содержания в крови Кс в 1-й группе через 24 и 48 ч после травмы, чем во 2-й группе (соответственно в 1,5 раза и в 1,3 раза; $P < 0,05$ в обоих случаях).

Выводы

Исходя из полученных данных, можно заключить, что в остром посттравматическом периоде происходит выраженная активация центрального звена ГАС вне зависимости от тяжести течения ТБ. В дальнейшем, видимо, происходит истощение периферического звена (коры надпочечников) и снижение уровня глюкокортикоидов в крови.

Полученные данные позволили сделать вывод, что уже в течение первых трех часов посттравматического периода формируются существенные отклонения в деятельности изученных нейрогормональных систем. У некоторых животных (48,5 %) это сопровождалось летальным исходом. Последнее указывает на важность па-

тологических сдвигов функционирования нейрогормональных систем при ЧМТ и диктует необходимость дальнейшего динамического изучения их функционирования. Общими закономерностями течения ТБ при ЧМТ можно считать угнетение функциональной активности ГТС, которое хорошо коррелирует с тяжестью травмы и развивается уже к исходу первых суток после травмы; снижение секреции СТГ; активацию центрального и периферического звеньев ГАС с последующим истощением функциональной активности коры надпочечников при неблагоприятном течении ТБ. Прогностически значимыми показателями тяжести течения ТБ можно считать степень снижения содержания в крови СТГ, Т3 и Кс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Valsamis M. P. Pathology of trauma. [Review] // *Neurosurgery Clinics of North America*. — 1994. — Vol. 5, N 1. — P. 175-183.
2. Дерябин И. И., Насонкин О. С. Травматическая болезнь. — Л.: Медицина, 1987. — 304 с.
3. Белецкая О. М. Патогенез и перспективы лечения синдрома низкого трийодтиронина (научный обзор). — Харьков: ХИУВ, 1992. — С. 84.
4. Wang G. L., Zhu C. Effects of thyrotropin-releasing hormone on acute experimental traumatic head injury in cats // *Chinese Medical Journal*. — 1995. — Vol. 104, N 11. — P. 939-944.
5. Состояние тиреоидной и надпочечниковой эндокринных систем при тяжелой черепно-мозговой травме // Сб. научн. тр. мол. уч. и спец. освещ. 65-летию Донецкого мед. университета / Под ред. Г. К. Северина. — Донецк, 1995. — С. 76-78.
6. Зяблицев С. В., Баринев Э. Ф. Состояние нейрогормональных систем при энцефалопатии различного генеза // Тез. докл. I Российского конгресса по патофизиологии, Москва, 17-19 окт. 1996 г. — М., 1996. — С. 296.



ТІОТРИАЗОЛІН У ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ

Одеський державний медичний університет

Проблема лікування простої діабетичної ретинопатії (ДР) є однією з актуальних тем в офтальмології. З сучасних методів лікування діабетичної ретинопатії основним є медикаментозна терапія, а також лазер- і кріокоагуляція сітківки [1].

Комплексне лікування діабетичної ангіоретинопатії повинно містити як патогенетичні, так і симптоматичні засоби. До патогенетичного лікування слід включати регуляцію вуглеводного, жирового і білкового обмінів, а до симптоматичного — профілактику й усунення клінічних проявів, а також пов'язаних із ними ускладнень цукрового діабету.

Різноманіття медикаментозних засобів, рекомендованих для лікування діабетичних ретинопатій, створює певні труднощі в об'єктивному їх виборі та застосуванні. В основу лікування хворих нами покладено схему лікування діабетичних ретинопатій, розроблену Р. Д. Рогозіною [2], з урахуванням доповнень і рекомендацій М. Л. Краснова і Н. Б. Шульпіної [3], Л. А. Кацнельсона і співавторів [10], Л. Т. Кашинцевої і Т. Я. Павловської [4].

Виходячи з вищевикладеного, метою нашого дослідження було вивчення можливостей широкого застосування в комплексному лікуванні діабетичної ретинопатії нового вітчизняного мембранопротекторного препарату тіотриазолін [6; 7].

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням перебувало 240 хворих з простою діабетичною ретинопатією. Залежно від офтальмологічного лікування хворих було розподілено на такі групи. Перша група (контрольна)

— 80 чоловік (160 очей), які одержували традиційне лікування. Друга група — 160 пацієнтів (320 очей), які одержували аналогічне традиційне лікування в комплексі з тіотриазоліном. Обидві групи були порівняні між собою за клінічними показниками, віком і статтю.

У наших дослідженнях тіотриазолін застосовувався в комплексному лікуванні хворих на ДР у вигляді парабульбарних (п/б) ін'єкцій по 0,5 мл 1%-х розчинів щодня протягом 5–10 днів (залежно від вираженості ДР), а також всередину по 1 пігулці (100 мг) тричі на день протягом 20 днів [5].

Із традиційних методів лікування використовували ангіопротектори (дицинон, емоксипін, етамзилат натрію, продектин, доксіум); тканинну терапію за методом акад. В. П. Філатова (ФіБС, склисте тіло); дезагреганти (аспірин, ескузан, троксивазин); судинорозширювальні препарати (нікошпан, галідор); ліпотропні (ліпоєва кислота, ліпостабіл); вітаміни (В1, В6, В12, С, нікотинова кислота, рутин). Також застосовували препарати для поліпшення мікроциркуляції (трентал, кавінтон); ферменти та антикоагулянти (вобензим, гепарин, фраксипарин); при необхідності — фотокоагуляцію сітківки [8].

Оцінка результатів лікування проводилася за допомогою стандартних офтальмологічних методів обстеження (візометрія, периметрія, тонометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія, визначення порогу електричної чутливості зорового нерва), а також із застосуванням фотобіомікроскопії бульбарної кон'юнктиви, а при необхідності — флюоресцентної ангіогра-

фії. Критерієм оцінки лікування слугувало не тільки поліпшення функцій (гостроти зору і поля зору), а й стан очного дна (розсмоктування геморагій і ексудатів, гемофтальму [9]).

Обстеження хворих проводилося до лікування, через 1, 7 днів, 1, 2, 3, 6 і 12 міс після проведеного лікування.

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз результатів лікування хворих з діабетичною ретинопатією (ДР) показав, що відразу після курсу лікування поліпшення гостроти зору спостерігалось у 83,8 % хворих основної групи і у 63,1 % — контрольної групи. Залежно від стану очного дна цей показник коливався від 95,1 % при ДР-1 до 79,5 % — при ДР-3; у контрольній групі він становив відповідно 81,5 і 56,3 % (табл. 1). Ефективність лікування підтверджується збільшенням кількості хворих із зором 0,9–1,0. В основній групі цей показник збільшився з 10,6 до 34,4 %, тоді як у контрольній групі він практично не змінився (відповідно 15,0 і 16,3 %). Більш ніж у половини (59,1 %) хворих основної групи було відмічено розширення периферичного поля зору, зокрема у 37,2 % хворих воно відновилося до норми. Поліпшення стану очного дна встановлене у 64,7 % хворих основної групи.

Аналіз віддалених результатів довів, що позитивні зміни утримувалися на досягнутому рівні протягом тривалого часу: через 6 міс — у 83,3 % хворих основної групи і у 57,3 % — контрольної групи, а через 12 міс — відповідно у 67,8 і 31,5 % хворих. Впродовж перших 6 міс у хворих основної групи спостерігалось подальше розмок-



тування і зменшення набряку сітківки в макулярній ділянці (37,9 %), зменшення кількості ретинальних геморагій більш ніж у половини (53,6 %) хворих, а також у третини (37,1 %) хворих — регрес ішемічних фокусів сітківки.

У контрольній групі вищеперелічені зміни були відмічені у незначній кількості хворих (відповідно 11,7; 13,5; 3,6 % хворих).

Через 12 міс майже у третини (31,4%) хворих контрольної групи спостерігалася поява нових геморагій, а також нових фокусів ретинальної ішемії у вигляді м'яких ексудатів (37,2 %) і неоваскуляризація сітківки (25,6 %). В основній групі такі негативні зміни сітківки були відмічені не більше ніж у 10 % хворих.

Проведений аналіз віддалених результатів довів, що всі досліджувані показники функціонального стану органа зору у більшості пацієнтів залежали

від методу лікування: новий комплексний метод лікування ДР з включенням тіотріазоліну виявився ефективнішим, ніж традиційна терапія (табл. 2). У переважної більшості хворих основної групи спостерігалася позитивна динаміка як у ранні терміни (до 3 міс), так і у віддаленому періоді (до 12 міс). Не відмічено жодного випадку погіршення стану хворого після введення тіотріазоліну. Навпаки, у 78 % пацієнтів спостерігалася поліпшення фізичного стану здоров'я і самопочуття.

Результати дослідження дозволили встановити, що прогресування простої ДР у віддалені терміни було вірогідно меншим ($P < 0,05$) після використання тіотріазоліну (2,7 %), ніж у контрольній групі (11,5 %). Відсоток стабілізації стану сітківки або навіть його поліпшення був значно вищим в основній групі (97 %), ніж у контрольній (78,3 %).

У 93,3 % хворих після вве-

дення тіотріазоліну відмічалася позитивна динаміка змін на очному дні. Спостерігалася розсмоктування преретинальних і ретинальних геморагій, зменшувалася інтенсивність макулярного набряку сітківки, відмічався регрес м'яких ексудатів. Помітно прискорювалися темпи розсмоктування кров'яних згустків у склистому тілі. В період спостереження за хворими рецидивів гемофтальму не було.

Висновки

Проведені нами дослідження дозволили зробити такі висновки:

1. Застосування нового мембраностабілізуючого препарату тіотріазоліну в комплексному лікуванні діабетичної ретинопатії більш ефективно, ніж раніше відомі традиційні методи її консервативного лікування.

2. Справляючи мембранотропну дію, тіотріазолін покращує морфофункціональний

Таблиця 1

Ефективність лікування хворих з діабетичними ретинопатіями тіотріазоліном

Стан очного дна	Характер лікування (групи)	Зміни гостроти зору						Всього	
		Поліпшення		Без змін		Погіршення			
		К-ть очей	%	К-ть очей	%	К-ть очей	%	К-ть очей	%
ДР-1	Контрольна	22	81,5	5	18,5	—	—	27	100
	Основна	39	95,1	2	4,9	—	—	41	100
ДР-2	Контрольна	34	64,2	19	35,8	—	—	53	100
	Основна	74	88,1	10	11,9	—	—	84	100
ДР-3	Контрольна	45	56,3	35	43,8	—	—	80	100
	Основна	155	79,5	40	20,5	—	—	195	100
Всього по групі	Контрольна	101	63,1	59	36,9	—	—	160	100
	Основна	268	83,8	52	16,2	—	—	320	100

Таблиця 2

Динаміка гостроти зору у хворих з цукровим діабетом під впливом загальноприйнятого і нового комплексного лікування залежно від стану очного дна, $M \pm m$

Групи хворих, к-ть очей	У середньому по групі		Стан очного дна					
			ДР-1		ДР-2		ДР-3	
	До	Після	До	Після	До	Після	До	Після
Контрольна, n=160	0,41±0,06	0,47±0,05 P>0,05	0,73±0,03	0,83±0,02 P<0,05	0,49±0,05	0,57±0,06 P>0,05	0,25±0,08	0,29±0,09 P>0,05
Основна, n=320	0,35±0,07	0,65±0,03 P1<0,05 P2<0,05	0,74±0,02	0,96±0,01 P1<0,001 P2<0,02	0,48±0,04	0,79±0,02 P1<0,001 P2<0,05	0,20±0,09	0,52±0,04 P1<0,02 P2<0,05

Примітка. P1 — порівняно з даними цієї ж групи до лікування; P2 — порівняно з даними обох груп після лікування.



стан, що виявляється поліпшенням гостроти зору, розширенням полів зору, запобіганням рецидивів судинних змін на очному дні.

3. Значне ефективне підвищення зорових функцій, запобігання розвитку ускладнень і рецидивів захворювань дозволяє рекомендувати тіотриазолін для комплексної терапії і профілактики при лікуванні діабетичних ретинопатій.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Патогенетические особенности простой и пролиферативной диабетической ретинопатии* / Л. Т. Кашинцева, И. Р. Салдан, А. В. Артемов, Т. В. Дегтяренко // *Офтальмолог. журнал.* — 1988. — № 4. — С. 193-198.

2. *Рогозина Р. Д.* Наш опыт комплексной медикаментозной терапии диабетической ретинопатии // Там же. — 1974. — № 7. — С. 540-542.

3. *Краснов М. Л., Шульпина Н. Б.* Терапевтическая офтальмология. — М.: Медицина, 1985. — С. 559.

4. *Павловская Т. Я., Кашинцева Л. Т.* Эффективность применения внутривенного лазерного облучения крови в комплексном лечении больных с диабетической ангиопатией сетчатки и ретинопатией // *Офтальмолог. журнал.* — 2000. — № 2. — С. 45-49.

5. *Буянова О. В.* Лечение центральных хориоретинальных дистрофий с применением нового мембраностабилизирующего препарата — тиотриазолина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Одесса, 1996. — С. 22.

6. *Михальчик Т. С.* Клинико-биохимические аспекты применения тиотриазолина при тромбозах рети-

нальных вен: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Одесса, 1997. — С. 20.

7. *Беленичев И. Ф.* Целенаправленный поиск веществ с антиоксидантной активностью в ряду производных 1,2,4-триазола и хиназолина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Львов, 1991. — С. 21.

8. *Логай И. М., Соловьева В. П., Сотникова Е. П.* Тканевая терапия по методу акад. В. П. Филатова, основные направления и перспективы ее развития // *Офтальмолог. журнал.* — 1995. — № 2. — С. 68-73.

9. *Кровоснабжение и гемомикроциркуляция глаза при различных формах и стадиях диабетической ретинопатии* / И. Р. Салдан, Л. В. Козина, Н. В. Бакулева, К. Г. Драченко // Там же. — 1982. — № 8. — С. 473-476.

10. *Кацнельсон Л. А., Форофонова Т. И., Бунин А. Я.* Сосудистые заболевания глаза. — М.: Медицина, 1990. — С. 273.

УДК 618.4:616.98:578.828 ВІЛ

М. А. Волкова

ПРОБЛЕМА ПРОГРЕСУВАННЯ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ПІСЛЯ ПОЛОГІВ

Одеський державний медичний університет

Відомо, що епідемія ВІЛ/СНІДу в Україні триває. Повідомляється про інфікування ВІЛ 1 % населення [1]. За даними CDC Центру (США), серед матерів ВІЛ-інфікованих дітей 47 % вживали наркотики, 22 % — мали сексуальні стосунки зі споживачами наркотиків [1]. Жінки більш сприйнятливі до ризику ВІЛ-інфікування, ніж їх статеві партнери, що обумовлено низкою біологічних і соціальних факторів. За даними деяких авторів, частота передачі ВІЛ від чоловіка до жінки у 2–3 рази вища [1; 2]. Щодня у світі інфікуються ВІЛ 14 000 осіб, з них 12 000 — віком від 15 до 49 років; особи від 15 до 24 років становлять близько 50 % від загальної кількості [1].

Питання впливу вагітності на перебіг ВІЛ-інфекції на сучасному етапі вивчено недостатньо. У всіх жінок, незалежно від ВІЛ-статусу, під час вагітності простежується знижен-

ня клітинного та гуморального імунітету. Це свідчить про небезпеку того, що вагітність може прискорювати прогресування хвороби. Сьогодні немає достовірної інформації щодо впливу вагітності та пологів на прогресування ВІЛ-інфекції у ранній період її розвитку, зростання вірусного навантаження та зниження кількості CD⁺-лімфоцитів [1; 3; 4]. Але на пізніх стадіях хвороби можливе прискорення її прогресування [1; 5].

Мета нашого дослідження — вивчення перебігу ВІЛ-хвороби у жінок після пологів протягом 2 років.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 120 ВІЛ-інфікованих жінок протягом 1–2 років після пологів, які зверталися по медичну допомогу. Під час вагітності всі вони перебували в стадії безсимптомного

носійства ВІЛ. Крім загальноклінічного обстеження, визначали рівень CD⁺ та CD⁺-лімфоцитів, деяким пацієнткам — вірусне навантаження, щоб вирішити питання про доцільність призначення антиретровірусної терапії (АРТ).

Результати дослідження та їх обговорення

Середній вік жінок — (23±2,3) року. Споживачами ін'єкційних наркотиків (СІН) раніше були 27 % жінок, продовжували вживати наркотики після пологів 3 % жінок. Перші пологи були у 18 (15 %) жінок, другі — у 94 (78,3 %), треті — у 8 (6,7 %). Аборти після пологів мали 22 (18,3 %) обстежених.

Супровідні захворювання, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ), було виявлено у 68 (56,6 %) жінок. Найчастішими були такі інфекції, як кандидоз, трихомоніаз, герпес-вірусна інфекція.



Під час вагітності анемія була у 92 (76,6 %) жінок. Через рік після пологів анемія залишилась у 65 (54,1 %) обстежених.

Прогресування хвороби відмічено у 21 (17,5 %) жінки. Споживачами наркотиків до вагітності серед них були 14 (66,7 %) осіб, продовжували вживати наркотики після пологів 7 (33,3 %). Палили під час вагітності та продовжували палити після пологів 18 (85,7 %) жінок з прогресуванням хвороби. Тільки одна жінка мала перші пологи, решта — другі-треті. З профілактичною метою під час вагітності 11 (62,8 %) жінкам проводили антиретровірусну терапію.

Усі жінки, в яких відмічено прогресування хвороби, мали виразний дефіцит маси тіла, у трьох була кахексія.

Серед жінок з прогресуванням хвороби, які не приймали ліків, померли 9 (42,8 %). Основними причинами смерті були опортуністичні інфекції: дисемінований туберкульоз (33,4 %), вірусний менінгоенцефаліт (22,2 %), пневмококова пневмонія (11,1 %), сепсис (22,2 %), кахексія, а також передозування наркотиків (11,1 %).

Антиретровірусну терапію було призначено 12 (57,2 %) жінкам з прогресуванням ВІЛ-

хвороби, основним критерієм якої була кількість CD4+/CD8+ лімфоцитів, підвищення рівня вірусного навантаження більше 50 000 копій/мкл крові.

Зниження рівня CD4+/CD8+ лімфоцитів спостерігалось протягом другого року після пологів. Так, серед 12 жінок кількість CD4+-лімфоцитів <100 клітин була у 5 (41,6 %) обстежених, від 100 до 200 — у 7 (58,4 %). Вірусне навантаження більше 50 000 копій було у 4 (33,3 %) жінок, решті обстеження не проводилося.

Основними захворюваннями, діагностованими у 12 жінок на фоні вираженого імунодефіциту, були розповсюджені кандидоз травного тракту (2), туберкульоз легенів та лімфовузлів (2), рак шийки матки (1), генералізована герпес-вірусна інфекція (2), цитомегаловірусна інфекція (1), пневмоцистна пневмонія (2), сепсис (1), абсцеси та флегмони (1).

Усім було призначено високоєфективну антиретровірусну терапію з інгібіторами протеаз (3–4 препарати). На фоні лікування кількість CD4+-лімфоцитів зростає через 2–3 міс від початку терапії, стан хворих поліпшився. Нині вони перебувають під наглядом спеціалістів, дотримуються активного способу життя.

Висновки

1. Питання впливу вагітності на прогресування ВІЛ-хвороби потребує подальшого вивчення.

2. Згідно з нашим обстеженням, прогресування ВІЛ-хвороби спостерігалось через 1–2 роки після пологів у тих жінок, які мали стадію безсимптомного носійства ВІЛ (17,5 % випадків) та паритет 2–3 пологів.

3. Антиретровірусна терапія дозволяє підвищити імунний статус і зупинити прогресування хвороби.

4. Всім ВІЛ-інфікованим жінкам рекомендується обстеження імунного статусу вже протягом першого року після пологів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Запорожан В. Н., Аряев Н. Л. ВІС-інфекція і СПІД. — К.: Здоров'я, 2003. — 624 с.

2. ВІС в перинатології / Под ред. В. Н. Запорожана, Н. Л. Аряева. — К.: Здоров'я, 2000. — 187 с.

3. Brettle R. P. HIV infection in women: immunological markers and the influence of pregnancy // AIDS. — 1995. — N 4. — P. 1177-1184.

4. Burns D. N. The influence of pregnancy on human immunodeficiency virus type 1 infection: antepartum and postpartum changes in human immunodeficiency virus type 1 viral load // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1998. — N 178 (2). — P. 355-359.

5. Temmerman M. Human immunodeficiency virus and woman // J. Obstet. Gynecol. — 1994. — N 14 (Suppl 2). — P. 70-75.

УДК 618.146:578.828 ВІЛ

Т. В. Попова

РОЛЬ УРОГЕНІТАЛЬНИХ ІНФЕКЦІЙ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ШИЙКИ МАТКИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК

Одеський державний медичний університет

Вступ

За коротку 20-річну історію пандемії ВІЛ-інфекції вірус уразив понад 60 млн осіб і посів четверте місце серед причин смертності молодих людей [1]. В умовах епідемії ВІЛ-інфекції важливо враховувати її вплив на стан репродуктивного здо-

ров'я жіночого населення. Характерною рисою цієї пандемії є підвищення рівня поширення ВІЛ-інфекції серед жінок. Фактори, які сприяють поширенню ВІЛ серед жінок, такі: відмова партнера користуватися презервативом, сексуальне насильство, безробіття серед жінок і важке матеріальне становище,

яке спонукає використовувати секс як засіб для існування.

У 40–45 % ВІЛ-інфікованих жінок при гінекологічному обстеженні виявляється більш ніж одне захворювання, серед них: піхвові кандидози, запальні захворювання органів малого таза, аногенітальні кондиломи, спричинені папіломавірусом



людини, та цервікальна дисплазія [2; 3]. Незважаючи на те, що урогенітальні інфекції головним чином однакові у ВІЛ-негативних і ВІЛ-позитивних жінок, у ВІЛ-інфікованих вони мають тенденцію до рецидивів, рефрактерні до терапії, їм притаманний більш тяжкий перебіг [2; 3].

Найчастішою рецидивною генітальною інфекцією у ВІЛ-інфікованих жінок є піхвовий кандидоз [2; 5]. Дослідження, проведені протягом 10 років, показали, що хронічні рецидивні кандидозні вагініти виявлено у 7–89 % ВІЛ-інфікованих жінок [2; 3].

У деяких роботах показано, що папіломавірусна інфекція людини спостерігається у 5 разів частіше у ВІЛ-інфікованих жінок, якщо кількість $CD4^+ < 200$ кл/мкл, ймовірність інфікування в такому випадку досягає 95 % [3].

Мета нашого дослідження — визначити роль урогенітальних інфекцій та частоту патології шийки матки у ВІЛ-інфікованих жінок.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим наглядом перебувало 88 ВІЛ-інфікованих жінок, які проходили обстеження та лікування в Центрі здоров'я жінки, віком від 16 до 35 років (середній вік — 23,6 року). Патологія шийки матки була діагностована у 52 (59,1 %) жінок, які становили основну групу. До групи порівняння увійшли 34 ВІЛ-інфіковані пацієнтки, які не мали патології шийки матки. Контрольну групу становили 30

ВІЛ-негативних практично здорових жінок.

Усім жінкам було проведено клініко-лабораторне дослідження, яке включало загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, бактеріоскопічне та цитологічне дослідження піхвового і цервікального секрету, кольпоскопію, ультразвукове обстеження органів малого таза, а ВІЛ-інфікованим — імунологічне (кількість $CD4^+/CD8^+$).

Результати дослідження та їх обговорення

Усі обстежені ВІЛ-інфіковані жінки мали стадію безсимптомного носійства ВІЛ, тому антиретровірусне лікування їм не призначалося. Після пологів споживачів ін'єкційних наркотиків не було. Наявних ознак опортуністичних інфекцій вони не мали.

В анамнезі запальні захворювання органів малого таза мали 38 (43,1 %) ВІЛ-інфікованих жінок і лише 15 % — із контрольної групи.

Частота випадків урогенітальних інфекцій у ВІЛ-інфікованих жінок становила 113 (128,4 %), що в 2,3 разу частіше, ніж у контрольній групі. Це свідчить про те, що ВІЛ-інфіковані жінки мають поєднання кількох урогенітальних інфекцій, які можуть спричинювати запальні захворювання органів статеві системи. У жінок основної групи, які мали патологію шийки матки, частота випадків урогенітальних інфекцій була в 1,4 разу більша, ніж у групі порівняння, та в 2,5 разу

більша порівняно з контролем. Ці дані підтверджують роль урогенітальних інфекцій у виникненні патології шийки матки у ВІЛ-інфікованих жінок.

Результати обстеження наявності урогенітальних інфекцій подано у таблиці.

Так, у ВІЛ-інфікованих жінок обох груп піхвовий кандидоз спостерігався у 2,3 разу частіше, ніж у контрольній групі. У кожній п'ятій ВІЛ-інфікованій жінки було діагностовано трихомоніаз.

У ВІЛ-інфікованих жінок із патологією шийки матки папіломавірусна інфекція спостерігалася в 2,7 разу частіше, ніж у групі порівняння, що свідчить про етіопатогенетичну роль цієї інфекції.

При цитологічному обстеженні дисплазія легкого та середнього ступеня була діагностована у кожній третій ВІЛ-інфікованій жінки основної групи, що в 2,5 разу більше порівняно з частотою її у групі контролю (8,2 %). Випадків дисплазії у контрольній групі не було.

При обстеженні ВІЛ-інфікованих жінок на $CD4^+/CD8^+$ -лімфоцити були одержані такі результати. Кількість $CD4^+$ -лімфоцитів у 28 (53,8 %) ВІЛ-інфікованих основної групи була менше 350 клітин/мкл, тобто спостерігався виражений імунодефіцит. Тимчасом кількість $CD4^+$ -лімфоцитів у групі порівняння коливалася від 600 до 1050 клітин/мкл, тобто вираженого імунодефіциту не спостерігалось. Вірусне навантаження у них не визначалося.

Таблиця

Склад мікрофлори піхви у обстежених жінок

Урогенітальні інфекції	Основна група, n=52	Група порівняння, n=36	Контрольна група, n=30
Бактеріальний вагіноз	18 (34,6 %)	8 (22,2 %)	7 (23,3 %)
Піхвовий кандидоз	22 (42 %)*	16 (41,6 %)*	5 (16,6 %)
Трихомоніаз	12 (23,1 %)*	8 (22,2 %)*	1 (3,3 %)
Генітальний герпес	3 (5,7 %)*	1 (2,7 %)*	—
Папіломавірусна інфекція	9 (17 %)*	—	—
Хламідіоз	11 (21,2%)*	5 (13,8 %)	4 (13,3 %)
Усього випадків	75 (144,2 %)*	38 (105,5 %)	17 (56,6 %)

Примітка.* — $P < 0,05$ порівняно з контрольною групою.



Таким чином, у ВІЛ-інфікованих жінок при прогресуванні імунodefіциту збільшується кількість урогенітальних інфекцій, рівень дисплазій та частота патології шийки матки.

Лікування урогенітальних інфекцій у ВІЛ-інфікованих жінок проводилося за загальноприйнятими схемами. Антибактеріальну терапію призначали з урахуванням чутливості мікрофлори. Кольпоскопічне і цитологічне дослідження при патології шийки матки проводили після лікування та повторно через 6 міс. Усі хворі перебувають під спостереженням для продовження подальшого дослідження.

Висновки

1. У всіх обстежених ВІЛ-інфікованих жінок наявна одна

або сполучення кількох урогенітальних інфекцій, з-поміж яких найчастіше зустрічалися кандидоз, трихомоніаз, папіломавірусна інфекція.

2. При наявності урогенітальних інфекцій у ВІЛ-інфікованих жінок частота патології шийки матки становила 59,1 %.

3. У 28 % ВІЛ-інфікованих жінок з патологією шийки матки спостерігався виражений імунodefіцит (зменшення кількості CD4⁺-лімфоцитів), тобто при прогресуванні ВІЛ-хвороби частота патології шийки матки зростає.

4. Усім ВІЛ-інфікованим жінкам рекомендується регулярне клініко-лабораторне обстеження для своєчасної діагностики та лікування урогенітальних інфекцій, патології шийки матки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бохман Я. В., Лютра И. К. Рак шейки матки. — Кишинев: Штиинца, 1991. — 239 с.

2. *Innovative Approaches to Cervical Cancer Prevention* / P. O. Blumental, P. Ringers, N. McIntosh, L. Gaffikin // *Medscape Women's Health*. — 2001. — Vol. 6, N 6.

3. Gibbs D. M., Sweet S. *Infectious of the Female Genital Tract*. — 4ed. — 2001.

4. *Lower genital tract infection among HIV-infected and high-risk uninfected women (findings of the Women's Interagency HIV Study (WIHS))* / R. M. Greenblat, P. Bacchetti, S. Barkan et al. // *Sex Trans Dis*. — 1999. — Vol. 26, N 3. — P. 143-151.

5. *Association between HIV infection and cervical neoplasia: for clinical care of women at risk for both conditions* / J. S. Mandelblatt, M. Fans, K. Garibaldi et al. // *AIDS*. — 1993. — N 6. — P. 183-188.

6. *Prevalence and incidence of gynecologic disorders among women infected with human immunodeficiency virus* / H. L. Minkoff, D. Eisenberger Matityahu, J. Feldman et al. // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1999. — Vol. 180, N 4. — P. 824-836.

УДК 618.3-06:616.8-009.24]-06:616.61/63

О. В. Бондар

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПОРУШЕНЬ У СИСТЕМІ УРОЛІТІАЗУ ПРИ ПРЕЕКЛАМПСІЇ НА ПІЗНІХ ТЕРМІНАХ УСКЛАДНЕНИХ ВАГІТНОСТЕЙ

Одеський державний медичний університет

У симптомокомплексі преєкламписі на пізніх термінах вагітності найчастіше відзначаються маркери ниркової недостатності: протеїнурія, лейкоцитурія, гіпертензія, набряки. За ступенем виразності даних маркерів судять про тяжкість супровідної ниркової недостатності. Лікувальна тактика найчастіше зводиться до симптоматичного лікування: гіпотензивні препарати, безсольова дієта, загальнозміцнювальна вітамінотерапія [4].

У багатьох дослідженнях відзначається, що рівень протеїно- і лейкоцитурії далеко не завжди відбиває тяжкість нефрологічної патології, а гіпертензія на пізніх термінах вагітності може бути і не ниркового генезу.

Більш надійними критеріями, що диференціюють харак-

тер ниркових порушень, є уропротеїни, які екстрагують із сечею і позначаються як білки Тамма — Хорсвала (БТХ), що є компонентами мембран клубочково-каналцевого апарату нирок. Виявлення цих білків у сечі свідчить про приєднання уролітіазної патології [1–3].

Разом з тим, як показано в дослідженнях Н. А. Лісової (2000), характер уролітіазних порушень не можна прогнозувати тільки на факті детекції уропротеїнів у сечі. Проблема у тому, що якщо вони екстрагуються в низькомолекулярній формі, то вони не є субстратом для каменеутворення, більше того, у мономерній формі уропротеїни виявляють захисну дію щодо каменеутворення. Якщо ж у сечі детектуються полімерні форми уропротеїнів, то досить висока можливість

каменеутворення з відповідним водно-сольовим зрушенням у всьому організмі. Менш диференційованою є роль уропротеїнів із незначним рівнем полімеризації.

Таким чином, за результатами вивчення вмісту уропротеїнів у сечі можна диференціювати такі варіанти передбачуваних ниркових порушень:

1 — відсутність уропротеїнів;

2 — наявність мономерних БТХ;

3 — виявлення високополімерних форм БТХ;

4 — наявність відносно низькополімерних форм БТХ.

Зазначмо, що тільки 4-й варіант не дає чіткої верифікації характеру супровідної ниркової патології.

У доступній літературі нами не виявлено робіт, присвячених



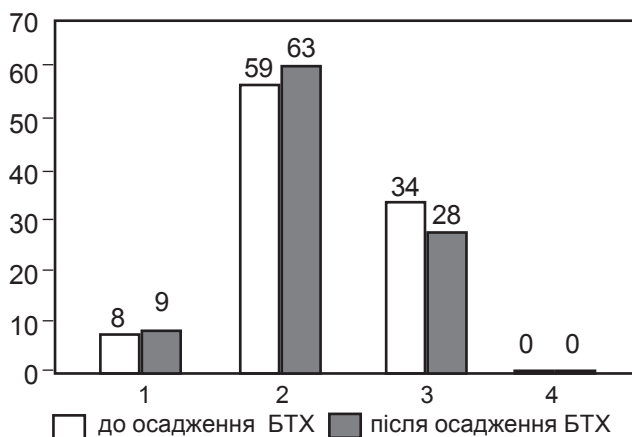


Рис. 1. Вагітність 1-ша, 36–37 тиж. Преєклампсія легкого ступеня

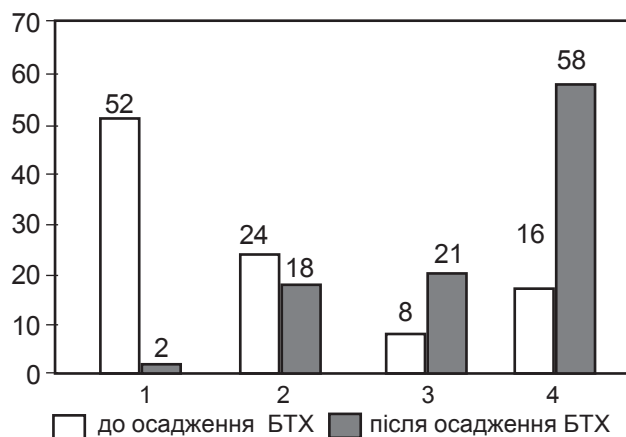


Рис. 2. Вагітність 1-ша, 38–39 тиж. Преєклампсія легкого ступеня

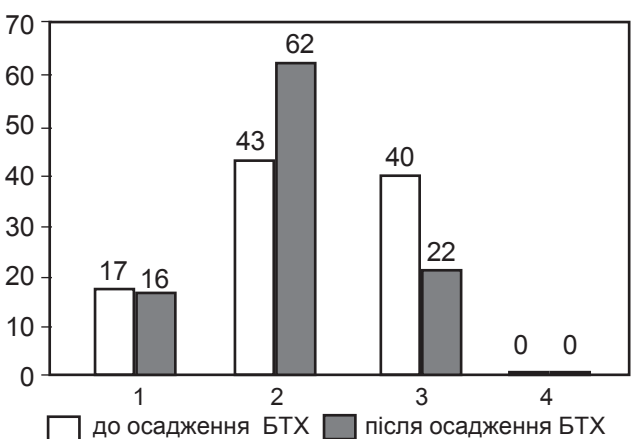


Рис. 3. Вагітність 2-га, 38 тиж. Преєклампсія середнього ступеня

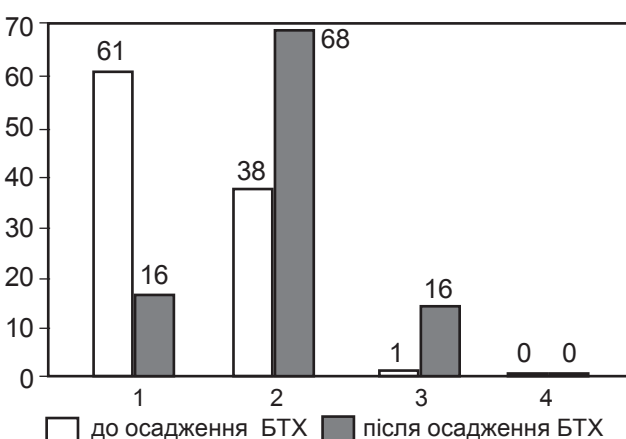


Рис. 4. Вагітність 2-га, 37–38 тиж. Преєклампсія середнього ступеня

проблемі диференціації порушень у системі уролітіазу при преєклампсіях, що приєднуються на пізніх термінах вагітності. Метою нашого дослідження було створення обґрунтованої методики визначення порушень у системі уролітіазу в жінок з ознаками преєклампсії на пізніх термінах вагітності.

Матеріали та методи дослідження

Уропротеїни в сечі визначали у 30 вагітних жінок, що перебували на стаціонарному лікуванні в Одеській клінічній лікарні у відділенні обсервації з приводу преєклампсії.

Взяття проб і підготовка зразків до дослідження: з порції ранкової сечі відбирали 1,5 мл у пластикову пробірку, герметично закупорювали і зберігали в морозильній камері побутового холодильника (при $-50 \dots -18 \text{ }^\circ\text{C}$).

Перед вимірюванням зразок розморожували і ділили на дві порції: у першу порцію додавали 1/10 об'єму дистильованої

води, а в другу — 1/10 об'єму 5,9 М NaCl (кінцева концентрація 0,59 М). Після 48 год експозиції при температурі $+4 \text{ }^\circ\text{C}$ обидва зразки центрифугували при 5000 об/хв протягом 15 хв, обережно відбирали надосадову рідину, яку потім досліджували в лазерному кореляційному спектрометрі (ЛКС-03).

Результати дослідження та їх обговорення

Головною особливістю БТХ є те, що в їх структурі є багато ділянок для зв'язування, які

забезпечують високу гідрофобність молекули. У присутності 0,59 М NaCl вони випадають в осад (всі інші білкові інгредієнти в сечі при даній концентрації солі залишаються в надосадовій рідині). Тому всі зрушення, які реєструються в субфракційному складі сечі до і після додавання NaCl, можна трактувати як пов'язані з осадженням БТХ.

Для вивчення субфракційного складу сечі нами використано ЛКС. У даному дослідженні використано ЛК-спект-

Таблиця

Частоти різних варіантів трансформацій, виявлених у ЛК-спектрах сечі після осадження БТХ 0,59 М NaCl

Порція сечі	Варіанти трансформацій ЛК-спектрів сечі	Кількість спостережень	%
1	Немає зрушень	4	14
2	Осаджуються низькомолекулярні БТХ	7	23
3	Осаджуються високомолекулярні БТХ	15	53
4	Осаджуються БТХ середнього розміру	4	14
	Усього:	30	



роскопію надвисокого розділення за рахунок фотодіодної техніки детекції світлорозсіюваних бітів.

ЛКС-спектрометрія біологічних рідин допомагає визначити внесок у загальне світлорозсіювання зразка різних біологічноактивних інгредієнтів з розмірами молекул від 1 до 10 000 нм.

У наших умовах детекції весь зазначений діапазон було розбито на 4 зони:

- 1 — від 1 до 75 нм;
- 2 — від 76 до 220 нм;
- 3 — від 221 до 1500 нм;
- 4 — від 1501 нм і вище.

При використанню способи детермінації світлорозсіювальних зон цілком очевидно, що до 1-ї зони потрапляють найбільш низькомолекулярні інгредієнти, а до 4-ї — найбільш високомолекулярні.

Тому якщо після додавання NaCl підвищується світлорозсіювальна ефективність більш низькомолекулярних зон, то зі зразка осаджено більш високомолекулярні інгредієнти і навпаки. Якщо ж спектральні характеристики 1-го і 2-го зразків аналогічні, то інгредієнти не осаджуються, що свідчить про їхню відсутність.

На рис. 1–4 наведено усі варіанти одержаних результатів.

Як видно на рис. 1, після додавання NaCl ніяких помітних спектральних трансформацій не виявлено. Такий результат трактується як відсутність у зразку БТХ.

На рис. 2 показано, що після додавання NaCl різко знизилася світлорозсіювальна ефективність 1-ї, найбільш низькомолекулярної, фракції і підвищилася світлорозсіювальна ефективність 4-ї, найбільш високомолекулярної. За таким результатом можна припустити, що випала в осад низькомолекулярна фракція БТХ.

Як видно з рис. 3, спектральна трансформація мала порівняно з рис. 2 зворотний характер: знижувалася ефективність світлорозсіювання третьої фракції та підвищувалася — другої. Такий результат припускає, що після обробки 0,59 M NaCl осадилася в основному

високомолекулярна фракція БТХ.

Нарешті, перерозподіли відзначено переважно між 1-ю і 2-ю фракціями (рис. 4). Такий результат припускає, що осадилася відносно низькомолекулярна фракція БТХ.

У таблиці наведено частотні характеристики різних варіантів трансформації ЛК-спектрів сечі за результатами дослідження, проведеного у вагітних із клінічними ознаками прееклампсії на пізніх термінах.

Відсутність у сечі БТХ встановлено тільки в 4 пацієнтів (14 %), що підтверджує відому в клініці прееклампсії високу частоту нефрогенних патологічних маркерів. Разом з тим, за допомогою апробованого методу детекції рівня полімерності осаджуваних БТХ є можливість диференціювати три варіанти БТХ, що осаджуються. Найчастіше виявляються високомолекулярні форми (53 %), трохи рідше — низькомолекулярні (22 %) і в 3–4 рази рідше — проміжні.

У всіх пацієнтів анамнез був обтяжений хронічним пієлонефритом, але на момент дослідження відзначалася ремісія. Вагітних старше 28 років (першороділлі) було 5 (30 %) осіб, четверо з них потрапили до групи з низькомолекулярними БТХ. За даними Н. А. Лісової (2000), екстракція низькомолекулярних БТХ маніфестує переважно апластичними процесами в клубочково-канальцевій системі, що частіше спостерігається у зрілому віці.

У жодному спостереженні на початку дослідження не виявлено гіпертензивних симптомів, і тільки у однієї вагітної відзначалася набряклість рук, ніг і обличчя. Це свідчить про те, що обстежуваний контингент можна вважати відносно благополучним щодо клінічної обтяженості. Так, анемізація, яка часто супроводжує прееклампсичні стани, на момент обстеження відзначалася тільки в 7 (41 %) пацієнтів, а виражена (Hb 100 г/л) — у 5 (30 %) осіб. Втім, усі ці випадки характеризуються осадженням низько-

високомолекулярних БТХ. Достатнє благополуччя досліджуваного контингенту підтверджено також відсутністю помітних зрушень у дезінтоксикаційній системі (концентрація сечовини в крові — 2,7–4,0 мкм/мол). Іншими словами, тестування системи уролітіазу проведено в умовах не дуже клінічно ускладненої прееклампсії, що свідчить про чутливість апробованих методик.

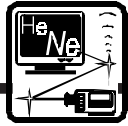
У клінічній практиці виразність нефрологічної компоненти найчастіше визначається на основі аналізу сечі. Протеїнурію (понад 0,033 %) серед нашого контингенту встановлено в 6 спостереженнях, при цьому 2 спостереження відповідає 2-й варіант ЛКС трансформацій (40 %), а ще 4 — 3-й (60 %). Інший симптомокомплекс прееклампсії пов'язаний з лейкоцитурією. У наших дослідженнях тільки в 1 спостереженні з першої та четвертої групи відзначено помірну лейкоцитурію (до 30–40 у полі зору), що становить 20 %. У жодній вагітній 3-ї групи не виявлено лейкоцитурії. Втім, у третій групі (високомолекулярні БТХ) лейкоцитурію зареєстровано у 5 (70 %) пацієнтів, причому в 3 із них — виражену.

На основі проведених досліджень встановлено, що варіанти уролітіазу можна диференціювати відповідно до клінічного перебігу прееклампсії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бажора Ю. І., Тринчук О. В. Лазерна кореляційна спектроскопія в діагностиці системних порушень плазмового гомеостазу при акушерсько-гінекологічній патології. Повідомлення 1 // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2000. — № 5. — С. 96-99.
2. *Высокомолекулярные соединения* / С. Н. Дробченко, Л. С. Исаева-Иванова, С. А. Грачёв, Г. Н. Бондарев // Биофизика. — 1990. — Т. 32, № 4. — С. 254.
3. *Меньшиков В. В.* Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник. — М.: Медицина, 1987. — С. 48-50.
4. Иванов І. І. Гемостаз при пізніх гестозах // Акушерство і гінекологія. — 1999. — № 3. — С. 23-25.





УДК 574:615.322

О. Б. Макаренко

СТВОРЕННЯ АГРОФІТОЦЕНОЗІВ ІЗ ГОРІХОМ ВОЛОСЬКИМ

Науково-дослідний центр фітотерапії, Херсон

Горіх волоський (*Juglans regia* L.) — цінна їстівна, лікарська, декоративна та промислова рослина [1; 2]. Листя, оплодні, квіти та коріння горіха містять юглон (5-окси-1,4-нафтохінон) переважно у вигляді глікозидів, який має лікарські властивості [3; 4]. Внаслідок ушкодження клітин відбувається розщеплення глікозидів з утворенням вільного юглону, який має темно-коричневе забарвлення і пригнічує розвиток більшості рослин (алелопатія) [3; 4].

Раціональне використання ґрунтів потребує створення агрофітоценозів із багаторосною флорою з урахуванням стратифікації, зональності й активності окремих рослин в асоціації [5]. Втім, на практиці спостерігаються монокультурні посіви горіхів, під кроною яких переважають голий ґрунт та пригнічені бур'яни. Вивчення екологічних відношень між рослинами важливе не лише для їх сумісного вирощування, а й для з'ясування механізму лікарської дії [6–11]. У літературі ми не знайшли даних про ступінь чутливості рослин до сусідства з горіхом.

У наших попередніх дослідженнях було з'ясовано, що лише деякі рослини витримують сусідство з горіхом [12]. Ця стаття присвячена створенню асоціацій горіха волоського з лікарськими, декоративними та їстівними рослинами з метою підвищення ефективності використання ґрунтів.

Матеріали дослідження та їх обговорення

Посадку горіха волоського проводили в м. Херсоні в 1970 р. на ділянці 0,05 га з темно-каштановим ґрунтом. Для порівняння сусідню площу 0,05 га засадили плодовими деревами родини розових. З 1973 р. проводили посів піддослідних рослин довгими рядками таким чином, що половина рядка була під кронами горіхів, решта — під кронами яблуні, груші, черешні, вишні, абрикоси та сливи. Для збереження цінних рослин і посівного матеріалу, що ріс під кронами горіха, листя та оплодні горіха видаляли, а для посилення впливу — навпаки, використовували мульчування посівів листям горіха.

Результати дослідження та їх обговорення

Листя наведених дерев родини розових добре використовувалося ґрунтовими організмами, внаслідок чого при мульчуванні взимку маса листя зменшувалась на 30 %, а за літо повністю перетворювалась на гумус. Маса листя горіха використовувалась лише на 10 % зимою та на 35 % — влітку. Для повного розкладу листя горіха необхідно було 2 роки. Протягом цього часу воно пригнічувало розвиток збудників хвороб і шкідників більшості рослин. Спостереження за ростом та розмноженням рослин протягом 20 років дозволили розподілити їх на 5

груп за відношенням до впливу горіха.

1. **Нечутливі** (повноцінний розвиток і розмноження рослин під кроною горіха):

Viola odorata (Фиалка душистая, Фиалка запашная), *Glechoma hederacea* (Будра плющевидная, Розхідник звичайний), *Hesperis matronalis* (Вечерница сибирская, Вечірниця сибірська), *Asparagus officinalis* (Спаржа лекарственная, Холодок лікарський), *Tanacetum vulgare* (Пижма обыкновенная, Пижмо звичайне).

2. **Слабкочутливі** (незначна затримка росту або розмноження):

Paeonia officinalis (Пион лекарственный, Півонія лікарська), *Grossularia reclinata* (Крыжовник обыкновенный, Агрис звичайний), *Oenothera biennis* (Ослинник двулетний, Енотера дворічна), *Cathartus roseum* (Катарантус розовый, Барвінок рожевий), *Lilium candida* (Лилия белая, Лілія біла), *Ficaria verna* (Чистяк весенний, Пшінка весняна), *Anethum graveolens* (Укроп душистый, Кріп запашний), *Galanthus nivalis* (Подснежник луговой, Пролісок луговий), *Canna indica* (Канна индийская, Канна індійська), *Tagetes patula* (Бархатцы раскидистые, Чорнобривці пониклі), *Cosmos bipinnatus* (Космос двоякоперистый, Космос роздільнолистий), *Vitis vinifera* (Виноград культурный, Виноград культурний), *Phacelia tanacetifolia* (Фацелия пижмолистная, Фацелія пижмолиста).



3. **Помірночутливі** (значна затримка росту, карликовість).

Lunaria rediviva (Лунник многолетний, Лунарія оживаюча), *Vinca minor* (Барвінок малий, Барвінок малий), *Eletrigia repens* (Пырей ползучий, Пирій повзучий), *Synodon dactylo-rhysa* (Свиной пальчатий, Свиной пальчастий), *Polygonum aviculare* (Горец птичий, Спориш звичайний), *Solanum nigrum* (Паслен чорний, Паслен чорний), *Chenopodium album* (Марь белая, Лобода біла), *Atriplex patula* (Лебеда раскидистая, Лутига розлога), *Allium sepa* (Лук репчатый, Цибуля городня), *Brassica oleracea* (Капуста огородная, Капуста городня), *Coriandrum sativum* (Кориандр посевной, Кориандр посівний), *Calendula officinalis* (Ноготки лекарственные, Нагідки лікарські), *Daucus carota* (Морковь дикая, Морква дика), *Tulipa biflora* (Тюльпан двуцветковый, Тюльпан двоквітковий), *Portulaca oleracea* (Портулак огородный, Портулак городній), *Borago officinalis* (Огуречник лекарственный, Огіркова трава), *Melilotus officinalis* (Донник лекарственный, Буркун лікарський), *Rumex confertus* (Щавель конский, Щавель кінський), *Ipomea batatas* (Батат), *Stachis silvatica* (Чистец лесной, Чистец лісовий), *Capsella bursa-pastoris* (Пастушья сумка, Грицики звичайні), *Descurainia Sophii* (Кудрявец Софии, Кудрявец Софії), *Convallaria majalis* (Ландыш майский, Конвалія звичайна), *Chelidonium majus* (Чистотел большой, Чистотіл звичайний).

4. **Високочутливі** (рослина росте лише за межами крони горіха, під кроною гине).

Plantago major (Подорожник большой, Подорожник великий), *Valeriana officinalis* (Валериана лекарственная, Валериана лікарська), *Levisticum officinalis* (Любисток лекарственный, Любисток лікарський), *Petroselinum crispum* (Петрушка кудрявая, Петрушка кучерява), *Taraxacum officinale* (Одуван-

чик лекарственный, Кульбаба лікарська), *Scrophularia nodosa* (Норичник узловатый, Ранник вузлуватий), *Linaria vulgaris* (Льнянка обыкновенная, Льнонок звичайний), *Phaseolus vulgaris* (Фасоль обыкновенная, Квасоля звичайна), *Capsicum annuum* (Перец однолетний, Перець стручковий), *Chieranthus chieri* (Лакфиоль садовая, Лакфіоль садова), *Lythrum salicaria* (Дербенник иволистный, Плакун верболистый), *Hyssopus officinalis* (Иссоп лекарственный, Гісоп лікарський), *Ruta graveolens* (Рута душистая, Рута садова), *Inula britannica* (Девясил высокий, Оман високий), *Phytolacca americana* (Лаконос американский, Лаконос американський), *Yucca aloefolia* (Юкка алоэлистная, Юка алоелиста), *Hosta inflata* (Госта вздутая, Госта здута).

5. **Надвисокочутливі** (рослина росте лише за 5 м від крони горіха).

Aquilegia vulgaris (Водосбор обыкновенный, Орлики звичайні), *Melissa officinalis* (Мелисса лекарственная, Меліса лікарська), *Pastinaca sativa* (Пастернак посевной, Пастернак посівний), *Apium graveolens* (Сельдерей пахучий, Селера пахуча), *Nepeta catharia* (Котовник лимонный, Котяча м'ята справжня), *Buxus sempervirens* (Самшит вечнозеленый, Самшит вічнозелений), *Clematis recta* (Ломонос прямой, Ломиніс прямий), *Schizandra chinensis* (Лимонник китайский, Лимонник китайський), *Veronica longifolia* (Вероника длиннолистная, Вероніка довголиста).

Для створення агрофітоценозів використовувались рослини з 1-ї та 2-ї груп, що давало змогу утворювати стабільні ансамблі з 2–4 ярусів під кроною горіха. Як покрівельні культури використовували фіалку та розхідник, у середньому ярусі — холодок, вечорницю та пижмо, а верхньому — агрус та виноград. Різні комбінації рослин 1-ї та 2-ї груп створювали високий декоративний ефект,

значно спрощували догляд за ділянкою. Підвищувалась також родючість землі, не було потреби в перекопуванні за рахунок постійного сидерального добрива — відмираючі частини рослин слугували підживленням для ґрунтових організмів, які постійно розпушували ґрунт, покращуючи цим обмін кисню та вологи. Зменшувались норми поливу, не засолювався ґрунт, незважаючи на високу жорсткість води. Обсяги прополювання значно зменшувалися, з 2-го року бур'яни не розвивалися через вплив горіха й відсутність місця в ярусах асоціації. Догляд переважно полягав у поливі та збиранні врожаю лікарських та їстівних рослин.

Висновки

1. За чутливістю до сусідства з горіхом волоським виявлено 5 груп рослин: з надвисокою чутливістю — 9 видів, високою — 18 видів, поміжною — 22 види, слабкою — 13 видів та відсутньою чутливістю — лише 5 видів.

2. Отримані дані дають змогу утворювати агрофітоценози з горіхом волоським для досягнення максимальної продуктивності та зменшення витрат на вирощування лікарських, господарських та декоративних рослин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Микеладзе А. Д. Субтропические плодовые и технические культуры. — М.: Агропромиздат, 1988. — 288 с.
2. Щепотьев Ф. Л. Дендрология. — К.: Вища шк., 1990. — 287 с.
3. Лікарські рослини: Енциклопедичний довідник / Відп. ред. А. М. Гродзінський. — К.: Голов. ред. УРЕ, 1990. — 544 с.
4. Телитченко М. М., Остроумов С. А. Введение в проблемы биохимической экологии: Биотехнология, сельское хозяйство, охрана природы. — М.: Наука, 1990. — 288 с.
5. Бродский А. К. Краткий курс общей экологии. — СПб.: ДЕАН, 2000. — 224 с.
6. Макаренко А. Б. Биохимическая экология и медицина // Таврический мед.-биол. вестник. — 2002. — Т. 5, № 4. — С. 162-164.



7. Макаренко А. Б. Медицина и экология: экосистемы // Там же. — № 2. — С. 235-239.

8. *Pyrolizidine alkaloids from Echium setosum and Echium vulgare* / A. El-Sharly, T. Sarg, A. Ateya et al. // J. Nat. Prod. — 1996. — Vol. 59, N 3. — P. 310-313.

9. Поляков В. В., Адекенов С. М. Новые отечественные фитопрепара-

ты из тополя бальзамического // Матер. XII международного симпозиума «Нетрадиционное растениеводство, энтомология, экология и здоровье». — Симферополь, 2003. — С. 616.

10. Антипаразитарная активность эфирных масел разных видов полыни флоры Азербайджана / Р. Э. Чобанов, А. Н. Алескерова, С. В. Серкерова и др. // Там же. — С. 459-461.

11. Отурина И. П., Кобечинская В. Г., Мельниченко Е. Г. Практическое использование природных сапонинов для борьбы с грибами-паразитами растений // Там же. — С. 600-601.

12. Макаренко О. Б. Створення агрофітоценозів з горіхом волоським // Там же. — С. 491-492.

УДК 616.12-008.331.1-07:616.12-009.7

С. А. Тихонова

ПАРАМЕТРИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ ЗАЛЕЖНО ВІД УСПАДКОВАНОЇ СХИЛЬНОСТІ ДО ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Варіабельність серцевого ритму (BCP) — одна з фундаментальних фізіологічних властивостей організму. Вона характеризує стан регуляторних процесів в організмі, надає інформацію, важливу для діагностики, прогнозування, лікування та запобігання хворобам [1; 2]. Методами BCP оцінюється в цілому потужність енергетичного спектра нейрогуморальної регуляції, її стресова стійкість, співвідношення формуючих її елементів, фізіологічні реакції вегетативної системи у відповідь на стрес [3–5].

Одним з актуальних аспектів пошуку є використання методик BCP для вивчення порушень функції вегетативної нервової системи у механізмах розвитку захворювань [2; 5; 6]. Роль цієї системи в розвитку й прогресуванні гіпертонічної хвороби (ГХ) привертає увагу багатьох дослідників [7–9]. Відповідь на питання, чи є збільшення симпатоадреналової активності у хворих на ГХ первинним або вторинним, можна знайти після проведення тривалих проспективних досліджень серед нормотензивних суб'єктів з висо-

ким ризиком розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) [9].

Мета дослідження — вивчення параметрів BCP в осіб молодого віку залежно від успадкованої схильності до ГХ (УСГХ).

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 112 чоловіків віком від 16 до 30 років. Перша група — 20 практично здорових осіб, які не мали УСГХ, друга — 46 пацієнтів з епізодичним підвищенням артеріального тиску (АТ) й УСГХ, які мали двох або більше родичів першого ступеня спорідненості з ГХ. До третьої групи увійшло 46 чоловіків з транзиторною АГ без УСГХ. Симптоматична АГ була виключена в усіх обстежених. Клінічна характеристика пацієнтів надана в табл. 1. Згідно з наведеними даними групи були порівняні за віком, індексом маси тіла (ІМТ), а 2-га та 3-тя групи — за тривалістю захворювання та ступенем підвищення АТ.

Вивчення BCP проводилося за стандартним протоколом [1] апаратом Cardio Tens-01 (Meditech, Угорщина). Визначалися статистичні параметри і спектральні характеристики BCP під

час добового та 5-хвилинного запису ЕКГ. Для інтерпретації результатів використовували дані [1–4] щодо фізіологічних корелятивів показників BCP (табл. 2).

Отримані результати опрацьовані методами варіаційної статистики за допомогою програми Excel. Результати наведені у вигляді середнього арифметичного (M) та стандартного відхилення (\pm SD). Для оцінки вірогідності різниці між показниками використовували t-критерій Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Надані результати статистичного аналізу добового запису BCP (табл. 3) демонструють відсутність вірогідної різниці в показниках, які характеризують загальну потужність коливань, гуморальну регуляцію активності центральних осциляторів (SDNN, SDANN, SDNN ind.) у здорових осіб (1-ша група) та у пацієнтів із транзиторним підвищенням АТ (2-га і 3-тя група). Вірогідна різниця визначена тільки щодо параметрів, які характеризують парасимпатичну активність (pNN50, HVRTI). Найменшими значення цих показників були у пацієнтів без



УСГХ (3-тя група), тобто у них визначено зниження парасимпатичних впливів на ВСР.

За результатами спектрального аналізу (табл. 3) вірогідної різниці частотних характеристик ВСР у здорових осіб та у пацієнтів з УСГХ (2-га група) в стані спокою та при добовому запису ЕКГ не визначено. В обстежених 3-ї групи відзначено вірогідно менші значення загального спектра частот, від-

носне переважання низькочастотної компоненти коливань (LF, %) у стані спокою та протягом доби, тенденція до збільшення співвідношення LF/HF порівняно зі здоровими, що свідчить про перевагу симпатичної активності в модуляціях серцевого ритму [1–4]. При цьому кількість пацієнтів з переважанням симпатичних впливів на ВСР (значення співвідношення LF/HF було більшим, ніж

у здорових осіб, на 2 SD) дорівнювала 71 % в 3-й групі, 27 % — в 2-й.

Висновки

1. Аналіз ВСР необхідно використовувати в комплексному обстеженні осіб молодого віку з транзиторним підвищенням АТ для визначення типу вегетативної регуляції серцевої діяльності та вибору тактики корекції вегетативних порушень.

Таблиця 1

Клінічна характеристика пацієнтів різних груп спостереження

Показник	1-ша група — здорові, n=20	2-га група — з УСГХ, n=46	3-тя група — без УСГХ, n=46
Вік, роки	23,0±5,1	21,9±3,8	23,4±4,5
ІМТ, кг/м ²	23,5±2,0	23,8±2,5	24,6±3,2
Надлишкова маса (ІМТ 26–29 кг/м ²), % осіб	—	18	20
Дефіцит маси (ІМТ ≤ 18 кг/м ²), % осіб	—	2	2
Площа поверхні тіла (ППТ), м ²	1,84±0,10	1,87±0,10	1,83±0,10
Тривалість захворювання, роки	—	1,3±0,7	1,5±1,2
Рівень АТ за даними добового моніторування, % осіб:			
нормальний	100	46	36
високий нормальний	—	16	17
гранична АГ	—	38	47

Таблиця 2

Фізіологічна інтерпретація показників ВСР

Показник	Характеристика	Фізіологічне значення
Статистичний аналіз		
SDNN, мс	Стандартне відхилення середніх RR-інтервалів	Загальна потужність коливань
SDANN, мс	Стандартне відхилення середніх RR-інтервалів на всіх 5-хвилинних сегментах для всього ЕКГ-запису	Гуморальна регуляція активності центральних осциляторів
SDNN ind, мс	Середнє значення стандартних відхилень RR-інтервалів для всіх 5-хвилинних сегментів всього запису	Симпато-парасимпатична модуляція
RMSSD, мс	Корінь квадратний з середнього значення суми квадратів різниць між сусідніми RR-інтервалами	Парасимпатична активність
pNN50, %	% пар сусідніх RR-інтервалів, які відрізняються більш ніж на 50 мс	Парасимпатична активність
HRVTI	Триангулярний індекс	Парасимпатична активність
Спектральний аналіз		
TP, мс	Загальна потужність	Симпато-парасимпатична модуляція
LF, мс ²	Потужність коливань низької частоти	Симпато-парасимпатична модуляція барорефлекторної природи
LFвідн., %	Відносна симпатична активність (за Н. Б. Хаспековою, 1996 [4])	Відносна симпатична активність
HF, мс ²	Потужність коливань високої частоти	Парасимпатична активність
HFвідн., %	Відносна парасимпатична активність [4]	Відносна парасимпатична активність
LF/HF	Відношення LF/HF	Симпатоадреналовий баланс



Величини статистичного аналізу добового запису та параметри спектрального аналізу ВСР у пацієнтів різних груп

Показник	1-ша група — здорові, n=20	2-га група — з УСГХ, n=46	P ₁₋₂	3-тя група — без УСГХ, n = 46	P ₁₋₃	P ₂₋₃
Статистичний аналіз добового запису ВСР						
SDNN, mc	194±36	207±51	>0,05	191±50	>0,05	>0,05
SDANN, mc	212±62	209±68	>0,05	251±105	>0,05	>0,05
SDNN ind.	84±21	77±22	>0,05	101±49	>0,05	>0,05
RMSSD	56±15	48±16	>0,05	45±6	>0,05	>0,05
pNN50	22,3±6,5	17,3±7,7	>0,05	14,6±3,6	<0,05	>0,05
HRVTI	49±11	46±10	>0,05	36±6	<0,05	>0,05
Спектральний аналіз ВСР, 5-хвилинний запис (спокій, лежачи на спині)						
TP, mc ²	18218±9535	8898±6604	>0,05	2880±1423	<0,05	<0,05
LF, mc ²	2726±1508	1544±875	>0,05	1485±1240	>0,05	>0,05
LF, %	15	18		51		
HF, mc ²	3362±1508	1817±1450	>0,05	872±671	<0,05	>0,05
HF, %	19	21		30		
LF/HF	1,1±0,4	1,6±0,9	>0,05	1,8±0,3	>0,05	>0,05
Спектральний аналіз ВСР, 24 год						
TP, mc ²	12545±8219	6178±2345	>0,05	5331±775	<0,05	<0,05
LF, mc ²	2097±969	1601±343	>0,05	1749±402	>0,05	>0,05
LF, %	17	26		33		
HF, mc ²	1409±615	1113±662	>0,05	761±238	<0,05	>0,05
HF, %	11	18		14		
LF/HF	1,6±0,4	2,2±0,9	>0,05	2,8±0,6	>0,05	>0,05

2. У 71 % осіб молодого віку без успадкованої схильності до ГХ з епізодичним підвищенням АТ й у 27 % з успадкованою схильністю до ГХ визначається порушення симпто-вагусного балансу за рахунок відносного переважання симпатичних впливів, що може свідчити про різницю та неоднорідність механізмів формування гіпертензивного фенотипу серед цих категорій пацієнтів.

3. У 73 % осіб з транзиторною АГ та позитивним сімейним анамнезом щодо ГХ симптоадреналова активність не є переважачим механізмом у формуванні гіпертензивного синдрому.

4. Для переконливої оцінки ролі симптоадреналової активності в розвитку ГХ необхідно збільшити кількість спостережень та оцінити відтворюваність отриманих результатів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology (Membership of the Task Force listed in the Appendix)* // *European Heart J.* — 1996. — Vol. 7. — P. 354-381.

2. *Михайлов В. М.* Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода: Изд. второе, перераб. и дополн. — Иван. гос. мед. академия, 2002. — 290 с.

3. *Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humans* / M. Pagani, N. Montano, A. Porta et al. // *Circulation.* — 1997. — Vol. 95. — P. 1441-1448.

4. *Пивовар С. Н., Рудык Ю. С., Горб Ю. Г.* Методологические подходы к оценке тонууса отделов вегетативной нервной системы // Анализ вариабельности ритма сердца в клинической практике: Материалы 1-й

международной научн.-практ. конф. (Киев, 24–25 октября 2002 г.). — К.: ИПЦ «Алкон», 2002. — С. 96-98.

5. *Селивоненко С. В.* Спектральный анализ сердечного ритма как показатель вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы // *Тер. архив.* — 2002. — № 1. — С. 59-61.

6. *Valimaki I., Rantonen T.* Spectral analysis of heart rate and blood pressure variability // *Clin. Perinatol.* — 1999. — Dec. — Vol. 26 (4). — P. 967-980.

7. *Vannucchi P. L., Cipriani M., Montigiani A.* Blood pressure and heart rate relationship in normotensive and hypertensive subjects // *Angiology.* — 1993. — Vol. 44 (2). — P. 146-151.

8. *Миронов В. А., Миронова Т. Ф., Саночкин А. В.* Вариабельность сердечного ритма при гипертонической болезни // *Вестн. аритмологии.* — 1999. — № 3. — С. 41-48.

9. *Спектральный анализ частоты сердечных сокращений у больных эссенциальной артериальной гипертензией* / О. Д. Остроумова, В. И. Мамаев, М. В. Нестерова и др. // *Рос. кардиол. журнал.* — 2000. — № 6 (26). — С. 60-64.





УДК 616.98:578.828.6-06:616.24-002

А. І. Даниленко, В. П. Бурлаченко, Л. Г. Роша

МОРФОЛОГІЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПНЕВМОЦИСТОЗУ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ

Одеський державний медичний університет

У зв'язку з розповсюдженням епідемії СНІДу зросло значення своєчасного виявлення та лікування опортуністичних інфекцій. До появи СНІДу пневмоцистна пневмонія була рідкісним захворюванням і спостерігалася серед ослаблених і недоношених немовлят та в осіб, які отримували імуносупресивну терапію (хворі на гематобластозу, злякисні новоутворення, після трансплантації органів та ін.) [1].

Вперше *P. carinii* було виявлено у легенях свавців й описано в 1909 р. Шагасом. Тривалий час її вважали нешкідливим мікроорганізмом. Пізніше, у 1942 р., було доведено роль пневмоциста у виникненні пневмоцистної пневмонії. На початку 80-х рр. з'явилася нова проблема — із Центру з контролю та профілактики хвороб (США) почали надходити повідомлення про випадки пневмоцистної пневмонії у молодих гомосексуалістів і наркоманів. Це були перші дані про синдром набутого імунodefіциту [2].

Донедавна *P. carinii* зараховували до найпростіших. Проте зараз доведено їх належність до класу грибів, а саме до аскоміцетів [3]. При мікроскопії можуть бути ідентифіковані три морфологічні форми: спорозоїти, трофозоїти та цисти. Трофозоїт (1–5 мкм) чіпляється до стінки пневмоцисти і починає рости. У подальшому він округляється, формує потовщену зовнішню оболонку і перетворюється на цисту (5–8 мкм). Цис-

та містить до 8 спорозоїтів (1–2 мкм), які, дозрівши, виходять через пори у стінці цисти і дають початок новій генерації трофозоїтів [4].

Результати серологічних досліджень показали, що більшість людей перенесло асимптомну пневмоцистну інфекцію в перші роки життя, а певний відсоток (до 80 %) є її носіями [5]. Проте вважається, що людина з нормальним імунітетом не може бути носієм [6]. Пневмоцистна пневмонія — реінфекція, рідкісне захворювання, і навіть у фатальних випадках інфекція рідко виходить за межі легень [1]. Більша частина пневмоцистних пневмоній — СНІД-асоційовані [7; 8]. Згідно із міжнародною класифікацією хвороб, хворобливі стани, зумовлені пневмоцистами, класифікуються як пневмоцистоз. Пневмоцистоз може перебігати у вигляді гострих респіраторних захворювань, загострень хронічних бронхолегеневих хвороб, а також (найважча його форма) у вигляді пневмоцистної пневмонії [9]. З усього спектра хвороб, при яких виявляють пневмоцисту, найбільш дослідженою є пневмоцистна пневмонія.

Наведемо приклад, коли тривалий перебіг пневмоцистної пневмонії призвів до розвитку генералізованого дисемінованого пневмоцистозу.

Хворий М., 1960 р. н., соціально адаптований та благополучний (працівник митниці, одружений), у 90-х рр. хворів на

виразку дванадцятипалої кишки та хронічний гастрит. З жовтня 2000 р. його здоров'я значно погіршилося. Неодноразово він отримував лікарняний лист з приводу ГРЗ, вогнищевої пневмонії. У нього також був афтозний стоматит, фурункульоз, згодом — лихоманка неясного генезу. Багато разів хворий звертався до дільничного терапевта, обстежувався в поліклініці (таблиця). Останніми місяцями свого життя він консультувався в онкодиспансері, протитуберкульозному диспансері, поліклінічному відділенні обласної лікарні, інфекційній лікарні. З-поміж багатьох призначень, лише інфекціоніст в останньому пункті листа дообстеження призначив хворому «імуноблот». Хвороба перебігала як хронічне рецидивне бронхо-легеневе захворювання. Призначення антибактеріальної терапії супроводжувалося на 3–5-ту добу лікування підвищенням температури тіла до 39–40 °С та виділенням великої кількості слизового мокротиння. За вересень 2002 р. він втратив 10 кг маси, спостерігалася постійна гарячка. Жодного разу хворий не обстежувався на ВІЛ. Помер за місцем проживання 14.10.2002 р.

Під час патолого-анатомічного обстеження встановлено: виснажений чоловік середнього віку, на шкірі ліктювих згинів, у паху, на передній стінці живота виявлено численні рубці до 0,3 см. Помірний набряк тканини головного мозку, м'яка



Динаміка клініко-лабораторних змін захворювання

Дата	Діагноз	Рентгенограма	Додаткові дослідження	Загальний аналіз крові
20.10.2000	Гострий бронхіт	Легені та серце без патології		Ер. — 4,8 т/л, Hb — 150 г/л, Л — 6,4 г/л, е — 2 %, п — 4 %, с — 78 %, л — 15 %, м — 2 %, ШОЕ — 3 мм/год
20.02.2001	Правостороння нижньочасточкова пневмонія, стоматит	Справа в сер. полі велика вогнищева інфільтрація, посилений бронхосудинний рисунок	Мокротинна слизове, 12–14 лейкоцитів у п. з., багато епітелію, макрофаги, МБТ не виявлено	Ер. — 4,8 т/л, Hb — 150 г/л, Л — 7,5 г/л, б — 1 %, е — 4 %, п — 4 %, с — 65 %, л — 27 %, м — 9 %, ШОЕ — 14 мм/год
14.03.2001		Порівняно з РГ від 20.02.02 р. виражена позитивна динаміка. На фоні помірного посилення і деформаци легеневого рисунка в 2 і 3 м/р щільні вогнища. Корені щільні, тяжисті, з петрифікатами. Серце без особливостей	Посів крові стерильний	
26.03.2002	ГРЗ, плямисто-папульозний висип на тулубі та кінцівках	Вогнищевих та інфільтративних змін не виявлено		
4.04.2002	Піодермія		Кров на стерильність — золотистий стафілокок	
5.06.2002	Гострий фарингобронхіт			Ер. — 4,6 т/л, Hb — 124 г/л, Л — 3,8 г/л, ШОЕ — 20 мм/год
14.06.2002	Лихоманка неясного генезу		Кров на малярію — негативний показник	Л — 3,8 г/л, ШОЕ — 25 мм/год
5.08.2002	Правостороння пневмонія	Справа в н/полі петлистий бронхосудинний рисунок в проекції У ребра з інфільтрацією. Серце без особливостей. Вогнищева пневмонія		
2.09.2002	Лихоманка неясного генезу	Легеневі поля чисті, корені не розширені, структурні		
10.10.2002	Лихоманка неясного генезу	Туберкульозних змін у легенях не виявлено. Двобічна пневмонія	Результат дослідження: мокротиння МБТ негативне, нитки грибка	Л — 8,0 г/л, ШОЕ — 23 мм/год

оболонка напівпрозора, блиска. У ділянці головки лівого хвостатого ядра — сіра кашоподібна маса з непевними межами діаметром 3 см. У серозних порожнинах рідини та зрощень немає. Легені тістоподібні, сіро-рожеві, з безліччю сірих вузликів 0,1–0,2 см у діаметрі. Усі групи лімфовузлів у вигляді конгломератів, сіро-білі, жорсткі. Міокард однорідний, червоно-коричневий. Селезінка (400 г) червонувато-рожева, в'яла, з вузликами діаметром 0,1–0,2 см. Кістковий мозок стегна червоний. Печінка (3100 г) жовто-коричнева, в'яла. Підшлункова залоза жорстка, еластична, часточкова. З боку сечостатевої системи макроскопічно патології не виявлено.

При гістологічному дослідженні виявлено: печінка — хронічний гепатит з мінімальною активністю, абсцеси з великою кількістю пневмоцист серед детриту; селезінка — мієлоз, скупчення пневмоцист без вираженої клітинної реакції на них; легені — реактивний альвеоліт, десквамація епітелію, вогнищеве різке потовщення альвеолярних перегородок, поодинокі продуктивно-некротичні гранульоми, пневмосклероз, інтерстиціальна пневмонія з осередками карніфікації по периферії, велика кількість різних форм пневмоцист у вигляді скупчень (рис. 1); лімфовузли — ангіоімунобластна лімфаденопатія, субтотальний некротизуючий лімфаденіт з великою кількістю пневмоцист (рис. 2); нирки — осередки пневмоцист без клітинної реакції на них; кістковий мозок — мієлоз, скупчення пневмоцист; головний мозок — ВІЛ-енцефаліт, стінка гострого абсцесу з великою кількістю пневмоцист серед детриту; підшлункова залоза — хронічний панкреатит, вогнищеві скупчення пневмоцист без реакції на них.

За даними обстеження з'ясовано, що хворий М. страждав на ВІЛ-інфекцію, стадія СНІДу, з генералізованою лімфаденопатією, ВІЛ-енцефаліт, генера-



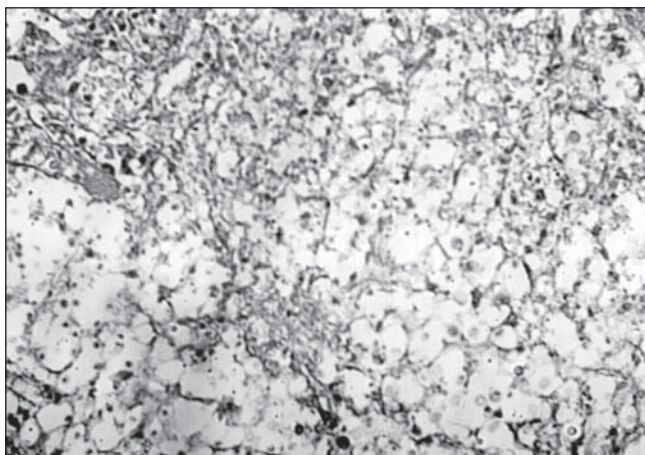


Рис. 1. Легені при пневмоцистозі. Забарвлення за Боголеповим. × 200

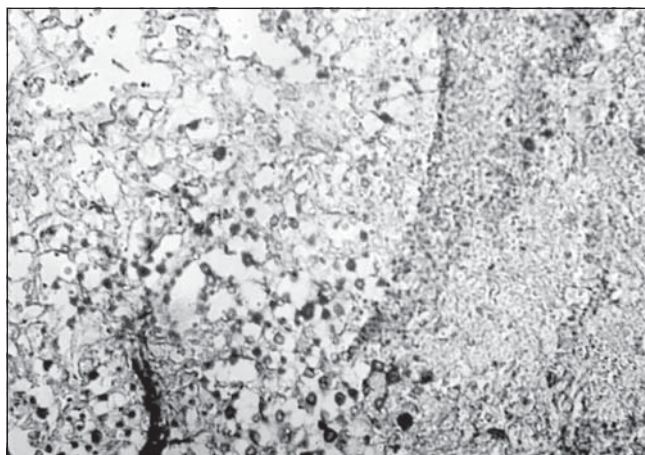


Рис. 2. Лімфовузол з пневмоцистними абсцесами. Забарвлення за Шабашадем. × 200

лізований дисемінований пневмоцистоз із ураженням легень, головного мозку, печінки, нирок, селезінки, кісткового мозку, підшлункової залози.

Цей випадок ще раз свідчить про необхідність постійної настороженості та дотримання стандартів обстеження хворих на лихоманку, навіть якщо це цілком соціально адаптовані та заможні пацієнти.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лавдовська М. В. Паразитарні захворювання легень // Мед. парази-

тологія и паразитарные болезни. — М.: Медицина, 1993. — С. 43-50.

2. Ликова Є. А. Пневмоцистна пневмонія // Інфекції та антимікробна терапія. — 2001. — Т. 3. — С. 55-57.

3. Meade J., Stringer J. Cloning and characterization of ATPase genetron Pneumocystis Carinii wich Closely resembles Fungal H⁺ ATPases // J. Eukariot. Mikrobiol. — 1995. — Vol. 42, N 3. — P. 298-307.

4. Рекалова Є. М. Пневмоцистоз в пульмонології // Укр. пульмон. журнал. — 2001. — № 2. — С. 58-64.

5. Пневмоцистоз та його діагностика / І. М. Локтева, А. В. Сопіль, Є. М. Рекалова та ін. // Лаб. діагностика. — 1999. — № 4. — С. 33-35.

6. Каракас Н. М., Дехнич А. В. Пневмоцистна пневмонія: клінічні та мікробіологічні аспекти. — Клін. мікробіол. та антимікроб. хіміотерапія. — 1999. — Т. 1. — С. 12-22.

7. Аналіз летальних випадків при ВІЛ-інфекції / А. Г. Рахманова та співавт. // Актуальні питання ВІЛ-інфекції. — СПб., 1997. — С. 112-113.

8. ВІЛ-інфекція та СНІД-асоційовані захворювання / А. Я. Лисенко, М. Х. Тур'янов, М. В. Лавдовська, В. М. Подольський. — М., 1996. — С. 624.

9. Пневмоцистоз та його профілактика: тимчасові методичні рекомендації / Є. П. Ковальова, В. А. Рябцева, І. П. Іваненко та ін. — М., 1986. — С. 16.

УДК 616-002.5-037

О. В. Корж, Є. Є. Садовник, Л. І. Кравцова,
І. О. Пашковський, В. М. Брюханов

ВИПАДОК СИНДРОМУ ХАММЕНА — РІЧА У ХВОРОГО, ЯКИЙ ПЕРЕБУВАВ У ФТИЗІАТРИЧНІЙ КЛІНІЦІ

Донецький державний медичний університет,
Донецька обласна клінічна туберкульозна лікарня

Синдром Хаммена — Річа — рідкісне захворювання легенів неясної етіології. Перші згадки про нього належать до 1935 р., коли L. Hamman і A. Rich [3] описали 4 хворих із швидко прогресуючою дихальною недостатністю, які померли протягом 6 міс від початку виникнення хвороби. На автопсії було виявлено значний поширений фіброз легенів. Автори назва-

ли захворювання «гострий дифузний інтерстиціальний фіброз легенів». Останнім десятиріччям цей синдром зараховують до однієї з форм ідіопатичного фіброзуючого альвеоліту — швидко прогресуючої або гострої інтерстиціальної пневмонії [2]. Сьогодні у літературі описано небагато випадків синдрому Хаммена — Річа, і кожний новий хворий являє знач-

ний інтерес, тому що прижиттєва діагностика захворювання вкрай складна. Верифікація діагнозу потребує відкритої біопсії легенів або комп'ютерної томографії високого розділення [1].

Для демонстрування тяжкості прижиттєвої діагностики синдрому Хаммена — Річа наводимо історію хвороби пацієнта, якому правильний діагноз



було визначено після смерті.

Хворий С., 36 років, 28.05.2002 р. надійшов до діагностичного відділення Донецької обласної клінічної туберкульозної лікарні з діагнозами: дисемінований туберкульоз легенів (?), дисемінована пневмонія (?), канцероматоз легенів (?).

При надходженні скаржився на різку ядуху під час фізичного навантаження, відчуття «хрипів за грудиною», загальну слабкість, підвищення температури тіла до 39,0 °С. У 1995 р. переніс операцію з видалення хоріоїдкарциноми задньої черепної ямки, після чого спостерігався у невропатолога з приводу залишкових змін у вигляді пірамідної недостатності та атаксичного синдрому. Вважає себе хворим близько двох місяців. Захворювання почалося зі швидко прогресуючої ядухи. За місяць приєдналися підвищення температури тіла до фебрильних показників, зниження маси тіла, зростаюча слабкість. При звертанні до поліклініки було виявлено дисемінацію у легенях, хворого госпіталізовано. Об'єктивне обстеження показало: стан тяжкий, температура тіла — 39,5 °С. Шкіра блідо-ціанотична, акроціаноз, пальці — мають вигляд барабанних паличок. Пальпуються дрібні безболісні, рухомі пахвові лімфовузли. Ядуха у спокої: частота дихання — до 30 за 1 хв. При перкусії легенів визначається легеневий звук, аускультативно — послаблене везикулярне дихання. Над усією поверхнею легенів, але більше у нижніх відділах, вислуховуються кrepітуючі хрипи, шум тертя плеври. Границі серця знаходилися у межах норми, тони серця були глухими, визначався акцент 2-го тону над легеневою артерією. ЧСС — до 100 за хвилину, артеріальний тиск — 90/60 мм рт. ст. Печінка виступала з-під реберної дуги на 3–4 см, була густою, безболісною, з округлим краєм. Селезінка не збільшена. Гомілки пастозні. У відділенні хворо-

го було обстежено. Загальний аналіз крові: ер. — $3,7 \cdot 10^{12}$, Нb — 119 г/л, ц. п. — 0,9, Л — $12,1 \cdot 10^9$, е — 0, п — 8, с — 81, л — 8, м — 3, ШОЕ — 70; загальний аналіз сечі: питома вага 1012, білок — 0,04 г/л, л — 7–8 у полі зору, ер. — 1–2 у полі зору. В крові: цукор — 6,8 ммоль/л, загальний білірубін — 9,0 мкмоль/л, переважно за рахунок непрямого, АсТ — 0,37, Алт — 0,42. Аналіз мокротиння: двократно за методом простої бактеріоскопії мікобактерій туберкульозу, атипичних клітин, патогенної флори виявлено не було, лейкоцити займали усе поле зору. Рентгенологічне обстеження від 27.05.2002 (рис. 1). Легеневий рисунок підсилений, у легенях визначаються вогнища дисемінації: великі, середньої інтенсивності, з нечіткими контурами. В S_{1-11} , більше зліва, та у нижній частці справа спостерігаються фокусні тіні. Серце, діафрагма — без змін. На ЕКГ — дифузні зміни міокарда, при обстеженні функції зовнішнього дихання визначався третій ступінь дихальної недостатності, переважно за рестриктивним типом.

У відділенні на підставі даних об'єктивного обстеження, анамнезу й лабораторних досліджень проводилася диференційна діагностика між дисемінованою пневмонією та канцероматозом легенів з первинною пухлиною у головному мозку. Хворому проводилася інтенсивна антибактеріальна, десенсибілізуюча і дезінтоксикаційна терапія, проте, незважаючи на лікування, стан його продовжував прогресивно погіршуватися, і 01.06.2002 р. хворий помер при зростаючій легенево-серцевій недостатності.

З урахуванням швидко прогресуючого перебігу захворювання з явищами тяжкої інтоксикації, різко пришвидшеної ШОЕ, наявності онкологічного анамнезу та відсутності ефекту від терапії, що проводилася, хворому при направленні на розтин було визначено діагноз

карциноматозу легенів як продовження хвороби з приводу хоріоїдкарциноми задньої черепної ямки. Ускладнення: ракова інтоксикація, ДН 3-ї стадії, гіпоксія мозку.

Автопсія показала: легені збільшені в об'ємі, верхня й середня частки правої легені та нижня частка лівої легені — тістоподібної консистенції, на зрізі місцями — жовтувато-сірого кольору. На іншому протязі легені тяжисті, з вираженим сітчастим рисунком, з густуватими ділянками сірого кольору, які виступають над поверхнею розрізу. З поверхні розрізу ясно стікає піниста кров'яниста рідина. В інших органах виявлено тромбоз лівої вінцевої артерії з розвитком інфаркту міжшлуночкової перегородки, набряк мозку. Гістологічно у легенях спостерігався інтерстиціальний набряк з наявністю безлічі гіалінових мембран (рис. 2), десквамація альвеолярного епітелію з інфільтрацією альвеолярних стінок лімфоцитами, плазматичними клітинами, гістіоцитами, фібробластами (рис. 3). Місцями у просвітах альвеол визначається наявність фібрину, міжальвеолярні перегородки потовщені, набряклі, спостерігаються ділянки ателектазів й емфіземи.

Висновки

Ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт: гостра інтерстиціальна пневмонія. Ускладнення: тромбоз лівої вінцевої артерії з розвитком інфаркту міжшлуночкової перегородки. Причина смерті: прогресування легенево-серцевої недостатності.

Таким чином, визначення правильного діагнозу у хворого мало певні труднощі. У цьому не останню роль відігравали фулмінантний перебіг захворювання і надмірно висока ШОЕ, що, з урахуванням анамнезу, наштовхувало, перш за все, на думку про онкологічну катастрофу. Обмежував діагностичні можливості і невеликий набір даних клініко-інструмен-



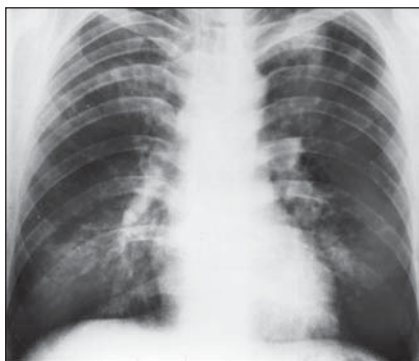


Рис. 1. Рентгенологічна картина легенів хворого С. при надходженні до відділення

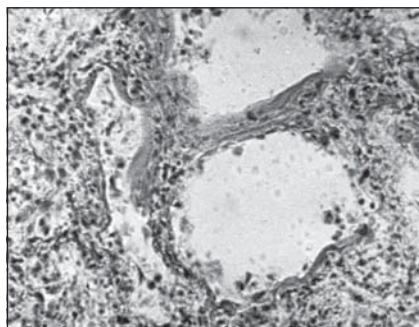


Рис. 2. Легені. Інтерстиціальний набряк паренхіми та формування гіалінових мембран

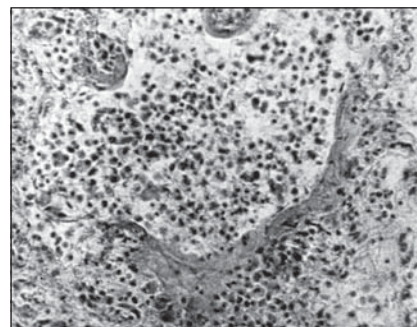


Рис. 3. Легені. Накопичення у порожнині альвеол десквамованого альвеолярного епітелію, макрофагів й лімфоцитів. × 240

тального обстеження через короткий термін перебування хворого у відділенні й тяжкість його стану. Після ретроспективного аналізу історії хвороби ми бажали б відмітити, що найбільш важливим моментом, який свідчив про синдром Хаммена — Річа, була невідповідність між ступенем ураження легенів, що виявлялося при рентгенологічному обстеженні, та тяжкістю стану хворого, у якого

на перший план виходили явища значної дихальної недостатності. Цей випадок за клінічною картиною і морфологічними змінами у легенях можна вважати типовим прикладом синдрому Хаммена — Річа, про який, очевидно, треба пам'ятати в усіх випадках швидко прогресуючого перебігу легеневої патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Авдеева О. Е., Авдеев С. Н. Идиопатический фиброзирующий

альвеолит: современные подходы к диагностике и терапии // Интерстициальные заболевания легких. — 2002. — Т. 4, № 4. — С. 22-58.

2. Katzensten A. L., Myers J. L., Mazur M. Acute interstitial pneumonia. A clinicopathologic, ultrastructural, and cell kinetic study // Am. J. Surg. Pathol. — 1986. — Vol. 10. — P. 256-267.

3. Hamman L., Rich A. R. Fulminating diffuse interstitial fibrosis of the lung // Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc. — 1935. — Vol. 51. — P. 154-163.

УДК 613.68:612(160.2)

І. О. Павлов

ТИПОЛОГІЧНО ОБУМОВЛЕНІ РЕАКЦІЇ МОРЯКІВ ПРИ ПЕРЕМІЩЕННІ В НИЗЬКІ ШИРОТИ

Український науково-дослідний інститут морської медицини, Одеса

Актуальність проблеми

Особливістю морської служби є необхідність тривалого перебування в несприятливих кліматичних умовах. У людей при зміні кліматогеографічних умов закономірно розвиваються дизадаптаційні реакції [1–4]. Ці зміни істотно і на тривалий час знижують працездатність людини, її стійкість до різних захворювань. Завчасне виявлення груп ризику дозволило б підвищити ефективність відбору і медичного забезпечення контингентів, перебуваючих в екстремальних умовах низьких широт, що має привести до

зниження економічних витрат [5]. Проте дана проблема залишається недостатньо вивченою. Причиною тому є неповна ясність у питанні критеріїв адаптованості [3], а також ступеня змін психологічних, фізіологічних і комплексних динамічних оцінок плавкладу в умовах низьких широт. Питання конституційної (соматичної) й особистісної типології тривалий час розглядалися теоретично. Поява класифікації типів темпераменту Д. Кейрсі [6–9] ставить питання про характер перебігу адаптаційних процесів у представників різних типів темпераменту згідно з цією класифікацією [9].

Подальший розвиток досліджень із використанням практичних результатів сприятиме відбору спеціалістів, надійних для роботи в умовах низьких широт, а також підвищенню стійкості організму людини, яка перебуває в таких умовах.

Метою роботи є виявлення типологічно обумовлених реакцій моряків при переміщенні в низькі широти.

Матеріали та методи дослідження

1. Анкета «Опір» складається з 60 питань, спрямованих на визначення ступеня астенизації обстежених осіб. Виділя-



лись зони порушень у комунікативній, діяльній сферах, психосоматичних проявах.

2. Індексом Габса визначається відхилення фактичної маси тіла обстежених від розрахункової величини для даної популяційної вибірки.

3. Індекс Болдуїна свідчить про функціональний стан системи зовнішнього дихання.

4. Індекс Робінсона умовно свідчить про потребу міокарда в кисні та про стан обмінно-енергетичних процесів в організмі людини. Він визначається як відношення фактичної потреби міокарда в кисні до розрахункової, виражене у відсотках.

5. Індекс Скибінського свідчить про функціональний стан кардіореспіраторної системи і її

фізіологічні резерви, адаптаційний потенціал і ступінь тренуваності людини. Визначається як відношення добутку життєвої ємності легень і проби Штанге до частоти пульсу.

6. Індекс Богомазова свідчить про функціональний стан системи зовнішнього дихання і серцево-судинної системи, які характеризують стійкість організму до гіпоксії.

7. «Сирі» значення сумарного балу анкети «Опір» і фізіологічних індексів переводились потім в одну з чотирьох умовних зон за допомогою відповідних шкал.

8. Індекс загальної адаптації визначається як середня арифметична показників за зонами всіх п'яти вторинних фізіологічних індексів і результатів оцін-

ки сумарного бала анкети «Опір» (С. В. Чермянин и соавт., 1993).

Через 8 міс від моменту першого обстеження в усіх 220 осіб знову визначалися показники за тими ж методиками.

Оцінювали успішність професійної діяльності та нормативність поведінки за десятибальною шкалою з допомогою спеціальної експертної методики.

Весь контингент поділено на 4 групи осіб, які належать до різних типів темпераменту за К. Юнгом — Д. Кейрсі, порівнюваних між собою за величиною антропометричних і первинних фізіологічних показників, вторинних фізіологічних індексів, нормативності поведінки і успішності професійної діяльності. Дослідження неврологічного статусу проводилося за

Таблиця 1

Динаміка антропометричних і психофізіологічних показників

Показники	Період огляду	Консерватор	Романтик	Новатор	Реаліст
Зріст, см	Первинний	175,08±0,28	179,08±0,39	172,00±0,73	175,54±0,90
	Через 8 міс	176,10±0,28	179,20±0,38	172,50±0,64	175,64±0,90
Маса тіла, кг	Первинний	69,83±0,31	79,61±0,37	55,23±0,58	63,45±1,04
	Через 8 міс	71,31±0,31***	80,08±0,39	57,23±0,58*	64,19±0,97
ЖЄЛ	Первинний	4127,9±18,2	4908,0±22,0	3744,5±34,7	4050,6±48,9
	Через 8 міс	4310,7±19,0***	4908,5±23,9	4020,0±39,4***	4055,4±44,9
ЧСС, уд./хв.	Первинний	64,16±0,50	66,20±0,80	65,54±1,89	69,15±2,15
	Через 8 міс	61,83±0,42***	65,07±0,73***	65,62±1,48	65,61±2,34
Систолічний артеріальний тиск	Первинний	120,6±1,0	122,4±1,6	138,1±3,8	129,6±4,9
	Через 8 міс	126,5±1,0***	127,0±1,6*	139,7±3,1	132,0±4,9
Проба Штанге, с	Первинний	52,65±0,18	42,44±0,24	37,46±0,40	40,62±0,56
	Через 8 міс	66,19±0,18***	48,75±0,25***	48,68±0,41***	38,83±0,60
Проба Генча, с	Первинний	20,25±0,07	16,70±0,10	14,75±0,16	15,41±0,21
	Через 8 міс	26,06±0,07***	18,75±0,10***	19,32±0,16***	15,11±0,23
СБА	Первинний	17,01±0,20	48,98±0,30	64,95±0,47	40,09±0,65
	Через 8 міс	7,08±0,20***	32,03±0,31***	41,00±0,47***	39,36±0,68
Індекс Габса	Первинний	93,02±0,28	101,74±0,37	76,09±0,65	84,09±0,91
	Через 8 міс	93,97±0,28*	102,21±0,40	78,41±0,65*	85,00±0,84
Індекс Болдуїна	Первинний	92,04±0,36	107,00±0,43	85,00±0,73	90,09±1,04
	Через 8 міс	95,98±0,38***	107,40±0,47	91,36±0,72***	90,54±0,93
Індекс Робінсона	Первинний	94,16±0,37	98,71±0,48	109,50±0,73	108,64±0,96
	Через 8 міс	95,26±0,38	100,50±0,48**	111,18±0,72	104,73±0,97*
Індекс Скибінського	Первинний	34,01±0,20	31,63±0,29	21,64±0,45	24,00±0,65
	Через 8 міс	46,26±0,21***	36,92±0,28***	30,00±0,46***	24,18±0,61
Індекс Богомазова	Первинний	81,00±0,28	66,81±0,38	59,00±0,64	61,64±0,86
	Через 8 міс	104,23±0,28***	75,01±0,39***	77,27±0,65***	60,45±0,93
ІОА	Первинний	1,87±0,01	2,43±0,02	3,38±0,03	2,82±0,05
	Через 8 міс	1,32±0,01***	2,22±0,02***	2,70±0,04***	2,56±0,07*

Примітка. * — різниця з результатами первинних оглядів вірогідна, $P < 0,05$; ** — різниця з результатами первинного огляду вірогідна, $P < 0,01$; *** — різниця з результатами первинного огляду вірогідна, $P < 0,001$.



загальноприйнятою у клінічній неврології методикою «Опір». Як один із критеріїв оцінки вегетативних реакцій використовувалась активна ортокліноста-тична проба.

З оглянутих 220 моряків, які вперше прибули в низькі широти, «консерваторами» були 125 (57 %) осіб, «романтиками» — 62 (28 %), «новаторами» — 22 (10 %), «реалістами» — 11 (5 %) осіб.

З метою вивчення особливостей дизадаптаційних реакцій у представників різних типів темпераменту нами вивчалася динаміка всіх показників у період перебування в низьких широтах.

Результати дослідження та їх обговорення

SJ-тип темпераменту («консерватор») (табл. 1, 2) є морфологічно середнім, фізично добре розвинутим, про що свідчить величина індексу Габса (зона абсолютної норми). Система зовнішнього дихання в осіб цього типу перебуває у доброму функціональному стані, має високі адаптаційні можливості, індекс Болдуїна у межах зони абсолютної норми. Обмінно-енергетичні процеси в організмі перебігають з належною інтенсивністю, про що свідчить величина індексу Робінсона (зона абсолютної норми). Індекс Скибінського змінюється від зони варіантів норми під час першого огляду до зони абсолютної норми — при заключному, що свідчить про значні резерви адаптації кардіореспіраторної системи осіб SJ-типу. Збільшення індексу Богомазова в процесі адаптації (перехід із зони крайніх варіантів норми і преморбідних станів у зону варіантів норми) свідчить про добрий функціональний стан серцево-судинної системи і системи зовнішнього дихання та його подальше покращання, що підвищує стійкість до гіпоксії. Величина індексу Богомазова вказує також і на високу потенційну ефективність професійної діяльності.

Рівень астенізації, якій виявляється за допомогою опитувальника «Опір», знижується в процесі адаптації, переходячи із зони варіантів норми в зону абсолютної норми. Індекс загальної адаптації змінюється в межах зони варіантів норми — зони абсолютної норми. Особи SJ-типу демонструють найвищі серед усіх рівні дисципліни й успішної професійної діяльності.

NF-тип темпераменту («романтик») є морфологічно великим, фізично найкраще розвинутим, про що свідчить величина індексу Габса (зона варіантів норми). Система зовнішнього дихання перебуває в хорошому функціональному стані, має достатні адаптаційні можливості (зона варіантів норми). Обмінно-енергетичні процеси в організмі перебігають доволі інтенсивно, маючи деяку тенденцію до підвищення (індекс Робінсона в зоні варіантів норми). Індекс Скибінського збільшується в межах зони варіантів норми, що свідчить про достатні резерви адаптації кардіореспіраторної системи. Збільшення індексу Богомазова в процесі адаптації (перехід із зони преморбідних і патологічних станів у зону крайніх варіантів норми і преморбідних станів) свідчить про задовільний функціональний стан серцево-судинної системи і системи зовнішнього дихання, підвищення стійкості до гіпоксії, а також про потенційну ефективність професійної діяльності. Рівень астенізації, виявлений за допомогою опитувальника «Опір», змінюється в процесі адаптації із зони крайніх варіантів норми і преморбідних станів у зону варіантів норми. Індекс загальної адаптації змінюється у межах зони крайніх варіантів норми і

преморбідних станів — зони варіантів норми. Нормативність поведінки в осіб даного типу темпераменту була нижче середнього рівня. При цьому професійна діяльність була достатньо успішною.

NT-тип темпераменту («новатор») відповідає найменшим за зростом і вагою особам, про що свідчить величина індексу Габса (зона крайніх варіантів норми і преморбідних станів). Система зовнішнього дихання перебуває в задовільному стані, має можливості адаптації (перехід величини індексу Болдуїна із зони крайніх варіантів норми і преморбідних станів у зону варіантів норми). Обмінно-енергетичні процеси в організмі перебігають прискорено, індекс Робінсона протягом усього періоду спостережень перебував у зоні преморбідних і патологічних станів. Індекс Скибінського в процесі адаптації збільшується, переходячи із зони крайніх варіантів норми і преморбідних станів у зону варіантів норми, що свідчить про наявність достатніх резервів адаптації кардіореспіраторної системи. Індекс Богомазова збільшується в процесі адаптації, переходячи із зони преморбідних і патологічних станів у зону крайніх варіантів норми і преморбідних станів, що свідчить про недостатньо високий рівень стійкості до гіпоксії. Рівень астенізації, який виявляється за допомогою опитувальника «Опір», у процесі адаптації трохи знижується і переходить із зони преморбідних і патологічних станів у зону крайніх варіантів норми і преморбідних станів. Індекс загальної адаптації змінюється в тих же межах. Експертна оцінка нормативності поведінки знаходиться на високому рівні, поступаючи лише представни-

Таблиця 2

Експертні оцінки

Заключна оцінка	Консерватор	Романтик	Новатор	Реаліст
Нормативна поведінка	7,65±0,20	3,04±0,31	4,57±0,51	1,45±0,60
Успішність діяльності	7,46±0,21	4,23±0,30	5,79±0,51	3,81±0,61



кам SJ-типу. За успішністю професійної діяльності особи даного типу також поступаються лише SJ-типу.

SP-тип темпераменту («реаліст») за морфологічними ознаками не відрізняється від середніх показників, про що свідчить величина індексу Габса, протягом усього періоду спостережень, які перебувають на межі зон варіантів норми і абсолютної норми.

Система зовнішнього дихання знаходиться у задовільному стані, про що свідчить індекс Болдуїна в межах зони варіантів норми. Індекс Робінсона переміщується із зони крайніх варіантів норми і преморбідних станів у зону варіантів норми, що свідчить про нормалізацію обмінно-енергетичних процесів у ході адаптації. Індекс Скибінського стабільний і знаходиться у зоні варіантів норми, що свідчить про добрий функціональний стан кардіореспіраторної системи. Індекс Богомазова протягом усього періоду спостережень знаходиться в зоні преморбідних і патологічних станів, що свідчить про низьку стійкість до гіпоксії і недостатню потенційну ефективність професійної діяль-

ності. Рівень астенізації, виявлений за допомогою опитувальника «Опір», стабільний протягом усього періоду спостережень і знаходиться у межах зони крайніх варіантів норми і преморбідних станів. Експертна оцінка нормативності поведінки у цих осіб найнижча з усіх типів, значно нижча за середній рівень, а часто й найгірша з усіх. Успішність професійної діяльності нижче середнього рівня спеціалістів.

Висновки

Таким чином, низькі широти, які є екстремальними для щойно прибулих туди осіб, потребують значного напруження всіх фізіологічних систем. Важливим фактором, який визначає стійкість організму в цих умовах, є типологічні особливості особи. Представники типу «консерватор», за К. Юнгом — Д. Кейрсі, найкраще серед усіх інших адаптуються до умов низьких широт при збереженні добрих резервів адаптивної здатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Курако Ю. Л. *и др.* Новые технологии в диагностике и лечении нервной системы: Материалы 4-й науч.-практ. конф. «Современные достиже-

ния валеологии и спортивной медицины». — К., 1997. — С. 184.

2. Курако Ю. Л. *и др.* Сборник методов и тестов исследований вегетативной нервной системы: Пособие для науч. исследований и учеб. работы в области нейровегетологии. — 2-е изд., перераб. и доп. — Одесса: ОГМУ, 1999. — 192 с.

3. Хаснулин В. И., Надточий Л. А., Хаснулина А. В. Основы медицинского отбора в высокие широты. — Новосибирск: СО РАМН, 1995. — 128 с.

4. Овчинников Б. В., Павлов К. В., Владимиров И. М. Ваш психологический тип. — СПб.: Андреев и сыновья, 1994. — 235 с.

5. Нетудыхатка О. Ю. Физиолого-гигиеническое обоснование оптимизации труда плавсостава транспортно-флота: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1989. — 36 с.

6. Нетудыхатка О. Ю., Горчаков С. В., Мавед Е. О. Психофизиологический профессиональный отбор моряков — основа профилактики аварийности судов: Учеб. пособие. — Одесса: Юрид. л-ра, 2002. — 57 с.

7. Keirse D. Portraits of temperament. — Del Mar, CA: Prometheus Nemesys Book Co, 1989. — 243 p.

8. Курако Ю. Л. *и др.* Основные симптомы и синдромы поражений нервной системы: Учеб. пособие. — Одесса: ОГМУ, 1999. — 72 с.

9. Соловьёва А. Д., Данилов А. Б. Методы исследования вегетативной нервной системы // Заболевания вегетативной нервной системы: Рук. для врачей. — М., 1991. — С. 39-84.

УДК 616-007.88.-053.2

В. П. Петрашевич, О. Б. Полодієнко, С. Г. Павленко, І. В. Матвєєва

ГОНОСОМНИЙ МОЗАЇЦИЗМ І СТАТЕВИЙ ДИСМОРФОГЕНЕЗ У ТРИНАДЦЯТИЛІТНЬОГО ХЛОПЧИКА

Міська дитяча лікарня № 1 ім. акад. Б. Я. Резніка, Одеса

Вступ

Гоносомні аберації у людини — це серйозна соціальна і медична проблема. Відомо, що численні структурні аномалії хромосом (як гоносом, так і автосом) спричиняють порушення статевого розвитку у підлітків. Аномалії статевих хромосом становлять близько 2/3

усіх хромосомних порушень у людини. Частота синдромів, пов'язаних з цими порушеннями, становить 4–6 на 1000 немовлят [1; 3; 4].

Сучасне цитогенетичне і молекулярно-генетичне обстеження дітей із затримкою статевого розвитку необхідні для визначення діагнозу і складання клінічного прогнозу, що доз-

воляє здійснити правильну корекцію статі та обрати оптимальну тактику ведення такого хворого.

Метою цієї роботи було з'ясування генезу затримки статевого і фізичного розвитку тринадцятилітнього хлопчика. Для цього виконували клінічне і цитогенетичне обстеження.



Матеріали та методи дослідження

Цитогенетичну діагностику здійснювали на препаратах метафазних хромосом, виготовлених за загальноприйнятими методами. Хромосоми ідентифікували після диференціального забарвлення GTG- і C-методами [5; 6]. Ідентифікацію хромосом виконували відповідно до опису стандартного каріотипу людини [7].

Результати дослідження та їх обговорення

Дитина Антон К. — 1990 р. народження від першої вагітності, яка перебігала нормально (пологи відбулися в термін). Батьки здорові, професійних шкідливостей не мають. Спадковість не обтяжена: в роду та у найближчих родичів відсутні аномалії розвитку (у тому числі сечостатевої системи); генетичних синдромів і випадків бездітності немає. Перше звернення відбулося у 2001 р. зі скаргами на відставання у фізичному і статевому розвитку. Від дня народження К. знаходився під наглядом із приводу двобічного крипторхізму і гіпоспадії. Двічі був оперований з приводу крипторхізму. З лівого боку зведено гіоплазоване яєчко розміром до 1 см, з правого проводилася ревізія пахового каналу і черевної порожнини — яєчко не виявлене. Гонада і мюллерова протока представлені сполучнотканним тяжем. Для проведення диференціальної діагностики морфології тканини дитина була направлена до Київської спеціалізованої клініки.

При клінічному обстеженні виявлено: низькорослість (133 см, відставання у рості більше, ніж на 2 δ), вага 36 кг, гіперстенічний тип статури, множинні стигми дисембріогенезу (діжкоподібна грудна клітка, широко розташовані соски, «лялькове обличчя»), рубцеоза на щоках, мікрогеніталізм, крипторхізм, агенезія лівого яєчка, недорозвинення «вітрила» мошонки, гіпоспадія, первинний гіпогона-

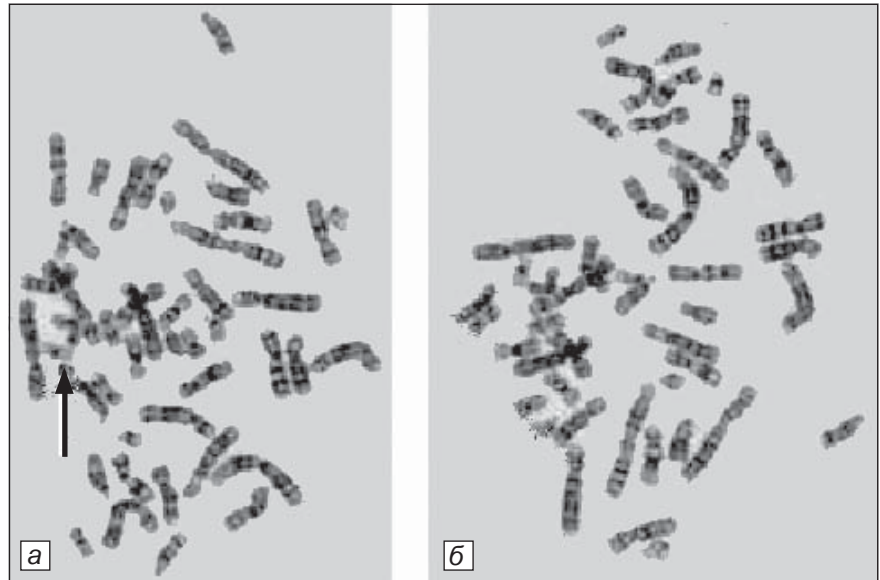


Рис. 1. Каріотип двох клітинних ліній пацієнта К.: а — 46, XYqh⁻; б — 45, X (Мікрофотографія: GTG-метод забарвлення. Ок. 10 × про. 100)

дизм). При каріотипуванні встановлено мозаїцизм: mos 45, X (22 %) / 46, XY, Yqh⁻ (78 %) (рис. 1). Цитогенетичне дослідження допомогло виявити причину порушення розвитку пацієнта і разом із клінічними даними дозволило визначити діагноз — синдром Шерешевського — Тернера (СШТ). Відомо, що 2,5 % хворих із синдромом Шерешевського — Тернера мають такий тип мозаїцизму. Причому діапазон клінічних ознак дуже широкий (від типового СШТ до нормального фенотипу залежно від співвідношення клітинних клонів). Мозаїцизм каріотипу пацієнта К. обумовлений порушенням процесу дроблення зиготи, а переважання нор-

мального клону клітин (78 %) свідчить про те, що мутація відбулася на пізніх стадіях дроблення. Важливо відзначити, що у клоні клітин, які містять дві гоносоми, виявлено поліморфізм Y-хромосоми, що виявляється у повній відсутності гетерохроматинового блока (рис. 2). Крім того, у пацієнта не виключена мікроделеція в ділянці Yq 11 (AZF-фактор азооспермії) [2]. У такому випадку доцільне проведення молекулярно-генетичного аналізу Y-хромосоми.

На підставі проведених досліджень можна зробити висновок про зв'язок статевого і фізичного дисморфогенезу пацієнта з порушеннями на хромосомному рівні, у зв'язку з чим дитину було направлено до Київського НДІ ендокринології і хімії гормонів для дообстеження і визначення замісної гормональної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Хромосомные аномалии при нарушении репродуктивной системы (клиническая лекция) / С. Г. Ворсанова, А. К. Берешева, В. О. Шаронин, Ю. Б. Юров // Проблемы репродукции. — 2003. — № 2. — С. 65-69.

2. Гоголевская И. К., Гоголевский П. А. Y-хромосома и мужское бесплодие (обзор литературы) // Проблемы репродукции. — 1999. — № 5. — С. 26-34.

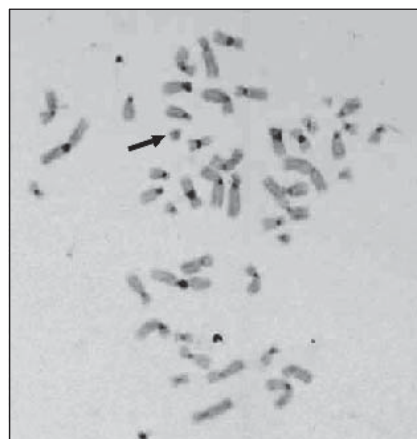


Рис. 2. Каріотип пацієнта К. (Мікрофотографія: стрілкою позначено Yqh⁻, C-метод забарвлення. Ок. 10 × про. 100)

3. Курило Л. Ф. Генетически обусловленные нарушения мужской репродуктивной системы // Сексология и андрология. — 1996. — Вып. 3. — С. 28-43.

4. Курило Л. Ф. Доля генетической патологии у пациентов с нарушением развития половой системы // Там же. — 1998. — Вып. 4. — С. 18-27.

5. *Современные проблемы в клинической цитогенетике*: Сб. науч. трудов / Под ред. Н. П. Кулешова. — М., 1991. — С. 113.

6. *Hungerford D. A. Leukocytes cultured from small inocula of whole blood and the preparation of metaphase*

chromosomes by treatment with hypotonic KCL // Stain. Techn. — 1965. — Vol. 40. — N 6. — P. 333-338.

7. *ISCN, 1995. An international system for human cytogenetic nomenclature F. Mitelman (ed.) — Basel. — P. 6-115.*

УДК 616.25.711-002.53

І. Д. Дужий, В. В. Боднар

СИНДРОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ І ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ СПОНДИЛІТ

Сумський державний університет

Епідемія туберкульозу в Україні призвела до зростання захворюваності та виявлення значно більшої кількості пацієнтів із розповсюдженим і за давним туберкульозом. Поряд із легеневидами формами туберкульозу в епоху епідемії все частіше трапляються позалегеневі форми: ураження внутрішньогрудних і периферійних лімфовузлів, сечостатевого туберкульозу, туберкульоз геніталій та кістково-суглобової системи. Усі ці форми належать до розповсюдженого туберкульозу, оскільки локалізація процесу в цих органах виявляється при ураженні внутрішньогрудних лімфовузлів або легень.

За відповідних обставин інфекція проникає в інші органи вторинно — лімфогенним, гематогенним або комбінованим шляхом при зміні реактивності організму. Зниження його імунобіологічних захисних сил і розвиток гіперсенситивізації, як правило, настають при тимчасових проявах бактеріємії, що може багаторазово рецидивувати за будь-яких екстремальних обставин. Сьогодні важко визначити, які з них є провідними. Це і будь-які екологічні негаразди, захворювання різних органів і систем, шкідливі звички, економічні прорахунки та ін. Протягом тривалого часу сенситивізація збільшується, внаслідок чого захисні можливості організму знижуються. Нерідко першим і головним маніфестуючим проявом алергізації організму та розповсюдження інфекції є ураження серозних

оболонки — розвиваються серозити. Об'єктивна ознака останніх — скупчення випоту. Найчастіше уражається плевра. Синдром плеврального випоту в 46,4–69,3 % випадків має туберкульозний генез [2; 6; 7]. Розповсюджені форми сухот, коли уражається більше однієї частки легень, серед вперше виявлених хворих сьогодні дорівнюють 60–75 %. Відомо, що часто саме таким формам туберкульозу легень передують туберкульозний плеврит — від 8,2 до 20,6 % [5; 6; 8]. У більшості хворих, що перенесли плеврит, діагностуються позалегеневі форми туберкульозу [1]. Проте з різних причин діагностика туберкульозного плевриту нерідко затягується на тривалий час, який може сягати 3–4 міс [6; 7]. У деяких хворих процес не верифікується взагалі і його лікують як «плеврит».

Наші дані ґрунтуються на аналізі етіологічної діагностики плеврального випоту близько 2000 пацієнтів. Морфологічно туберкульоз плеври підтверджувався в різні роки у 51,2–52,5 % хворих [2]. Отже, синдром плеврального випоту (СПВ) при туберкульозі є досить поширеним. Про те, що специфічне ураження плеври часто є проявом генералізованого туберкульозу, свідчать такі дані. Серед 314 хворих на туберкульозний менінгіт СПВ, перенесений у минулому і вчасно не верифікований, встановлено у 94 пацієнтів [5].

Кістковий туберкульоз як прояв генералізованого проце-

су протягом останнього десятиліття трапляється все частіше, а діагностується — все пізніше [1; 3; 4]. Частота цієї локалізації серед інших позалегеневих форм у Росії становить 3,5 % на 100 тис. населення [3]. Співвідношення вперше виявлених хворих на туберкульоз до пацієнтів із позалегеневим туберкульозом дорівнює 10:1, а в Європі і США — 2:1 [3; 4]. Частка кістково-суглобового туберкульозу серед позалегеневих форм сягає 26 % [4]. Значна частина цих хворих має туберкульоз хребта (27,3–49 %).

Вертебральний специфічний процес у більшості випадків (77,9 %), у тому числі після СПВ, розвивається поступово, що деякою мірою пояснює, чому хворі помилково досить тривалий час спостерігаються і лікуються в різних лікувальних закладах [1; 3]. Інколи цей термін затягується від 3 міс до 1 року. Але це лише формальний бік проблеми. Головна її сутність у тому, що, як зазначалося вище, у переважній кількості випадків туберкульозний плеврит як маніфестуючий синдром генералізованого туберкульозу або не діагностується взагалі і «проходить повз» фтизіатра, або діагностується, але не лікується з різних суб'єктивних чи об'єктивних причин.

Труднощі діагностики зумовлені тим, що деякий час (середина другої половини ХХ ст.) відзначалося зменшення захворюваності на туберкульоз взагалі і на хребтову форму — зокрема. Загальна кількість



кістково-суглобових ліжок була зменшена. У більшості облас-тей оперативні втручання з при-воду туберкульозу даної локалізації було призупинено. Під-готовку фахівців такого профі-лю припинили. Увага лікарів до цієї хвороби знизилася, і про неї почали забувати. Проте кі-нець минулого століття нагадав про всі форми туберкульозу од-ночасно його епідемією та стер-тими проявами.

Усе це стосується всіх локалізацій туберкульозу. Кількість вертебрального туберкульозу значно збільшилася, разом із цим зросла і кількість усклад-нених його форм, особливо не-врологічного характеру [4], які здебільшого виявляються при грудній локалізації процесу, оскільки спинномозковий канал у цьому відділі дещо вузький за сусідні. У зв'язку з цим при за-хворюванні хребта усього від-ділу неврологічні ускладнення розвиваються швидко, а симп-томатика, за відсутності знань і пильності лікарів, сприймаєть-ся як модна сьогодні хвороба — остеохондроз. До того ж рент-генологічні обстеження хребта на ранніх стадіях процесу мо-жуть не виявити ніяких змін, а першими маніфестуючими сим-птомами часто є явища остео-порозу хребців, що інтерпрету-вати відповідним чином дуже важко. Належного значення в подібній ситуації слід надати супровідним захворюванням. Відомо ж бо, що зміни в хребті можуть бути проявами захво-рювань нирок, геніталій, лім-фовузлів, онкологічних про-цесів.

На 1830 випадків СПВ нами виявлено ураження хребта у 12 хворих, у трьох із них — мета-стази із легень, шлунка і перед-міхурової залози. Діагностика у цих хворих не становила труд-нощів: за відпрацьованим у відділенні алгоритмом причин-ної діагностики СПВ виконано стандартну торакоскопію, під час якої виявлено візуальні па-тогномонічні ознаки метастазів у плевру. Виконано плевробі-псію. Гістологічні дослідження підтвердили дані ендоскопії і верифікували процес, а спе-ціальні методи дослідження (бронхоскопія, гастроскопія,

УЗД) ідентифікували ураження органів.

Троє хворих із СПВ надійшли до відділення для проведення диференційної діагностики че-рез 8–12 днів після маніфес-тації процесу. Проба Манту із 2ТО була негативною. Під час торакоскопії на пристінковій плеврі виявлено додаткові ут-ворення (горбочкові висипан-ня), характерні для туберкульо-зу. Дані цитогістологічного до-слідження біоптатів підтвер-джували візуальні спостере-ження. Оскільки симптоматика захворювання була ширшою за прояви специфічного плевриту, хворим додатково виконано оглядову і бічну рентгеногра-фію хребта. Виявлено зміни у хребцях, кваліфіковані як ту-беркульоз. Проведене лікуван-ня привело до одужання без по-рушення архітекτονіки хребців і функції хребта. Проба Манту після 2–2,5 міс лікування у всіх трьох пацієнтів трансформова-лась у позитивну.

У 4 пацієнтів під час торако-скопії виявлено великі нашару-вання фібрину на плевральних листках, тому довелося вда-тися до торакоскопичної дефібри-нації після додаткового введен-ня троакара, а через кожух ос-таннього — маніпулятора. Дані гістологічного дослідження бі-оптатів були незаперечними — туберкульозні горбочкові утво-рення. Болі в хребті, слабкість і парестезії в ногах змусили провести променеве дослі-дження, дані якого були інтер-претовані як туберкульозний спондиліт.

Один із цих хворих до над-ходження в наше відділення протягом 3 міс лікувався у кар-діолога від «хвороби серця», ускладненої гідротораксом. Багато разів при цьому викону-валася плевральна пункція. Але головне дослідження — торакоскопію, а потім і вертеб-рографію — було виконано, як бачимо, з великим запізнен-ням. Лікуватися у спеціалізова-ному, але дуже віддаленому від місця проживання відді-ленні пацієнт відмовився. Ліку-вання в домашніх умовах не було достатньо кваліфікова-ним, бо це і неможливо при-такій формі туберкульозу. Че-

рез 3 міс пацієнт помер від ем-пієми та перикардиту на фоні порушення функцій тазових органів.

Другий із цих пацієнтів — ал-коголік. До обстеження у клініці лікувався протягом 3,5 міс у дільничного лікаря та в район-ному терапевтичному відді-ленні спочатку від нижньочаст-кової пневмонії, а потім — від ішіорадикуліту. Подальше ліку-вання у спеціалізованому від-діленні закінчилося формуван-ням грудопоперекового горба, оскільки хворий не дотримував-ся режиму.

Двоє хворих надійшли до відділення з емпіємою плеври для встановлення її причини і лікування. До надходження перший пацієнт багаторазово лікувався від плевропневмонії протягом 8 міс, другий — від брахіоплекситу протягом 7 міс. Окрім загальної слабкості та не-продуктивного кашлю, хворі ска-ржилися на парестезії у верх-ньому відділі грудної клітки, слабкість і болі в руках. Прове-дено променеве дослідження, яке допомогло виявити зміни в IV–V і VII–VIII грудних хребцях із вклиненням верхніх у нижні та паравертебральні абсцеси. В обох пацієнтів сформувався горб із порушенням функції хребта. Емпієму було ліквідо-вано після дренивання, а пізні-ше — за допомогою багаторазових пункцій.

У пацієнта віком 24 роки за 1,5 року до надходження у клі-ніку був «плеврит», який «вилі-кували» за допомогою трьох плевральних пункцій і антибіо-тикотерапії. Пробу Манту не було виконано. За 3 міс до над-ходження у клініку з'явилися болі у хребті, грудній клітці, в руках. Лікували остеохондроз: призначалися знеболювальні мазі, розтирання, масаж. Не-зважаючи на лікування, стан хворого не поліпшувався: з'я-вилися болі в ногах, відчуття «повзання мурашок», клоніко-тонічні судоми нижніх кінцівок.

Проведено консультацію у фахівця: констатовано залиш-кові зміни після перенесеного плевриту зліва та туберкульоз VI–VII грудних хребців. Проба Манту — 11 мм. Рентгенологіч-но — зменшення в розмірах VI



і VII грудних хребців, порушення їхньої структури. У передньо-бокових відділах хребта від V до VIII хребців інтенсивне затемнення з чіткими зовнішніми контурами. Виконано прицільну пункцію утворення. Одержано 10 мл каламутно-серозної рідини, в якій превалюють лімфоцити (60 %). Призначено потужну антибактеріальну терапію чотирма препаратами (рифампіцин, ізоніазид, піразинамід, стрептоміцин), неспецифічні протизапальні препарати, біостимулятори. Проведено іммобілізацію грудно-поперекової ділянки корсетом. Діагноз уточнено: туберкульоз VI–VII грудних хребців із паравертебральним напливом і стисненням нервів із симптомами їх постійного подразнення, залишкові зміни туберкульозного плевриту.

Заплановано переведення хворого до спеціалізованого регіонарного туберкульозного вертебрологічного центру після 2 міс антибактеріальної терапії. Через 2 тиж лікування стан хворого поліпшився, значно зменшилася неврологічна симптоматика. Але потім попри все динаміка процесу зупинилася. Від переведення до спеціалізованого відділення хворий категорично відмовився. Через 3 міс з'явилися розлади мискових органів. Лише наполегливе спількування з батьками допомогло дістати згоду на переведення до фтизіоортопедичного центру, де після відповідної підготовки хворому виконано оперативне втручання.

Пацієнтка віком 17 років з ознаками не різко означеної олігофренії перенесла рік тому «плеврит», який «вилікували» в районній лікарні. Надійшла до клініки зі скаргами на слабкість, болі в попереку та ногах. Об'єктивно: бліда, виснажена, шкіра на ногах атрофічна, гіперкератоз, ліва половина грудної клітки трохи запала. Перкуторно — зліва незначне укорочення звуку, дихання ослаблене. Під час рентгенівського обстеження лівий геміторакс звужений, плевральні нашарування, купол діафрагми підтягнутий, деформований. На вертеброграмі — зруйновані

I і II поперекові хребці із вклиненням одного в другий. Констатовано туберкульоз хребта в активній стадії. Через 1 міс від подальшого лікування в стаціонарі хвора і батьки відмовилися. Періодично пацієнтка лікується в амбулаторних умовах. Сформувався горб у грудно-поперековому відділі. Неврологічна симптоматика залишається. Хвора користується милицями.

Таким чином, із 12 хворих із СПВ, у яких потрібно було проводити диференційну діагностику для виключення чи встановлення хвороби хребта, її проведено у 10 осіб. Встановлені такі діагнози: метастази злоякісних утворень — 3, туберкульоз грудного та поперекового відділів хребта — 7. Усім хворим, окрім попередніх клініко-рентгенологічних досліджень, у клініці виконано торакоскопію з плевробиопсією та цитогістологічними дослідженнями біоптатів. Лише у 3 пацієнтів (віком 48, 52 і 57 років) такі дослідження виконано своєчасно — у перші 2 тиж після маніфестації процесу. Антибактеріальна терапія мала позитивний результат. Слід зважати й на те, що у них був генералізований туберкульоз із локалізацією в лімфовузлах середостіння (мала, рентгеногегативна форма), хребті та плеврі. В інших випадках обстеження хворих (від 3 до 12 міс) було надто запізним.

У 2 хворих віком 17 і 24 роки вертебральний процес розвинувся через 12 і 18 міс після перенесеного, але не верифікованого СПВ. Вище зазначалося, що нелікований туберкульозний плеврит через кілька місяців, а інколи й років може проявитися розповсюдженим органним туберкульозом. Наші спостереження підтверджують це.

Висновки

1. Сучасний туберкульоз, в тому числі й вертебральний, часто перебігає з неспецифічними та поліморфними проявами.

2. У старших вікових групах хребтовий туберкульоз може бути однією з локалізацій генералізованого туберкульозу (ме-

діастинальний лімфаденіт + плеврит + спондиліт).

3. У молодому віці перенесений і не лікований у минулому туберкульозний плеврит може через багато місяців призвести до туберкульозного спондиліту.

4. Торакоскопія при СПВ створює можливості для ранньої верифікації захворювання плеври, зокрема туберкульозу, що є надійною профілактикою туберкульозного спондиліту.

5. Лікування туберкульозу плеври за I категорією, за рекомендаціями ВООЗ, як одного із найбільш активних процесів — надійна профілактика подальшої органної генералізації туберкульозу і розвитку його позалегенових форм, у тому числі й туберкульозного спондиліту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бурдигин В. Н., Колесов В. В., Колесов С. В. О дифференциальной диагностике атипических форм туберкулезного спондилита и опухоли шейного отдела позвоночника // Сов. медицина. — 1991. — № 8. — С. 91.
2. Дужий І. Д. Клінічна плевралогія. — К.: Здоров'я, 2000. — 384 с.
3. О трудностях дифференциальной диагностики туберкулезного спондилита / Л. Г. Ерохина, Н. С. Чекнева, Н. Н. Лескова и др. // Неврол. журнал. — 1997. — № 2. — С. 22-26.
4. Лавров В. Н. Диагностика и лечение больших туберкулезным спондилитом // Пробл. туберкулеза. — 2001. — № 4. — С. 30-32.
5. Лупашку И., Карабиану-Бушилэ Е., Ионеску Г. Последствия серо-фибринозного плеврита у молодых лиц / Клини. медицина. — 1965. — № 4. — С. 57-60.
6. Туберкулезный экссудативный плеврит в Тбилиси за последние 12 лет / Ч. Г. Пурухванидзе, А. С. Георгадзе, У. А. Певишвили и др. // Пробл. туберкулеза. — 1973. — № 5. — С. 19-21.
7. Дифференциальная диагностика плеврального выпота / В. А. Соколов, А. В. Савельев, С. Ю. Краснобокова и др. // Там же. — 1998. — № 3. — С. 50-55.
8. Табидзе Ш. А., Мамулашвили Т. А. Экссудативный плеврит у больных, поступивших в туберкулезную больницу // Клини. медицина. — 1982. — Т. 60, № 11. — С. 38-43.





УДК 351.777.61:614(477.63)

С. А. Риженко*, В. О. Овчиннікова*, П. В. Переярченко*,
В. Г. Капшук**, І. І. Грузін**, А. Ю. Лисий**, Т. П. Покаленко**,
В. А. Місюра**, Л. О. Погорєлова**, С. В. Дьоміна**

ДЕЯКІ ГІГІЄНІЧНІ АСПЕКТИ УТИЛІЗАЦІЇ ТВЕРДИХ ПОБУТОВИХ ВІДХОДІВ КРИВБАСУ

*Дніпропетровська обласна санітарно-епідеміологічна станція,

**Криворізька міська санітарно-епідеміологічна станція

Проблема твердих побутових відходів (ТПВ) як складова загальної проблеми антропогенного забруднення ґрунту набула сьогодні суттєвої гостроти. Прямим наслідком її не вирішеності є, насамперед, погіршення санітарно-гігієнічних умов у населених пунктах і навколо них із суттєвим ризиком виникнення епідемічної ситуації, втрата для сільськогосподарського використання тисяч гектарів дефіцитних природних земель, які відводяться під звалища, а також значні та зростаючі витрати на збирання, видалення і знезараження ТПВ [1].

На семінарі «Відходи міста та їх вплив на оточуюче середовище», який відбувся в Києві (1995 р.), відмічалось, що за кількістю ТПВ на душу населення Україна перебуває в числі найбільш неблагополучних країн. В Україні щороку утворюється понад 2,6 млрд м³ відходів (у т. ч. токсичних — 16 млн т, радіоактивних — 10 тис. т), якими зайнято близько 130 тис. га колишніх сільськогосподарських угідь [2].

У Дніпропетровській області на 1 жителя припадає 3,1 т відходів, тимчасом як на кожного жителя планети — близько 1 т. У Кривбасі цей показник ще вищий. Динаміку кількості ТПВ по місту подано на рисунку.

Певний інтерес викликають дані про утворення й утиліза-

цію промислових відходів на підприємствах Кривбасу (таблиця).

За даними семінару, показник небезпеки відходів (оцінюється за часткою токсичних компонентів) у цілому по Україні в 33 рази вищий, ніж у Великобританії, та в 25 разів вищий, ніж у Німеччині. «Звалищна небезпека» в Дніпропетровській області в 1300–1800 разів вища, ніж у країнах ЄС [2].

Не кращим чином розв'язується ця проблема і в Кривбасі. Криворізький регіон відрізняється тим, що кількість як побутових, так і промислових відходів на душу населення тут значно перевищує всі допустимі норми і, на думку екологів, не має аналогів у світі. До того ж, у регіоні щорічно утворюється близько 90 % усіх токсичних відходів по Дніпропетровській області.

Тверді побутові й промислові відходи IV та частково III класу небезпеки складаються на 3 недосконалих полігонах ТПВ комунального підприємства «Криворіжспецтранс». Відведено земельні ділянки під полігони складування ТПВ для Дзержинського та Довгинцівського районів.

Для складування відходів металургійного виробництва (шлак, гранулят звільнений, відпрацьовані вогнетриви та формовна суміш, відвали доменних і сталеплавильних шла-

ків) рішенням управління міськбудівництва та архітектури міськвиконкому № 7/855-6 від 06.09.1999 р. виділено 12-й тупик на території металургійного комбінату «Криворіжсталь».

Задовільно вирішуються питання утилізації відходів I та II класів небезпеки (ртутьмісні лампи, акумуляторні батареї). Промислові підприємства здають їх за угодами відповідним організаціям, які мають ліцензію на право поводження із значеними відходами.

Розв'язано проблему утилізації використаних одноразових шприців і систем для переливання крові та кровозамінників: вони передаються (за угодою) підприємству ДП «Протей-Ресурси».

Залишається невирішеним питання утилізації відходів гальванічного виробництва (II клас), хімічисток, шлаків від мийки автомобілів, осадів очисних споруд, промаслених піску та ганчір'я, лакофарбових відходів (III клас). Аналогічне становище з утилізацією відпрацьованих нафтопродуктів через те, що ВАТ «Дніпронафтопродукт» не має ліцензії на право поводження з ними.

Відведення нових земельних ділянок під полігони ТПВ, на нашу думку, не вирішить питання раціональної охорони навколишнього середовища (НС). Для більш повної та до-



цільної утилізації утворюваних відходів необхідне будівництво сміттєпереробного заводу.

Проблема зменшення відходів, їх утилізації дуже серйозна та багатогранна. У найближчі 10 років її, напевно, розв'язано не буде. Однак працювати над цією проблемою зараз необхідно усім: екологам, гігієністам, господарникам.

У сучасній науковій літературі значна увага приділяється негативним наслідкам існуючих методів утилізації ТПВ, зокрема, термічного методу переробки відходів. При обговоренні цієї проблеми увагу традиційно зосереджено на небезпеці газів, які утворюються від сміттєспалювальних котлоагрегатів і леткої золи. Тимчасом шлаки сміттєспалювальних заводів (ССЗ) є не менш небезпечними відходами [3]. На 1 т спалюваних ТПВ утворюється 270–330 кг шлаків. Незважаючи на те, що шлаки утворюються при досить високих температурах, вони є високотоксичними відходами через те, що в них у значній кількості містяться діоксини, фурани [4], поліароматичні вуглеводні та важкі метали (ВМ) [5]. Після спалювання ТПВ частина металів потрапляє у відхідні гази, частина — в летку золу і частина залишається у шлаках, а саме (за різними даними): цинк — 51–73 %, ртуть — 4–5, кадмій — 10–12, свинець — 58–67, мідь — 89–93, нікель — 93, хром — 94, хлор — 15, залізо — 99 % [5; 6]. Аналіз шлаків, які залишаються після спалювання сміття в сміттєспалювальній печі в Японії, показав, що в місцях зосередження великих кількостей такого шлаку діоксини містяться у кількості від 6,7 до 1,3 ppb [4]. Концентрація загального органічного вуглецю в шлаках становить у середньому 10 г/кг [5]. До складу шлаків входять нерозчинні силікати, оксиди алюмінію та заліза, меншу частку становлять окисли, карбонати та хлориди лужних і лужноземельних металів. Шла-

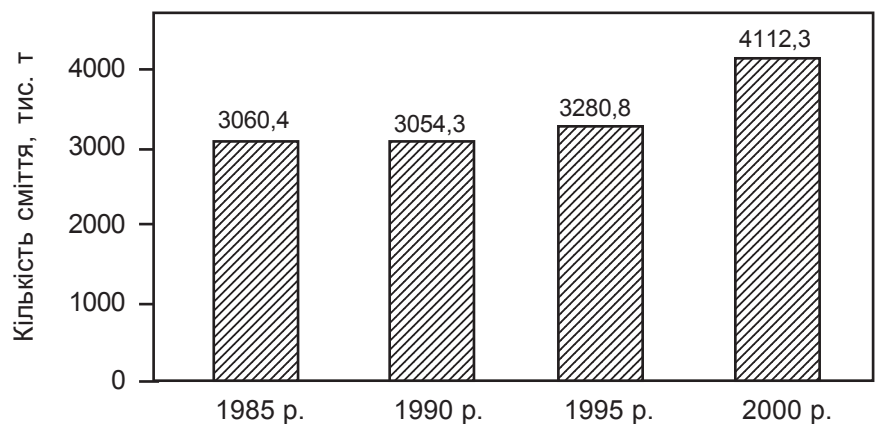


Рисунок. Динаміка кількості сміття по місту

ки ССЗ небезпечні для НС, особливо якщо їх складування здійснюється без необхідних заходів застереження [3].

Як вважають А. І. Горова та співавтори [3], ця проблема надто актуальна для Дніпропетровська, де з 1992 р. експлуатується завод з термічної переробки ТПВ (ДЗТПТПВ). Згідно з проектною потужністю заводу, за рік виробляється 45 тис. т шлаку, який з 1997 р. несанкціоновано знаходиться на території Криворізького звалища ТПВ, розміщеного в балці Кобеник на відстані близько 500 м від заводу. На думку авторів, яку ми поділяємо, для ґрунту балки Кобеник становлять небезпеку не тільки самі шлаки, але й продукти їх вилужування, які утворюються під дією НС (атмосферні опади). При вилужуванні шлаків водою з них вимиваються легкорозчинні сполуки, алюміній у вигляді оксидів, ВМ: залізо, марганець, мідь, нікель, цинк — близько 0,05 мг/л; кадмій, свинець — 0,01 та ртуть — 0,2 мг/л [6].

Аналіз публікацій з цієї проблеми показав, що існуюча думка про те, що шлаки ССЗ нетоксичні (їх зараховано до IV класу безпеки), помилкова [4; 5]. Як уже зазначалося вище, у шлаках містяться діоксини, а в Україні немає задовільних методик і сучасних приладів для контролю за ступенем діоксинового забруднення НС.

Труднощі пов'язані з дуже малим вмістом зазначених сполук у досліджуваних об'єктах. Чутливість поширених в Україні хроматографів (ЛХМ-80 та ін.) знаходиться в межах нанограмів, що в тисячу разів нижче необхідної. Все це робить проблему визначення діоксинів у НС надто складним, трудомним та високовартісним завданням [3]. Тому А. І. Горовою та співавторами досліджувався вплив шлаковідвалу, який розміщений у балці Кобеник, на якість ґрунту методом біоіндикації. Був обраний ростовий тест на загальну токсичність ґрунту; індикаторною культурою слугувала озима пшениця. Результати проведеного експерименту показали, що ґрунт на території ДЗТПТПВ та в районі розміщення шлаків має загальнотоксичну дію і викликає вірогідне пригнічення процесів росту [3].

Як наголосив голландський еколог Albert Klingenberg [7], недоліки спалювання ТПВ можуть бути охарактеризовані таким чином:

- емісія небезпечних речовин;
- виробництво забрудненого шлаку, золи та залишків;
- втрата сировини та енергії порівняно з рециркуляцією;
- перешкода стимулюванню запобігання відходів та рециклінгу.

Торкаючись проблеми емісії небезпечних речовин, доречно навести окремі дані з доповіді



Кількість утворених й утилізованих промислових відходів на підприємствах Кривбасу за 1998–2002 рр., млн т

Роки	1998	1999	2000	2001	2002
Кількість утворених відходів	292,07	194,18	203,6	210,138	154,36
У т. ч. використано для будівельних та інших цілей	Відсутні дані	Відсутні дані	38,656	43,06	29,98
Знешкоджено	Відсутні дані	Відсутні дані	7,856	5,3	5,57

на семінарі «Відходи-92» (Катовіце, Польща, 16–18 грудня 1992 р.) представника організації «Грінпіс» (Нідерланди) Віц ван дер Наалда. Як наголосив доповідач, у 1989 р. було виявлено, що молоко з ферм, підвітряних до Ріймондської установки для спалювання ТПВ, було забруднене діоксинами та фуранами, які випускаються установкою для спалювання ТПВ.

Дослідження показали, що й на інших установках для спалювання ТПВ, які експлуатувалися в 1989 р., порушувалися граничні значення викидів таких речовин, як ВМ, хлороводень та пил. Викиди ВМ у 1990–1991 рр. становили 55 т/рік, а викиди діоксину — близько 620 г/рік. Залишкова зола, вільний пил та фільтруючий залишок також забруднені ВМ і діоксинами. Вільний пил, на думку доповідача, слід розцінювати як хімічні відходи, тому що він містить надмірні рівні ВМ: кадмію, сурми, свинцю і талію. Вміст сурми в залишковій золі, як вказує доповідач, інколи перевищує граничні рівні для хімічних відходів [7].

Доцільно навести думку американського професора Кеннета, якого визнали кращим екологом 1992 р. Учений вважає, що фінансування будівництва ССЗ — це фінансування додаткового виробництва токсичної речовини діоксину. Кращим способом переробки ТПВ, на його думку, є компостування з попереднім відбором склотари та металевих компонентів.

Заслугує на вивчення та впровадження в життя досвід Фінляндії — світового лідера з охорони природи. Країна успішно розв'язує проблему утилізації ТПВ. У містах встановлюється кілька контейнерів для різних відходів. Крім цього, в магазинах встановлені ящики для використаних батарейок.

Пляшки та пакети з-під молока здають до приймальних пунктів. (Цим досвідом поділилась у своєму інтерв'ю газеті «Голос України» в липні 1997 р. тимчасовий повірений у справах Фінляндської Республіки в Україні Туула Юрійола).

На нашу думку, що збігається з думкою спеціалістів, які зібралися на семінарі в Києві, слід переглянути чинну нормативну базу, яка децю відстала від економічного розвитку країни та природоохоронних вимог, що й пропонувалося нами раніше [8; 9]. Буковинський вчений, директор Чернівецького науково-технічного центру з галузевих та регіональних проблем екологічної безпеки та ресурсозбереження Зіновій Бройда у складі дослідницької групи розробив проект Закону про відходи, який було прийнято Верховною Радою. Однак, як вважає З. Бройда, розв'язати проблему відходів неможливо, навіть маючи такий закон. Сьогодні потрібна дійова податкова політика, за допомогою якої можна налагодити управління екологічною ситуацією.

Разом з тим, лавина сміття зростає. Тому, враховуючи, що звалища існують ще багато років, необхідно продовжувати пошук нових технологій знезараження ТПВ.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Екологические проблемы антропогенных изменений почвы* / М. П.

Захарченко, Е. И. Гончарук, Н. Ф. Кошелев, Г. И. Сидоренко // *Современные проблемы экологии*. — К., 1993. — Ч. 1. — С. 144-173.

2. *«Киевские ведомости»*. — 1995. — 19 мая.

3. *Горова А. И., Лапицкий В. Н., Борисовская Е. А.* Экологическая опасность шлаков мусоросжигательных заводов // *Зб. наук. праць II Міжнародної наук.-практ. конф. «Інформоенергетика III тисячоліття: соціолого-синергетичний та медико-екологічний підходи»*. — К. — Кривий Ріг: ЗАТ «ЗТНВФ «КОЛО», 2003. — С. 184-186.

4. *Диоксины как экологическая опасность: ретроспектива и перспективы* / Л. А. Федоров. — М.: Наука, 1993. — 226 с.

5. *Юфим С. С.* Мусоросжигательные заводы — помойка на небе. Промышленные полигоны — конец мусорному кризису. Диоксины в грудном молоке: Лекции. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1999. — 85 с.

6. *Les deshets de la depollution institut international de gestion et de genie de l'environnement aixles-bains 6–7 mai 1987. Les machefers d'incineration d'orduresmanagers principales proprietes.* Veron J. "Collog.: Dechefts depollution: Vers strategie fait global, Aix-les-Bains, 6–7 mai 1987".

7. *Klingenberg A.* // *A Dutch contribution to the waste seminar "OTPADI-1992"*. — Katovice, 1992.

8. *Лысый А. Е., Артюх В. М., Рыженко С. А.* Экология Кривбасса: социально-гигиенические проблемы и перспективы оздоровления: Монография. — Кривой Рог, 2002. — 226 с.

9. *К вопросу об охране почвы Кривбасса от техногенного загрязнения тяжелыми металлами* / В. Г. Капшук, И. И. Грузин, А. Е. Лысый и др. // *Зб. матер. наук.-практ. конф. «Гігієнічні проблеми Півдня України»*. — Одеса, 2003. — С. 276-278.





УДК 616.24-002.5-097

Ю. Є. Роговий, М. М. Кузьмін, В. І. Сливка

ЦИТОКІНОВА РЕГУЛЯЦІЯ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ЛЕГЕНЬ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

У літературі показано наявність двох основних фаз перебігу туберкульозного запалення, а саме: ексудативно-некротичної та продуктивно-некротичної, які послідовно змінюють одна одну [1].

Діагностика фаз патологічного процесу у хворих на туберкульоз легень здійснюється за інтенсивністю процесів перекисного окиснення ліпідів у плазмі крові та конденсаті повітря, що видихається. Про ексудативно-некротичну фазу свідчить зростання концентрації дієнових кон'югатів у конденсаті повітря, що видихається, до $(1,600 \pm 0,185)$ мкмоль/г білка і вище та малонового альдегіду до $(0,333 \pm 0,018)$ мкмоль/г білка і вище (у плазмі крові показники дорівнюють відповідно $(2,398 \pm 0,188)$ та $(0,078 \pm 0,010)$ мкмоль/г білка).

Продуктивно-некротична фаза характеризується концентрацією дієнових кон'югатів в експіраті $(0,253 \pm 0,023)$ мкмоль/г білка і нижче та малонового альдегіду $(0,092 \pm 0,009)$ мкмоль/г білка (у плазмі крові показники відповідно дорівнюють $(2,305 \pm 0,246)$ та $(0,081 \pm 0,010)$ мкмоль/г білка) [1].

Відомо також, що найпотужнішими регуляторами запального процесу є цитокіни. Однак у літературі немає чіткого тлумачення їхньої ролі в перебігу туберкульозного запалення, зокрема у розвитку двох вищезгаданих фаз. Тому метою роботи є розкриття ролі цитокінових медіаторів у механізмах

регуляції запалення при туберкульозі легень.

Існує універсальний імунологічний механізм боротьби з внутрішньоклітинними збудниками [2; 24]. Першими патоген захоплюють антигенпрезентуючі клітини (макрофаги та В-лімфоцити). Вони перетравлюють мікобактерії і представляють їх антиген у складі свого комплексу МНС 2-го класу CD4 Т-клітинам. Цей процес супроводжується виділенням макрофагами IL-12, який активує NK-клітини і стимулює їх до продукування IFN- γ . Антиген у складі МНС 2-го класу, разом з IL-12 та IFN- γ , спонукає примітивні CD4 Т-лімфоцити до перетворення у Th1-клітини. Вони виділяють IL-2, який стимулює проліферацію CD8 цитотоксичних лімфоцитів, а також IFN- γ , який активує макрофаги. Як макрофаги, так і CD4 та CD8-Т-лімфоцити здатні продукувати й інші цитокіни, зокрема TNF- α і IL-1 з відомими локальними та системними ефектами. Окрім того, TNF- α має властивість вбивати хронічно інфіковані макрофаги, не здатні до ефективного перетравлення захоплених мікобактерій. CD8 Т-лімфоцити спричинюють загибель інфікованих макрофагів (зокрема шляхом ініціювання апоптозу). Активація макрофагів IFN- γ дозволяє їм ефективно завершувати фагоцитоз МБТ.

Таким чином, на головні ролі у цитокіновій регуляції імунної відповіді при туберкульозі претендують IFN- γ , IL-12, IL-2, TNF- α

та IL-1 β . У поданій схемі не згадується ще один дуже важливий медіатор — TGF- β , який є потужним імуносупресором, може обмежувати запалення і спричинювати фіброз [2; 24].

У дослідженні [3] відтворено модель легеневого туберкульозу у мишей. Автори оцінили співвідношення між гістопатологічними знахідками і локальною продукцією цитокінів TNF- α , IL-1 β та TGF- β . Гістопатологічні та імунологічні дослідження довели наявність двох фаз хвороби: гострої (ранньої) та хронічної (задавленої). Гостра фаза характеризувалася запальним інфільтратом у альвеолярно-капілярному інтерстиції, кровеносних судинах та бронхіальній стінці з формуванням гранульом. Під час цієї фази рівні цитокінів TNF- α , IL-1 β були максимально високими, а кількість мікобактерій прогресивно знижувалася. Рівень TGF- β залишався низьким. Гостра фаза тривала в середньому 28 днів.

Хронічна фаза (після 1 міс хвороби) характеризувалася утворенням фокального некрозу та розповсюдженого інтерстиціального фіброзу за прогресивного зниження рівнів TNF- α , IL-1 β , логарифмічного збільшення кількості МБТ у макрофагах та значного підвищення рівня TGF- β . Описане свідчить про важливу роль TNF- α та IL-1 β в утворенні гранульом та імунному захисті під час ранньої фази хвороби, а також підтверджує важливу, якщо не першочергову, роль TGF- β в



імунопатогенезі за давнини форм легеневого туберкульозу. Автори також вказують на тривалі дослідження з використанням TGF- β -блокуючих антитіл та/або призначенням рекомбінантних TGF- β -рецепторів 3-го типу впродовж гострої та хронічної фаз хвороби [3; 10].

Звертає на себе увагу серія досліджень Б. Е. Кнорінга та співавторів [4–6], в яких проводилась оцінка залежності продукції цитокінів від характеру туберкульозного процесу. Загострення туберкульозного процесу у хворих супроводжується посиленням індукованої продукції IL-1 β та TNF- α , підвищенням їх спонтанної продукції та сироваткового рівня і водночас зниженням індукованого синтезу IL-2. Сприятливий перебіг туберкульозного процесу й ефективна терапія характеризуються зниженням рівнів IL-1 β та TNF- α і подальшим зростанням рівня IL-2.

Вказано також, що рівень продукції IL-1 β та TNF- α серед хворих з інфільтративним туберкульозом відповідає вираженості клінічних проявів захворювання (розповсюдженість процесу, наявність деструкції, бактеріовиділення) [2; 4; 5].

Автори також відмічають прямий зв'язок при інфільтративному туберкульозі продукції IL-1 β з кількістю CD4, CD8 і CD20, продукції TNF- α та кількості CD4 і CD8 відповідно. На їх думку, це свідчить про підвищення синтезу IL-1 β у осіб з активацією CD4 Th2 з подальшим посиленням гуморальної відповіді, а TNF- α — з активацією CD4 Th1 і посиленням клітинної відповіді [4–6].

Крім того, взаємозв'язок збільшення продукції IL-2, кількості лімфоцитів, проліферативної активності Т-клітин підтверджує роль IL-2 в активації клітинно-опосередкованої імунної відповіді [2; 7].

Таким чином, у роботах [4–7] також прослідковується наявність двох фаз у перебігу ту-

беркульозного процесу, коли на зміну високим рівням TNF- α , IL-1 β у ранній, гострій стадії (або при загостренні хронічного процесу) приходять їх зниження в подальшому і зростання рівня IL-2 та IFN- γ (за умов сприятливого перебігу процесу й ефективного лікування).

У дослідженні [8; 9] автори роблять висновок про наявність у 98 % хворих на легеневий туберкульоз вторинного імунодефіциту (2 типи). Перший тип характеризувався зниженням тільки відносної кількості Т-лімфоцитів або їх субпопуляцій, другий — наявністю або абсолютної Т-лімфопенії, або зниженої мітогеніндукованої проліферації чи секреції IL-2, або їх поєднанням. У хворих переважав перший тип імунодефіциту, однак з поважчанням перебігу процесу структура імунодефіциту змінювалась у бік другого типу [8]. У всіх хворих автори відмічають пригнічення продукції IL-2, помірне зниження продукції IL-1 та підвищений рівень секреції TNF- α [8].

Шлях корекції вказаного імунодефіциту представлений в роботі [9], де описано метод локорегіональної цитокінотерапії (із застосуванням перфузату ксеноселезінки, імунокоригуюча дія якого обумовлена комплексом природних цитокінів — IL-2, TNF- α , IL-1, γ -IFN, IL-3). Введення препарату спричинило корекцію імунодефіциту, а також зумовило значно швидший, ніж у групі порівняння, клінічний ефект (зняття інтоксикаційного синдрому, припинення бактеріовиділення, редукція інфільтративно-вогнищевих тіней у легенях) упродовж аналогічних термінів лікування [9].

Складається удаване протиріччя — з одного боку, є кореляція IL-1 β та TNF- α з наявністю деструкції легеневої тканини, з другого боку, на фоні нормальної продукції IL-2 ці цитокіни прискорюють загоєння дефекту. З допомогою TNF- α та активованих CD8 Т-лімфо-

цитів організм вбиває неефективні хронічно інфіковані макрофаги, за рахунок чого і утворюється казеоз [2].

В літературі знайшла своє відображення серія робіт, в яких автори роблять спробу пояснити імунопатологічні зрушення при туберкульозі порушенням функціонування Th-ланки клітинно-опосередкованої імунної відповіді (зокрема її здатності до продукції IL-2 та IFN- γ), яка є головним механізмом у захисті від МБТ.

В дослідженнях [11] вивчено цитокіновий профіль (рівні IFN- γ , IL-12, TNF- α , IL-10, IL-4, TGF- β) у хворих на туберкульоз. Показано, що експресія мРНК IFN- γ , TNF- α , TGF- β у хворих на туберкульоз була значно вищою, ніж у дітей з іншими захворюваннями. Однак транскрипція мРНК відрізнялася тільки для TGF- β , для інших цитокінів вона залишалася низькою. Звертає на себе увагу також те, що з двох імуносупресивних цитокінів (TGF- β та IL-10) у дітей з міліарним туберкульозом переважала продукція TGF- β , з неміліарним (інші форми) — IL-10. Отримані дані автори вважають свідченням пригнічення функції Th₁-клітин.

У роботі [12] проаналізовано взаємозв'язок між розповсюдженістю туберкульозного процесу й антиген-специфічною проліферацією клітин периферичної крові та продукцією ними цитокінів. Антиген-специфічна проліферація була знижена як у хворих з малими формами туберкульозу, так і з розповсюдженими. У хворих з невеликою розповсюдженістю процесу рівні продукції IFN- γ та IL-1 були найвищими, тимчасом як у хворих з великими процесами значно переважала продукція TGF- β та IL-4, а IFN- γ майже не визначався, що свідчить про вплив Th₁ у хворих з малими формами та Th₂ — з розповсюдженим процесом відповідно.

Легеневий туберкульоз характеризується пригніченням



бласттрансформації мононуклеарів периферичної крові у відповідь на введення ППД, а також зниженою продукцією IL-2 та IFN- γ . Причина цього вбачається в тому, що антиген мікобактерій туберкульозу прямо стимулює моноцити до гіперпродукції TGF- β та IL-10. Синтез IFN- γ залишається пригніченим протягом 12 міс після встановлення діагнозу туберкульозу. Автори вважають, що це відбувається не тільки внаслідок супресивного впливу TGF- β та IL-10, але й первинного ефекту Th-клітин [13; 14].

Привертає увагу низка досліджень, в яких вивчалася роль у регуляції імунної відповіді при туберкульозі IL-12 — ключового цитокіну імунорегуляції [15–17].

S. A. Fulton, J. V. Cross [16] повідомляють, що у макрофагах людини, інфікованих мікобактеріями туберкульозу, продукція IL-12 під впливом IL-10 та TGF- β знижувалась, а за їх нейтралізації рівень IL-12 підвищувався.

Цитокіновий профіль досліджено також за умов реактивації туберкульозу [17]. Рівні IL-12 та IFN- γ у пацієнтів з реактивацією були різко знижені, навіть порівняно з вперше виявленими хворими. Отримані дані свідчать про роль зниженого рівня IL-12 в імунопатогенезі реактивації туберкульозу.

Важливим фактором в імунопатогенезі туберкульозу є також TGF- β (і його синергіст IL-10), про що свідчать дані [18].

Дослідження [19] стосується взаємодії між TGF- β та IL-10 у культурі мононуклеарів, простимульованих ППД. TGF- β спричинив продукцію IL-10 моноцитами за відсутності ППД. Обидва екзогенні рекомбінантні TGF- β та IL-10 незалежно пригнічували продукцію ППД-індукованого IFN- γ мононуклеарами крові туберкулопозитивних осіб. Супресія ППД-індукованої продукції IFN- γ у мононуклеарах, що містили обид-

ва рекомбінантні TGF- β та IL-10, була в 1,5 разу сильнішою, ніж у культурах, які містили тільки TGF- β та в 5,7 разу сильнішою, ніж у культурах, що містили тільки IL-10. Крім того, нейтралізація ендogenous TGF- β та IL-10 підвищувала ППД-індуковану продукцію IFN- γ в мононуклеарах.

Водночас доведено [20], що TGF- β значно пригнічує БЦЖ-стимульовану продукцію TNF- α мононуклеарами людини. Додавання анти-TGF- β моноклональних антитіл повністю знімає інгібіторний ефект, що підтверджує специфічність цієї інгібіції. Більше того, супресивний ефект TGF- β на секрецію TNF- α в цій системі спостерігався не завдяки прямій цитотоксичній дії, оскільки життєздатність клітин була порівняно однаковою в присутності чи за відсутності TGF- β . Для IL-10 було отримано подібні результати [20; 21].

Імуносупресорний цитокін TGF- β продукується моноцитами, інфікованими МБТ (і саме під їх впливом), що призводить до нівелювання ефектів IFN- γ та TNF- α , спрямованих на активацію моноцитів [23; 13]. Крім моноцитів, TGF- β виявлено також у гігантських багатоядерних та епітеліоїдних клітинах, що формують туберкульозну гранульому. Застосувавши антитіла до TGF- β , вдається досягти нормалізації бластогенезу і, меншою мірою, продукції IFN- γ [22; 23].

Висновки

1. Туберкульозне запалення характеризується чітко окресленою фазністю перебігу (підтвердженою динамікою показників ПОЛ і цитокінів), що прослідковується як в експериментальних, так і клінічних дослідженнях.

2. Доведено, що ключовими в регуляції туберкульозного запалення є IL-1 β , TNF- α , IL-12, IL-2, IFN- γ , TGF- β та IL-10, які й визначають згадану вище фазність перебігу процесу.

3. Превалювання цитокінів IL-1 β та TNF- α з подальшим послідовним підключенням IL-12, IL-2, IFN- γ визначає сприятливий перебіг процесу, тимчасом як переважання TGF- β та IL-10 зумовлює прискорення реплікації МБТ і прогресування туберкульозу.

4. Запропоновані шляхи корекції імунологічних зрушень складаються з двох основних підходів. Перший полягає у замісній комплексній цитокінотерапії, що включає введення IL-2, TNF- α , IL-1, γ -IFN. Другий передбачає можливість нейтралізації TGF- β антитілами до нього, а також застосування рекомбінантних TGF- β -рецепторів 3-го типу впродовж гострої та хронічної фаз перебігу процесу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Патент 43658 Україна, МКИ А61В10/00. Спосіб діагностики фази патологічного процесу у хворих на туберкульоз легень / В. П. Шаповалов, О. Л. Кухарчук, В. І. Сливка, В. С. Самараш, М. М. Кузьмін (Україна). — № 20011042871; Заявл. 26.04.2001; Опубл. 17.12.2001; Бюл. № 11. — 2 с.

2. Мешкова Р. Я. Руководство по иммунопрофилактике для врачей. — СПб.: Медицина, 2002. — 256 с.

3. Analysis of the local kinetics and localization of interleukin-1 β , tumour necrosis factor- α , and transforming growth factor- β , during the course of experimental pulmonary tuberculosis / R. Hernandez-Pando, H. Orozco E., K. Arriaga et al. // J. Immunology. — 1997. — Vol. 90, N 4. — P. 607-617.

4. Продукция фактора некроза опухоли α и интерлейкина-1 β у больных туберкулезом легких в зависимости от течения процесса и особенностей иммунитета / Б. Е. Кноринг, А. С. Симбирцев, И. Я. Сахарова, А. Ю. Котов // Пробл. туберкулеза. — 1996. — № 5. — С. 35-39.

5. Продукция цитокинов при различных формах туберкулеза легких / Б. Е. Кноринг, А. С. Симбирцев, И. Я. Сахарова и др. // Там же. — 1998. — № 3. — С. 67-71.

6. Изменения в продукции интерлейкина-1 β , фактора некроза опухоли α и интерлейкина-2 в зависимости от состояния иммунитета у больных туберкулезом легких / Б. Е. Кноринг, А. С. Симбирцев, И. Я. Сахарова и др. // Там же. — 1999. — № 4. — С. 31-35.

7. Гергерт В. Я., Космиади Г. А., Абрамова З. П. Цитокины в иммуно-



патогенезе туберкулеза легких // Там же. — 1995. — № 2. — С. 32-35.

8. Особенности иммунитета у больных с различными формами туберкулеза легких / Н. А. Хонина, С. Д. Никонов, С. В. Шпилевский и др. // Там же. — 2000. — № 1. — С. 30-32.

9. Иммунокорректирующий эффект локорегиональной цитокинотерапии у больных туберкулезом легких / Н. А. Хонина, О. Ю. Леплина, С. Д. Никонов и др. // Там же. — № 4. — С. 21-23.

10. Expression of transforming growth factor-beta but not tumor necrosis factor-alpha, interferon-gamma and interleukin-4 in granulomatous lung lesions in tuberculosis / H. Aung, Z. Toossi, S. M. McKenna et al. // *Tuber. Lung. Dis.* — 2000. — Vol. 80, N 2. — P. 61-67.

11. Cytokine transcripts in pediatric tuberculosis: a study with bronchoalveolar cells / E. M. Aubert-Pivert, F. M. Chedevigne, G. M. Lopez-Ramirez et al. // *Tuber. Lung. Dis.* — 2000. — Vol. 80, N 6. — P. 249-258.

12. In vitro synthesis of interferon-gamma, interleukin-4, transforming growth factor-beta and interleukin-1 beta by peripheral blood mononuclear cells from tuberculosis patients: relationship with the severity of pulmonary involvement / D. Dlugovitzky, M. L. Bay, L. Rateni et al. // *Scand. J. Immunol.* — 1999. — Vol. 49, N 2. — P. 210-217.

13. Ellner J. J. Regulation of the human immune response during tuber-

culosis // *J. Lab. Clin. Med.* — 1997. — Vol. 130, N 5. — P. 469-475.

14. Depressed T-cell interferon-gamma responses in pulmonary tuberculosis: analysis of underlying mechanisms and modulation with therapy / C. S. Hirsch, Z. Toossi, C. Othieno et al. // *J. Infect. Dis.* — 1999. — Vol. 180, N 6. — P. 2069-2073.

15. Фрейдлин И. С. Интерлейкин-12 — ключевой цитокин иммунорегуляции // *Иммунология.* — 1999. — № 4. — С. 5-9.

16. Regulation of interleukin-12 by interleukin 10, transforming growth factor-beta, tumor necrosis factor-alpha and interferon-gamma in human monocytes infected with Mycobacterium tuberculosis H37Ra / S. A. Fulton, J. V. Cross, Z. T. Toossi, W. H. Boom // *J. Infect. Dis.* — 1998. — Vol. 178, N 4. — P. 1105-1114.

17. Depressed interleukin-12 production by peripheral blood mononuclear cells after in vitro stimulation with the 30-kDa antigen in recurrent pulmonary tuberculosis patients / J. S. Lee, C. H. Song, C. H. Kim et al. // *Med. Microbiol. Immunol.* — 2003. — Vol. 192, N 2. — P. 61-69.

18. Circulating TNF- α , TGF- β , IL-10 in tuberculosis patients and healthy contacts / J. O. Olobo, M. Geletu, A. Demissie et al. // *Scand. J. Immunol.* — 2001. — Vol. 53, N 1. — P. 85-91.

19. Interaction of Mycobacterium tuberculosis-induced transforming

growth factor beta 1 and interleukin-10 / C. Othieno, C. S. Hirsch, B. D. Hamilton et al. // *Infect. Immun.* — 1999. — Vol. 67, N 11. — P. 5730-5735.

20. Mendez-Samperio P., Hernandez-Garay M., Vazquez A. N. Inhibition of Mycobacterium bovis BCG-Induced tumor necrosis factor alpha secretion in human cells by transforming growth factor beta // *Clin. and Diagn. Lab. Immun.* — 1998. — Vol. 5, N 4. — P. 588-591.

21. Cytokine profiles using whole-blood assays can discriminate between tuberculosis patients and healthy endemic controls in a BCG-vaccinated population / R. Hussain, A. Kaleem, F. Shahid et al. // *J. Immunol. Methods.* — 2002. — Vol. 264, N 1-2. — P. 95-108.

22. Enhancement of intracellular growth of Mycobacterium tuberculosis in human monocytes by transforming growth factor-beta 1 / C. S. Hirsch, T. Yoneda, L. Averill et al. // *J. Infect. Dis.* — 1994. — Vol. 170, N 5. — P. 1229-1237.

23. Cross modulation by transforming growth factor β in human tuberculosis: Suppression of antigen-driven blastogenesis and interferon γ production / C. S. Hirsch, R. Hussain, Z. Toossi et al. // *Immunology.* — 1996. — Vol. 93. — P. 3193-3198.

24. Jaheway C. A., Travers P. Immunology: The immune system in health and disease. — Second ed. — Publishing Inc, 1996.





УДК 614.25:616.1/9
ЗА СЕМЕЙНЫМ ВРАЧОМ БУДУЩЕЕ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ

Е. М. Горбань, Е. Е. Латышев, Н. В. Марчук

Освещаются результаты анализа преимуществ семейной медицины в мировой и отечественной системах охраны здоровья. Обосновываются перспективы внедрения ее в практическое здравоохранение.

Ключевые слова: семейная медицина, первичная медико-санитарная помощь, участковый терапевт, здравоохранение.

УДК 577.115-121.7:615.27:616-092-009+616-001
ВЛИЯНИЕ КОМБИНАЦИИ АЦЕЛИЗИНА С ТИОТРИАЗОЛИНОМ НА КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ КОНСТАНТЫ ГОМЕОСТАЗА ОРГАНИЗМА ПРИ ЭНДОТОКСИКОЗЕ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

А. В. Бадинов

В работе приведен анализ основных клинико-биохимических констант гомеостаза организма при эндотоксикозе посттравматического генеза. Доказана высокая фармакотерапевтическая эффективность комбинированного применения ацелизина и тиотриазолина у больных с эндотоксикозом посттравматического генеза. Полученные данные позволяют говорить о целесообразности включения в комплексную терапию данного экстремального состояния, лекарственных средств антиоксидантного и антирадикального типов действия.

Ключевые слова: ацелизин, тиотриазолин, эндотоксикоз, политравма, гомеостаз.

УДК 612.821.6:612.17+577.17
ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЗМА ФОСФОИНОЗИТИДОВ В ПОЧКАХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

Т. В. Горбач

Показано, что с момента латентной стадии экспериментального гломерулонефрита увеличивается скорость обмена фосфоинозитидов, гидролиз фосфатидилинозитол-4,5-бисфосфата, содержание инозитолфосфатов в цитоплазме нефроцитов и в сыворотке крови. Рост концентрации инозитолфосфатов положительно коррелирует с концентрацией кальция в нефроцитах и отрицательно — с уровнем АТФ.

Ключевые слова: фосфоинозитиды, инозитолфосфаты, кальций, АТФ, экспериментальный гломерулонефрит, крысы.

УДК 616.831-001.8-085.21
ВЛИЯНИЕ МЕАМАНТИНА НА СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО РАВНОВЕСИЯ В СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

И. И. Заморский, О. Г. Кметь

В эксперименте на неполовозрелых крысах-самцах было показано, что введение мемантина дозой 10 мг/кг за 4 ч перед гипоксией предупреждает усиление перекисного окисления липидов и повышает антиоксидантную защиту нейронов в отдельных структурах головного мозга. Наиболее выраженная нормализация прооксидантно-антиоксидантного баланса была зарегистрирована во фронтальной коре больших полушарий головного мозга крыс.

Ключевые слова: острая гипоксия, головной мозг, мемантин, прооксидантно-антиоксидантное равновесие.

УДК 616.441-008.61:612.018
ИЗУЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НОВОГО СОЕДИНЕНИЯ НА ЭУТИРЕОИДНОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

В. Н. Кравченко, Т. С. Божко, Л. Н. Воронина, И. В. Комарова

Изучена специфическая антитиреоидная активность нового соединения тетракона на фрагментах ткани щитовидной железы больных с узловым зобом, полученных субоперационно, в сравнении с широко применяющимся в медицинской практике тиреостатиком мерказолилом. Экспериментально подтверждена высокая специфическая активность изучаемого соединения, установлена выраженная зависимость «доза — эффект» и отмечены возможные механизмы его тиреостатического действия.

Ключевые слова: щитовидная железа, антитиреоидная активность, тетракон, мерказолил.

УДК 612.853.3:616.853:51
МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ МНОГООЧАГОВОЙ КОРКОВОЙ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РЕГРЕССИОННОГО И КОРРЕЛЯЦИОННОГО МЕТОДОВ АНАЛИЗА И ТЕОРИИ ГРАФОВ

Б. А. Лобасюк

С использованием простых и множественных линейных регрессионных и корреляционных методов анализа изучена пространственно-временная организация биологической модели многоочаговой корковой фокальной эпилепсии, которую формировали в головном мозге кошки. Продемонстрирована возможность различения детерминантного и зависимых судорожных очагов эпилептического комплекса с использованием анализа ранее построенных математических моделей. Предложена схема количественной оценки эффективности противосудорожных влияний на модели многоочаговой эпилепсии.

Ключевые слова: система, модель, полициклический мультиграф, эпилептический комплекс, регрессионный и корреляционный анализ, многоочаговая корковая эпилепсия.

УДК 616.391-06:612.015.11]-092.9
ИЗМЕНЕНИЯ ИНТЕНСИВНОСТИ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ И АКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ КРОВИ КРЫС ПРИ НЕРАЦИОНАЛЬНОМ ФАКТИЧЕСКОМ ПИТАНИИ

Р. С. Назарян, Ю. В. Никитченко

Рассматривается вопрос о влиянии нерационального питания на процессы свободнорадикального окисления и состояние системы антиоксидантной защиты эритроцитов крыс. В результате моделирования фактического рациона питания жителя крупного промышленного региона на рацион подопытных животных было установлено, что при этом имеется достоверное повышение интенсивности процессов свободнорадикального окисления и снижение глутатионпероксидазной и каталазной активности в эритроцитах крови крыс.

Ключевые слова: нерациональное питание, свободнорадикальное окисление, глутатионпероксидазная, каталазная активность, эритроциты.

УДК 616.36-099-085.244-06:616-097-091
ПАТОМОРФОЛОГИЯ ОРГАНОВ ИММУНОГЕНЕЗА ПРИ ДЕЙСТВИИ ГЕПАТОПРОТЕКТОРОВ В УСЛОВИЯХ ТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ

О. В. Сивоконюк

Проведен сравнительный морфогистохимический анализ степени выраженности гепатопротекторного и иммунокорригирующего действия гептрала, эссенциале и МИГУ-1 на структуру печени и органов иммунной системы (тимус, селезенка, лимфатические узлы) в условиях токсического поражения печени четырёххлористым углеродом. Установлено, что указанные препараты нормализуют развившиеся гемодинамические и дистрофические расстройства, а также стимулируют течение репаративных процессов в органах иммунной системы и печени. Протекторный эффект более выражен при применении гептрала и МИГУ-1, нежели при воздействии эссенциале.

Ключевые слова: токсический гепатит, иммуноморфология, гепатопротекторы.





UDC 616.441-008.61:612.018
STUDING OF THE SPECIFIC ACTIVITY OF THE NEW COM-
POUND ON THE HUMAN EUTHYROID THYROID GLAND
V. M. Kravchenko, T. S. Bozhko, L. M. Voronina, I. V. Koma-
rova

It is studied the specific antithyroid activity of the new compound tetracon, carried out on the fragments of the thyroid gland tissue which were received suboperationally from the sick people with nodular goiter as comparing with widely used in medicine practice merkasolil. The high specificity of the investigated compound was experimentally confirmed and strong dependence "dose — effect" was determined, the possible mechanisms of its thyreostatic action were marked.

Key words: thyroid gland, antithyroid action, tetracon, merkasolil.

UDC 612.853.3:616.853:51
THE MATHEMATIC MODELLING OF THE CORTEX MULTI-
FOCAL EPILEPSY USING THE REFRESSION AND CORRE-
LATION METHODS OF THE GRAPH'S THEORY ANALYSIS

B. O. Lobasyuk

The space-time organisation of biological model of the multifocal cortical epilepsy was studied using the simple and multiply linear regressive and correlative methods. It was shown the possibility of the determinant and dependent convulsive foci of epileptic complex using the previously performed mathematical models. The new scheme of the anticonvulsive effects quantative evaluation on the model of the multifocal epilepsy.

Key words: system, model, polycyclic multigraph, epileptic complex, regressive and correlative analysis, multifocal cortical epilepsy.

UDC 616.391-06:612.015.11]-092.9
CHANGES OF INTENSITY OF HEMILUMINESCENCIA AND
THE ACTIVITY OF ANTIOXIDANT BLOOD ENZYMES OF RATS
IN NONRATIONAL FACTUAL NUTRITION

R. S. Nazaryan, Yu. V. Nikitchenko

The article is devoted to problem of influence of nonrational nutrition on processes of free-radical oxidation and condition of antioxidant protection of the rat erythrocytes. The authentic increasing of intensity of processes of free-radical oxidation and decrease of glutathionperoxide and catalase activity in erythrocytes of rat blood were determined as a result of simulation of factual diet of the inhabitant of the large industrial region on ration of experimental animals.

Key words: nonrational nutrition, free-radical oxidation, glutathionperoxide, catalase activity, erythrocytes.

UDC 616.36-099-085.244-06:616-097-091
PATHOMORPHOLOGY OF THE ORGANS OF THE IMMUNE
SYSTEM DURING THE INFLUENCE OF THE HEPATOPRO-
TECTORS UNDER THE CONDITIONS OF THE TOXICAL INJURY

O. V. Sivokonyuk

We have made the comparartive histomorphological and chemical analysis of a degree of the hepatoprotective and immunoregulative influence of hepttral, essentielle, MIGU-1 on the structure of the liver and organs of the immune system, such as the thymus, the spleen, lymph nodes in conditions of a toxical injured liver by CCl₄. It was ascertained that mentioned medicaments restore developed hemodynamical and dystrophic disorders and also stimulate reparartive processes in organs of the immune system and the liver. The protective effect is much more expressed with the use of hepttral and MIGU-1, than the protective effect with the use of essentielle.

Key words: toxical hepatitis, immunomorphology, hepatoprotectors.

UDC 614.25:616.1/9
FAMILY PHYSICIAN IS FUTURE OF HEALTH CARE SYSTEM
OF UKRAINE

Ye. M. Gorban, Ye. Ye. Latyshev, N. V. Marchuk

The article deals with the results of analysis of family medicine advantages. There are discussed the perspectives of its implementation in the practical health service.

Key words: family medicine, primary medical care, district internist, health service.

UDC 577.115-121.7:615.27:616-092-009+616-001
INFLUENCE OF ACELISIN AND TIOTRIASOLIN COMBI-
NATION ON CLINICAL AND BIOCHEMICAL CONSTANTS OF
ORGANISM HOMEOSTASIS IN ENDOTOXICOSIS OF POST-
TRAUMATIC GENESIS

O. V. Badinov

In the work there is represented analysis of basic clinical and biochemical constants of organism homeostasis in endotoxycosis of posttraumatic genesis. It is proved high pharmacotherapeutic efficiency of the combined acelisin and tiotriasolin application in patients with endotoxycosis of posttraumatic genesis. The received data allow to speak about expediency of inclusion of medical products of antioxidant and antiradical types of action in complex therapy of the given extreme condition.

Key words: acelisine, thiotriasoline, trauma, homeostasis, endotoxycosis.

UDC 612.821.6:612.17+577.17
THE PHOSPHOINOSITIDES METABOLISM INDEXES IN THE
RATS KIDNEY DURING EXPERIMENTAL GLOMERULONEPH-
RITIS

T. V. Gorbach

It is shown that from the moment of the latent stage of the experimental glomerulonephritis the phosphoinositides metabolism rate and the phosphatidilinositol-4,5-biphosphate hydrolysis, the concentration of the inositolphosphates in the nephrocytes cytoplasm and in the serum increase. The inositolphosphates concentration in the nephrocytes has positive correlation with the calcium and negative — with ATP.

Key words: phosphoinositides, inositolphosphates, calcium, ATP, experimental glomerulonephritis, rats.

UDC 616.831-001.8-085.21
MEMANTIN EFFECT ON THE CONDITION OF PROOXIDANT-
ANTIOXIDANT BALANCE IN BRAIN STRUCTURES IN ACUTE
HYPOXIA

I. I. Zamorsky, O. G. Kmet

Experiments on preadolescent male rats have shown that memantin administration in a dose of 10 mg/kg during 4 hours before hypoxia prevents the potentiation of peroxide oxidation of the lipids and increases antioxidant protection of the neurones in the separate brain structures. The most expressed normalization of prooxidant-antioxidant balance was registered in the frontal cortex of the large hemispheres of the brain in rats.

Key words: acute hypoxia, brain, memantin, prooxidant-antioxidant balance.



УДК 612.826+612.8.-009
ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ МОЗЖЕЧКА ТРАНСФОРМАЦИИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ СУДОРОЖНОЙ ПЕНИЦИЛЛИН-ВЫЗВАННОЙ ЭПИЛЕПСИИ В АБСАНСНУЮ ЭПИЛЕПСИЮ

К. И. Степаненко

Введение раствора пенициллина (300 000 МЕ/100 г, внутривенно) крысам линии Вистар в условиях их свободного поведения вызывало развитие спайков и генерализованных иктальных потенциалов, регистрировавшихся на протяжении 6 ч. Периодические ЭС палеоцеребеллума (100 Гц, 1 мс, 100–180 мА длительность 1 с, межстимульный интервал — 2,5–3,0 мин) сопровождалась существенным снижением мощности эпилептической активности, начиная с 30-й минуты в сравнении с группой контроля. Также отмечалась редукция длительности регистрации эпилептической активности до 3,5 ч.

Ключевые слова: генерализованная эпилепсия, абсансная эпилепсия, пенициллин, палеоцеребеллум, спайк-волновые разряды, электрическая стимуляция.

УДК 616-089.888.61+618.214+616-018
СУБМИКРОСКОПИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТАКАННОЙ ОСНОВЫ МИОМЕТРИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И ПОЛНОЦЕННОМ РУБЦЕ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Л. М. Вакалюк

На клиническом материале выполнен ультраструктурный анализ соединительнотканной основы миометрия. Полученные данные отображают процессы гистогенеза заживления раны после гистерорафии при кесаревом сечении в нижнем сегменте матки поперечным разрезом. Результаты исследований послужат разработке профилактических акушерско-хирургических мероприятий рациональной гистерорафии с целью формирования полноценного рубца и восстановления морфофункциональных способностей матки.

Ключевые слова: кесарево сечение, матка, морфология.

УДК 616.329-002-053.2
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС — ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ НАРУШЕНИЕ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

И. Л. Бабий

Изучена частота физиологического гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) у детей в возрастном аспекте. В зависимости от возраста выделены «пищеводные» и «внепищеводные» проявления рефлюкса. Определены диагностические критерии ГЭР. Физиологический ГЭР медикаментозного лечения не требует. Большое значение имеет назначение антирефлюксных смесей. Медикаментозную терапию в комплексном лечении необходимо использовать только при диагностировании патологического ГЭР.

Ключевые слова: рефлюкс, клиника, диагностика, наблюдение, лечение.

УДК 617.587-007.56-089
ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ HALLUX VALGUS НА 1–2-Й СТАДИЯХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Л. А. Гай, В. Ф. Венгер, В. В. Сердюк

Предложен комплексный метод лечения, включающий предоперационную разработку пальцев стопы с целью устранения имеющихся контрактур, а также малотравматичную стабилизацию положения первого пальца за счёт пересаживаемого в ранее сформированный канал в головке первой плюсневой кости его длинного разгибателя. В послеоперационном периоде в комплекс реабилитационных мероприятий включалась магнитотерапия.

Ключевые слова: поперечная распластанность, оперативное лечение.

УДК 616-089:616.12-008.331.1:612.15
ФОРМИРОВАНИЕ ГИПЕРФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А. В. Беляков, В. Т. Селиваненко, А. А. Свирицкий, Ю. В. Грубник, П. И. Пустовойт, А. В. Добруха

Регионарное кровообращение способствует формированию гиперфункции миокарда, которая, в свою очередь, влияет на характер органного кровотока. Вид гемодинамической перегрузки миокарда определяет форму его гиперфункции и обуславливает темп и качество приспособительных реакций органного кровотока. Установлено, что у больных с портальной гипертензией и сопутствующей ИБС в первые сутки после операции формируется смешанная форма гиперфункции миокарда, которая в случае исходно низкого сердечного выброса сохраняется длительное время.

Ключевые слова: периферическое кровообращение, гиперфункция миокарда, портальная гипертензия.

УДК 616.37-002.1:092.9
ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОПЕПТИДОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ СПАЙКОБРАЗОВАНИЯ

В. М. Демидов, А. М. Торбинский, С. М. Демидов, А. В. Левитский

Представлены данные клинических наблюдений за больными с острым деструктивным панкреатитом после лапароскопического лечения. Отличия операций, проведенных авторами, заключались в интраоперационном введении растворов синтетических аналогов нейропептидов далагина и сандостатина в сальниковую сумку, что существенно улучшало течение послеоперационного воспалительного процесса, способствовало восстановлению функционального состояния поджелудочной железы. Внутривенное введение указанных растворов нейропептидов проводили с целью предупреждения формирования спаечной болезни в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, послеоперационная спаечная болезнь, лечение, профилактика, далагин, сандостатин.

УДК 616.36-089
ЧАСТОТА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТОШНОТЫ И РВОТЫ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

А. А. Буднюк

Послеоперационная тошнота и рвота являются достаточно частым осложнением после лапароскопической холецистэктомии в условиях общей анестезии. Операции проводились под внутривенной анестезией (кетамин, сибазон, дроперидол, тиопентал натрия) с искусственной вентиляцией легких и эндотрахеальным наркозом. Доказано, что сочетание пропофола и фентанила в меньшей степени вызывают тошноту и рвоту.

Ключевые слова: лапароскопия, холецистэктомия, тошнота, рвота, общая анестезия.

УДК 616.62-008.22-06:618.164-002.17:618.173
ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ МОЧЕИСПУСКАНИЯ У ЖЕНЩИН ПРИ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВАХ В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

Ю. Н. Дехтярь, Ф. И. Костев, О. И. Маломуж, А. П. Паталащук

Комбинированное уродинамическое исследование (урофлоуметрия, профилометрия уретры, цистометрия наполнения и опорожнения, электромиография тазового дна) было проведено у 37 женщин с расстройствами акта мочеиспускания в постменопаузе. Характеризуя в целом особенности нарушений уродинамики нижних мочевых путей при атрофическом цистуретрите в постменопаузе, можно сделать вывод, что на первый план выступает снижение способности мочевого пузыря к накоплению и удержанию мочи при нормальном или низком внутрипузырном давлении.

Ключевые слова: уродинамика, постменопауза, урогенитальные расстройства.



UDC 616-089.888.61+618.214+616-018
SUBMICROSCOPICAL ANALYSIS OF A CONNECTING TISSUE BASIS OF MYOMETRIUM IN PREGNANCY AND VALUABLE CICATRIX AFTER CAESAREAN SECTION

L. M. Vakalyuk

On a clinical stuff the ultrastructure analysis of a connecting tissue basis of a myometrium is performed. The obtained data reflect processes of a histogenesis of a wound repair after hysterography at caesarean section in the inferior segment of a uterus by a cross section. The results of researches will serve to development of preventive obstetric-surgical measures of rational hysterography with the purpose of creation of valuable cicatrix and regeneration of morphofunctional abilities of uterus.

Key words: caesarean section, uterus, morphology.

UDC 612.826+612.8.-009
THE ELECTRICAL STIMULATION OF CEREBELLUM CONVERTS THE GENERALIZED CONVULSIVE PENICILLIN-INDUCED EPILEPSY INTO ABSENCE FORM OF EPILEPSY

K. I. Stepanenko

The administration of benzilpenicillin (300,000,00 IU/100 g, i.p.) in free moving Wistar rats caused the precipitation of spikes and generalized ictal potentials with life-span of epileptic activity up to 6 h. Periodic ES of paleocerebellum (100 Hz, 1 ms, 100–180 A duration of trial 1 s, interstimuli interval — 2.5–3.0 min) was accompanied by a significant decrease of power of epileptic activity starting at the end of the half an hour of stimulation in comparison with control rats. Besides, a reduction of the duration of epileptic activity up to 3.5 h was seen.

Key words: generalized epilepsy, absence epilepsy, penicillin, paleocerebellum, spike-wave discharges, electrical stimulation.

UDC 617.587-007.56-089
SERGICAL TREATMENT OF HALLUX VALGUS AT I-II STAGES OF DEFORMATION

L. A. Gay, V. F. Venger, V. V. Serdyuk

The suggested method of treatment include restoration of movement of foot fingers for the purpose of liquidating contractures. Operative stabilization of the first finger is achieved due to transposition to the channel of m. extensor hallucis longus in ossa metatarsa prima. Magnetotherapy was included to the complex of rehabilitation in the follow up period.

Key words: transversal spread-eagle, surgical treatment.

UDC 616.329-002-053.2
GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX — AS FUNCTIONAL INFRINGEMENT OF DIGESTIVE SYSTEM IN CHILDREN

I. L. Babiy

It is studied frequency of physiological gastro-esophageal reflux (GER) in children at the age aspect. Depending on age there are allocated esophageal and anesophageal displays of reflux. Diagnostic criteria of GER are determined. Physiological GER does not demand medicamentous treatment. The great value has prescription of anti-reflux mixtures. Medicamentous therapy in complex treatment is used only in pathological GER.

Key words: reflux, clinic, diagnostics, supervision, treatment.

UDC 616.37-002.1:092.9
NEUROPEPTIDES USING IN DESTRUCTIVE PANCREATITIS TREATMENT FOR THE ADHESIONS PROPHYLAXIS

V. M. Demidov, A. M. Torbinsky, S. M. Demidov, A. V. Levitsky

The clinical data are given concerning patients with acute destructive pancreatitis after laparoscopic treatment. Authors proposed a new idea — neuropeptide analogs dalargin and sandostation intraoperational intrabursal administration that significantly makes easier the postoperative period for patients and leads to pancreatic gland functions improving. One more idea was proposed — the same peptides were also administered i.v. during the laparoscopic operation for the postoperative adhesions formation preventing.

Key words: acute destructive pancreatitis, postoperative adhesions, treatment, prophylaxis, dalargin, sandostatin.

UDC 616-089:616.12-008.331.1:612.15
THE FORMING OF THE MYOCARDIAL HYPERFUNCTION OF THE RIGHT VENTRICLE IN SURGICAL PATIENTS WITH PORTAL HYPERTENSION

O. V. Belyakov, V. T. Selivanenko, O. O. Svirsky, Yu. V. Grubnik, P. I. Pustovoi, O. V. Dobrukha

The regional blood circulation promotes the forming of myocardial hyperfunction, which influences the character of the organic blood circulation. The kind of the hyperdynamic myocardial overwork determines the form of its hyperfunction and causes the rate and quality of accommodative reactions of the organic blood circulation. It's determined that in patients with portal hypertension and IHD within the first day there is formed a mixed form of myocardial hyperfunction, that lasts long in case of initially low cardiac release.

Key words: peripheral circulation of the blood, myocardial hyperfunction, portal hypertension.

UDC 616.62-008.22-06:618.164-002.17:618.173
FORMS OF EMICION DISORDERS IN WOMEN WITH UROGENITAL DISTRESS IN THE POSTMENOPAUSE

Yu. M. Dekhtyar, F. I. Kostev, O. I. Malomuzh, A. P. Patalaschuk

Combined urodynamical examination (uroflowmetry, profilometry of urethra, cystometry of filling and voiding, an electromyography of a pelvic bottom) has been carried out in 37 women with emiction disorders in a postmenopause. Characterizing as a whole features of urodynamical disorders of the lower urinary tract at an atrophic cystourethritis in a postmenopause, it is possible to make a conclusion, that the most frequent is the lowering of bladder ability to accumulate and keep urine continence at normal or low intravesical pressure.

Key words: urodynamics, postmenopause, urogenital disorder.

UDC 616.36-089
FREQUENCY OF POSTOPERATIVE NAUSEA AND VOMITING DURING LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY DEPENDING ON KIND OF ANAESTHETICS

O. O. Budnyuk

Postoperative nausea and vomiting are rather frequent complication after laparoscopic cholecystectomy in conditions of general anaesthesia. Operations were performed under intravenous anaesthesia and intratracheal anaesthesia (ketamine, sibazone, droperidol, thiopental Na). It is proved, that propofol and fentanyl combination to a lesser degree cause nausea and vomiting.

Key words: laparoscopy, cholecystectomy, nausea, vomiting, general anaesthesia.



УДК 616.22-006.61
ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
ВЯВЛЕНИЯ ОПУХОЛЕВЫХ МИКРОМЕТАСТАЗОВ В ЛИМФА-
ТИЧЕСКИХ УЗЛАХ ШЕИ И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬ-
НЫХ РАКОМ ГОРТАНИ

Ф. Д. Евчев

Материалы канцеррегистра Украины и анализ литературы свидетельствуют о росте онкозаболеваний.

Гистологическое исследование клетчатки, лимфоузлов шеи и щитовидной железы у 13 из 30 больных с распространенными формами рака гортани выявило наличие метастазов. У больных с Т3-4 в связи с наличием клинически не определяемых метастазов показано выполнение расширенных операций.

Ключевые слова: диагностика, микрометастазы, лимфатические узлы, щитовидная железа, рак, гортань.

УДК 612.111;612.115;612.117
ИНФОРМАТИВНОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СКОРОСТИ ОСЕ-
ДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ВЫСОКОДИФ-
ФЕРЕНЦИРОВАННЫМ РАКОМ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ

М. Б. Пионтковская

На основе анализа данных литературы и собственного клинического опыта изучена информативность динамики СОЭ у 23 пациентов с высокодифференцированным раком околоносовых пазух на различных этапах их диагностики и лечения. Результаты сравнивали с динамикой СОЭ у 12 здоровых доноров. Определены возможности использования динамического паттерна СОЭ для ранней диагностики рецидивирования рака этой локализации.

Ключевые слова: опухоль, околоносовые пазухи, скорость оседания эритроцитов.

УДК 616.12-008.46-053.9
ВЛИЯНИЕ КАНДЕСАРА НА ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧ-
НОГО РИТМА И ВНУТРИСЕРДЕЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У
БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОС-
ТЬЮ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Л. А. Ковалевская

Изучали влияние кандесара на кардиогемодинамику и вариабельность сердечного ритма (ВСР) у 83 мужчин с ХСН III–IV функциональных классов по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца на фоне ИБС и ГБ. У больных с систолической дисфункцией миокарда после лечения кандесаром наблюдалось повышение вариабельности сердечного ритма, свидетельствующее о снижении тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, и тенденция к повышению фракции выброса левого желудочка. У больных с диастолической дисфункцией миокарда после лечения кандесаром произошло повышение ВСР.

Ключевые слова: кандесар, кардиогемодинамика, вариабельность сердечного ритма, хроническая сердечная недостаточность.

УДК 618.11-006-055.2
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРО- И
АНТИОКСИДАНТНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У ЖЕНЩИН С
ОПУХОЛЯМИ ЯИЧНИКОВ

А. П. Пересунько, Сухаель Бен Мухамед Саиди

Изучены диагностические показатели про- и антиоксидантного состояния крови у женщин с опухолями яичников. Показано, что содержание в крови восстановленного глутатиона резко снижено, а уровни малонового альдегида, церулоплазмина и молекул средней массы значительно выше при малигнизации. Определение в крови больных этих показателей может стать перспективным направлением в дифференциальной диагностике опухолей яичников.

Ключевые слова: про- и антиоксидантные показатели, кровь, опухоли яичников, диагностика.

УДК 616.839-053.2:616.36
ДИАГНОСТИКА ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Н. А. Никитина

Изучено состояние надсегментарного отдела вегетативной нервной системы у 60 детей, страдающих заболеваниями гепатобилиарной зоны: ДЖВП, хроническим холециститом, желчекаменной болезнью, хроническим гепатитом. Установлена прямая зависимость между степенью выраженности вегетативных нарушений и тяжестью заболевания гепатобилиарной системы. Нарушение регуляции вегетативной нервной системы можно считать одним из многочисленных патогенетических звеньев в развитии билиарной патологии.

Ключевые слова: вегетативная нервная система, гепатобилиарная система, ДЖВП, хронический холецистит, хронический гепатит, желчекаменная болезнь.

УДК 617.735-007.281-089-06
АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ЭПИМАКУЛЯРНЫХ МЕМБ-
РАН ПОСЛЕ ВДАВЛЕНИЙ СКЛЕРЫ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧ-
НОЙ РЕГМАТОГЕННОЙ ОТСЛОЙКОЙ СЕТЧАТКИ

А. А. Путиенко

Обследовано 185 больных (196 глаз) с первичной регматогенной отслойкой сетчатки. Обнаружено, что частота развития эпимакулярных мембран в отдаленном периоде ($6,1 \pm 1,7$ мес) составляла 13,3 %. Развитие эпиретинальной ткани в макулярной области достоверно снижает остроту зрения. Выявлено 5 клинических факторов, достоверно влияющих на развитие эпимакулярных мембран: исходная степень пролиферативной витреоретинопатии, наличие предоперационного увеального синдрома, исходное ВГД ниже 12,0 мм рт. ст., послеоперационная экссудативная реакция, развитие рецидива отслойки сетчатки; наиболее значимым из них было наличие предоперационного увеального синдрома.

Ключевые слова: регматогенная отслойка сетчатки, вдавления склеры, эпимакулярные мембраны, пролиферативная витреоретинопатия.

УДК 579.873.21:615.281.015.8(477.74)
ПОКАЗАТЕЛИ УСТОЙЧИВОСТИ МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕР-
КУЛЕЗА К ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫМ ПРЕПАРАТАМ ПЕРВО-
ГО РЯДА В ОДЕССЕ И ОДЕССКОЙ ОБЛАСТИ

В. В. Николаевский, В. И. Кресюн, Е. А. Прудникова, А. К. Асмолов

Представлены результаты ретроспективного исследования показателей устойчивости штаммов *Mycobacterium tuberculosis*, выделенных от больных в Одесской области в 2000–2002 гг. В 2002 г. 67,7 % всех выделенных штаммов были устойчивы по крайней мере к одному препарату, что на 10,0 % превышает показатели 2000 г. Количество штаммов, резистентных к двум и более препаратам, выросло в 2002 г. по сравнению с 2000 г. в 2,1 раза. Доля штаммов *M. tuberculosis*, устойчивых к изониазиду, рифампицину и мультирезистентных на 12,8; 16,2 и 10,7 % превышает показатели 2000 г. Данные статистические показатели свидетельствуют о прогрессирующем ухудшении эпидемиологической ситуации касательно резистентных штаммов микобактерий в Одесской области.

Ключевые слова: туберкулез, лекарственная устойчивость, мультирезистентные штаммы.

УДК 618.15-002
МОНОТЕРАПИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА ПРЕПА-
РАТОМ «ТРИХОМОНАДЕН-ФЛЮОР-ИНЪЕЛЬ»

В. Ф. Струк

В исследовании проведен анализ эффективности терапии бактериального вагиноза препаратом «трихомонаден-флюорингель». Определена высокая клиническая и лабораторная эффективность терапии бактериального вагиноза только у женщин с сохраненной индигенной лактофлорой, что говорит о необходимости тщательного подбора пациенток для лечения данным препаратом.

Ключевые слова: бактериальный вагиноз, «трихомонаден-флюорингель».



UDC 612.111;612.115;612.117
VALUE OF DEFINITIONS OF BLOOD ERYTHROCYTES SEDI-
MENTATION RATE OF PATIENTS WITH HIGHLY DIFFEREN-
TIATED CANCER OF PARANASAL SINUSES

M. B. Piontkovska

On the basis of analysis of the literature and own clinical experience value of dynamics ESR in 23 patients with highly differentiated cancer of the paranasal sinuses at various stages of diagnostics and treatment was investigated and compared with ESR dynamics of 12 healthy donors. Opportunities of use of ESR dynamic pattern for early diagnostics of recidivating of cancer of this localization were determined.

Key words: tumor, paranasal sinuses, erythrocytes sedimentation rate.

UDC 616.22-006.61
DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF TUMOR
MICROMETASTASES IN LYMPHATIC NODES AND THYROID
GLAND IN PATIENTS WITH MALIGNANT TUMOR OF THE
LARYNX

F. D. Yevchev

The investigated cancerregister of Ukraine and literature analysis showed the increase of malignant tumor of the larynx.

We studied the cellular tissue with lymphatic nodes of the neck and the thyroid gland of patients with wide spread forms of tumor of the larynx. This investigations corroborated histologically that the part of such patients have metastases.

In connection with presence of clinically non-determined metastases broad operating on patients with T3-4 stages is indicated.

Key words: diagnostics, tumorous micrometastases, lymphatic nodes, thyroid gland, larynx.

UDC 618.11-006-055.2
DIAGNOSTIC VALUE OF DETERMINATION OF PRO- AND
ANTIOXIDANT INDICES OF BLOOD IN WOMEN WITH OVARIAN
TUMOURS

O. P. Peresunko, B. M. Saidi Souhael

The diagnostic indices of pro- and antioxidant state of blood in women with ovarian tumors have been studied. It has been established that the content of restored glutathione is decreased, and the indices of malonic aldehyde, ceruloplasmine and median mass molecules are significantly higher in malignization.

The determination of these indices in blood of patients can become essential for differential diagnostics of ovarian tumors.

Key words: pro- and antioxidant indices of blood, ovarian tumours, diagnostics.

UDC 616.12-008.46-053.9
THE INFLUENCE OF CANDESAR ON CARDIOHEMO-
DYNAMIC AND HEART RATE VARIABILITY IN THE GERIATRIC
PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

L. A. Kovalevska

The influence of candesar for heart rate variability and cardiohemodynamic in geriatric patients with chronic heart failure (CHF) was studied. 83 men with CHF III-IV functional classis (FC) (NYHA) due to ischemic heart disease and arterial hypertension are examined. In the patients with systolic disfunction after treatment was observed decreasing of the tone of the sympatic part of the vegetative nervous system and tendency to increasing the contraction fraction of the left ventricle. In the patients with diastolic disfunction after treatment a decreasing of the tone of the sympatic part of the vegetative nervous system was observed.

Key words: candesar, cardiohemodynamic, heart rate variability, chronic heart failure.

UDC 617.735-007.281-089-06
THE CAUSES OF EPIMACULAR MEMBRANE OF FORMA-
TION IN PATIENTS WITH PRIMARY RHEGMATOGENOUS RE-
TINAL DETACHMENT AFTER SCLERAL BUCKLINGS

O. O. Putienko

185 patients (196 eyes) with primary rhegmatogenous retinal detachment were observed. The rate of epimacular membranes in a period of (6.1±1.7) month was 13.3 %. The development of proliferative tissue in macula statistically decreased the visual acuity. 5 clinical factors, which statistically influenced on epimacular membrane formation were revealed, such as, initial grade of proliferative vitreoretinopathy, preoperative uveal syndrome, initial intraocular pressure less than 12.0 mm Hg, postoperative exudative reaction, development of recurrences of retinal detachment, the most significant of them was preoperative uveal syndrome.

Key words: rhegmatogenous retinal detachment, scleral buckling, epimacular membranes, proliferative vitreoretinopathy.

UDC 616.839-053.2:616.36
DIAGNOSIS OF VEGETATIVE DISTURBANCES IN CHILDREN
WITH DISEASES OF HEPATOBILIARY SYSTEM

N. O. Nikitina

We have studied condition about the abovesegmentar part of vegetative nervous system in 60 children with the diseases of a hepatobiliary region — biliary diskinesia, chronic cholecystitis, cholelithiases and chronic hepatitis.

It is proved that there is direct correlaton between degree of vegetative disturbances and severity of hepatobiliary system diseases. We believe that disturbances of the vegetative nervous system regulation is one of the numerous pathological causes in biliary pathology development.

Key words: hepatobiliary system, vegetative nervous system, hepatobiliary diskinesia, chronic cholecystitis, cholelithiases, chronic hepatitis.

UDC 618.15-002
MONOTHERAPY OF BACTERIAL VAGINOSIS WITH THE
PREPARATION OF "TRICHOMONADEN-FLUOR-INJEL"

V. F. Strook

During the research the analysis of efficacy of the therapy of bacterial vaginosis had been put into practice with the preparation of "Trichomonaden-fluor-injel". High clinical and laboratory efficacy of the therapy of bacterial vaginosis had been discovered only with the women with preserved indigent lacto flora. It needs careful selection of patients for the treatment with this preparation.

Key words: bacterial vaginosis, "Trichomonaden-fluor-injel".

UDC 579.873.21:615.281.015.8(477.74)
INDICES OF TUBERCULOUS MYCOBACTERIA RESIS-
TANCE TO FIRST LINE ANTITUBERCULOUS DRUGS IN ODESSA
AND ODESSA REGION

V. V. Nikolayevsky, V. Y. Kresyun, K. O. Prudnikova, O. K. Asmolor

The results of indices of tuberculous mycobacteria resistance in Odessa and Odessa Region according to the retrospective survey are given. In total, in 2002 67.7 % of all isolates were resistant at least to one drugs, which 10.0% exceeds rates of 2000. The number of strains resistant to two or more drugs raised in 2002 as compared to 2000 by 2.1 times. In 2002, 37.8 %, 35.7 % and 22.4 % of all isolates were resistant to isoniazid, rifampicin and both drugs (multidrug resistant) respectively, which exceeds 2000 rates by 12.8 %, 16.2 % and 10.7 % respectively. The given data demonstrate constant worsening of epidemiological situation regarding drug resistant strains in the Odessa region.

Key words: tuberculosis, drug resistance, multidrug resistant strains.



УДК 616.8-08:615.84
ДИНАМИКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ МЕТОДА МЕЗОДИЭН-
ЦЕФАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОМОДУЛЯЦИИ
И. П. Шмакова, О. С. Зорянюк
В наблюдениях на 88 больных, перенесших ишемический
инсульт и поступивших на санаторно-курортную реабилитацию
в сроки до 1 года после инсульта, с использованием клини-
ческих методов и тестов исследования памяти и внимания изу-
чена эффективность лечебно-реабилитационного комплекса,
включающего метод мезодиэнцефальной электро модуляции.
Доказано, что дополнительное использование мезодиэнце-
фальной электро модуляции повышает эффективность восста-
новительных мероприятий у данного контингента лиц в 1,5–2
раза. Отмечаются регресс ишемических проявлений, улучше-
ние двигательной функции, памяти и внимания.
Ключевые слова: ишемический инсульт, реабилитация,
мезодиэнцефальная электро модуляция.

УДК 616.89
КЛИНИКА И ДИНАМИКА ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНО-
ГО НЕВРОТИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА У ДЕТЕЙ
В. В. Седнев
В статье рассматриваются клинические особенности обсе-
сивно-компульсивного невротического расстройства у детей 11–
13 лет. Приводятся данные об отрицательной динамике обсе-
сивно-компульсивных нарушений от доклинических форм к
нозологически очерченным. Изучены факторы, способствую-
щие указанному дрейфу.
Ключевые слова: обсессивно-компульсивное расстрой-
ство, дети, динамика, аномалии личности.

УДК 616.12-005.4-07:615.838
ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ ИШЕМИ-
ЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, НАХОДЯЩИХСЯ НА САНА-
ТОРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ
О. Г. Юшковская
Интегральная оценка психологического статуса проводи-
лась у 375 больных ИБС, находящихся на санаторно-курорт-
ном этапе реабилитации, с помощью сокращенного многофак-
торного опросника личности. Установлены особенности психо-
соматического профиля больных в зависимости от наличия
инфаркта миокарда в анамнезе. Реабилитация больных проведена
с использованием психокинетической гимнастики. Повторное
исследование профиля личности показало возможности
коррекции психосоматического статуса данной группы больных
с помощью разработанной методики, а также связь эффектив-
ности применяемого способа реабилитации с наличием коро-
нарной катастрофы в анамнезе.
Ключевые слова: психосоматический статус, ишемическая
болезнь сердца, санаторная реабилитация.

УДК 616.8-009.831-02:616.152.21
НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НЕЙРОГОРМОНАЛЬНОЙ РЕ-
ГУЛЯЦИИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ
В. Н. Ельский, С. В. Зяблицев
При экспериментальной черепно-мозговой травме изучено
состояние гипофизарно-адреналовой и гипофизарно-тиреоид-
ной систем по динамике содержания в крови гормонов. Общи-
ми закономерностями течения травматической болезни можно
считать угнетение функциональной активности гипофизарно-ти-
реоидной системы, которое хорошо коррелирует с тяжестью
травмы и развивается уже к исходу первых суток; снижение
секреции соматотропного гормона; активацию центрального и
периферического звеньев гипофизарно-адреналовой системы
с последующим истощением функциональной активности коры
надпочечников при неблагоприятном течении. Прогностически
значимыми показателями тяжести течения травматической бо-
лезни можно считать степень снижения содержания в крови
соматотропного гормона, трийодтиронина и кортикостерона.
Ключевые слова: черепно-мозговая травма, тиреотропный
гормон, тироксин, трийодтиронин, соматотропный гормон, ад-
ренокортикотропный гормон, кортикостерон.

УДК 617.735-002-02:616.633.66-07-08
ТИОТРИАЗОЛИН В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИ-
НОПАТИИ
Н. В. Кресюк
Предлагается новый отечественный мембраностабилизатор
тиотриазолин для внедрения в комплексную терапию диабе-
тических ретинопатий. Проведенные исследования выявили его
высокую эффективность, которая проявляется улучшением остроты
зрения у 83,8 % больных, предупреждением развития ос-
ложнений и последствий рецидивов развития заболевания.
Средняя острота зрения составляла $0,35 \pm 0,07$, после лечения
— $0,65 \pm 0,03$.
Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая рети-
нопатия, мембраностабилизатор, тиотриазолин.

УДК 618.4:616.98:578.828 ВИЧ
ПРОБЛЕМА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ПОС-
ЛЕ РОДОВ
М. А. Волкова
Обследовано 120 ВИЧ-инфицированных женщин через 1–
2 года после родов. Кроме общеклинического обследования,
им определяли уровень CD4⁺/CD8⁺-лимфоцитов, некоторым —
вирусную нагрузку для решения вопроса о целесообразности
назначения антиретровирусной терапии. По нашим данным,
прогрессирование ВИЧ-болезни в 17,5 % случаев у женщин со ста-
дией бессимптомного носительства и паритетом 2–3 родов от-
мечалось через 1–2 года после родов, следовательно, всем
ВИЧ-инфицированным женщинам необходимо обследование
иммунного статуса на первом году после родов.
Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, послеродовый период,
прогрессирование болезни.

УДК 618.146:578.828 ВИЧ
РОЛЬ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ
ШЕЙКИ МАТКИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЖЕНЩИН
Т. В. Попова
Было обследовано 88 ВИЧ-инфицированных женщин, у ко-
торых в 128,4 % случаев были диагностированы одна или со-
четание нескольких урогенитальных инфекций. Наиболее
часто встречались кандидоз, трихомониаз, папилломавирусная
инфекция. При наличии урогенитальных инфекций частота па-
тологии шейки матки составила 59,1 %. У каждой третьей ВИЧ-
инфицированной женщины с патологией шейки матки отмеча-
лся выраженный иммунодефицит (снижение количества CD4⁺-
лимфоцитов). Полученные данные свидетельствуют о роли уро-
генитальных инфекций при прогрессировании ВИЧ-болезни в
развитии патологии шейки матки.
Ключевые слова: ВИЧ-инфицированные женщины, уроге-
нитальная инфекция, патология шейки матки, количество CD4⁺-
лимфоцитов.

УДК 618.3-06:616.8-009.241-06:616.61/63
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ В
СИСТЕМЕ УРОЛИТИАЗА ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ НА ПОЗДНИХ
СРОКАХ ОСЛОЖНЕННЫХ БЕРЕМЕННОСТЕЙ
Е. В. Бондарь
Преэклампсия — это осложнение беременности, при кото-
ром происходит расстройство функции жизненно важных орга-
нов, особенно сосудистой системы и кровотока. Преэклампсия
почти всегда сопровождается тяжелым нарушением функции
почек — от протеинурии до острой почечной недостаточности.
Под нашим наблюдением находилось 30 беременных женщин
в сроке беременности 36–38 нед с клинически диагностирован-
ной преэклампсией беременных, средний возраст группы со-
ставил (26 ± 5) лет. Изучен субфракционный состав мочи мето-
дом лазерной корреляционной спектроскопии с целью выявле-
ния молекулярных размеров белков Тамма — Харсфала, от-
ветственных за почечный гомеостаз. Получена четкая корреля-
ция молекулярных размеров уропротеина Тамма — Харсфала
в зависимости от степени течения преэклампсии.
Ключевые слова: преэклампсия, лазерная корреляцион-
ная спектроскопия, уропротеины.



UDC 617.735-002-02:616.633.66-07-08
TIOTRIAZOLINI OF TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY
N. V. Kresyun

It is proposed the new preparation tiotriazolini for treatment of diabetic rethinopathy. The carried out researches revealed its high efficacy, which manifests itself in acuity of vision in 83.8 % of patients, prevention of complication and recurrence consequences. Before treatment average visual acuity was 0.35 ± 0.07 , after treatment — 0.65 ± 0.03 .

Key words: diabetes mellitus, diabetic retinopathy, tiotriazolini.

UDC 616.8-08:615.84
DYNAMICS OF CLINICAL, FUNCTIONAL CONDITION OF THE NERVOUS SYSTEM UNDER THE INFLUENCE OF THE METHOD OF MESODIENCEPHALIC ELECTROMODULATION

I. P. Shmakova, O. S. Zoyarnyuk

Efficacy of therapeutic rehabilitation complex including mesodienecephalic electromodulation was studied in 88 patients having had ischemic stroke and coming for sanatorium-resort rehabilitation within one year after the insult with the help of clinical methods and tests for investigation of memory and attention. It is proved that additional application of mesodienecephalic electro-modulation increases 1.5–2 times the efficacy of restorative measures in this contingent of patients with regress of clinical manifestations, improvement of motor function, memory and attention.

Key words: ischemic stroke, rehabilitation, mesodienecephalic electromodulation.

UDC 618.4:616.98:578.828 HIV
PROBLEM OF HIV-INFECTION DEVELOPMENT AFTER DELIVERY

M. A. Volkova

We have examined 120 HIV-infected females in 1–2 years after childbirth. Besides general clinical examination the CD4⁺/CD8⁺ lymphocyte detection test was defined, some of them were determined the viral load with the aim of solving whether it is expedient to prescribe the antiretroviral therapy. According to our data the development of HIV disease in 17.5 % cases in females at the symptomless carriage stage and 2–3 deliveries in anamnesis was noted in 1–2 years after delivery. We came to conclusion, that all HIV-infected females were recommended to go through the immune status examination within the 1st year after delivery.

Key words: HIV-infection, postpartum period, disease development.

UDC 616.89
CLINIC AND DYNAMICS OF OBSESSIVE-COMPULSIVE NEUROTIC FRUSTRATION IN CHILDREN

V. V. Sednev

In the article clinical features of obsessive-compulsive neurotic frustration in children of 11–13 years are considered. There are represented the data on negative dynamics of obsessive-compulsive infringements from preclinical forms to nosologically outlined. The factors promoting the specified drift are investigated.

Key words: obsessive-compulsive frustration, children, dynamics, personality anomalies.

UDC 618.146:578.828 HIV
THE ROLE OF UROGENITAL INFECTIONS IN CERVICAL PATHOLOGY IN HIV-INFECTED WOMEN

T. V. Popova

We examined 88 HIV-infected women. 128,4 % had urogenital diseases. Among them human papillomavirus infection, trichomoniasis, candidosis were met more often.

59,1 % of women with urogenital diseases had cervical abnormalities. Every third HIV-positive woman had expressed immunodeficiency (decrease of CD4⁺ lymphocytes count).

On the basis of these researches one can make a conclusion that urogenital infections play a role in cervical pathology development in HIV-infection progressing.

Key words: HIV-infected women, cervical abnormalities, CD4⁺-lymphocytes.

UDC 616.12-005.4-07:615.838
PSYCHOSOMATIC PROFILE OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AT SANATORIUM STAGE OF REHABILITATION

O. G. Yushkovska

Integral estimation of psychological status was conducted in 375 patients with IHD being on the sanatorium stage of rehabilitation, by the brief multifactor questionnaire of personality. The features of psychosomatic type of patients depending on the presence of heart attack of myocardium in anamnesis are set. The rehabilitation of patients is conducted with the use of psychokinetic gymnastics. The repeated research of a personality type showed possibilities of correction of psychosomatic status of these patients group by the developed method, and also correlation of efficiency of the applied method of rehabilitation from the presence of coronal catastrophe in anamnesis.

Key words: psychosomatic status, ischemic heart disease, sanatorium rehabilitation.

UDC 618.3-06:616.8-009.24]-06:616.61/63
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DISTURBANCES IN THE UROLITHIASIS SYSTEM IN PREGNANT WOMEN AT THE LATE STAGES OF PREGNANCY WITH PREECLAMPSIA

O. V. Bondar

Preeclampsia is a complication of pregnancy which is characterized by dysfunction of vitally important organs, especially of the vascular system and blood flow. Preeclampsia is almost always accompanied by severe dysfunction of the kidneys, from proteinuria to acute renal failure. 30 pregnant women at 36–38 weeks of gestation with clinically diagnosed preeclampsia of pregnancy have been under our observation; the average age was 26 ± 5 . All pregnant women were made complex study of subfractional content of urine by using the method of laser correlation spectroscopy (LCS) in order to detect the molecular size of BTH proteins responsible for renal homeostasis. As a result of studies there was obtained clear correlation of molecular size of BTH uroproteins depending on the course degree of preeclampsia.

Key words: preeclampsia, lesser correlation spectroscopy, uroproteins.

UDC 616.8-009.831-02:616.152.21
SOME FACTORS OF NEURO-HORMONAL REGULATION IN TRAUMATIC BRAIN INJURY

V. N. Yelsky, S. V. Zyablitsev

In experimental traumatic brain injury condition of hypothalamic-adrenal and hypothalamic-thyroid systems according to their dynamic blood levels was investigated. Total regularities of traumatic disease duration were oppression of functional activity of hypothalamic-thyroid system, which had good relation with trauma severity and which is found to the end of the first day; decrease of somatotropin secretion; activation of central and peripheral links of hypothalamic-adrenal system with next exhaustion of adrenal functional activity in unfavorable duration. Significant prognosis factors of traumatic disease duration severity are the degree of somatotropin, triiodothyronin, corticosteron blood levels decreasing.

Key words: traumatic brain injury, thyrotropin-releasing hormone, thyroxin, triiodothyronin somatotropin, adronocorticotropin, corticosteron.



УДК 574:615.322
СОЗДАНИЕ АГРОФИТОЦЕНОЗОВ С ОРЕХОМ ГРЕЦКИМ
А. Б. Макаренко

Смешанные посевы травянистых и кустарниковых растений с орехом грецким в течении 20 лет позволили выявить 5 групп растений в зависимости от их чувствительности к его соседству (аллелопатии). В группу со сверхвысокой чувствительностью входили 9 видов, с высокой — 18 видов, умеренной — 22 вида, слабой — 13 видов, нечувствительных выявлено всего 5 видов.

Полученные данные дают возможность создавать агрофитоценозы с орехом грецким с многоярусным растительным покровом при максимальной продуктивности и минимальных затратах на выращивание лекарственных, хозяйственных и декоративных растений.

Ключевые слова: орех грецкий, растительные сообщества, аллелопатия.

УДК 613.68:612(160.2)
ТИПОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫЕ РЕАКЦИИ МОРЯ-
КОВ ПРИ ПЕРЕМЕЩЕНИИ В НИЗКИЕ ШИРОТЫ

И. О. Павлов

Критерием пригодности для работы в низких широтах являлась величина индекса общей адаптации, полученного на основании пяти вторичных физиологических индексов и суммарного бала анкеты «Сопровождение». Представители типа «новатор» адаптируются к этим условиям хуже всех. Представители типа «реалист», находясь по величине индекса общей адаптации в зоне крайних вариантов нормы и преморбидных состояний, имеют низкие показатели нормативности поведения и успешности профессиональной деятельности, что снижает целесообразность их использования в условиях низких широт. Данные результаты могут быть использованы при проведении профотбора.

Ключевые слова: профотбор моряков, типология, низкие широты, классификация Юнга — Кейрси.

УДК 616.12-008.331.1-07:616.12-009.7
ПАРАМЕТРЫ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА
У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НА-
СЛЕДСТВЕННОЙ СКЛОННОСТИ К ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БО-
ЛЕЗНИ

С. А. Тихонова

Статистический и спектральный анализ варибельности сердечного ритма проведен у 112 молодых мужчин с целью выяснения зависимости вегетативной регуляции от наследственной отягощенности по АГ. У 73 % лиц с транзиторной АГ и положительным анамнезом по ГБ симпатoadреналавая активность не является определяющим механизмом в формировании гипертензивного синдрома. Для убедительной оценки роли симпатoadреналаовой активности в развитии ГБ необходимо увеличить число наблюдений и оценить воспроизводимость полученных результатов.

Ключевые слова: наследственность, артериальная гипертензия, варибельность ритма сердца.

УДК 616-007.88.-053.2
ГОНОСОМНЫЙ МОЗАИЦИЗМ И ПОЛОВОЙ ДИСМОРФО-
ГЕНЕЗ У ТРИНАДЦАТИЛЕТНЕГО МАЛЬЧИКА

В. П. Петрашевич, О. Б. Полодиенко, С. Г. Павленко,
И. В. Матвеева

Структурные и количественные аномалии половых хромосом могут вызывать различные аномалии развития: умственную и физическую отсталость, нарушения полового геноза. Однако множественные формы дисморфогенеза не всегда однозначно свидетельствуют о конкретной форме хромосомной патологии. В связи с этим кариотипирование необходимо для дифференциации пациентов с гипопизарным нанизмом, гипотиреозом и другими формами низкорослости и полового инфантилизма.

В работе приводятся результаты цитогенетического обследования пациента с целью верификации диагноза при подозрении на аномалии половых хромосом.

Ключевые слова: моносомия, гоносома, задержка полового и физического развития.

УДК 616.98:578.828.6-06:616.24-002
МОРФОЛОГИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПНЕВМОЦИСТО-
ЗА ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

А. И. Даниленко, В. П. Бурлаченко, Л. Г. Роша

Актуальной остается проблема своевременной диагностики ВИЧ-инфекции и вторичных инфекций у инфицированных ВИЧ. Особенно усложняется их диагностика у социально адаптированных и благополучных больных. Описан случай наблюдения больного СПИДом, у которого развился генерализованный диссеминированный пневмоцистоз с поражением легких, лимфоузлов, печени, почек, головного мозга, костного мозга, поджелудочной железы. Больной в течение 2 лет неоднократно обращался за медицинской помощью, обследовался в больницах города. Заболевание протекало как хронический рецидивирующий бронхолегочный процесс. Диагноз был поставлен на секции.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, пневмоцистоз.

УДК 616.25.711-002.53
СИНДРОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА И ТУБЕРКУЛЕЗ-
НЫЙ СПОНДИЛИТ

И. Д. Дужий, В. В. Боднар

Ссылаясь на данные литературы, авторы показывают, что специфический туберкулезный плеврит довольно часто через некоторое время усложняется органичными формами туберкулеза, в том числе и спондилитом. Поскольку главным признаком такого плеврита является синдром плеврального выпота, авторы считают, что своевременная диагностика и лечение туберкулезного плеврита — наиболее перспективный вид профилактики спондилита. У 354 больных с плевральным выпотом обнаружено поражение позвоночника через 3–18 мес; а у 12 пациентов: у 3 — метастатический злокачественный процесс, у 9 — туберкулезный.

Ключевые слова: плевральный выпот, осложнения, туберкулезный спондилит.

УДК 616-002.5-037
СЛУЧАЙ СИНДРОМА ХАММЕНА — РИЧА У БОЛЬНОГО,
НАХОДЯЩЕГОСЯ ВО ФТИЗИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Е. В. Корж, Е. Е. Садовник, Л. И. Кравцова, И. А. Пашковский, В. М. Брюханов

В случаях быстропрогрессирующего течения легочной патологии с нарастанием явлений дыхательной недостаточности, не соответствующих по тяжести рентгенологической картине в легких, следует помнить о синдроме Хаммена — Рича.

Ключевые слова: синдром Хаммена — Рича.

УДК 351.777.61:614(477.63)
НЕКОТОРЫЕ ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УТИЛИЗАЦИИ
ТВЕРДЫХ БЫТОВЫХ ОТХОДОВ КРИВБАССА

С. А. Рыженко, В. А. Овчинникова, П. В. Переярченко,
В. Р. Капшук, И. И. Грузин, А. Е. Лысый, Т. П. Покаленко,
В. А. Мисюра, Л. А. Погорелова, С. В. Демина

Представлены динамика (за 1985–2000 гг.) количества образовавшихся твердых бытовых отходов (ТБО), а также данные (за 1998–2002 гг.) об образовании промышленных отходов на территории крупного промышленного центра. Изложены способы их утилизации в регионе. Сделан обзор публикаций по данной проблеме. Внесено предложение по внедрению новых технологий обезвреживания ТБО. Подчеркнута необходимость осуществления действенной налоговой политики с целью управления экологической ситуацией.

Ключевые слова: отходы, загрязнение почвы, утилизация.



UDC 613.68:612(160.2)
TYPOLOGICALLY CONDITIONED SEAMEN REACTIONS
WHILE TRANSFERRING TO THE LOW LATITUDES
I. O. Pavlov

The criterion of aptitude for work in conditions of low latitudes was the value of common adaptation index received on basis of five second physiological indices and the total point of questionnaire "Accompaniment". Representatives whose type is "innovator" adapt for these conditions worst of all. Representatives whose type is "realist" being at the value of common adaptation index in the utmost variant zone of standards and premonitory requirements have low indices of normative behavior and success professional activities that reduce advisability of their use in conditions of low latitudes. These results can be used during professional selection.

Key words: vocational selection of seamen, typology, low latitudes, Jung — Keirsey classification.

UDC 616.-007.88-053.2
GONOSOMAL VARIATION AND SEXUAL DIMORPHOGENESIS IN A 13-YEAR-OLD BOY
V. P. Petrashevich, O. B. Polodienko, S. G. Pavlenko, I. V. Matveyeva

It is known that structural and quantitative disorders of sexual chromosomes can result in different developmental anomalies: mental and physical fatigue, disorders of sexual genesis. However, multiple forms of dimorphogenesis do not always undoubtedly prove the concrete type of chromosome pathology. Besides, karyotyping is necessary for differentiation between patients hypophysial nanism, hypothyroidism and other types of low height and sexual infantilism.

The results of cytogenetic investigation of patient are presented in order to detect the diagnosis in suspicion of sexual chromosomes abnormalities.

Key words: monosomia, gonosoma, arrest of sexual and physical development.

UDC 616.25.711-002.53
PLEURAL EFFUSION SYNDROME AND TUBERCULOUS SPONDYLITIS

I. D. Duzhy, V. V. Bodnar

Referring to the literature data, the authors show, that the specific tubercular pleurisy is rather often complicated by the organs forms of tuberculosis including spondylitis. well-time diagnostics and treatment of a tubercular pleurisy is a perspective kind of preventiv spondylitis maintenance as the main familiar of such pleurisy is the syndrome of pleural effusion as authors consider. Among 354 patients with pleural effusion, 12 patients were found to be with spinal column damage in 3–18 months, malignant process was found in 3 cases, and tuberculous process — in 9 cases.

Key words: pleural effusion, complication, tuberculosis spondylitis.

UDC 351.777.61:614(477.63)
SOME HYGIENIC ASPECTS AS FOR KRIVBAS EVERYDAY HARD WASTE PRODUCTS UTILIZATION

S. A. Ryzhenko, V. O. Ovchinnikova, P. V. Pereyarchenko, V. G. Kapshuk, I. I. Gruzin, A. Y. Lisiy, T. P. Pokalenko, V. A. Misyura, L. O. Pogorelova, S. V. Dyomina

There is represented the dynamics (during the years 1985–2000) of the amount of formed everyday hard waste products (EHWP), as well as the data (during the years 1998–2002) about industrial waste products formation on the territory of the large industrial centre. There are stated the ways of their utilization in the region. The publications review is made on this problem. It is made a suggestion of introduction of new technologies of rendering EHWP harmless. The need of the effective tax policy realization is underlined with the purpose of ecological situation management.

Key words: waste, contamination of ground, utilization.

UDC 574:615.322
CREATION THE AGROPHYTOCENOSIS WITH A WALNUT
O. B. Makarenko

The mixed crops of plants with a walnut (*Juglans regia* L.) during 20 years revealed 5 groups of plants depending on their sensitivity to its neighbourhood (allelopathia). The group with superhigh sensitivity included 9 kinds, with high sensitivity — 18 kinds, moderate — 22 kinds, weak — 13 kinds, tolerant — only 5 kinds.

The received data enable to frame agrophytocenosis with a walnut (laminated vegetative integument) at the maximal efficiency and minimal expenses for cultivation of medicinal, economic and decorative plants.

Key words: walnut, vegetative integument, allelopathia.

UDC 616.12-008.331.1-07:616.12-009.7
PARAMETERS OF HEART RATE VARIABILITY IN YOUNG PEOPLE IN DEPENDENCE ON HEREDITARY PREDISPOSITION TO ESSENTIAL HYPERTENSION

S. A. Tikhonova

Statistical and spectral analysis of heart rate variability was done in 112 young males to estimate dependence of autonomic nerves regulation on hereditary predisposition to essential hypertension (EH). In 73 % of patients with labile hypertension and positive family anamnesis by EH sympathetic activity is not main mechanism in formation of hypertensive syndrome. It is necessary to increase number of patients and check the reproduction of results.

Key words: heredity, arterial hypertension, heart rate variability.

UDC 616.98:578.828.6-06:616.24-002
MORPHOLOGY OF GENERALIZED PNEUMOCYSTOSIS WITH HIV-INFECTION

A. I. Danilenko, V. P. Burlachenko, L. G. Roshka

The problem of timely diagnosis of HIV-infection and secondary infections of infected with HIV is still topical. The diagnosis of socially adapted and secure patients is especially complicated.

There is described the case of observation of a HIV patient, who suffered from generalized disseminated pneumocystosis with a lesion of the lungs, lymphatic nodes, liver, kidneys, brain, marrow and pancreas. Patient applied for medical help repeatedly for 2 years. The disease manifested itself as a chronic recurrent broncho-pulmonary process. The diagnosis was given at autopsy.

Key words: HIV-infection, pneumocystosis.

UDC 616-002.5-037
HAMMAN — RICH SYNDROME OF A PATIENT UNDERGOING A CURE IN PHTHYSIOLOGIC CLINIC

O. V. Korzh, Ye. Ye. Sadovnik, L. I. Kravtsova, I. O. Pashkovsky, V. M. Bryukhanov

In cases with fast progressive lung pathology course with an increase of respiratory failure, that by severity don't answer the roentgenologic picture in the lungs we should remember about Hamman — Rich syndrome.

Key words: Hamman — Rich syndrome.



УДК 616.24-002.5-097
ЦИТОКИНОВАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Ю. Е. Роговый, Н. М. Кузьмин, В. И. Сливка

В представленной работе обобщены данные литературы, касающиеся цитокиновой регуляции воспаления при туберкулезе, выделены ключевые цитокины в каждой фазе туберкулезного процесса, представлены возможные пути коррекции иммунопатологических нарушений.

Ключевые слова: туберкулез легких, воспаление, регуляция, цитокины.

UDC 616.24-002.5-097
CYTOKINE REGULATION OF INFLAMMATION IN PULMONARY TUBERCULOSIS

Yu. Ye. Rohovy, M. M. Kuzmin, V. I. Slivka

In the given paper bibliographical data pertaining to the cytokine regulation of inflammation in pulmonary tuberculosis were summarized, the crucial cytokines were marked in each phase of the tuberculous process, potential ways of correction of immunopathological disorders were presented.

Key words: pulmonary tuberculosis, inflammation, regulation, cytokines.

ПРАВИЛА ПІДГОТОВКИ СТАТЕЙ ДО «ОДЕСЬКОГО МЕДИЧНОГО ЖУРНАЛУ»

Шановні колеги!

Пропонуємо вашій увазі деякі відомості про «Одеський медичний журнал» і правила підготовки матеріалів для публікації у ньому.

«Одеський медичний журнал» було засновано у 1926 р. За кілька років він набув значної ваги серед наукових видань. У ньому друкували свої праці науковці, чії імена були всесвітньо відомі вже того часу або здобули визнання в майбутньому.

Та згодом, на початку 30-х років, видання журналу було припинено. Поновлений у 1997 році, журнал за короткий час відновив свій авторитет і посів неабияке місце серед наукових видань країни.

Рішенням президії ВАК України від 9 червня 1999 р. «Одеський медичний журнал» включено до переліку видань, у яких можуть публікуватися основні результати дисертаційних робіт, причому не лише з медицини, а й з біології. Він надходить до найвідоміших бібліотек країни, великих наукових центрів, десятків навчальних закладів. Його появу гідно оцінено за межами нашої країни.

Донедавна журнал розповсюджувався лише через вільний продаж. Починаючи з № 4 (48) 1998 р., його розповсюдження проводиться й за передплатою — окремою для індивідуальних передплатників та підприємств і організацій.

Передплатити журнал можна у будь-якому передплатному пункті.

Ціна передплати на півріччя (три номери):

— для індивідуальних передплатників — 30 грн;

— для підприємств і організацій — 60 грн.

Передплатні індекси:

— для індивідуальних передплатників — 48405;

— для підприємств і організацій — 48717.

Звертаємо увагу авторів на те, що до друку в журналі приймаються статті, автор яких (або хоча б один з авторів, якщо стаття написана кількома особами) є передплатником журналу, що повинно підтверджуватися ксерокопією квитанції про передплату, яку слід обов'язково додавати до рукопису статті.

Нижче наведено вимоги редакції до рукописів, які надсилаються для публікації.

1. До розгляду приймаються лише матеріали, оформлені з застосуванням комп'ютерних технологій: проблемні статті загальним обсягом до 8 сторінок; огляди — до 10 сторінок; оригінальні та інші види статей — до 6 сторінок, короткі повідомлення — до 2 сторінок.

Зауважуємо: загальний обсяг містить усі елементи публікації, тобто заголовні дані, власне



статтю чи повідомлення, перелік літератури, реферати, ключові слова, таблиці, графічний матеріал тощо, крім відомостей про авторів. Але вільна площа окремих аркушів, на яких вміщено невеликі таблиці, рисунки та ін., із загально-го підрахунку вилучається.

Не приймаються до розгляду статті, що вже були надруковані в інших виданнях, а також роботи, які за своєю сутністю є переробкою опублікованих раніше статей і не містять нового наукового матеріалу або нового наукового осмислення вже відомого матеріалу. За порушення цієї умови відповідальність цілковито покладається на автора.

Автори повинні повідомити, для якої рубрики призначена стаття. Наводимо перелік основних рубрик журналу: «Актуальна тема», «Проблема», «Теорія та експеримент», «Клінічна практика», «Профілактика. Реабілітація. Валеологія», «Професійна патологія», «Новітні методи і технології», «Спостереження практичного лікаря», «Екологія», «Огляд», «Лекції», «Рецензії», «Ювілеї».

Стаття надсилається до редакції в двох примірниках, підписаних усіма авторами. Вона супроводжується направленням до редакції, завізованим підписом керівника та печаткою установи, де виконано роботу, а для вітчизняних авторів також експертним висновком, що дозволяє відкрити публікацію. До неї на окремому аркуші додаються відомості про авторів, які містять вчене звання, науковий ступінь, прізвище, ім'я та по батькові (повністю), місце роботи й посаду, яку обіймає автор, адресу для листування, номери телефонів і факсів.

Якщо у статті використано матеріали, які є інтелектуальною власністю кількох організацій і раніше не публікувалися, автор має надати дозвіл на їх публікацію кожної з цих організацій.

2. Текст друкується через півтора інтервалу на стандартному машинописному аркуші (ширина полів: лівого, верхнього та нижнього по 2 см, правого — 1 см) шрифтом Arial (Arial Cyr) розміром 14 пунктів. Сторінка тексту повинна містити не більше 32 рядків по 64 знаки в рядку.

3. Мова статей — українська для вітчизняних авторів, російська для авторів з інших країн СНД.

4. Матеріал статті повинен бути викладеним за такою схемою:

- а) індекс УДК;
- б) ініціали та прізвище автора (авторів);
- в) назва статті;
- г) повна назва установи, де виконано роботу;
- д) постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
- е) аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор;

ж) виділення невіршених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;

з) формулювання цілей статті (постановка завдання);

и) виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;

к) висновки з даного дослідження і перспективи подальших розвідок у цьому напрямку;

л) література;

м) два резюме — російською мовою й англійською обсягом до 800 друкованих літер кожне за такою схемою: індекс УДК, ініціали та прізвище автора (авторів), назва статті, текст резюме, ключові слова (не більше п'яти).

5. Хімічні та математичні формули вдруковують або вписують. Структурні формули оформляють як рисунки. У формулах розмічають: малі та великі літери (великі позначають двома рисками знизу, малі — двома рисками зверху простим олівцем); латинські літери підкреслюють синім олівцем; грецькі літери обводять червоним олівцем, підрядкові та надрядкові цифри й літери позначають дугою простим олівцем.

6. У статтях повинна використовуватися Міжнародна система одиниць СІ.

7. Рисунки (не більше двох) і підписи до них виконують окремо; підписи до всіх рисунків статті подають також на окремому аркуші. На зворотному боці кожного рисунка простим олівцем слід указати його номер і назву статті, а в разі необхідності позначити верх і низ.

8. Таблиці (не більше трьох) слід друкувати на окремих сторінках, вони повинні мати нумерацію та назву. На полях рукопису необхідно вказати місце розміщення рисунків і таблиць. Інформація, наведена в таблицях і на рисунках, не повинна дублюватися.

9. Список літератури оформлюється відповідно до ГОСТ 7.1-84, а скорочення слів і словосполучень — відповідно до ГОСТ 7.12-93 і 7.11-78.

9.1. Список літературних джерел повинен містити перелік праць за останні 5 років і лише в окремих випадках — більш ранні публікації.

9.2. В оригінальних роботах цитують не більше 10 джерел, а в оглядах — до 30.

9.3. До списку літературних джерел не слід включати роботи, які ще не надруковані.

9.4. Список друкується на окремому аркуші.

9.5. У рукопису посилання на літературу подають у квадратних дужках згідно з нумерацією за списком літератури.

9.6. Література у списку розміщується згідно з порядком посилань на неї у тексті статті.

9.7. Якщо наводяться роботи лише одного автора, вони розміщуються за хронологічним порядком.



9.8. На кожен роботу в списку літератури має бути посилання в тексті рукопису.

10. До статті на окремому аркуші додаються відомості про авторів, які містять: вчене звання, науковий ступінь, прізвище, ім'я та по батькові (повністю), місце роботи й посаду, яку обіймає автор, адресу для листування, номери телефонів і факсів.

11. До статті обов'язково додається ксерокопія квитанції про індивідуальну передплату нашого журналу хоча б одним з авторів статті.

12. Статті, відіслані авторам на виправлення, повинні бути повернені до редакції не пізніше ніж через три дні після одержання. В авторській коректурі допустиме виправлення лише помилок набору.

13. До друкованих матеріалів, виконаних з використанням комп'ютерних технологій, обов'язково додаються матеріали комп'ютерного набору та графіки на дискеті.

Текст може бути таких форматів:

— Word 6,0 for Windows, Word 7,0, Word 95, Word 97;

— RTF (Reach Text Format);

— ASCII без автоматичного переносу слів і вирівнювання рядків.

Не слід імпортувати у текст ніякі об'єкти: таблиці, графіки, рисунки тощо. Таблиці можна створювати лише засобами того самого редактора, який застосовано для набору основного тексту.

Графічний матеріал слід подавати в окремих файлах форматів TIFF, WMF або CDR5 — CDR10. Роздільна здатність штрихових оригіналів (графіки, схеми) форматів TIFF повинна бути 300–600 dpi B&W, напівтонових (фотографії та ін.) 200–300 dpi, Gray Scale (256 градацій сірого). Ширина графічних оригіналів — 5,5, 11,5 і 17,5 см.

14. Редакція залишає за собою право редакційної правки статей. Не прийняті до публікації матеріали повертаються на вимогу авторів.

Редакційна колегія





2004



Січень

ПН	5	12	19	26
ВТ	6	13	20	27
СР	7	14	21	28
ЧТ	1	8	15	22 29
ПТ	2	9	16	23 30
СБ	3	10	17	24 31
НД	4	11	18	25

Лютий

2	9	16	23
3	10	17	24
4	11	18	25
5	12	19	26
6	13	20	27
7	14	21	28
1	8	15	22 29

Березень

1	8	15	22	29
2	9	16	23	30
3	10	17	24	31
4	11	18	25	
5	12	19	26	
6	13	20	27	
7	14	21	28	

Квітень

5	12	19	26
6	13	20	27
7	14	21	28
1	8	15	22 29
2	9	16	23 30
3	10	17	24
4	11	18	25

Травень

3	10	17	24	31
4	11	18	25	
5	12	19	26	
6	13	20	27	
7	14	21	28	
1	8	15	22 29	
2	9	16	23 30	

Червень

7	14	21	28
1	8	15	22 29
2	9	16	23 30
3	10	17	24
4	11	18	25
5	12	19	26
6	13	20	27

Липень

5	12	19	26
6	13	20	27
7	14	21	28
1	8	15	22 29
2	9	16	23 30
3	10	17	24 31
4	11	18	25

Серпень

2	9	16	23	30
3	10	17	24	31
4	11	18	25	
5	12	19	26	
6	13	20	27	
7	14	21	28	
1	8	15	22 29	

Вересень

6	13	20	27
7	14	21	28
1	8	15	22 29
2	9	16	23 30
3	10	17	24
4	11	18	25
5	12	19	26

Жовтень

4	11	18	25
5	12	19	26
6	13	20	27
7	14	21	28
1	8	15	22 29
2	9	16	23 30
3	10	17	24 31

Листопад

1	8	15	22	29
2	9	16	23	30
3	10	17	24	
4	11	18	25	
5	12	19	26	
6	13	20	27	
7	14	21	28	

Грудень

6	13	20	27
7	14	21	28
1	8	15	22 29
2	9	16	23 30
3	10	17	24 31
4	11	18	25
5	12	19	26

ПЕРЕДПЛАЧУЙТЕ І ЧИТАЙТЕ
ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ