

ХАРЬКОВСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО
ГУ “ИНСТИТУТ ПАТОЛОГИИ ПОЗВОНОЧНИКА И СУСТАВОВ ИМЕНИ
ПРОФЕССОРА М.И. СИТЕНКО АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК УКРАИНЫ”
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ РАДИОЭЛЕКТРОНИКИ
ЧФ “КРОКУС”

Медицина и...

Научно-практический журнал

Основан 28.09.1997

№ 4 (22) 2008

ХАРЬКОВ 2008

Засновники журналу:

ДУ “Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенко АМН України”
(Харків, вул. Пушкінська, 80)

Харківський національний університет радіоелектроніки
(Харків, пр. Леніна, 14)

Харківське медичне товариство
(Харків, вул. Ольмінського, 11)

ПФ “Крокус”
(Харків, вул. Др. народів, 277, 93)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Бих Анатолій Іванович – д-р фіз.-мат. наук, професор
Горидова Лідія Дмитрівна – д-р мед. наук
Князева Марина Владиславівна – д-р біол. наук, професор
Корж Олексій Олександрович – д-р мед. наук, професор, академік НАН і АМН України
Мартиненко Олександр Михайлович – д-р фіз.-мат. наук
Мацевитий Юрій Михайлович – д-р техн. наук, професор, член-кор. НАН України, лауреат Державної премії
Мітелева Зоя Михайлівна – д-р мед. наук
Піротгі Євген Леонідович – д-р техн. наук, професор
Попсуйшапка Олексій Корнелійович – д-р мед. наук, професор
Радченко Володимир Олександрович – д-р мед. наук
Рожицький Микола Миколайович – д-р фіз.-мат. наук, професор
Семенець Валерій Васильович – д-р техн. наук, професор
Сіменач Богдан Ілліч – д-р мед. наук, професор, лауреат Державної премії України
Тимошенко Ольга Павлівна – д-р біол. наук, професор
Тяжелов Олексій Алімович – д-р мед. наук (головний редактор)
Шульженко Микола Григорович – д-р техн. наук., професор

Регістраційне свідоцтво КВ 6046 від 11.04.2002

Журнал внесен в перелік наукових спеціалізованих видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на соискание ступеня кандидата і доктора медичинських наук

Перелік № 16. Бюлетень ВАК України № 9, 2005

Відповідальний за випуск *Карпінський М.Ю.*
Технічний редактор *Карпінська О.Д.*

Затверджено Вченою радою
ДУ “Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМНУ”
Протокол № 14 від 29.12.2008.

МЕДИЦИНА І... НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ 2008 № 4 (22)

Підписано до друку 29.12.2008. Формат 80x90 ¹/₈.
Гарнітура Таймс. Папір офсетний. Друг офсетний. Тираж 300 прим.
Ум. друк. арк. 12,0. Ум. авт. арк. 13,0. Зам. № 102-2008.

Адреса редакції: 61183, Україна, м. Харків, вул. Дружби Народів, кв. 277, 93. Тел. 716-01-79
E-mail: medicine@online.kharkov.ua
Корпункт редакції: 61024, Україна, м. Харків, вул. Пушкінська, 80. Тел. 704-14-71,
Інститут патології хребта та суглобів імені проф. М.І. Ситенка АМН України

Надруковано ПФ “Крокус”: 61183, Україна, м. Харків, вул. Дружби народів, 277, 93

СОДЕРЖАНИЕ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА “МЕДИЦИНА И...” № 4 2008 Г.

Правила подачи материалов в научно-практический журнал “Медицина и...”	4
<i>Біловол О.М., Питецька Н.І.</i> Патогенетична корекція метаболічних показників у жінок з артеріальною гіпертензією	5
<i>Мазорчук Б.Ф., Дністрянський В.С., Дністрянська А.П., Мартинишин О.Б.</i> Корекція серцево-судинних порушень у жінок в клімактеричному періоді	10
<i>Шевченко О.С. Надім Аль-Джибрін</i> Допплер-ехокардіографія трансмітрального кровотоку в діагностиці тяжкості Серцевої недостатності	12
<i>Сіменач Б., Бабуркіна О.</i> “Парність уражень” як критерій оцінки диспластичних зумовлених спадковою схильністю синдромів (на моделі колінного суглоба)	17
<i>Пустовойт Б.А., Рашед Т., Карпинская Е.Д.</i> Оценка эффективности хирургического лечения диспластической вальгусной деформации коленного сустава	22
<i>Халикулов Э.Ш.</i> Клиническая картина грыжи диска у пожилых больных	29
<i>Баришевская В.</i> Структурные изменения головного мозга у больных с мигренью	33
<i>Михановская Н.Г.</i> Особенности развития психопатологии у детей раннего возраста	37
<i>Мителев Д.А.</i> К проблеме лечения неврастении, коморбидной с системной дисплазией соединительной ткани у подростков	41
<i>Власенко М.А., Шалімова А.С.</i> Діастолічна дисфункція у пацієнтів з хронічною хворобою нирок	47
<i>Андон’єва Н.М.</i> Ефективність застосування перитонеального діалізу в корекції термінальної хронічної ниркової недостатності у хворих з вторинним пієлонефритом унаслідок полікістозу нирок	51
<i>Баранов И.В.</i> Структурно-функциональное состояние слизистой оболочки желудка при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в сочетании с первичным гипотиреозом	56
<i>Майкова Т.В., Буренко А.Н.</i> Секреторная функция желудка у больных с аутоиммунным тиреоидитом	62
<i>Боброннікова Л.Р.</i> Модель інфікування жовчного міхура у хворих на хронічний холецистит	66
<i>Ратчик В.М., Шевченко Б.Ф., Крилова О.О.</i> Мініінвазивні способи декомпресії біліарного тракту у хворих на підпечінковий холестаза непухлинного ґенезу	69
<i>Беляев С.Г.</i> К вопросу о «пассивном внутриутробном курении»	74
<i>Олійник І.О.</i> Клініко-біохімічні аспекти артропатичного псоріазу	78
<i>Радченко В.О., Дедух Н.В., Малишкіна С.В., Шкодовська Н.Ю., Федак В.І., Пionтковський В.К.</i> Структурна організація тканин хребтових сегментів, суміжних до оперованого тіла хребця шурів, при різних варіантах розташування в ньому металевих імплантатів	81
<i>Цодікова О.А., Колупасва Т.В., Гарбар К.Б., Рязанцева Н.М.</i> Методика оцінки функціонального стану підлітків за цитобіофізичними характеристиками букального епітелію	88
<i>Цодікова О.А.</i> Використання методу внутрішньоклітинного мікроелектрофорезу в оцінці рівня здоров’я дітей та підлітків	92

ПРАВИЛА ПОДАЧИ МАТЕРИАЛОВ В НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ “МЕДИЦИНА И...”

1. Nñrnũ· nĩd'điãicãrlĩnũ· iõcõcřeũiũe ir'd'đrãelĩclẽ õ÷đlãlĩc'.
 2. Dđlãĩnñrãe'ĩnũ· ã 1 ýeç. ir' eçnñřõ õidẽrñř R4 n' d'ře' eç 20 eẽ, ir' iãitẽ nñĩđĩĩl' eçnñř.
Řdçõn 12 d'ň, ÷ĩdlĩç 1,5 çĩnĩdãrẽr. Nñdřĩcõũ nñrnũc' iõel'dõřnũ'.
 3. Nñrnũ· ãĩeçĩř nĩãl'dcřnũ:
 - **ÓÄE;**
 - **Ířçãřĩcl' nñrnũc;**
 - **Óřeçeçř ÷ eĩcõcřeũ řãñĩdř (řãñĩdĩã);**
 - **Dĩlõdřn ir' dõnõñeĩe, õeđřçĩneĩe ÷ řĩãeçẽneĩe 'çũeřõ** iãulẽie' il' ãĩelĩ 350 nẽiã, eçř÷lãul' nẽiãř – 5-6 nẽiã (nẽiãř ãõĩã'ũcl' ã ir'çãřĩcl' nñrnũc' ã ÷çnẽi' eçř÷lãũõ nẽiã il' ãeçř÷řřnũ')
 - **Ó÷đlãlĩcl', eç eĩnĩdĩãĩ ãũřeř đrãĩnř, ãĩdĩã.**
 - **Eĩnñřeñĩũl' řãđĩnř** (nĩelõĩĩ, ełẽrñlẽũĩ řãđĩn' ýelẽñđĩĩĩe d'ĩ÷nũ).
 4. Iãulẽ nñrnũc' il' ãĩeçlĩ d'đlãũřřnũ 10-12 nñdřĩcõ (iãçĩđũ, ełeõcç) eçẽ 7-8 nñdřĩcõ (ĩdçãcĩřeũĩũl' eñnẽlãĩãĩřĩc') nłẽnñř. Çeĩeclĩcl' nñrnũc' ãĩeçlĩ ãũnũ ÷łñeçẽ, 'nĩũe, nẽrñũe.
 5. Æ nñrnũ'õ nẽlãõłn eñd'řeũçĩãřnũ nẽnñlẽõ NÇ ÷ ełcãõĩřđĩãĩl' ir'çãřĩcl' õřđeřeĩãc÷łñeçõ d'đl'dřdřnĩã. Æ nẽõ÷řl' eñd'řeũçĩãĩřĩc' ãĩłnẽnñlẽũũ lãcĩcõ eçel'dlĩc', nẽlãõłn õeřçřnũ d'đc÷çĩũ eõ d'đcẽlĩcl' ÷ eõ nĩnĩĩřlĩc' nĩ nñřĩãřđnĩũeç, iãĩnĩĩãřnũ d'ĩ' nç' d'đcẽlĩ' lẽũũ ãĩłnẽnñlẽũũ ãlẽc÷çĩ.
 6. Æđřõcçeç ÷ ãcřãđřeũũ ãũđ'řeĩ'řnũ' n' d'řeĩũũř nñřĩãřđnĩũõ d'đĩãđřeẽ MS Office (Excel, MS Graph). Ænł' ãõeãũ, õcõđũ ÷ nẽeãĩeũ ãĩeçĩũ ełl'nũ đřçel'd il' ełĩlĩ 10 d'ň. Ířçãřĩc' ÷ ãłnřeũĩũl' iãũ' nĩlĩc' ãĩeçĩũ nĩãl'dcřnũn' ã d'ĩãđ'çn'õ e đcñõĩeõ, ř il' ir' nřeçõ đcñõĩeõ. Dĩ ãĩçeĩcĩĩnñc' ãĩçãl'dcřnũn' ĩn' eñd'řeũçĩãĩřĩc' õãłnř ã ãcřãđřeẽřõ ÷ ãđřõcçeřõ. Õĩnĩãđřõcç' d'đlãĩnñrãe'řnũ' ĩnãlẽũĩũeç õřeẽřeç ã õĩdẽrñřõ (*.jpg, *.tif, *.pcx) đřçđĩřlĩclẽ il' ełĩlĩ 300 dpi.
 7. Nřãeçõũ ãĩeçĩũ ãũnũ eĩeđ'řeñĩũeç ÷ ełl'nũ ir'çãřĩcl'. Çřãĩeĩãeç ĩnãlẽũĩũõ ãđřõ ãĩeçĩũ ĩnãł÷řnũ eõ nĩãl'dcřĩçř. Ir' ãnł' nřãeçõũ ÷ đcñõĩeç ã nłẽnñł' ãlẽřřnũ' nñũeç.
 8. Ænł' õĩdẽõeũ ãũđ'řeĩ'řnũ' iãĩcẽ ãeĩeĩe n' eñd'řeũçĩãĩřĩclẽ đlãřeñĩdř õĩdẽõe MS Office. Il' ãĩđ'õñeřlĩnũ' ir'd'çnřĩc' õĩdẽõe ã nłẽnñĩãře đlãcẽel' n' eñd'řeũçĩãĩřĩclẽ nđ'łõcřeũĩũõ nẽeãĩeĩã řdçõnĩã, eĩnĩđũl' d'đlãĩřçĩř÷łĩũ ãe' đrãĩnũ ã nđ'łõcřeççẽđĩãřĩũũ d'đĩãđřeẽřõ.
 9. Nđ'çnĩe eçnłđřnõđũ il' ãĩeçlĩ d'đlãũřřnũ 20 eñnĩ÷ĩçeĩã ãe' iãçĩđĩũõ, ÷ 10 – ãe' ĩdçãcĩřeũĩũõ nñrnũlẽ.
 10. **Ířd'đrãelĩcl' ã đlãřeõcçř đrãĩn' ir'd'ĩ÷řnřĩũũ ã ãđõãcõ eçãřĩc'õ eçẽ ĩnĩnẽřĩũũ ã ãđõãcl' đlãřeõcç, il' ãĩđ'õñeřlĩnũ'.**
 11. Nñrnũc', iõĩdẽelĩũl' nĩãeřnĩĩ ełcãõĩřđĩãĩũe d'đřãcẽře d'ĩããĩnĩãeç eřnłđcřeĩã ãe' đ'õãeçeřõcç ã ãcĩelãcõcĩneçõ eçãřĩc'õ il' eĩãõn' ãũnũ ĩnẽeĩĩlĩũ đlãřeõclẽ d'ĩ đ'đc÷çĩl' ĩłnĩĩnãłnñnãc' eõ iõĩdẽelĩc'.
 12. Æe' nñrnũlẽ, d'đcñeřĩũũ d'ĩ ýelẽñđĩĩĩe d'ĩ÷nł', iã' çřnłẽũĩũeç ĩnñřřnũ' õñeĩãc' đ'õĩeñĩã 2-11. Nñrnũ' d'đcẽđl'd'e'ĩnũ' õřeẽie e ýelẽñđĩĩĩeõ d'çnũeõ ã ãũřłõeççřĩũe õĩdẽrñł.
- ### IÃBCŘNŁEũIũL' ĐŘÇÃŁEũ NÑRNũC'
1. **Ããlãlĩcl'.** Eđřneçĩ eçeřãřlĩnũ' řeñõřeũĩĩnũ đřnñeřnđcãřlẽie ã đrãĩnł' d'đĩãelẽũ.
 2. **Õlẽũ đrãĩnũ.** Õeřçũãřlĩnũ' õlẽũ ÷řnñc' eñnẽlãĩãĩřĩc', eĩnĩđĩl' đřnñeřnđcãřlĩnũ' ã nñrnũl', ř il' ãe'ĩnũ' iãulẽ õlẽũř ãcñnłđnřõcç eçẽ ĩřõ÷ĩe nłẽrñeçeç ÷÷đlãlĩc'.
 3. **Eřnłđcřeũ ÷ ełĩnĩãũ.** Õđřeñłđcñnçeř eñd'řeũçõlẽũõ nđlãnñã ÷ ełĩnĩãĩã eñnẽlãĩãĩřĩc'. Æ nẽõ÷řl' eñd'řeũçĩãĩřĩc' eřnłẽřnç÷łñeçõ (nñřnçnñc÷łñeçõ) đřn÷łnĩã iã' çřnłẽũĩũl' õeřçũãřnũ ełĩnĩãũ đřn÷łnĩã, iãĩnĩĩãĩřĩcl' eõ ãũãĩđř. Õeřçũãřlĩnũ' d'đĩãđřeẽĩř' nđlãř, ã eĩnĩđĩe d'đĩãĩãeçẽnũ đřn÷łnũ. (Đĩeĩl' ir'çãřĩcl' d'đĩãđřeẽĩãĩ d'đĩãõeñř eĩcĩũ ĩd'đlãlẽcñũ ÷łđĩç ełĩř ã đřçãlẽl' "Nđ'đrãeç").
Nçđ' eĩeđ'ũřnłđãř ÷ lãĩ nłõĩc÷łñeçl' õđřeñłđcñnçeç il' õeřçũãřřnũ'!
 4. **Đlçõeũnřnũ đrãĩnũ.** Bãe'ĩnũ' ĩnĩĩãĩe ÷řnũř nñrnũc'. Đřçãlẽ eĩcłn' ełl'nũ d'ĩãđřçãlẽũ. Il'ĩãõĩãcẽĩ nẽlãcñũ çř d'ĩnẽlãĩãřnłẽũĩĩnũř eçeĩeclĩc' eřnłđcřeř.
 5. **Ãũãĩãũ.** Æĩeçĩũ ãũnłeřnũ eç đlçõeũnřnĩã đrãĩnũ, eçeĩeclĩĩe ã nñrnũl' ÷ ĩnãł÷řnũ d'ĩnñřãelĩĩe õlẽc. **Ãũãĩãũ il' ãĩeçĩũ nĩãl'dcřnũ d'řeĩclĩcẽ, eĩnĩđũl' il' d'đlãõñeřnđlĩũ õĩdẽrñie nñrnũc'.**
 6. **Nđ'çnĩe eçnłđřnõđũ.** Æĩeçlĩ ãũnũ iõĩdẽelĩ nĩãeřnĩĩ ÆINÑ 7.1-84 "Ãcãeçĩãđřõc÷łñeçl' ĩd'çnřĩcl' ãĩeõelĩnř. Iãũcl' nđlãĩãĩřĩc' ÷ d'đřãcẽř nĩnñřãelĩc'" (Đđcẽeĩclĩcl' 2. đ. 2.3).

ПАТОГЕНЕТИЧНА КОРЕКЦІЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Біловол О.М., Питецька Н.І.

Харківський національний медичний університет

Відомо, що ризик смертності від серцево-судинних захворювань (ССЗ) у жіночій популяції в 5-6 разів вищий, ніж від гормонозалежного раку молочної залози й ендометрію. Особливо цей ризик зростає у період перименопаузи, тобто на тлі вікового зниження і «виключення» функції яєчників. Важливим аспектом гіпоестрогенемії, крім вегетативних проявів, обумовлених клімактеричним синдромом (КС) [1, 2], є цілий каскад метаболічних змін – порушення ліпідного й вуглеводного обмінів, які трансформуються у певну патологічну симптоматику – метаболічний синдром [3, 4], що сприяє збільшенню ризику серцево-судинних подій [5].

Домінуюча роль артеріального тиску (АТ) у прогнозі ССЗ неодноразово підтверджувалась у клінічних дослідженнях. При цьому нормалізацію АТ різними класами антигіпертензивних засобів досягали далеко не завжди (у 40-60% хворих) [6]. До того ж, монотерапія високими дозами сучасних антигіпертензивних засобів нерідко призводила до активації контррегуляторних механізмів, які сприяли підвищенню АТ [7]. Крім того, при монотерапії підвищення дози препарату супроводжувалось зростанням кількості побічних реакцій [8]. Проте до останнього часу в терапевтичних стандартах переважно обговорювався перелік оптимальних препаратів першої лінії, тоді як увага до комбінованої антигіпертензивної терапії була недостатньою. Починаючи з 2003 р., комбінована антигіпертензивна терапія визнана в сучасних узгоджених рекомендаціях пріоритетним напрямком лікування АГ [9,10].

У зв'язку з тим, що лікування артеріальної гіпертензії (АГ) у жінок на сучасному етапі є актуальною проблемою, мета нашого дослідження – оцінка впливу монотерапії інгібітором АПФ периндоприлом і комбінованої терапії периндоприлом та агоністом імідазолінових рецепторів моксонідіном на метаболічні показники у гіпертензивних жінок, які перебувають у періоді гормональних порушень.

Матеріали і методи

В дослідження включено 47 жінок з АГ від 41 до 70 років (середній вік 55,03±0,20 роки), які

перебували у періоді пери- та постменопаузи. Всім пацієнткам проведено комплексне клінічне і лабораторно-інструментальне обстеження. Верифікація діагнозу та визначення ступеня АГ здійснювалися згідно критеріїв, рекомендованих Українським суспільством кардіологів (2004) і Європейським суспільством кардіологів (ESC)/Європейським суспільством артеріальної гіпертензії (ESH) [10]. В дослідження не включали хворих з симптоматичною АГ, наявністю супутніх запальних та ендокринних захворювань, а також з ознаками серцевої недостатності ІБ-ІІІ стадії, згідно з класифікацією Стражеска-Василенка, та ІІІ-ІV функціонального класів за NYHA.

Для виявлення ожиріння використовували індекс маси тіла (ІМТ), який обчислювали як відношення маси тіла (кг) і зросту (м²). Тип розподілу жирової тканини визначали відповідно до значення індексу «талія-стегна» (ІТС), який розраховували як відношення окружності талії (ОТ) (см) і окружності стегон (см). Згідно рекомендацій IDF (2005), центральне ожиріння (ЦО) у жінок діагностували, якщо $ОТ \geq 80$ см [11].

Рівень глюкози натще та після ПГТТ визначали в сироватці крові біохімічним методом, рівень інсуліну – радіоімунним методом з використанням набору реактивів «рио-ІНС-ПГ-125І» (Білорусь), інсулінорезистентність – за допомогою індексу НОМА (глюкоза натщесерце (ммоль/л)Чінсулін натщесерце (мкЕд/мл)/22,5. Показники ліпідного обміну (ЛО) – загальний холестерин (ЗХС), рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХСЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ) – визначалися уніфікованим методом за допомогою наборів реагентів компанії «LACHEMA» (Чехія). Окрім цього, розраховували рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХСЛПНЩ) за формулою Friedewald і коефіцієнт атерогенності (КА).

Після первинного обстеження хворих було розподілено на дві групи, зіставлених за рівнями офісного систолічного і діастолічного АТ та частоти серцевих скорочень. Пацієнткам 1-ї групи (n=24) було призначено периндоприл в дозі 4 мг на добу, хворим 2-ї групи (n=23) – комбінацію периндоприлу в дозі 4 мг на добу та моксоніди-

ну в дозі 0,2 мг на добу. Якщо через 2 тижні не досягали цільових рівней АТ (<140/90 мм рт.ст.), дози периндоприлу і моксонідину подвоювали. Тривалість лікування – 3 тижні. Терапію вважали ефективною за умови поліпшення суб'єктивного та об'єктивного стану хворих, досягнення цільового рівня АТ та наявності позитивної динаміки досліджуваних показників. На момент включення у дослідження та в процесі лікування пацієнтки не отримували лікарські препарати, які б могли впливати на метаболічний профіль.

Статистичну обробку отриманих даних проводили в системі MS Excel. Оцінка вірогідності розбіжності середніх величин проводилася з використанням парного t-критерія Стьюдента. Достовірними вважалися показники при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

В результаті проведеного клініко-анамнестичного обстеження виявлено, що середній вік та тривалість АГ у жінок 1-ї та 2-ї груп відрізнялись незначно ($p > 0,05$), а середній вік початку захворювання у хворих обох груп приходився на період пре менопаузи (табл.1). Прояви клімактеричного синдрому (КС) – припливи, безсоння, дратівливість, серцебиття – зареєстровані у 17 (70,8%) жінок 1-ї та 15 (65,2%) жінок 2-ї груп. Супутня ішемічна хвороба серця (ІХС) встановлена у 11 (45,8%) жінок 1-ї та 15 (65,2%) жінок

2-ї груп, менопауза – у 16 (66,7%) і 15 (65,2%) пацієнток відповідно.

Аналіз антропометричних показників виявив, що середні значення ІМТ, ІТС та ОТ у пацієнток обох груп достовірно не відрізнялись ($p > 0,05$). ІМТ у жінок 1-ї групи становив від 24,0 до 41,5 ум.од., у жінок 2-ї групи – від 24,6 до 39,5 ум.од. Нормальна маса тіла встановлена у 1 (4,2%) жінки 1-ї та 1 (4,3%) жінки 2-ї груп, надлишкова – у 11 (45,8%) жінок 1-ї та 10 (45,8%) жінок 2-ї груп, ожиріння – у 12 (50%) жінок 1-ї та 12 (52,2%) жінок 2-ї груп. Отже, в обох групах більшість склали жінки з ожирінням.

За ІТС проміжний тип розподілу жирової тканини мали 8 (33,3%) жінок 1-ї та 5 (21,8%) жінок 2-ї груп, андройдний (центральный) – 4 (16,7%) жінки 1-ї та 9 (39,1%) жінок 2-ї груп, гіноїдний (периферичний) – 12 (50%) жінок 1-ї та 9 (39,1%) жінок 2-ї груп. ОТ у жінок 1-ї групи становила від 76 см до 123 см, у жінок 2-ї групи – від 77 см до 113 см. При цьому, $OT \geq 80$ см мали 22 (91,7%) жінки 1-ї і 21 (91,3%) жінки 2-ї груп. Таким чином, за ІТС гіпертензивних жінок з несприятливим для прогнозу типом розподілу жирової тканини (андройдним) зареєстровано 2,2 рази більше в 2-й групі, ніж в 1-й, тоді як за критеріями IDF (2005) ЦО було діагностовано у практично однакової кількості пацієнток обох груп [11].

Динаміка вихідних показників вуглеводного обміну та після проведеного лікування представлена в табл.2. Через 3 тижні лікування базальні рівні глюкози в обох групах знизились несуттєво ($p > 0,05$). Позитивна динаміка постпрандіальних рівней глюкози спостерігалась також в обох групах, але в 1-й групі зниження рівню цього показника було недостовірним ($p > 0,05$), в 2-й – достовірним ($p < 0,05$). Базальний рівень інсуліну незначно знизився в 1-й групі ($p > 0,05$) і достовірно – в 2-й групі ($p < 0,05$). Одержані результати свідчать, що проведена терапія сприяла недостовірному підвищенню чутливості тканин до інсуліну в 1-й групі ($p > 0,05$) і достовірному – в 2-й групі ($p < 0,05$).

Таблиця 1
Клініко-антропометричні показники у обстежених жінок з АГ

Показники	1 група (n=24)	2 група (n=23)
Вік, роки	53,28±2,14	57,71±2,33
Початок АГ, роки	41,89±2,70	46,0±3,19
Тривалість АГ, роки	9,4±2,65	11,4±2,48
ІМТ, кг/м ²	30,92±1,02	31,28±1,33
ІТС, умов.од.	0,80±0,01	0,82±0,02
Окружність талії, см	91,83±2,83	94,57±3,17

Таблиця 2
Динаміка показників вуглеводного обміну в процесі монотерапії периндоприлом і комбінованої терапії периндоприлом і моксонідіном

Показники	1 група n=24		2 група n=23	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Глюкоза натщесерце, ммоль/л	5,16±0,07	5,00±0,15	5,43±0,19	5,28±0,22
Глюкоза після ПГТТ, ммоль/л	6,24±0,41	5,31±0,34	6,56±0,54	5,29±0,28**
Інсулін натщесерце, мкОд/мл	8,59±0,98	7,83±0,72	10,49±0,76*	8,52±0,59**
НОМ А-індекс, ум.од.	1,98±0,09	1,75±0,11	2,48±0,14*	2,0±0,19**

* – порівняно з вихідними значеннями хворих 1-ї групи,

** – порівняно з вихідними значеннями хворих 2-ї групи ($p < 0,05$).

Динаміка показників ліпідного обміну в процесі монотерапії периндоприлом і комбінованої терапії периндоприлом і моксонідином

Показники	1 група n=24		2 група n=23	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ЗХС, ммоль/л	5,15±0,22	4,83±0,17	5,39±0,24	5,04±0,21
ТГ, ммоль/л	1,19±0,12	1,19±0,12	1,23±0,11	1,08±0,14
ХСЛПВЩ, ммоль/л	1,12±0,06	1,38±0,09*	1,20±0,09	1,53±0,15*
ХСЛПНЩ, ммоль/л	3,81±0,22	3,27±0,23	3,96±0,27	3,30±0,28
КА, ум.од.	3,82±0,38	2,72±0,27*	3,85±0,42	2,69±0,39*

* – порівняно з вихідними значеннями у хворих 1-ї групи (p<0,05).

При проведенні порівняльного аналізу встановлено, що як базальні, так і постпрандіальні рівні глюкози у пацієток обох груп суттєво не відрізнялись як на початку, так і після проведеної терапії, тоді як базальний рівень інсуліну і, як наслідок, індекс НОМА були достовірно вищими до лікування у пацієток 2-ї групи, в порівнянні з такими показниками у хворих 1-ї групи. Після лікування достовірної різниці між цими показниками у жінок 1-ї та 2-ї груп не виявлено.

Таким чином, застосування комбінованої терапії у гіпертензивних жінок з надлишковою масою тіла або ожирінням, які перебувають у перитастостенопаузі, сприяє достовірному підвищенню чутливості до інсуліну. Можна припустити, що достовірна позитивна динаміка вуглеводного обміну в процесі лікування обумовлена домінуючим впливом моксонідину.

Наше припущення узгоджується з результатами багаточетрового багатонаціонального (Фінляндія, Швеція, Литва) рандомізованого дослідження, в якому лікування жінок з АГ у менопаузі центральним симпатолітичним агентом моксонідином супроводжувалось покращенням індексу чутливості до інсуліну шляхом зниження концентрації інсуліну в плазмі крові [12]. Здатність моксонідину підвищувати чутливість до інсуліну була доведена у експериментальних роботах [13], а також у ряді клінічних досліджень [14]. Підвищення чутливості до інсуліну на тлі лікування моксонідином хворих на м'яку і помірну АГ було продемонстровано в роботі Соколової Л.А. і співавт. [15]. Результати відкритого рандомізованого дослідження ALMAZ, яке завершилось в Росії у 2003 році, також переконливо доводять, що у хворих на АГ на тлі прийому моксонідину покращується чутливість тканин до інсуліну, зменшується загальна площа під кривою (AUC) для секреції інсуліну у відповідь на пероральне навантаження глюкозою так само ефективно, як і при застосуванні цукрознижувачого метформіну, чия дія безпосередньо спря-

мована впливати на цей параметр [16].

Хворі обох груп до лікування були зіставлені за рівнями ЗХС, ТГ, ХСЛПНЩ, ХСЛПВЩ. В процесі лікування відмічена позитивна динаміка показників ліпідного обміну (табл.3).

Так, рівень ЗХС в 1-й групі знизився на 6,2%, в 2-й – на 6,5%, рівень ТГ – на 14,6% і 12,2% відповідно, рівень ХСЛПНЩ – на 14,2% і на 16,7% відповідно, що може також свідчити на користь підвищення чутливості до інсуліну. Але покращення цих показників в обох групах було недостовірним (p>0,05), що, скоріше за все, обумовлено не тривалим часом лікування, і носило характер тенденції. Крім того, нами встановлено достовірне підвищення рівнів ХСЛПВЩ в обох групах: в 1-й – на 23,2% (p<0,05), в 2-й – на 27,5% (p<0,05) і, як наслідок, достовірне зниження КА: в 1-й групі – на 28,8% (p<0,05), в 2-й – на 30,1% (p<0,05).

Незважаючи на те, що хворих з супутньою ІХС в 2-й групі було в 1,4 рази більше, ніж в 1-й, покращення показників ЛО було майже однаково ефективним. Цей факт можна пояснити тим, що периндоприл, звичайно, має здатність позитивно впливати не тільки на чутливість тканин до інсуліну, але й на показники ліпідного обміну [17,18], незалежно від статі, раси і віку [19], але несуттєво. Результати більшості досліджень свідчать про його метаболічну нейтральність [20]. Поряд з цим, в літературі існують дані щодо аналогічного впливу моксонідину на ліпідний спектр [21]. В деяких дослідженнях вітчизняних і зарубіжних авторів спостерігалась чітка тенденція до зниження рівня ЗХС, ТГ і ХСЛПНЩ під впливом цього препарату [22,23]. Отже, в нашому дослідженні присутність моксонідину в комбінації з периндоприлом сприяла посиленню пригнічення симпатичної активності, в порівнянні з монотерапією периндоприлом, що призвело до більш інтенсивного зниження гідролізу жирів, вмісту жирних кислот, скороченню частки інсулінорезистентних (тип II В) волокон в скелетних м'язах, підсиленому переносу і метаболізму глюкози і покращенню ліпідного профілю, що узгод-

жується з даними інших дослідників [24].

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що комбінована терапія периндоприлом і моксонідином здатна корегувати метаболічні показники у жінок з АГ, достовірно підвищуючи чутливість тканин до інсуліну поряд з позитивною атерогенною направленістю, що може сприяти уповільненню розвитку постменопаузального метаболічного синдрому. Отже, застосування комбінації периндоприлу і моксонідину у гіпертензивних жінок на тлі гіпоестрогенемії є перспективним для профілактики церебральних і кардіальних ускладнень АГ.

пією периндоприлом.

Література

1. Вихляева Е.М. Постменопаузальный синдром и стратегия заместительной терапии // Акушерство и гинекология. 1997. №5. С. 51–56.
2. Сметник В.П. Климатерические расстройства и принципы заместительной гормонотерапии. М.: Медицина, 1996. 163–169.
3. Rosano G.M.S., Sarrel P.M. Beneficial effect of oestrogen on exercise-induced myocardial ischemia in women with coronary artery disease // *Lancet* 2000. Vol.342. P. 133–136.
4. Мамедов М.Н. Метаболический синдром – больше, чем сочетание факторов риска: принципы диагностики и лечения. М.: 2006. С.7–42.
5. Dekker J.M., Girman C., Rhodes T. et al. Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the Hoon Study // *Circulation*. 2005. Vol.112. P. 666–673.
6. Долженко М.Н. Новые парадигмы в комбинированной терапии артериальной гипертензии // *Здоров'я України*. 2006. №23-24 (156-157). С.10–11.
7. Жарінов О.Й. Рациональна антигіпертензивна терапія // *Здоров'я України*. 2005. №15-16 (124-125). С.18
8. Ковалева О.Н., Шаповалова С.А., Герасимчук Н.Н. Комбинированная терапия артериальной гипертензии. Х: ПЛЕЯДА, 2005. 48 с.
9. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R., and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 report // *JAMA*. – 2003. – V.289. – P.3560–3572.
10. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension – European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // *J. Hypertension*. 2003. V.21. P. 1011-1053.
11. Reden L., Standl E., Bartnik M. et al. European Association for the Study of Diabetes (EASD) (2007) Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular disease: executive summary // *Eur. Heart J.* Vol. 28 (1). P.88-136.
12. Kaaja R., Manhem K., Tuomilehto J. Treatment of postmenopausal hypertension with moxonidine, a selective imidazoline receptor agonist // *Int. J. Clin. Pract.* 2004. Vol. 139. P.26–32.
13. Freidman J.E., Ishizuka T., Liu S. Antihyperglycemic

Висновки

1. Центральне ожиріння за критеріями IDF (2005) виявлено у 91,5% обстежених жінок з артеріальною гіпертензією.

2. Застосування комбінованої терапії периндоприлом та моксонідином у жінок з артеріальною гіпертензією, які перебували у періоді перита постменопаузи, сприяло достовірному підвищенню чутливості тканин до інсуліну (19,4%), тоді як підвищення чутливості тканин до інсуліну на тлі монотерапії (11,6%) носило характер тенденції.

3. Встановлено, що призначення моксонідину в комбінації з периндоприлом у жінок з артеріальною гіпертензією і супутньою ішемічною хворобою серця сприяло більш значному покращенню ліпідного профілю, в порівнянні з монотера-

activity of moxonidine: metabolic and molecular effects of obese spontaneously hypertensive rats // *Blood pressure*. 1998. Vol. 7. P. 32–39.

14. Ernsberger P., Ishizuka T., Liu S., et al. Mechanisms of antihyperglycemic effects of moxonidine in the obese spontaneously hypertensive Koletsky rats. // *J. Pharmacol. Exp. Therap.* 1999. Vol. 288. P. 139–147.

15. Соколова Л.А., Русанов О.А., Винник Т.А. с соавт. Влияние моксонидина на показатели гемодинамики и уровень инсулина крови у больных мягкой и умеренной артериальной гипертензией (результаты 6 – месячной терапии). // *Артериальная гипертензия*. 2000. Т. 6 (1). С. 59 – 62.

16. Chazova I.E., Almazov V.A., Shlyakhto E.V. Moxonidine improves glycaemic control in mildly hypertensive, overweight patients: a comparison with metformin // *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2006. Vol. 8. P. 456–65.

17. Чазова И.Е. Применение ингибиторов АПФ в лечении артериальной гипертензии // *РМЖ*. 2008. №8. С. 610–13.

18. Багрий А.Э., Маньковский Б.Н., Митченко Е.И. и др. Гипертония: проблема смежных специальностей // *Здоров'я України*. 2005. №10 (119). С.20-21.

19. Коваль Е.А. Первичная профилактика сердечно-сосудистых осложнений: новое место ангиотензинпревращающего фермента // *Здоров'я України*. 2006. №3. С.24-25.

20. Chobanian A.V., Bacris G.I., Black H.R. et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure // *J. Hypertens.* 2003. Vol. 42. P.1206-1252.

21. Lithell H. Selective improvement in insulin sensitivity with moxonidine Report from Satellite Symposium of XIX Congress of Eur. Soc. Cardiology. Stockholm. 1997. P. 1–8.

22. Мильто А.С., В.В.Толкачева, Ж.Д. Кобалава. Моксонидин в комбинированной терапии гипертонической болезни с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений // *Клин. фармакол. и терапия*. 2001. № 4. С. 68–73.

23. Prichard B., Graham B., Owens C. Moxonidine: a new antiadrenergic antihypertensive agent // *J. Hypert.* 1999. Vol. 17. P. 41–54.

24. Waters J, Ashford J, Jager B et al. Use of moxonidine as initial therapy and in combination in the treatment of essential hypertension – results of the TOPIC Study // *J. Clinical Basic Cardiol.* 1999. Vol. 2. P. 219–224.

Патогенетична корекція метаболічних показників у жінок з артеріальною гіпертензією / Біловол О.М., Питецька Н.І. // Медицина і... – 2008.– № 4. – С. 5-8

Упродовж 3-х тижнів у 24 жінок з артеріальною гіпертензією (АГ) використовували монотерапію периндоприлом, у 23 жінок з АГ – комбінована терапія периндоприлом й моксонідином. Встановлено, що застосування комбінованої терапії сприяло значимому підвищенню чутливості тканин до інсуліну й покращенню ліпідного профілю у порівнянні з монотерапією.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, жінки, лікування.

Патогенетична корекція метаболічних показників у жінок з артеріальною гіпертензією / Біловол О.М., Питецька Н.І. // Медицина і... – 2008.– № 4. – С. 5-8

В течение 3-х недель у 24 женщин с артериальной гипертензией (АГ) использовалась монотерапия периндоприлом, у 23 женщин с АГ – комбинированная терапия периндоприлом и моксонидином. Установлено, что применение комбинированной терапии способствовало значимому повышению чувствительности тканей к инсулину и улучшению липидного профиля по сравнению с монотерапией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, женщины, лечение.

Pathogenic corrrpathogenic correction of metabolic disorders in women with arterial hypertension / Bilovol O., Pytetska N. // Medicine and... – 2008.– № 4. – P. 5-8

During a 3 weeks period we used a monotherapy with perindopril in 24 women with arterial hypertension (AH), 23 women with AH were on perindopril and moxonidine combined therapy. It was detected that combined therapy usage has led to a significant increase of tissue sensitivity to insulin and more substantial lipid profile improvement compared with monotherapy.

Key words: arterial hypertension, women, treatment.

КОРЕКЦІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОРУШЕНЬ У ЖІНОК В КЛІМАКТЕРИЧНОМУ ПЕРІОДІ

Мазорчук Б.Ф., Дністрянський В.С., Дністрянська А.П., Мартинишини О.Б.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Клімактеричний період в житті жінки характеризується віковими інволюційними змінами в організмі на фоні яких відбуваються порушення репродуктивної системи.

У багатьох жінок період клімактерію перебігає з патологічними відхиленнями, які проявляються нейро-психічними, вазомоторними, обмінно-ендокринними порушеннями, змінами стану серцево-судинної системи. Корекція серцево-судинних розладів в клімактеричному періоді потребує комплексного підходу, який регулює весь спектр порушень. Одним із складових терапії є застосування коензимних та амінокислотних комплексів, які володіють нейропротекторною, гепатопротекторною та гіпохолестеринемічною дією.

Мета роботи

Оцінити адекватність та безпечність комплексної терапії серцево-судинних порушень у хворих з клімактеричним синдромом та гормональною міокардіодистрофією із застосуванням коензимних та амінокислотних комплексів.

Матеріали і методи дослідження

В дослідження залучено 76 жінок в стані постменопаузи тривалістю від 3-х до 5-ти років. Всі жінки в комплексній терапії отримували гормональний препарат клімен в циклічному режимі, гіполіпідемічний препарат симвастатин в дозі 40мг/добу, при потребі - традиційну терапію нітратами. 58 жінок склали групу А, і в комплекс терапії був включений коензимний та амінокислотний комплекс, який містить L-карнітин та L-лізин, коензими В12, В1, В6 - кардонат в дозі 1 таблетка тричі на добу. 18 пацієнток склали групу Б, яким кардонат в комплексі лікування не застосовувався.

Для оцінки перебігу клімактеричного синдрому застосовували 10-ти бальну шкалу оцінки клімактеричних розладів, таких як приливи жару, розлади сну, депресивні настрої та інших, які оцінювалися від "немає" до "дуже сильно", розроблених в 1992 році Німецьким товариством менопаузи в доповненні до індексу Купермана.

Динаміку ліпідному обміну визначали за рівнем загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів. ХС ліпопротеїдів високої щільності оцінювали в сироватці крові після осадження ліпопротеїдів низької та дуже низької

щільності гепарином в присутності іонів марганцю. Рівень тригліцеридів визначали після їх екстракції сумішшю гептанізопропанолу, наступного омилення та окислення гліцерину йодною кислотою та формальдегідом. ХС ліпопротеїдів низької щільності вираховували за формулою Фрідвальда.

Критеріями безпечності терапії було проведення термометрії молочних залоз, ультразвукового стану жіночих статевих органів за допомогою ультразвукового сканера фірми "Алока" ССО-500 (Японія) з урахуванням стану ендометрію, за показниками тромбоцитарно-судинного гемостазу (активність тромбоцитів визначали за часом утворення агрегатів в присутності АДФ), за традиційними клініко-лабораторними показниками (активність печінкових ферментів, рівень діастази).

Результати та їх обговорення

76 жінок в стані пост менопаузи з проявами дисгормональної клімактеричної міокардіодистрофії на фоні порушень ліпідного обміну та нейро-вегетосудинними порушеннями обстежували двічі: до проведення терапії та після курсу 21 -денної терапії.

Клініка до лікування: ранні симптоми клімактеричного синдрому виникали практично одразу після настання менопаузи протягом 1-5 років. Серед них ми виділили вазомоторні (приливи жару, пітливість, головний біль, гіпо- або гіпертензія, мерзлякуватість, серцебиття) і емоційно-психічні (збудливість, сонливість, слабкість, тривога, депресія, порушення пам'яті, зниження лібідо). До середніх симптомів КС ми віднесли: урогенітальні (внаслідок атрофії слизової), стійкі абактеріальні цистоуретрити, вагініти, кольпіти, нетримання сечі, висхідні урогенітальні інфекції, опущення статевих органів, зміни зі сторони шкіри, органів зору. Найбільш грізними проявами КС являються пізні симптоми: остеопороз, серцево-судинні захворювання (гострі порушення в кардіальному і судинному басейнах, виникнення і прогресування ІХС), депресії, хвороба Альцгеймера.

При порівнянні отриманих результатів слід відмітити позитивну динаміку в прояві таких симптомів, як порушення сну, психічні розлади, приливи жару, напади пітливості. Однак, ремісія відзначалася в 85,9% пацієнток групи А та 65,4% групи Б. Відзначено тенденцію до підвищення вольтажу зубців комплексу QRS на ЕКГ в групі А.

Відмічено суттєво позитивну динаміку співвідношення ліпідів під впливом лікування. Так, в групі А загальний ХС зменшився від $7,1 \pm 0,2$ ммоль/л до $5,3 \pm 0,09$ ммоль/л ($p < 0,05$). ХС ліпопротеїдів високої щільності підвищився від $1,30 \pm 0,08$ ммоль/л до $1,45 \pm 0,07$ ммоль/л ($p < 0,05$), ХС ліпопротеїдів низької щільності знизився від $4,93 \pm 0,06$ ммоль/л до $2,57 \pm 0,05$ ммоль/л ($p < 0,05$). ТГ від $1,43 \pm 0,06$ ммоль/л до $1,34 \pm 0,04$ ммоль/л. В групі Б спостерігалася аналогічна тенденція, однак, за 21 день лікування загальний ХС зменшився з $7,0 \pm 0,4$ до $6,0 \pm 0,5$ ммоль/л ($p < 0,05$), ХС ліпопротеїдів високої щільності підвищився від $1,32 \pm 0,14$ до $1,39 \pm 0,28$ ммоль/л ($p < 0,05$); ХС ліпопротеїдів низької щільності знизився від $4,7 \pm 0,56$ до $3,0 \pm 0,02$ ммоль/л ($p < 0,05$). Суттєво в обох групах знизилася агрегація тромбоцитів.

При дослідженні активності печінкових ферментів встановлено, що в групі А суттєвих змін активності АЛАТ, ЛДГ 5 та ЛФ не виявлено, в групі Б істотно зростала активність АЛАТ - на 26,5%, ЛДГ5 - на 62,9%, ЛФ - на 40,4%, що, вірогідно, зумовлено дією симвастатину. Відсутність подібних змін в динаміці активності печінкових ферментів у пацієнтів групи А, можливо, пояснюється гепатопротекторною дією кардонату.

мактерических расстройств при помощи комплексного гомеопатического препарата // "Ліки України". 1999. №5. С. 42-44.
2. Сметник В.П. Принципы заместительной гормонопрофилактики и терапии климактерических расстройств // Проблемы пери- и постменопаузального периодов // Материалы симпозиума. М. 1996. С.72-75.
3. Cronin L., Gualt G., Griffith L., et.al. Development A Health

Окрім того, в групі Б спостерігалось вірогідне підвищення діастази сечі. Термометрія молочних залоз та УЗД статевих органів не виявили розвитку ускладнень проведеної терапії в обох групах.

Аналізуючи отримані результати слід відзначити, що в групі жінок з клімактеричним синдромом застосування кардонату в комплексній терапії призводить до ефективного купування нейрон-вегетативних розладів, нормалізації ліпідного спектру крові, стану тромбоцитарно-судинного гемостазу. Одночасно з цим терапія не супроводжується розвитком побічних дій і зменшує негативний вплив гіполіпідемічних препаратів (зокрема статинів) на активність печінкових ферментів, що дозволяє ефективно та безпечно застосовувати карбонат в комплексній терапії серцево-судинних порушень у жінок в клімактеричному періоді.

Враховуючи позитивну динаміку в стані нейро-психічних, вазомоторних, обмінно-ендокринних порушень у жінок з клімактеричним синдромом планується дослідити вплив амінокислотно-коензимного комплексу на стан ендотелію судин з метою профілактики розвитку серцево-судинних захворювань у в клімактеричному періоді.

Література

1. Герхард И., Макаров О., Вепуковский Б. Лечение кли-
" Related Quality A life Questionare (PCOSQ) for women with Polycys.doc. Metabol", 1998. Vol.83. №5. P. 976-1983
4. Stein E. A. Comparison A statins in hypertriglyceridemia // Am. J. Cardiol. 1998. Vol.81. P.44 B-69B.

Поступила в редколлегию 16.12.2008

Коррекция сердечно-сосудистых изменений у женщин в климактерическом периоде

/ Мазорчук Б.Ф., Днистрянський В.С., Днистрянська А.П., Мартинишин О.Б.

// Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 10-11.

Представлено анализ эффективности и безопасности терапии с применением кардоната у женщин в постменопаузе. Установлено, что комплекс терапии, которая включает кардонат, гормоны, статины эффективен в коррекции сердечно-сосудистых изменений у женщин с патологическим климаксом.

Ключевые слова: климактерический период, кардиомиопатия, кардонат.

Корекція серцево-судинних порушень у жінок в клімактеричному періоді

/ Мазорчук Б.Ф., Днистрянський В.С., Днистрянська А.П., Мартинишин О.Б.

// Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 10-11.

Представлено анализ эффективности та безпечності терапії із застосуванням кардонату у жінок в постменопаузі. Встановлено, що комплекс терапії, що включає кардонат, гормони, статины є ефективними в корекції серцево-судинних порушень у жінок з патологічним клімаксом.

Ключові слова: клімактеричний період, кардіоміопатія, кардонат

The correction of heart-vessels disorders in women with climacteric evolution

/ Mazorchuk B.F., Dnistrianska A.P., Dnistriansky V.S., Martynyshyn O.B.

// Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 10-11.

Analysis A efficiency and safety of therapy with cardonat in the women in postmenopausal age. It was established that complex therapy including cardonat, hormones, statins is effective in the correction A cardiac-vessels disorders in the women in pathological climax.

Key words: climacteric evolution, cardiomyopathy, cardonaty

ДОППЛЕР-ЕХОКАРДІОГРАФІЯ ТРАНСМІТРАЛЬНОГО КРОВОТОКУ В ДІАГНОСТИЦІ ТЯЖКОСТІ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Шевченко О.С. Надім Аль-Джибрін
Харківський національний медичний університет

Дослідження діастолічного наповнення серця тривалий час утруднялося відсутністю простого і точного методу і лише з появою доплер-ехокардіографії (ДЕХОКГ) трансмітрального діастолічного потоку з середини 80-х років набуло послідовний і систематичний характер [1, 2, 3]. З погляду R. Devereux (1989) [4], широке розповсюдження метода пов'язано з доступністю і простотою виконання, коли за динамікою лише одного параметра V_e/V_a , можна судити про діастолічну функцію лівого шлуночка (ЛШ) в цілому.

Існують підстави вважати, що показники діастолічної функції (ДФ) є більш чутливими індикаторами скоротливості міокарда, ніж параметри традиційної ехокардіографії [5,6,7], до яких відносяться: фракція викиду ЛШ (ФВ) > 45%; індекс кінцево-діастолічного об'єму ІКДО ЛШ менше 102 мл/м², індекс кінцево-діастолічного розміру ІКДРЛШ < 3,2 см.м²; систолічний індекс (СІ) більше 2,2 л/мин/м². [8]

Під ДФ треба розуміти спроможність шлуночків наповнюватись, а вона, залежить від активного розслаблення і пасивних діастолічних властивостей шлуночка (ПДВШ). ПДВШ, в свою чергу, залежать від товщини міокарда, ступеня його фіброзування, інфільтрації різними патологічними субстанціями, стану перикарда [9]. Любий із цих факторів спроможний зробити шлуночок більш жорстким, що в свою чергу веде до зниження його розтягнення. Активне розслаблення є безпосереднім результатом іонних токів, тому процес релаксації може бути вельми мінливим і змінюється під впливом ішемії, катехоламінів або лікарських засобів [10]. На рівні серця в цілому, релаксація визначається як процес активного повернення шлуночка до вихідних величин тиску та об'єму, який відбувається в ранню діастолу, тобто представляє собою сукупність ізовольметричного розслаблення і швидкого наповнення шлуночка. Розслаблення-наповнення шлуночка є наслідок клітинної релаксації (КР), і, безумовно, залежить від неї. Однак, ця залежність залишається прямою тільки під час ізовольмічного розслаблення. Після відчищення мітрального клапана розслаблення шлуночка все більше залежить не від КР, а від надходження крові, яке регулюється тиском напов-

нення і площею атріовентрикулярного отвору [5].

Оцінка діастолічної функції ще не стала обов'язковою процедурою, що здебільш обумовлено відсутністю перевірених і точних методів її оцінки. Проте вже зараз не визиває сумніву, що саме діастолічні розлади відповідні за тяжкість декомпенсації серцевої діяльності і виразність клінічних проявів ХСН.

Мета дослідження

Оцінити зміни показників трансмітрального кровотоку, як маркерів діастолічної функції міокарду за допомогою доплер-ехокардіографії при наростанні тяжкості ХСН.

Матеріал і методи

Обстежені 84 пацієнтів з ХСН II-III функціонального класу (ФК) (NYHA), середній вік яких – (66,4 ± 3,5) років, чоловіки склали 69 % від числа обстежених. Із них ХСН II ФК була у 51, III ФК – у 32 хворих. Післяінфарктний кардіосклероз мав місце у 40 % хворих ХСН II ФК і у 60 % хворих III ФК, с розвитком хронічної аневризми серця у трьох з них. Гіпертонічна хвороба в анамнезі зафіксована у 87,2 % хворих при II ФК і у 77 % хворих при III ФК. У дослідження не включали хворих з вадами клапанів серця, вираженою, більш ніж II ст., мітральною або аортальною регургітацією, миготливою аритмією, тахікардією з ЧСС за більшу ніж 100 уд./хв. У контрольну групу увійшли 20 практично здорові особи віком від 38 до 68 років, у середньому (54,3 ± 4,4) років.

Ехокардіографію проводили на апараті фірми "Toshiba SSH-160A" (Японія) за стандартною методикою [11], оцінювали: кінцево-систолічний об'єм (КСО), кінцево-діастолічний об'єм (КДО), та їх індекси, кінцево-систолічний розмір ЛШ (КСРЛШ), кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДРЛШ), та його індекс (ІКДРЛШ), кінцево-систолічний розмір правого передсердя (КСРПП), кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка (КДРПШ), серцевий індекс (СІ), фракцію викиду (ФВ), ступень скорочення передне-заднього розміру в систолу (% DS), товщину задньої стінки ЛШ (ТЗС), товщину міжшлуноч-

кової перетинки (ТМШП) наприкінці діастолі, масу міокарда ЛШ (ММЛШ), відносну товщину стінки (ВТС=ТЗС+ ТМШП/КДРЛШ). ММЛШ, КСО, КДО індексували до площі поверхні тіла, використовуючи номограму De Vois. [12]

Оцінка діастолічної функції ЛШ проводилась методом доплер-ехокардіографії в імпульсному режимі, датчиком в 3,5 МГц, по показникам трансмітрального діастолічного кровотоку (ТМДК). Визначали: максимальну швидкість раннього піка діастолічного наповнення (Е, см/с); максимальну швидкість трансмітрального кровотоку в перебігу систоли лівого передсердя (А, см/с); співвідношення максимальних швидкостей раннього і пізнього наповнення (Е/А); час ізоволюмічного розслаблення ЛШ — (IVRT, с); тривалість уповільнення піка раннього діастолічного наповнення (DT, с). Інтерпретацію показників здійснювали за рекомендаціями Європейської дослідницької групи по діастолічній серцевій недостатності [8].

В залежності від характеристик змін показників ТМДП виділяють три типи наповнення ЛШ [8,10]: “уповільненої релаксації” або “гіпертрофічний” - Е/А<1,0; DT>0,220 с; IVRT>0,100с; “псевдонормальний” - Е/А<1,0–2,0; DT= 0,150–0,200 с; IVRT=0,060 - 0,100с; “рестриктивний” - Е/А>2,0; DT<0,150с; IVRT<0,060с

Результати клініко-лабораторних досліджень оброблені статистично [14].

Результати та їх обговорення

Аналіз отриманих даних показав, що у 46 хворих ФВ була нормальною чи ненабагато зниженою (ФВ \geq 45 %). Що є свідченням тому, що у 54,6 % хворих II - III ФК ХСН розвиток серцевої недостатності не був пов'язаний зі зниженням скорочувальної спроможності ЛШ.

В хворих з ХСН II ФК відзначається достовірне відхилення від нормативу (табл. 1) за більшістю показників у вигляді збільшення значення КДО (P<0,01), ІКДО (P<0,001), КСО (P<0,001), ІКСО (P<0,001), СІ (P<0,01), ІОТС (P<0,001), ТЗС (P<0,001), ТМШП (P<0,001), ММЛШ (P<0,01), А (P<0,001), КСРЛП (P<0,05), КДРЛШ (P<0,001), КСРЛШ (P<0,001), ІКДРЛШ (P<0,001), а також зниження значень таких показників, як ФВ (P<0,001), DS (P<0,001), Е (P<0,001), Е/А (P<0,001). У відношенні таких ознак, як КСРПШ (P>0,05), КДРПШ (P>0,05) DT (P>0,05), IVRT (P>0,05), вірогідно значимих відхи-

лень від нормативу не виявлено.

Враховуючи, що розглянуті показники гемодинаміки мають різну розмірність і варіантність, тому для уніфікації визначення ступеня відхилення значень від нормативу був використаний нормативний показник – t-критерій. Застосування цього показника дозволить провести рейтингову оцінку ступеня відхилення кожної ознаки і таким чином, ранжирувати їх.

Рейтингова оцінка ступеня відхилення параметрів гемодинаміки від нормативу установила, що в хворих з II ФК ХСН, ведуча роль в структурно-функціональній перебудові належить гіпертрофії міокарда ЛШ. На цьому фоні відзначається ослабленням скорочувальної здатності міокарда ЛШ, посилення діастолічної функції ЛШ за рахунок лівого передсердя і незначними проявами дилатації лівого шлуночка в меншій мері, лівого передсердя при збереженні функції правого серця.

Отримані дані дозволили диференційовано оцінити внесок різних компонентів серцевої діяльності в патогенез II ФК ХСН. При цьому результуючою названих вище процесів є превалювання компенсаторних механізмів над патогенетичними, тому що гіпертрофія міокарда ЛШ сполучається з посиленням діастолічної дисфункції ЛШ і нормальним функціонуванням правого серця. Однак компенсація серцевої діяльності в хворих з II ФК ХСН неповна, тому що поряд з компенсаторними процесами мають місце і прояви декомпенсації у вигляді послаблення систолічної функції і дилатації порожнин ЛШ.

Ранжирування ступеня відхилення всіх змінних ознак у хворих з II ФК і III ФК ХСН дозво-

Таблиця 1
Структурно-функціональні показники лівого шлуночка у залежності від тяжкості ХСН

Показник	Контроль	II ФК	III ФК
	М \pm m, n=20	М \pm m, n=51	М \pm m, n=32
КДО (мл)	107,00 \pm 5,08	124,61 \pm 2,68	187,28 \pm 8,55
ІКДО (мл ²)	57,30 \pm 2,48	69,75 \pm 1,31	99,46 \pm 4,05
КСО (мл)	37,00 \pm 2,08	50,67 \pm 2,18	113,14 \pm 6,53
ІКСО (мл/м ²)	19,70 \pm 1,10	28,17 \pm 1,09	59,64 \pm 3,17
ФВ (%)	67,70 \pm 0,63	60,18 \pm 0,9	40,98 \pm 1,30
? S (%)	37,70 \pm 0,49	32,96 \pm 0,65	20,65 \pm 0,83
ІОТС	0,39 \pm 0,01	0,52 \pm 0,01	0,42 \pm 0,01
ІММ _{ЛШ} (г/м ²)	92,60 \pm 1,5	184,12 \pm 3,27	218,58 \pm 8,46
Е (см/с)	63,50 \pm 2,66	56,21 \pm 1,81	82,58 \pm 3,46
А (см/с)	42,0 \pm 1,62	54,88 \pm 1,40	48,26 \pm 3,41
Е/А	1,46 \pm 0,08	1,12 \pm 0,044	1,92 \pm 1,122
IVRT (с)	0,078 \pm 0,003	0,085 \pm 0,003	0,065 \pm 0,003
DT (с)	0,180 \pm 0,004	0,191 \pm 0,004	0,160 \pm 0,005
КСР _{ПШ} (см)	3,50 \pm 0,05	3,77 \pm 0,14	4,837 \pm 0,173
КДР _{ПШ} (см)	2,20 \pm 0,09	2,15 \pm 0,12	3,004 \pm 0,148

лив виявити найбільш специфічні механізми перебудови серцевої діяльності при наростанні тяжкості ХСН. Встановлено, що в хворих з III ФК ХСН у порівнянні з хворими з II ФК ХСН дуже значно зростає роль порушень КСРЛП, КСРЛШ, \dot{E}/\dot{A} , ΔS , ФВ, КСРПП. Помірковано підсилюється патогенетична залежність ІКСО, КДО. Отже, головними патогенетичними факторами наростання тяжкості ХСН при її переході від II ФК до III ФК є систолічна дисфункція ЛШ, а також явища дилатації лівого шлуночка і лівого передсердя. При цьому ведучим патогенетичним фактором з'явилося зниження функціональних можливостей лівого передсердя для підтримання адекватного серцевого викиду.

Цей висновок підтверджується суттєвим зниженням рангової значимості передсердного компонента діастолічної функції – А (Δ рангів = 17) при переході в III ФК. Також виявлене зниження рангової значимості для ІОТС (Δ рангів = 19), Е/А (Δ рангів = 7), ТЗСЛШ (Δ рангів = 6). Таке зниження рангової значимості показників діастолічної дисфункції ЛШ пояснюється тим, що в хворих з II ФК ХСН має місце достовірне підвищення значень А на фоні зниження Е і Е/А при недостовірних змінах IVRT і DT, тобто явища гіперкомпенсації діастолічної функції.

У хворих з III ФК ХСН зміни діастолічної функції зазнають кардинальний за спрямованістю характер. При цьому відбувається збільшення значень Е і Е/А і зниження А. І хоча ступінь реверса цих ознак уступав величині їхнього відхилення від нормативу при II ФК ХСН, однак сам характер їх змін з компенсаторного придбав декомпенсований характер.

Однак, як було уже відзначено вище, зниження значимості діастолічної функції в хворих з III ФК ХСН є помилковим через різнонаправленість відхилення від нормативу показників, які характеризують діастолічну дисфункцію. У цьому зв'язку для об'єктивізації аналізу даних було проведено співставлення величини різниці ступеня відхилення від нормативу кожного компонента в хворих з II і III ФК ХСН. При цьому при різнонаправленості відхилень проводилося підсумовування значень t-критерію (рис. 1). Проведений у такий спосіб аналіз установив, що найбільші розходження між групами стосувалися діастолічної дисфункції ($\Delta t=12,6$). Роль наступних компонентів була значно меншою і приблизно рівною: систолічна дисфункція – $\Delta t=5,1$; дилатація порожнини ПШ – $\Delta t=5,0$ і дилатація порожнини ЛШ – $\Delta t=4,1$. І тільки значення гіпертрофії міокарда ЛШ ($\Delta t=8,1$) у хворих з III ФК ХСН знизилася в порівнянні з іншими компонентами серцевої діяльності.

Таким чином, проведений аналіз свідчить про принципові розходження структурно-функціональних характеристик гемодинаміки в хворих з II і III ФК ХСН. Якщо в хворих з II ФК ХСН домінуючим у патогенезі є гіпертрофія міокарда ЛШ, то в хворих з III ФК ХСН – систолічна дисфункція. Головним патогенетичним фактором у наростанні тяжкості ХСН від II до III ФК виступає діастолічна дисфункція.

Схематично патофізіологію процесу можна представити так: спочатку під впливом перевантажень, ішемії, інфаркту, гіпертрофії ЛШ і т.д., порушується процес активного розслаблення міокарда і раннього наповнення ЛШ, що на цьому етапі повністю компенсовано активністю лівого передсердя. В групі хворих ХСН II ФК з помірною гіпертрофією ЛШ на фоні гіпертонічної хвороби та ІХС, на доплерограмах трансмітрального кровотоку виявляється зниження амплітуди піка Е $53,5 \pm 1,6$ см/с і збільшення висоти піка А $60,3 \pm 2,4$ см/с. Відношення Е/А зменшується до $0,89 \pm 0,038$. Тобто діагностується діастолічна дисфункція ЛШ за типом “уповільненої релаксації”. У хворих ХСН II ФК з вираженою гіпертрофією ЛШ, тривалим гіпертонічним анамнезом, ішемічною хворобою серця з післяінфарктним кардіосклерозом порушення внутрішньо-серцевої гемодинаміки супроводжується часто підвищенням тиску в лівому передсерді і підвищенню передсердно-шлуночкового градієнту тиску в перебігу фази швидкого наповнення. Це супроводжується значним прискоренням раннього діастолічного наповнення шлуночка (Е) при одночасному зменшенні швидкості кровотоку під час систоли передсердя (А). Підвищений кінцево-діастолічний тиску в ЛШ спричиняє ще більшому обмеженню кровотоку під час перед-

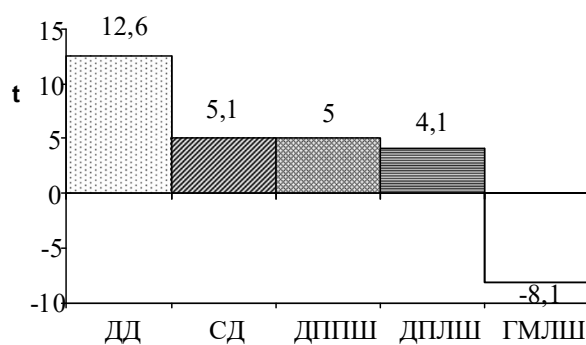


Рисунок 1
Різниця в ступені відхилення від нормативу (Δt) компонент серцевої діяльності між хворими з II і III ФК ХСН. (ДД – діастолічну дисфункція, СД – систолічна дисфункція, ДППШ – дилатація порожнини правого шлуночка, ДПЛШ – дилатація порожнини лівого шлуночка, ГМЛШ – гіпертрофія міокарду лівого шлуночка)

сердної систоли. Відбувається своєрідна патологічна “псевдонормалізація” діастолічного наповнення ЛШ з підвищенням відношення Е/А до $1,6 \pm 0,18$ в середньому. Утруднення притоку крові до ЛШ і патологічний зріст тиску в легеневій артерії, призводять до явних клінічних проявів ХСН у вигляді зниження толерантності к фізичним навантаженням та задишкою.

У хворих з ХСН III ФК найчастіше подальший зріст тиску заповнення ЛШ приводить до декомпенсації скорочувальної функції передсердя та його дилатації. Тому на фоні суттєвого підвищення піку Е доплерограми до $82,6 \pm 3,18$ см/с, значною мірою знижується передсердний компонент - пік А і відношення Е/А складає $1,96 \pm 0,12$, що свідчить про наявність “рестриктивного” типу трансмітрального діастолічного потоку. Приток крові до шлуночка, а втім і відтік крові із легень, значно знижується, що супроводжується падінням серцевого викиду, різким зниженням толерантності до фізичних навантажень і застоєм в легенях.

Література

1. Жаров Е. И., Зиц С. В. Значение спектральной доплер-эхокардиографии в диагностике и оценке тяжести синдрома застойной сердечной недостаточности // Кардиология 1996. № 1. С. 47-50.
2. Беленков Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности // Тер. арх. 1994. № 9. С. 3-7.
3. Grossman W. Diastolic dysfunction in congestive heart failure // New Engl J Med. 1991. V.325. P. 1557-64.
4. Devereux R.B., Savage D.D., Sachs I.I., Laragh J.H. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension // Am. J. Cardiol. 1983. V.51. P.171-176.
5. Новиков В.И., Новикова Т.Н., Кузьмина-Крутецкая Оценка диастолической функции сердца и ее роль в развитии сердечной недостаточности // Кардиология. 2001. №2. С. 78-85.
6. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Алексеева Л.А., и др. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией левого желудочка: распространенность, этиология, течение и прогноз // Украинский терапевтический журнал. 2001. Т.3. №1. С.28 - 33.
7. Алехин М.Н., Седов В.П., Ершова А.И. и др. Влияние ингибитора ангиотензинпревращающего фермента квинаприла на диастолическую функцию левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Кардиология. 1996. № 7. С. 38-45.

Висновки

1. У хворих з ХСН II ФК, при інтактному лівому передсерді, порушення трансмітрального діастолічного кровотоку відбуваються за типом “уповільненої релаксації”

2. У хворих з ХСН II ФК, зі збільшеними розмірами лівого передсердя, особливо на фоні післяінфарктного кардіосклерозу та аритмій, діагностується “псевдонормальний” тип трансмітрального діастолічного кровотоку.

3. У більшості хворих ХСН III ФК діагностується “рестриктивний” тип трансмітрального діастолічного кровотоку.

4. Головним патогенетичним фактором у настанні тяжкості ХСН від II до III ФК виступає діастолічна дисфункція.

Діастолічні маркери точніше систолічних відображають функціональний стан міокарда і його резерв (здатність до виконання навантаження), а також надійніше за інші гемодинамічні параметри можуть використовуватися для оцінки якості життя і ефективності лікувальних заходів. Окрім того, існують усі передумови к використанню діастолічних індексів в якості предикторів прогнозу при серцевій недостатності.

8. Working Group Report. How to diagnose diastolic heart failure. European Study Group on Diastolic Heart Failure. // Europ.Heart J. 1998. Vol. 19. P. 990 – 1003.
9. Weber R.T., Brilla C.G. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium: fibrosis and rennin-angiotensin-aldosterone system //Circulation. Vol.83. P. 1849-1865.
10. Brutsaert D.L., Sys S.U. Relaxation and diastole of the heart // Physiol. Rev. 1989. Vol.69. P1228-1315.
10. Johannessen K., Cergueira M., Statton J. Influence of myocardial infarction size on radionuclide and doppler echocardiographic measurements of diastolic function. Am J Cardiol 1990; 65: 692-697.
11. Feigenbaum H. Echocardiography. - 5th Ed. Philadelphia: Lea & Febiger 1994;695.
12. Devereux R.B., Koren M.J., De Simone G. et al. Methods for detections of left ventricular hypertrophy: application to hypertensive heart disease. Eur Heart J 1993;14:D:8-15.
13. Петрович М.Л., Данилович М.И. Статистическое оценивание и проверка гипотез на ЭВМ: математическое обеспечение прикладной статистики – М.: Наука, 1988. – 410 с.
14. Зосимов А.М., Голік В. П., Системный анализ в медицине // Харьков: Торнадо, 2004. – 78с.

Поступила в редколлегію 12.11.2008

Допплер-эхокардиография трансмитрального кровотока в диагностике тяжести ХСН
/ Шевченко О.С. Надим Аль-Джибрин // Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 12-15.

Цель исследования: оценить изменения показателей трансмитрального кровотока, как маркеров диастолической функции миокарда с помощью доплер-эхокардиографии при нарастании тяжести ХСН. Проведенный анализ показал, что если у больных с ХСН II ФК доминирующим в патогенезе является гипертрофия миокарда ЛЖ, то у больных с ХСН III ФК – систолическая дисфункция. Главным патогенетическим фактором в нарастании тяжести ХСН от II до III ФК выступает диастолическая дисфункция. У больных с ХСН II ФК, при интактном левом предсердии, нарушения трансмитрального диастолического кровотока происходит по типу “замедления релаксации”. У больных ХСН II ФК, на фоне увеличенных размеров левого предсердия, особенно при наличии постинфарктного кардиосклероза и аритмий, диагностируется “псевдонормальный” тип трансмитрального кровотока. У большинства больных с ХСН III ФК диагностируется “рестриктивный” тип трансмитрального кровотока.

Ключевые слова: доплер-эхокардиография, трансмитральный кровоток, диастолическая дисфункция, сердечная недостаточность.

Допплер-эхокардіографія трансмітрального кровотоку в діагностиці тяжкості ХСН
/ Шевченко О.С. Надім Аль-Джибрін // Медицина і... – 2008. – № 4. – С.12-15.

Метою цього дослідження було оцінити зміни показників трансмітрального кровотоку, як маркерів діастолічної функції міокарду за допомогою доплер-эхокардіографії при наростанні тяжкості ХСН. Проведений аналіз свідчить, що якщо в хворих з ХСН II ФК домінуючим у патогенезі є гіпертрофія міокарда ЛШ, то в хворих з ХСН III ФК – систолічна дисфункція. Головним патогенетичним фактором у наростанні тяжкості ХСН від II до III ФК виступає діастолічна дисфункція. У хворих з ХСН II ФК, при інтактному лівому передсерді, порушення трансмітрального діастолічного кровотоку відбувається за типом “уповільненої релаксації”. У хворих з ХСН II ФК, зі збільшеними розмірами лівого передсердя, особливо на фоні після-інфарктного кардіосклерозу та аритмій, діагностується “псевдонормальний” тип трансмітрального діастолічного кровотоку. У більшості хворих ХСН III ФК діагностується “рестриктивний” тип трансмітрального діастолічного кровотоку.

Ключові слова: доплер-эхокардіографія, трансмітральний кровоток, діастолічна дисфункція, серцева недостатність

Doppler-echocardiography of mitral blood flow in diagnostics gravity of heart failure
/ Shevchenko O.S., Nadim Al-Djibrin // Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 12-15

The purpose of research to estimate change of parameters of mitral blood flow, as markers diastolic functions of a myocardium with the help of a Doppler-echocardiography at increase of weight heart failure. The carried out analysis has shown, that if at patients with HF II FC dominating in pathogenesis is the hypertrophy of myocardium LV, at patients with HF III FC - systolic dysfunction. As the main pathogenesis factor in increase of weight HF from II up to III FC is diastolic dysfunction. At patients with HF II FC, when left atrium intact, of diastolic mitral blood flow abnormalities occurs on type of “slow relaxation”. At patients HF II FC, on a background of the increased sizes of the left atrium, it is especial at presence post infarction cardiosclerosis and arrhythmia, is diagnosed the “pseudonormal” type of mitral blood flow. For the majority of patients with HF III FC it is diagnosed “restrictive” type of mitral blood flow.

Key words: Doppler-echocardiography, mitral blood flow, diastolic dysfunctions, heart failure.

“ПАРНІСТЬ УРАЖЕНЬ” ЯК КРИТЕРІЙ ОЦІНКИ ДИСПЛАСТИЧНИХ ЗУМОВЛЕНИХ СПАДКОВОЮ СХИЛЬНІСТЮ СИНДРОМІВ (НА МОДЕЛІ КОЛІННОГО СУГЛОБА)

Сіменач Б., Бабуркіна О.

ДУ “Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України”

Одною із відомих та очевидних ознак “Захворювань суглобів зумовлених спадковою схильністю” (ЗСЗС) є “парність уражень парних суглобів” [4].

Парність уражень (ПУ) – як ознака очевидна та добре відома. Але її смислові, внутрішні особливості, які визначають закономірності взаємодії та її функції в системі ЗСЗС набувають іншого значення та залишаються нерозкритими.

В цьому дослідженні, в інтересах фундаментальної науки та клінічної медицини робимо спробу з’ясувати суть парності уражень (ПУ) в їх внутрішніх взаємозв’язках та взаємодії (взаємопов’язаннях) в системі ЗСЗС.

Методологія дослідження

В методологічну основу нашого дослідження покладені різні процеси та явища, у тому числі:

1) *генезисний принцип*, з допомогою якого йде формування складної системи ЗСЗС в її взаємодії, як мультифакторіального явища формування різних диспластичних ЗСС синдромів з різним складом та різною констеляцією різних аномалій, та визначення особливостей перебігу ЗСС синдромів;

2) *власна п’ятифакторна понятійно-критеріальна модель “суглоб”* (аномалії будови, силові деформації, руйнування, реактивний процес та механічна дія зовнішнього середовища). Всі ці наведені елементи системи “суглоб” у повному складі, взаємодіють з остаточним їх емерджентним (системним) результатом;

3) *інтеграційні методології*. Дослідження виконуються у режимі інтеграції, з використанням методологій системного підходу, класиології, термінології та концептуального моделювання, як механізм отримання нового знання.

Таким чином, формування диспластичної ЗСС патології розглядаємо у взаємодії двох різного роду факторів: *першопричинних* (без них ЗСС синдроми є неможливими), внутрішніх, постійно, діючих протягом усього життя людини, якими є вроджені аномалії будови суглоба, з притаманними їм силовими деформаціями, та *експозитивних*, випадкових факторів зовнішнього середовища системи “суглоб”.

Власне їх інтеграція обумовлює різноманітність формування різних ЗСС синдромів, в парних умовах їх дії.

В нашому дослідженні критерій ПУ виконує різні функції:

- генезисну (яке причиною однотипне ураження двох парних суглобів?);
- локалізаційну (яка пара суглобів уражена?);
- структурну (які аномалії та яка їх констеляція?);
- функціональну (яка функціональна неповноцінність суглобів їм притаманна?);
- синдромогенезисну, адже ж, на основі вроджених аномалій будуються клінічні ЗСС синдроми.

“Парність уражень”

в її авторському баченні

Визначення поняття

“Парність уражень”

Під “Парністю уражень” розглядаємо таке генетично детерміноване явище, яке клінічно реалізується через вроджені аномалії будови парних суглобів з послідовним різним некерованим чи керованим його розвитком в часових та структурних параметрах, у формі різноманітних диспластичних зумовлених спадковою схильністю (ЗСС) синдромів.

При такій ситуації вважаємо можливим та доцільним розглядати в клініко-смисловому аспекті “парність уражень” як особливу ознаку генетично детермінованих ЗСЗС.

Це, на перший погляд просте явище (факт), яке парність уражень ЗСС синдромів обумовлює складну ситуацію виникнення, формування, перебігу диспластичних ЗСС синдромів та їх наслідки у парних суглобах.

Але розглядати ПУ ізольовано вважаємо недоцільним, її функції можна розкрити тільки в інтеграції з іншими факторами, які діють у формуванні ЗСС синдромів.

Формування ЗСС синдромів

Ситуація ускладнюється тим, що формування та розвиток (еволюція) диспластичних ЗСС синдромів проходить не виключно під дією сил деформації, обумовлених вродженими аномалі-

ями будови (інакше структурними деформаціями), з їх парністю уражень. Суттєвий вклад в еволюцію ЗСС синдромів вносить дія іншого фактора, яким є силова дія - зовнішнього середовища системи "суглоб", з її тільки експозитивною роллю. Таким чином, можна постулювати, що у суглобі, як у нормі, так і в патології взаємодіють два роди сил; внутрішні та зовнішніх, у їх взаємодії. Вони разом формують три види внутрісуглобових сил: пресійні тракційні та фрикційні сили [7]. А їх збалансованістю забезпечується довголіття функціонування суглобів.

Відповідно ЗСС синдроми формуються в умовах системної взаємодії не менше двох родів причинних силових факторів: внутрішніх, парних вроджених, першопричинних, та зовнішніх експозитивних, випадкових, непередбачувальних несиметричних сил.

Так ситуація парності реалізується тільки у своїй генезисній (виникнення, розвиток) та структурній основі, визначаючих особливості макроструктури ЗСС синдромів.

А різний перебіг ЗСС синдромів в парних суглобах, обумовлений, в першу чергу, стихійною дією факторів зовнішнього середовища системи "суглоб" (в умовах її цільових характеристик).

Парність уражень, особливості їх внутрішньої, смислової організації

Далі розглядаємо ПУ системно, з врахуванням факторів нашої понятійно-критеріальної моделі "суглоб" в умовах дії внутрішніх та зовнішніх силових факторів.

Першопричина ситуація формування парних ЗСС синдромів

Якими би не виглядали малими та незначними аномалії будови, їх взаємодія завжди складатиметься як системна, в умовах певних загально медичних та суглобових біомеханічних закономірностей, притаманних різним можливим конкретним клінічним ситуаціям (ЗСС синдромам).

А це значить що на рівні синдромогенезу має місце взаємодія різних структурних аномалій з різною за силою дією біомеханічних сил, у загальному передбачених. Вони складають основу наших різних клінічних досліджень диспластичних ЗСС синдромів.

Парність уражень і фактори зовнішнього середовища

Другим не менш важливим фактором формування ЗСС синдромів є механічна дія зовнішнього середовища системи „суглоб”. Та хоча вона

має тільки експозитивне значення, її руйнівна дія просліджується на всіх етапах розвитку ЗСС синдромів. Їх питома вага в різних випадках різна – від нормального фізіологічного навантаження до екстремальних (для конкретного суглобової ситуації) дій. Але їх дію далеко не завжди вдається передбачити та врахувати.

Парність уражень і силовий дисбаланс

Відповідно силові деформації, обумовлені вродженими аномаліями будови (структурними деформаціями), при їх першопричинній дії разом з експозитивною дією факторів ЗС формують певний силовий дисбаланс у парних суглобах, з двома основними його взаємопов'язаними діями (функціями): *деформівною та руйнівною*.

Деформівна функція

Результати дії деформівних сил, це: осьові деформації кісток (варусна, вальгусна), дисартикуляції (невідповідності силових відношень поміж артикулюючими поверхнями кісток) та вивихи (дислокація) у суглобі, що реалізуються як динамічний прогресуючий процес.

Руйнівна функція. Руйнівні сили в основному реалізуються як:

– механічне пошкодження суглобових поверхонь в критичних зонах гіперпресії з розвитком явища хондромалії;

– руйнування субхондрального слою кісткової тканини в наслідок компресії (гіперпресії), як це має місце в умовах синдрому об'ємної гіперпресії;

– руйнування м'якотканинних компонентів (м'язів, зв'язок) в умовах дистракції [7].

Таким чином складається ситуація взаємодії двох груп різнопричинних факторів:

– структурних аномалій, з притаманними їм силовими деформаціями, як першопричинних;

– зовнішньо середовищних, механічних, сил часто випадкових, несподіваних як в просторовому так і часовому параметрах, як експозитивних.

В результаті навіть у одного та того же хворого при однотипних (вроджених) структурних аномаліях в одному із парних суглобів може превалювати деформівна сила чи функція (наприклад, формування варусної деформації), в протилежному - руйнівна функція, з першочерговим розруйнуванням присереднього меніска з відповідною реакцією організму.

Парність уражень і розруйнування. Розруйнування є наслідком дії руйнівних сил в першу чергу в критичних зонах їх концентрації і біфуркації. Воно формується несиметричне в парних суглобах, як в просторових (де?) так і

часових (коли?) параметрах.

Руйнування реалізуються в трьох основних видах, як розруйнування:

- суглобового хряща (хондромаліяція);
- субхондральної кісткової пластинки, як це має місце в умовах синдрому об'ємної гіперпресії;
- інсерційного апарату сухожилків.

В більшості випадків ЗСЗС руйнування в основному мляве, постійне, перманентне, що й визначає особливості перебігу синдрому.

Як відмічалось, руйнування є результатом взаємодії різних факторів при різній їх питомій вазі.

Так, в одному випадку превалює дія внутрішнього фактора, в іншому - позапорогова дія (для даного суглоба) травмуючого зовнішнього середовищного фактора, (наприклад, грубе руйнування суглобового хряща при диспластичному ЗСЗС вивиху надколінка).

Цікава ситуація складається в умовах взаємодії „біологічної” пари факторів – біомеханічних та біохімічних., про що мова йде далі.

Парність уражень і реактивний процес

Наступним чинником нашої системи „суглоб” є реактивний процес який теж; має свої суттєві особливості у п'ятифакторній системі „суглоб”, до того ж у взаємодії з фактором ПУ. Клінічно це артрит, артрозо-артрит, артроз, як реакція на руйнування, з хронічним, млявим (відповідно до млявого руйнування) перебігом, з ремісіями. Цей процес протікає як ізоморфна реакція на розруйнування (а не на руйнівний фактор), а його динаміка залежить від дії інтеграційних руйнівних сил.

Особливе значення, із клінічних позицій, має його кінцева стадія – артроз.

Парність уражень і „артроз”

Якщо ПУ має значення для розвитку ЗСЗС диспластичних синдромів, то тим самим вона матиме певне значення (виконуватиме певні функції) щодо “диспластичного артрозу”.

В наших дослідженнях, артроз притаманний ЗСЗС синдромам розглядається як процес:

- *диспластичний*, тому, що в його основі лежать генетично детерміновані фактори (структурні та силові деформації)
- *біомеханічний*, тому що в першопричинній його основі лежить дія механічних руйнівних факторів;
- *облігатний*, тому що кожному ЗСЗС синдромові генезисно (за виникненням) притаманна власна причинна ситуація; (варусний, ретропателлярний, меніскогенний та інші артрози)
- *ізоморфний*, онтофілогенетично детермінова-

ний, протікаючий автоматично та стереотипно [4].

У такій ситуації артроз в умовах ЗСЗС синдромів має свої суттєві особливості. Причинно він обумовлений внутрішньосуглобними факторами: аномаліями будови з притаманними їм силовими деформаціями, з послідовним руйнуванням та реактивними процесами, як відповідь організму на руйнування. Цей артроз в протилежність деформівному артрозу (артрозу що деформує), назвали “Артрозуючою деформацією” (деформацією що призводить до артрозу) [5].

Формування ЗСЗС синдромів

Наведені дані розкривають суть „парного ураження суглобів в умовах ЗСЗС синдромів в різних клінічних ситуаціях.

Наприклад, гіпоплазія внутрішнього виростка великогомілкової кістки може розвиватися з превалюванням деформації як варусна деформація, а може починатися із руйнування присереднього меніска (нормального чи диспластичного) з реактивним процесом у суглобі [2,3]. Ці дві ситуації суттєво відрізняються за особливостями їх клінічного перебігу. Власне така ситуація стає частою діагностичною та тактичною помилкою, коли, руйнування меніска розглядається як травматичне [1].

Клінічна стадійність ЗСЗС синдромів

Певне значення для оцінки окремих синдромів має стадійність перебігу ЗСЗС синдромів. Розглядаємо три клінічні стадії:

- *квазіпатичну*, коли спостерігаються парні аномалії будови при відсутності руйнування та реактивних змін. Реактивні процеси у суглобі протікають на стадії фізіологічної регенерації;
- *патичну*, коли ПУ зберігається, до того ж, присутнє руйнування з реактивним запально-дистрофічним процесом, на стадії патологічної регенерації;
- *післяпатичну* стадію, після корекції аномалій будови та деформацій, з загальним покращанням результатів але зі збереженням млявих реактивних змін, рецидивами “синовіту”. Реактивні процеси протікають на стадії дисрегенерації, що й клінічно реалізується як „артроз” [5,6].

Таким чином, синдром ПУ має суттєве значення у всіх випадках, на всіх стадіях перебігу ЗСЗС, та остаточно обумовлює процеси діагностики та лікування. Про те мова піде окремо.

Клінічні ЗСЗС синдроми

Відмітимо диспластичні ЗСЗС синдроми (як нозологічні одиниці) колінного суглоба:

- 1) варусний ЗСС синдром;
- 2) вальгусний ЗСС синдром;
- 3) ЗСС рекурвація у колінному суглобі;
- 4) ЗСС синдром “плоского коліна”;
- 5) ЗСС синдром “птичої ноги”;
- 6) ЗСС синдром порушення рівноваги наколінка;
- 7) ЗСС синдром порушення навантаження стегново-наколінкового зчленування;
- 8) ЗСС синдром апофізо-тендопатії зв'язки наколінка;
- 9) синдром Sinding-Larsen-Johannson (Osteo-pathia patellae juvenilis) асептична остеопатія наколінка підлітків;
- 10) ЗСС синдром гіпоплазії виростків великогомілкової кістки;
- 11) ЗСС синдром гіпоплазії виростків стегнової кістки;
- 12) ЗСС меніскогенний синдром ;
- 13) “patella partita”- часточковий наколінок;
- 14) відсікаючий остеохондрит (хвороба Konig'a);
- 15) ЗСС синдром фронтальної девіації виростків стегнової кістки.

Основне клінічне значення з них мають:

- синдроми, обумовлені *порушенням вертикальної осі* колінних суглобів (с-ми варусний, вальгусний рекурвації, сімптом птичої ноги);
- синдроми обумовлені порушеннями *рівноваги навантаження стегново-надколінкового зчленування*, синдроми порушення рівноваги надколінка, гіперпресії стегново-надколінкового зчленування;
- синдром *порушення рівноваги розгинального апарату колінного суглоба*, синдроми апофізотендопатії горбистості великогомілкової кістки;
- *меніскогенний ЗСС синдром* [1].

Висновки

Таким чином “парність уражень” є “парною”

але далеко не однаковою, однотипною чи симетричною в парних суглобах. Стихийна експозитивна дія механічних факторів зовнішнього середовища системи “суглоб” обумовлює різний перебіг процесів, при однотипних аномаліях розвитку. При такі ситуації в процесі обстеження ЗСС суглобів необхідно враховувати:

- особливості парних структурних аномалій;
- особливості силових деформацій що склалися у парних суглобах при різних ЗСС синдромах;
- особливості руйнівних процесів та їх результатів розруйнування тканин суглобів;
- особливості перебігу реактивних процесів в парних суглобах.

Парність уражень так чи інакше, впливає на наведені процеси та їх обумовлює.

Одні та ті ж структурні зміни в парних суглобах можуть реалізуватися по різному, в одному, випадку з превалюванням деформацій, в іншому з перевагою руйнування та реактивних змін.

Таким чином ЗСС синдроми слід розглядати як парні, з врахуванням наведених факторів.

В діагностичному плані парні суглоби слід розглядати за одною діагностичною схемою з врахуванням можливостей різного перебігу захворювання в різних суглобах;

При побудові лікувальної (хірургічної) тактики, слід враховувати, як зміни в обох суглобах, так і передбачати “парність” (перспективну) результатів лікування.

Література

1. Бабуркіна О.П., Сіменач Б.І.. Меніскогенний синдром,
2. Сіменач Б. Меніскогенний синдром // *Медицина і спорт*. - 2008. - № 4. - С. 10-14.
3. Сіменач Б. Меніскогенний синдром // *Медицина і спорт*. - 2008. - № 4. - С. 10-14.
4. Сіменач Б. Спадково схильні захворювання суглобів: Теоретико-методолог. обґрунтування: (На моделі колінного суглоба). Харків, 1998. 120 с.
5. Сіменач Б., Снісаренко П., Бабуркіна О. Артроз як теоретико-методологічна проблема. Харків: Крокус, 2004. 126с.
6. Спадково схильні захворювання суглобів. Побудова лікувально-діагностичної тактики (на моделі колінного суглоба) / Під.ред.Б.Сіменача.-Харків, 1999.-393с.
7. Ficat P. Pathologie femoro-patellaire // Paris. 1979.

Поступила в редколлегию 22.12.2008

зумовлений спадковою схильністю // *Науковий вісник Ужгородського Університету серія медицина*. 2007. Вип. 32. С. 9-14

2. Корж Н.А., Сіменач Б.И., Болховитин П.В. и др. Роль артроскопии при наследственно предрасположенной патологии коленного сустава у профессиональных спортсменов // *Травматология и ортопедия России*. 2006. №2(40).С.160-161.

3. Корж Н.А., Сіменач Б.И., Болховитин П.В., Гнедушкин Ю.Н., Нестеренко С.А. Артроскопия в системе диагностики диспластической патологии коленного сустава // *Материалы VII конгресса Российского артроскопического общества*. М., 2007. С.6

“Парність уражень” як критерій оцінки диспластичних зумовлених спадковою схильністю синдромів (на моделі колінного суглоба) / Сіменач Б., Бабуркіна О.

// Медицина і... – 2008. – № 4. – С. 17-20.

В дослідженні, в інтересах фундаментальної науки та клінічної медицини автори з'ясовують суть парності уражень в їх внутрішніх взаємозв'язках та взаємодії (взаємопов'язаннях) в системі захворювань зумовлених спадковою схильністю.

Ключові слова: колінний суглоб, парність уражень, спадкова схильність.

“Парность повреждений” как критерий оценки диспластических обусловленных наследственной предрасположенностью синдромов (на модели коленного сустава)

/ Сименач Б.И., Бабуркина О.П. // Медицина і.. – 2008. – № 4. – С.17-20.

В исследовании, в интересах фундаментальной науки и клинической медицины авторы делают попытку выяснить суть парности поражений в их внутренних взаимосвязях и взаимодействиях в системе заболеваний, обусловленных наследственной предрасположенностью.

Ключевые слова: коленный сустав, парность поражения, наследственная предрасположенность.

“Paired relationship of damages as criterion of an estimation dysplastics the syndromes caused by hereditary predisposition (on model of a knee joint) / Simenach B.I., Baburkina O. P

// Medicina and... – 2008. – № 4. – P. 17-20.

In research, in behalf of fundamental science and clinical medicine authors give it a shot to find out essence of pair of defeats in their internal intercommunications and co-operations in the system of the diseases conditioned by the inherited predisposition.

Keywords: a knee joint, paired relationship of defeat, hereditary predisposition.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСПЛАСТИЧЕСКОЙ ВАЛЬГУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Пустовойт Б.А., Рашид Т., Карпинская Е.Д.

ГУ “Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко АМНУ”

Вальгусная деформация коленного сустава (КС) относится к числу сложных фронтальных деформаций нижней конечности. Фронтальные деформации со временем (в зависимости от степени деформации) приводят к разрушению наружной пары мыщелков коленного сустава (бедренная и большеберцовая кость) с последующей инвалидизацией больных [1].

Фронтальные диспластические деформации “варус-вальгус” нижних конечностей, являются важнейшим звеном в цепи “дисплазия – диспластический гонартроз”. Проведенные ранее исследования [2-4] фронтальные диспластические деформации являются результатом цепи взаимосвязанного процесса “аномалии строения сустава – нарушения нагружения сустава – возникновения реактивных процессов – его разрушения”.

Как отмечалось многими исследованиями, частой причиной развития фронтальных деформаций коленного сустава являются нарушения равновесия между биологической устойчивостью тканей и механическим их нагружением [5-7]. Состояние тканей сустава зависит в большей степени от величины нагружения, чем от метаболических причин. Это было подтверждено рядом исследователей на этапе эволюции проблемы осевых деформаций коленного сустава 1966 – 1980 гг. [4, 8, 9]. Благодаря этим ис-

следованиям была разработана тактика оперативного лечения осевых деформаций (в том числе и вальгусной) посредством корригирующих остеотомий. Полученные результаты удовлетворяли в течение 2-3 лет после вмешательства, затем наступал рецидив деформации. Небольшая эффективность большинства операций, возможно, объясняется наличием некоторых процессов, которые не учитывались при планировании и проведении хирургических вмешательств.

В ходе исследования была разработана новая тактика хирургического лечения и реабилитации больных с диспластической вальгусной деформацией коленного сустава, основанная на усовершенствованной многофакторной классификации варусной диспластической деформации (по сути – второй части классификации диспластических фронтальных деформаций коленного сустава), представляющая собою комплекс лечебно-профилактических мероприятий для предотвращения развития и прогрессирования остеоартроза коленных суставов.

Цель работы

Провести анализ результатов применения различных методик хирургического лечения на основе разработанной многофакторной классификации вальгусной диспластической деформации коленного сустава.

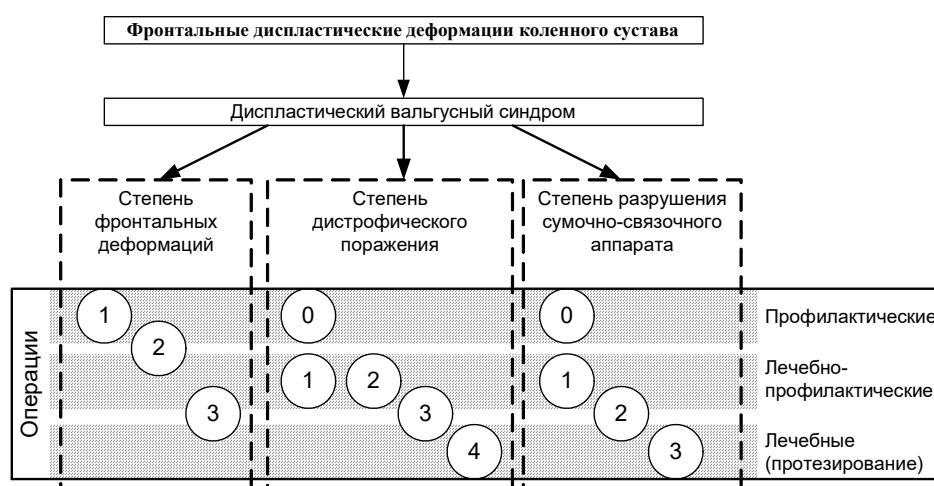


Рисунок 1

Алгоритм определения адекватной хирургической тактики

Результаты работы и их обсуждение

Многофакторная классификация вальгусной диспластической деформации коленного сустава основана на следующих критериях: степень фронтальной деформации [10], степень дистрофического поражения и наличие разрушений сумочно-связочного аппарата [11, 12]. Определение степеней фронтальной деформации и дистрофического поражения структур коленного сустава позволило определить показания к хирургическому лечению (рис. 1).

Обобщая результаты исследования, отметим, что профилактические операции, в основном, назначались лицам молодого возраста при 1-2 степени фронтальной деформации коленного сустава и при отсутствии артрозных изменений и разрушения мягкотканых структур. Лечебно-профилактические операции проводили больным при 2-3 степени фронтальной деформации коленного сустава, при 1-3 стадии гонартроза и при 1-2 степени поражения мягкотканых структур. Лечебные операции (протезирование), направленные на устранение наиболее проявляющих себя патологических симптомов (боль, нарушение функции коленного сустава и нижней конечности в целом), назначались больным при 3 степени деформации, остеоартрозом 3-4 стадии и при 2-3 степени разрушения мягкотканых структур.

сколько лет после операции: 1–3 года – 18; 4–6 лет – 7; 7–9 лет – 5; 10 и более лет – 3 больных.

Анализ результатов хирургического лечения включал несколько методик оценки, а именно определение значимости изменения состояния больного до и после лечения по каждому критерию, определение эффективности хирургических вмешательств, а также значимость изменения интегрального показателя состояния больных до и после лечения.

При анализе результатов хирургического лечения по критериям состояния использовали метод качественной оценки, а именно определение долей. При этом рассчитывали долю (p) пациентов по степени тяжести по отношению к общему количеству больных в группе с вычислением ошибки доли (s_p), для чего использовали специально разработанную в среде MS Excel программу расчета по методике, предложенной С. Гланцем [13]. Результаты лечения больных оценивали с помощью непараметрического критерия Уилкоксона. Этот тест является традиционным непараметрическим тестом для сравнения двух зависимых выборок. Он основан на построении ранговой последовательности абсолютных разностей пар значений [14].

Таблица 1

Динамика изменения состояния больных (степень вальгусной деформации)
($\bar{x} \pm s$)

Степень вальгусной деформации	Баллы	Виды оперативных вмешательств					
		Профилактические (8)		Лечебно-профилактически (21)		Лечебные (5)	
		до	после	До	после	до	после
Малая – до 10° (или отсутствует)	6	—	8	—	21	—	5
Средняя – до 15°	3	4 0,50±0,08	—	3 0,14±0,08	—	—	—
Большая – более 15°	0	4 0,50±0,08	—	18 0,86±0,08	—	5	—
Значимость изменения состояния, P		0,01		<0,001		0,025	

Для анализа результатов хирургического лечения использовали балльную методику оценки с определением ИПС (интегрального показателя состояния). Методика включала анализ по шести критериям, которые характеризуют разносторонне (клинически и рентгенологически) состояние больного. Каждый критерий имеет свою оценку, выраженную в баллах (табл. 1-6). Измерения выполняли до лечения и через не-

Осевая деформация (табл. 1) была полностью устранена у всех больных не зависимо от вида показанного хирургического вмешательства.

Наилучшие показатели по устранению болевого синдрома (табл. 2) получены в группе лечебно-профилактических операций ($p < 0,001$). При этом отмечено, что практически у 50% больных (10 из 21) болевой синдром устранили полностью, а у остальных наступило значительное

Таблица 2

**Динамика изменения состояния больных (болевого синдром)
(количество больных / (p±s_p))**

Болевой синдром	Баллы	Операции					
		Профилактические (8)		Лечебно-профилактические (21)		Лечебные (5)	
		до	после	до	после	до	после
Отсутствует	8	6 0,75±0,15	8	—	10 0,48±0,11	—	—
Периодический, умеренно выраженный	4	2 0,25±0,15	—	6 0,29±0,10	7 0,33±0,1	—	3 0,60±0,22
После незначительных нагрузок, выражен	2	—	—	11 0,52±0,11	4 0,19±0,09	—	2 0,40±0,22
Постоянный, значительно выражен	0	—	—	4 0,19±0,09	—	5	—
Значимость изменения состояния, P		0,157		<0,001		0,038	

Таблица 3

**Динамика изменения состояния больных (объем движений в суставе)
(êî èè-âñâî âî èüî ù ð / (p±s_p))**

Степень ограничения движения	Баллы	Операции					
		Профилактические (8)		Лечебно-профилактические (21)		Лечебные (5)	
		до	после	до	после	до	после
Полный объем	8	8	8	8 0,38±0,11	16 0,76±0,09	—	—
90-100°	4	—	—	12 0,57±0,11	5 0,24±0,09	4 0,80±0,18	5
70-90°	2	—	—	1 0,05±0,05	—	1 0,20±0,18	—
Менее 70°	1	—	—	—	—	—	—
Значимость изменения состояния, P		X		0,004		0,317	

улучшение.

В запущенных случаях, при которых назначают лечебные операции, болевой синдром устраняется труднее, но все-таки в его устранении отмечается статистически значимый положительный результат ($p < 0,05$). У больных, которым показаны профилактические вмешательства болевой синдром практически отсутствует изначально.

В группе больных, которым были проведены лечебно-профилактические операции, прослеживается достаточно четкая статистически значимая ($p < 0,01$) тенденция к увеличению объема движений в суставе (табл. 3). Если 60 % больных (13 из 21) до операции отмечали некоторое ограничение движений в суставе, то после операции таких больных осталось только 20 %.

У 40 % больных до операции ограничений движения в суставе не наблюдалось.

У больных, которым были показаны лечебные вмешательства, отмечено, хотя и статистически незначимое ($p > 0,05$), но все-таки на уровне 20% улучшение состояния. Это можно объяснить тем, у больных, которым показаны лечебные операции, функция сустава в запущенных случаях нарушена. В группе больных, которым показаны профилактические вмешательства, объем движений в суставе не нарушен.

Элементы неустойчивости сустава (табл. 4) строго индивидуальны и могут иметь проявления в любом возрасте и при любой тяжести состояния. В обследуемых группах больных не было больных с тяжелой степенью неустойчивости в суставах, а умеренную неустойчивость имели в основном больные, которым проводили

лечебные вмешательства, которая в процессе операции была устранена ($p < 0,025$).

В группе больных профилактических вмешательств нарушения опороспособности не наблюдалось (табл. 5).

В группе лечебно-профилактических вмешательств до операции только у 25 % (5 из 21) не отмечалось нарушения опороспособности, после операции полностью восстановили 50% больных, а 40% больных с резко ограниченной опороспособностью до операции в последствии наступило значительное улучшение. Таким образом, в результате лечебно-профилактических вмешательств отмечается статистически значимое ($p < 0,001$) улучшение опороспособности. После проведенного лечения опороспособность нижних конечностей значительно улучшилась и в группах лечебных ($p < 0,038$) операций

Степень артрозных изменений на рентгенограммах (табл. 6), проведенных после лечения, имеет положительную динамику за счёт раскрытия суставной щели (перемещение механической оси конечности с уменьшением нагрузки на наружную пару мыщелков коленного сустава). Профилактические операции не назначаются лицам с признаками артроза. Естественно, оперативное вмешательство не может устранить артрозные проявления, но вполне на ранних этапах развития болезни может уменьшить их проявление. Так в группе больных, которым провели лечебно-профилактические вмешательства до операции в 90 % случаев наблюдались артрозные проявления II-III степени, тогда как после операции у 40 % больных артрозные изменения уменьшились до I-II степени, еще у 40 % - снизилась до II степени, у 1 больного изменения не наступили. Результаты лечебно-профилактических вмешательств можно считать положительными и статистически значимыми на уровне ($p < 0,001$). Для группы больных, которым показаны лечебные вмешательства свойственна высокая степень артрозных изменений (IV), в большинстве случаев запущенных, естественно и результаты операции значительно скромнее – у 80 % больных в результате операции степень артрозных появлений несколько снизилась с IV до III степени, а у 1 больного осталась на прежнем уровне. Однако положительная динамика все же наблюдается и является статистически значимой ($p < 0,05$). Таким больным показано протезирование коленного сустава.

Бальная оценка степени тяжести критериев позволяет проследить динамику процесса изменения состояния пациентов и дать эффективно-

сти лечения в интегральных показателях.

Коэффициент эффективности лечения (оперативного вмешательства) является показателем изменения качественной оценки состояния больного в процессе (или после) лечения и является интегральной характеристикой процесса лечения. Коэффициент эффективности объединяет в себе целый ряд показателей (критериев оценки состояния здоровья, коэффициентов дисабилитации, оценок качества жизни, экономические критерии и т.д.), поэтому оперирует, как правило, с интегральными (то есть усредненными) оценками.

Интегральный показатель состояния каждого больного (ИПС) рассчитывали как сумму баллов по каждому критерию состояния, деленную на количество критериев по формуле:

$$ИПС = \frac{\sum_{i=1}^N a_i}{N}$$

где a – балльная оценка критерия; N – количество критериев оценки.

Интегральный показатель состояния группы (ИПС_{гр}) рассчитывали как среднее ИПС больных в группе:

$$ИПС_{гр} = \frac{\sum_{i=1}^n ИПС_i}{n}$$

где ИПС – интегральный показатель состояния пациента; n – количество больных в группе

Оценку изменения интегрального показателя состояния до и после хирургического лечения проводили по методу Уилкоксона.

Коэффициент эффективности хирургического лечения оценивается как отношение модуля разности интегрального показателя состояния группы до лечения к ИПС до лечения.

$$K = \frac{|ИПС \text{ до лечения} - ИПС \text{ после лечения}|}{ИПС \text{ до лечения}}$$

Иногда коэффициент эффективности выражается в процентах.

Профилактические вмешательства, как правило, показаны больным при начальных диспластических изменениях без артрозных проявлений в суставе, поэтому и интегральный показатель состояния этих больных до операции достаточно высокий и следовательно оперативное вмешательство не ведет к резкому изменению

Интегральный показатель состояния и эффективность оперативного вмешательства

Вид оперативного вмешательства	ИПС _{гр} , баллов			Коэффициент эффективности (К)	Улучшение состояния, %
	до	после	значимость изменения состояния		
Профилактические	4,3	5,3	< 0,05	0,23	23
Лечебно-профилактические	2,3	4,5	< 0,01	0,96	96
Лечебные	0,9	3,3	< 0,05	2,67	267

ИПС, а только к стабилизации состояния. Коэффициент эффективности операции (К=0,23), хотя и не высокий, однако данные операции обеспечивают статистически значимое (p<0,05) увеличение ИПС.

Достаточно высокий коэффициент эффективности (К=0,96) имеют лечебно-профилактические вмешательства. При этих операциях практически по всем критериям оценки отмечается высокий уровень улучшения состояния. Изменение ИПС после операции имеет высокую статистическую значимость (p<0,01). Это можно объяснить, что данные операции показаны больным, у которых достаточно высокая степень как диспластических, так и артрозных проявлений, но они еще не перешли в необратимые стадии и в результате лечения наблюдается значительное улучшение, хотя полного выздоровления не наступает.

Наиболее эффективными (К=2,67) оказались лечебные вмешательства, но столь высокие показатели скорее объясняются очень малой группой наблюдения, чем эффективностью операции. Интегральный показатель состояния этих больных до операции очень низок, и хотя он значительно возрастает после лечения (статистическая значимость изменения p<0,05), все же не достигает даже уровня ИПС больных, которым

назначают профилактические операции. Это объясняется тем, что артрозные изменения этой группы больных уже вступили в практически необратимые стадии (табл. 6) и улучшения могут носить только временный характер.

Выводы

В результате проведенного исследования было доказано, что адекватные хирургические вмешательства имеют высокую эффективность лечения при вальгусных деформациях коленного сустава. Если людям молодого возраста без признаков артрозных изменений показаны больше профилактические операции, т.е. операции без обширных вмешательств, то в запущенных случаях при остеоартрозах III-IV степеней назначаются лечебные оперативные вмешательства. При средних степенях остеоартроза (I-II степени) показаны лечебно-профилактические вмешательства. При анализе результатов лечения с использованием интегрального показателя состояния была получена статистически значимая положительная динамика состояния при всех видах операций, что доказывает состоятельность выбранных методов лечения больных с вальгусной деформацией коленного сустава.

Литература

1. Maquet P. J. Valgus osteotomy for osteoarthritis of the knee / P.J. Maquet // Clin. Orthop. 1976. Vol. 20. P. 143-148.
2. Крисюк А.П. Врожденная дисплазия коленного сустава у детей, как ведущий этиологический фактор диспластического гонартроза / А.П. Крисюк, Т.А. Кинчая-Полищук / Відновне лікування хворих з деформуючим артрозом великих суглобів. Київ, Львів, 1992. С. 30-31.
3. Сименач Б.И. Дисплазия коленного сустава-диспластический гонартроз / Б.И. Сименач // Ортопед. травматол. 1983. № 9. С. 1-7.
4. Freemann M. Arthritis of the knee / M. Freemann // Berlin: Springer-Verlag, 1980. S. 149-182.
5. Пустовойт Б. А. Хирургічна профілактика диспластичного гонартрозу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед наук: спец. 14.01.21 «Травматологія та ортопедія» / Б.А.Пустовойт. Х., 1996. 43 с.
6. Сименач Б.И. Наследственно предрасположенные забо-

7. Billings A. High tibial os- teotomy with calibrated osteotomy guide, rigid internal fixation and early motion / Billings A., Scott D.F., Camargo M.P., Hoffman A.A. // J. Bone J. Surg Am. 2000. Vol. 82. P. 70- 79.
8. Сименач Б.И. Хирургическая профилактика и лечение диспластического гонартроза / Б.И.Сименач, Б.А.Пустовойт, С.А.Нестеренко // Социальные и медицинские проблемы профилактики инвалидности и реабилитации инвалидов. Днепропетровск, 1989. С. 75.
9. Sass P. Lower extremity abnormalities in children / Sass P., Hassn G. // Am Fam Physician. 2003. Vol. 1, N.68(3). P. 461-468.
10. Пустовойт Б.А. Синдром варусный диспластический коленного сустава (диагностика и хирург. лечение): дис. ... канд. мед. наук: 14.01.21 Харьков, 1991. 189 с.

11. Ahlbäck S. Osteoarthritis of the knee: a radiographic investigation / S. Ahlbäck // Acta Radiol Stockholm. 1968. Vol. 277. P. 7-72.
12. Kellgren J. H. Radiological assessment of osteo-arthritis / J.H. Kellgren, J.S. Lawrence // Ann Rheum Dis. 1957. Vol 16, № 4. P. 494-502.
13. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ.

М.: Практика, 1999. 459 с.

14. Бююль А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей: Пер. с нем. / Бююль А., Цефель П. СПб: ООО "ДиаСофтЮП", 2005. 608 с.

Поступила в редколлегию 26.12.2008

Оценка эффективности хирургического лечения диспластической вальгусной деформации коленного сустава / Б.А. Пустовойт, Т. Рашед, Е.Д. Карпинская
// Медицина и... – 2008. – № 4. – С.22-28.

Рассмотрен способ определения эффективности хирургического лечения больных с вальгусной деформацией коленного сустава. В результате исследования показана высокая эффективность профилактических, лечебно-профилактических и лечебных хирургических вмешательств при их обоснованном назначении.

Ключевые слова: *Эффективность хирургического лечения, вальгусная деформация*

Оцінка ефективності хірургічного лікування диспластичної вальгусної деформації колінного суглоба / Пустовойт Б.А., Рашед Т., Карпінська О.Д.
// Медицина і... – 2008. – № 4. – С. 22-28.

Розглянуто спосіб визначення ефективності хірургічного лікування хворих з вальгусною деформацією колінного суглоба. В результаті дослідження показана висока ефективність профілактичних, лікувально-профілактичних та лікувальних хірургічних втручань при їх обґрунтованому призначенні.

Ключові слова: *Ефективність лікування, вальгусна деформація.*

Estimation of efficiency of surgical treatment displastics valgus of a knee joint
/ B.A.Pustovojt, T.Rashed, E.D.Karpinsky // Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 22-28

The way of definition of efficiency of surgical treatment of patients with valgus deformation of a knee joint is considered. As a result of research high efficiency of preventive, treatment-and-prophylactic and medical surgical interventions is shown at their proved appointment.

Keywords: *efficiency of surgical treatment, valgus deformation*

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГРЫЖИ ДИСКА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ

Халикулов Э.Ш.

Республиканский научный центр нейрохирургии, г. Ташкент, Узбекистан.

Компрессия нервных элементов спинного мозга при дегенеративных изменениях позвоночника возникают за счет грыжи межпозвонковых дисков, или изменений костных и связочных структур. Клиническая картина грыжи межпозвонковых дисков широко освещены в литературе (Nakelius 1970, Weber 1983.). Хорошо известно, что грыжей диска чаще страдают люди молодого и среднего возраста, и реже пожилого. Причиной этого в большинстве случаев является сочетание грыжи диска с изменением костных структур или капсульно-связочного аппарата. Отмечено, что имеются некоторые различия клинических признаков грыжи дисков между молодыми и пожилыми больными. Несмотря на выраженную боль, симптом Ласега часто негативный. Консервативное лечение часто эффективно для большинства молодых пациентов. Напротив, пожилые пациенты в большинстве случаев нуждаются в хирургическом лечении. С увеличением социальной активности среди пожилых больных, намечается тенденция к учащению хирургического лечения.

Цель исследования

Определить частоту некоторых общих симптомов у больных в различных возрастных группах, и оценить у них частоту неврологических нарушений.

Материалы и методы

Исследование основано на анализе 86 клинических наблюдений больных с грыжами межпозвонковых дисков при поясничном остеохондрозе, находившихся на обследовании и лечении в Научном центре нейрохирургии МЗ РУз за период с 2000 года по 2005 год.

Аннотация: 86 аф ёуи ў ў аў ё ё даҳаъаъаф ў ф а 2 адоф ф ў а ҳаъаъаъаф ф нёе ф оаф ҳаъаъа: 1 адоф ф а (ёф ф одф ёуи аф) 40 аф ёуи ў ў адоф аъае ф аъаф ф ҳаф ф ёф аў ў аеъаъаф а нёааф аъаф аф ҳаъаъа (40-59 ёао) ё 46 аф ёуи ў ў ф ф аъаеф аф (60-74 ёао) аф ҳаъаъа. Дафнф даъаъаъаф ёа аф ёуи ф ў ф ф аф ҳаъаъаф ў ф адоф ф а ф ф ф аф аеъаф нў а нф ф ў аъаъаъаеё ф ёеафнфё ў ёеаъаеае АИ Ҷ (а Ёеаъа, 1967). Нёааф ёе аф ҳаъаъаф аф ёуи ў ў 1 адоф ф ў ф ф нёааъаеё 42,1±7,5 аф аа, аф ёуи ў ў 2 адоф ф ў 64,8±4,1 аф аа. Аннотация: аф ёуи ў ў а аъаъаф аеё аф аў ёа ф ф аъаъаф а ф ф аъаъаъаф ф ф оаъаъаф ёр адоф аъае ф аъаф ф ҳаф ф ёф аў ў

Медицина и... 2008 № 4 (22)

дисков задним доступом. Клиническое обследование складывалось из оценки нейроортопедических нарушений и болевого синдрома.

Для градации болевых ощущений использовали общепринятую методику по 4-бальной шкале:

1 – Слабовыраженный болевой синдром (боль только во время резких движений, в покое и при обычной ходьбе они не возникают);

2 – Умеренный болевой синдром (боль отсутствует в покое, но появляется во время движения, больная передвигается вполне удовлетворительно);

3 – Выраженный болевой синдром (уменьшение болей в покое);

4 – Резковыраженный болевой синдром (постоянные боли даже в покое).

Благодаря высокой информативности для исследования симптомов натяжения использовали симптом Ласега:

1 степень (слабовыраженный) – боль по ходу дерматома (корешка) проявляется при поднятии ноги до 60°. Боль интенсивная, имеется умеренное защитное сокращение мышц спины, брюшной стенки, таза;

2 степень (умеренновыраженный) – боль появляется при поднятии ноги до угла 45°, возникает резкое защитное сокращение отдельных мышц, умеренная вегетативная реакция;

3 степень (резковыраженный) – угол поднятия ноги составляет до 30°, возникает генерализованное защитное сокращение мышц, резкая вегетативная реакция.

Двигательные нарушения изучали по 5-бальной шкале. Изучение чувствительных нарушений проводили по Бротман М.К. (1975), где:

1 степень – парестезии;

2 степень – гипестезии;

3 степень – анестезии.

Изучали также изменения сухожильных рефлексов, наличие тазовых нарушений, каудогенную перемежающую хромота. Из ортопедических признаков изучали подвижность поясничного отдела позвоночника, наличие сколиоза и лордоза.

Для количественной оценки клинической картины заболевания у больных по выделенным группам считали целесообразным каждый признак выразить в баллах.

Болевой признак:

Слабовыраженный - 1 балл,
умеренный - 2 балла,
выраженный - 3 балла,
резко выраженный - 4 балла.

Симптом Ласега:

слабый - 1 балл,
умеренный - 2 балл,
выраженный - 3 балла.

Чувствительные нарушения:

парестезия - 3 балла,
гипестезия - 2 балла,
анестезия - балл.

Статистическая обработка проводилась с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

При анализе длительности заболевания от начала первых признаков поясничного остеохондроза до момента госпитализации мы получили следующие результаты, приведенные на рис. 1. Под началом заболевания подразумевали, появление болей в пояснично-крестцовой области.

На рисунке наглядно продемонстрировано, что длительность заболевания изменялась в значительных пределах. Следует отметить, что в 60% случаев у больных первой группы и в 48% случаев второй группы давность появления первых симптомов болезни не превышала 4 лет. В результате исследования больных 1 группы выяснилось, что длительнее период заболевания, тем меньше количество обращений.

Длительность заболевания от начала первых признаков в среднем составила в 1 группе $6,1 \pm 0,8$ лет, во 2 группе – $14,9 \pm 1,6$ лет (разница оказалась значимой $t < 2$, $p < 0,001$). Длительность корешкового синдрома оказалась в 1 и 2 группах $6,1 \pm 1,8$ и $5,5 \pm 1,2$ месяцев, соответственно.

Данные диаграммы (рис. 2) демонстрируют, что для 1 группы наиболее характерны выраженные и умеренно выраженные болевые ощущения. При этом корешковые боли сочетались с различными признаками парестезий. У 4 больных 2 группы болевые ощущения отсутствовали в связи с паралитическими формами компрессионного синдрома. Поводом для обращения у них были грубые неврологические нарушения в виде отсутствия движений в ногах и нарушения функции тазовых органов. Также отмечалась анестезия в области иннервации пораженного корешка.

Симптом Ласега являлся одним из важных признаков грыжи межпозвоночных дисков. Локализация болей при этом была различной. Она локализовалась либо в пояснично-крестцовой

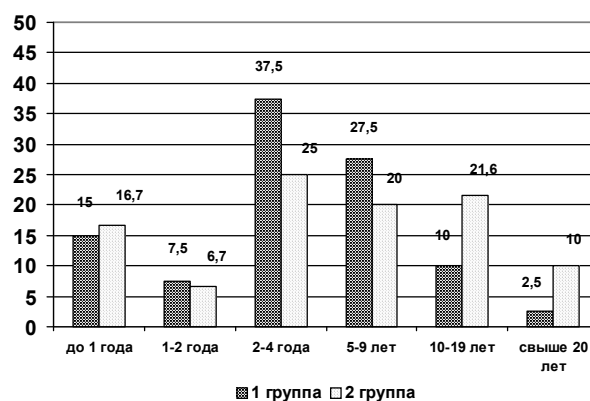


Рисунок 1
Длительность заболевания от начала первых признаков

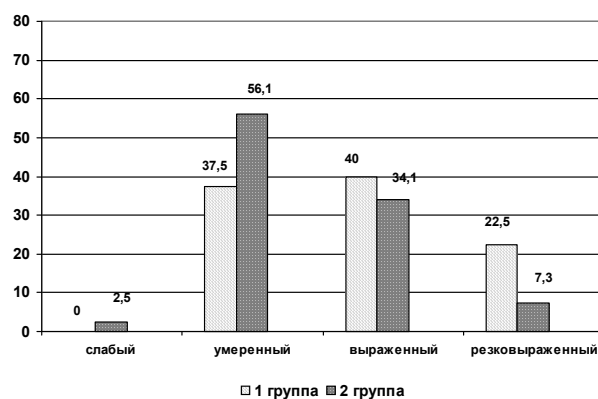


Рисунок 2
Выраженность болевых ощущений по выделенным группам

области, либо по ходу корешка. При изучении степени выраженности симптома Ласега по выделенным группам (табл. 1), было выявлено, что резковыраженный симптом Ласега в 1 группе встречался в 24,2% случаев, во 2 группе - 12,1%.

Частота слабого симптома Ласега у пожилых больных можно объяснить нейродистрофического характера (Попеллянский Я.Ю., 1978).

Двигательные нарушения определяли по 5 балльной шкале: 5 баллов - отсутствие двигательных нарушений, 0 баллов - полный паралич. При расчете двигательных нарушений по выделен-

Таблица 1
Выраженность симптома Ласега по выделенным группам

Выраженность симптома Ласега	1 группа		2 группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Слабовыраженный (45 < 60)	13	44,8	22	66,7
Умеренновыраженный (30 < 45)	9	31	7	21,2
Резковыраженный (0 < 30)	7	24,2	4	12,1
Всего	29	100	33	100

ным группам (табл. 2) оказалось, что их частота была примерно равной и составила 57,5% и 60% соответственно в 1 и 2 группах.

×οάηαεοάευί υάι άδού άί έυ ό άί ευί υ ό άί άηάο άούί ί άό ί όι ά-άεεήυ +άυ ά, +άι άάεάοάευί υάι ί άδού άί έυ. Ί όε γοί ί ί ί έ ί έααεεήυ άάού έι έ ό άί ευί υ ό 2 άούί ί υ ά 88,9% ηέο-άάά. Άί άεεα άυ-ο άόεααί ί υ ό εαί άί άί έε άυ γάεε, +οί άεγ άί ευί ί υ ό ί ί άεεί άί άί αηάο άί ευο άόάεεοάοί υ ί όε-αί άί άί αηάο άί έάά όάάεεοάοί υ ί όεαί άεε άάί έόόεοάοεε. Έάοάί άάί ί άγ ί άόάι άάεα υ άγ όόί ί ί-όά, έάε άάάού έέ ί όεαί άε ηόάί ί α ί ί αί ί ί +ί ί άί έάί άεά, άηόά-άεάηύ ό άί ευί υ ό ά 1 έ 2 άούί ί ά ά 2,5 έ 15,5% ηέο-άάά ηί ί αάοηάάί ί ί. Ί όε εαο-ά-ί έέ ί άδού άί έέ άό έάεήί άάί ί άό ηού άηάάί ί ί έ άαί έου ί άάό άυ άάεάί ί υ ί έ άούί ί άί έ άί ευί υ ό ί ά άυ γάεάί ί. Ί όε γοί ί ί όι ά-άεί ηύ ί άδού άί έά άό έάεήί άάί ί άό ό άί ευί υ ό 1 έ 2 άούί ί υ ά άεά ηί έάάί έυ έεε άύί άάάί έυ έί έάί ί ί ά, άόεεέί άάεεε ί ί άί ο άάί ί ί ά άό έάεήί ά (87,5% ί όι όέά 82,2% ηί ί αάοηάάί ί ί). Ά +άού άό ηέο-άγό ό άί ευί υ ό 2 άούί ί υ άυ γάεάί ηί ί οάοάορ υ έέ ηάοάοί υ έ άε-άάό Ί ί άί ο άάί ί υ ά έ άόεεέί άυ ά άό έάεήί ό ί έό άύ έε ηέι ί άόόε-ί ί ηί έάάί υ, έ ί άί ί αί έγέε ά-έάό άυ άί άυ ί ί ί άί άό έί έάεεαοέε αάί έάάί έγ. Ί άδού άί έά όόί έοέε ααί άυ ό ί άάί ί ά ί άάεα ά-έί ηύ ό άί ευί υ ό η-άηόε-ί υ ί έ ί έί υ ί έάοάί ηέι-άόί ί ί 1 έ 2 άούί ί υ ά 5 έ 17,8% ηέο-άάά.

Ν όάευρ έί έε-άηάάί ί ί ά ί όι άάάάί έγ άα-ί έου ί άάό άούί ί άί έι υ άί ηί ί ευαί άεεήυ άάε-ί ί έ ί όάί έί έί ηί ί άί υ ό ί άάόί έί άε-άηέεοί όεαί ά-έί ά ά άάε. 3.

Όάε, άί άάε άούί ί άό άί ευί υ ό-οάηαεοάευί υά ί άδού άί έγ ί άάάεεοί άάεε ί άά άάεάοάευί υ ί έ ί άδού άί έγί έ. Άάεάοάευί υά ί άδού άί έγ ό άί ευί υ ό ί ί άεεί άί άί αηάο αί ά-έι ί όόάο αρ όηγ ί ί ηάάί άί ερ η γόει ί ί έααεεάι ό άί ευί υ ό ί ί έί-άί άί άί αηάο (σ<0,05). Άύ άάάί ί ί ηύ άάεάοάευί υ ό ί άδού άί έέ ί άύηί γάοηγ άί ευί ί έ +άηόί όί έ έάοάί ηέι άόί ί ά ό ί ί άεευό άί ευί υ ό. Όάεάά άί η-οί άάόί ί ί άί άά άυ άάάί υ άί έάάυ ά ί υ όυ άί έγ ό ί ί άεευό, ί ί ηάάί άί ερ ηί ί έί άύ έ έ άί ευί υ ί έ.

Δάηηί ί όάί υ ί ηί ί άί υ άί όόί ί άε-άηέεάί όε-αί άεε, όάεεά έάε ηέι έεί α, έί άάί α, ί άάί έ-άί έά ί ί άάεα ί ηόε ί ί γηί έ-ί ί άί ί όάεά ό άί ευί υ ό ί ί άούί ί άί (όάάε. 4.).

Ί άάί έ-άί έάί ί άάεα ί ηόε άί ί γηί έ-ί ί έ ί ά-έάηόε άυ έάηί έάάί ά έεάί άααί ί άάί έ-άί ά. Ί ά-άάί έ-άί έάί ί άάεα ί ηόε ηί ί όί άί άάάί ηύ ί άί άγ-άάί έάί ί άάάάόάάάευί υ ό ί υ ό. Έααί ά ί ά-άάί έ-άί έά ί ί άάεα ί ηόε ί όί έηοί άεεί α η-άό όόί έοέί ί άευί ί έ άέί έεοί άεε ί ί αί ί ί +ί ί άάεά-οάευί ί άί ηάάί άί όά. Νάεάάί έά άύ ί ί έί γέη ηύ α

Таблица 2
Частота клинических признаков по выделенным группам

Клинические признаки	1 группа (n=40)		2 группа (n=46)	
	абс.	%	абс.	%
Двигательные нарушения	23	57,5	28	60
Чувствительные нарушения	29	72,5	41	88,9
Нарушения рефлексов	35	87,5	38	82,2
Каудогенная хромота	1	2,5	7	15,5
Нарушение функции тазовых органов	2	5	8	17,8

Таблица 3
Количественная оценка основных неврологических признаков

Клинические признаки	1 группа		2 группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Сколиоз	23	57,5	23	51,1
Изменение поясничного лордоза	32	80	44	95,5
Подвижность поясничного отдела:				
	Снижена	19	47,5	29
Резко ограничена	21	52,5	17	37,8

Таблица 3
Оценка основных ортопедических признаков

Клинические признаки	1 группа		2 группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Сколиоз	23	57,5	23	51,1
Изменение поясничного лордоза	32	80	44	95,5
Подвижность поясничного отдела:				
	Снижена	19	47,5	29
Резко ограничена	21	52,5	17	37,8

счет тазобедренного сустава. В 15 случаях из 23 у больных 2 группы выявлялся стойкий сколиоз, что возможно связано с продолжительностью процесса. В остальных случаях сколиоз исчезал в горизонтальном положении, то есть был функциональным.

Выводы

Таким образом, клиническая картина у больных в пожилом возрасте характеризуется наличием тупых ноющих болей в пояснице и ногах, наличием симптомов каудогенной перемежающей хромоты, грубыми двигательными нарушениями. Заболевание нередко проявляется частичным или полным каудосиндромом. Выраженные боли с резким ограничением движений по-

ясничной области характерны для больных молодого и среднего возраста.

Литература

1. Арсенин К., Семионеску М. Нейрохирургическая вертебромедуллярная патология. Бухарест, 1973. 415 с.
2. Асс Я.К. Пояснично-крестцовый радикулит (Клиника и хирургическое лечение). М.: Медицина, 1971. 215с.
3. Бротман М.К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. Киев, «Здоров'я», 1975. 168с.

4. Попеллянский Я.Ю., Веселовский В.П. Миофиксационный фактор люмбаго при остеохондрозе у пожилых // Матер. конф. Геронтологов Литовской ССР. Вильнюс, 1978. С. 74-76.

5. Hakelius A. Prognosis in sciatica: a clinical follow-up of surgical and non-surgical treatment // Acta Orthop Scand. 1970. (Suppl 129).

6. Weber H. Lumbar disc herniation: a controlled, prospective study with ten years of observation // Spine. 1983. V. 8. P. 131-40.

Поступила в редколлегию 16.11.2008

Клиническая картина грыжи диска у пожилых больных / Халикулов Э.Ш.

// Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 29-32.

Изучалась частота и выраженность обычных клинических признаков грыжи диска у больных пожилого возраста. Было изучено 46 в возрасте от 60 до 75 лет. Изучали нарушения рефлексов, двигательные и чувствительные нарушения, симптом Ласега, ортопедические нарушения. Диагноз устанавливался на основании КТ и МРТ, затем верифицировался при операции. Было установлено, что клиника грыжи диска у пожилых характеризуется стерпостью клинической картины, наслоением инволютивных изменений на патологические.

Клінічна картина грижі диска у людей похилого віку / Халікулов Е.Ш.

// Медицина і... – 2008. – № 4. – С. 29-32.

Вивчалася частота й вираженість звичайних клінічних проявів грижі диска у хворих похилого віку. Було вивчено 46 хворих у віці від 60 до 75 років. Вивчали порушення рефлексів, руху та чутливості, симптом Ласега, ортопедичні порушення. Діагноз встановлювали на основі КТ, МРТ, потім верифікували при операції. Було встановлено, що клініка грижі диска у похилих людей характеризується утертістю картини, нашаруванням інволютивних змін на патологічні.

Clinical picture of a hernia of a disk at elderly patients / Halikulov E.S.

//Medicine and ... – 2008. – № 4. – P. 29-32.

Frequency and expressiveness of usual clinical signs of a hernia of a disk at patients of advanced age was studied. It has been studied 46 at the age from 60 till 75 years. Studied infringements of reflexes, impellent and sensitive infringements, Lasseg symptom, orthopedic infringements. The diagnosis was established on the basis of KT and MPT, then verified at operation. It has been established, that the clinic of a hernia of a disk at the elderly is characterised стертостью a clinical picture, stratification involution changes on the pathological.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С МИГРЕНЬЮ

Баршневская В.

Харьковская медицинская Академия последипломного образования

В современном обществе мигрень широко распространена особенно среди населения промышленно развитых стран в связи с интенсификацией рабочих процессов, ростом стрессовых ситуаций и травматизма, приемом различных лекарственных препаратов, особенно психотропных [5,6]. В настоящее время Всемирная организация здравоохранения ставит мигрень на 19 место среди всех заболеваний. Такие высокие показатели встречаются и в Европе, а также в большинстве стран мира, за исключением Китая, где они значительно ниже [1,5-7].

По данным различных авторов [1, 2, 5] при мигренозных цефалгиях имеют место некоторые структурные изменения головного мозга, хотя по данным других исследователей корреляционной взаимосвязи между степенью структурных изменений в головном мозге и мигренью нет [3, 4].

Целью работы

Изучить структурные изменения головного мозга у больных с различными формами мигрени.

Материалы и методы

Для изучения макроструктурных изменений головного мозга в работе был использован метод КТ.

Компьютерные томограммы обрабатывались по единой методике, что дало возможность сопоставить данные отдельных томограмм у больных мигренью с аурой и мигренью без ауры. При этом учитывали размеры, количество и локализацию очагов пониженной плотности, выявляемых на последовательных срезах в динамике, а также при наличии диффузного снижения плотности белого вещества в перивентрикулярных зонах и семиовальных центрах. С помощью линейных размеров оценивали состояние желудочков и субарахноидальных пространств. Выраженность расширения ликворных пространств в сопоставлении с показателями возрастной нормы оценивалась как легкая, умеренная и выраженная.

Результаты исследования и их обсуждения

Для решения поставленных задач исследовались две группы больных. Первую группу составили 34 больных в возрасте от 17 до 33 лет (из них: мужчин – 9, женщин - 25), у которых имела место мигрень с аурой, вторую - 79 больных в возрасте от 17 до 35 лет с мигренью без ауры (из них: 11 мужчин и 68 женщин). В качестве контроля использованы данные исследования у 22 здоровых лиц в возрасте от 18 до 32 лет, у которых на томограмме не было выявлено патологических изменений. Полученные нами КТ-показатели в основном совпадали с результатами возрастной нормы, которые были приведены Вавиловым С.Б. [2-4], что позволило нам использовать их в качестве контрольных значений (табл. 1, 2).

В межприступном периоде у 29 больных (80,5%) первой группы и у 48 (78,7%) больных второй группы не было выявлено очаговой неврологической симптоматики. В то же время у 7 (19,5%) больных первой группы и у 13 (21,3%) больных второй группы имела место очаговая неврологическая микросимптоматика в виде сухожильной анизорефлексии, экзофтальма, шаткости в позе Ромберга, легкой асимметрии лица, односторонней гемипестезии. Исследование неврологического статуса позволило выделить у больных несколько синдромов: вестибулярно-атактический – 11 пациентов, ликворно-гипертензионный – 10 больных, неврозоподобный – 10 больных.

Легкая гидроцефалия характеризовалась увеличением поперечных размеров переднего рога или тела бокового желудочка по сравнению с показателями возрастной нормы до 30%, умеренная – от 30 до 60% и выраженная – свыше 60%.

Из табл. 2 следует, что количественные показатели, характеризующие состояние субарахноидальных пространств у больных мигренью без ауры были так же изменены. В значительной мере расширялись передние отделы межполушарной щели – на 16%. Ширина Sylvianовой щели увеличивалась статистически недостоверно. Количество борозд, выявляемое на срезах выше тел боковых желудочков, а также ширина борозд также были увеличены незначительно.

Таблица 1

Линейные размеры желудочков у больных мигренью и в контрольной группе

Линейные размеры желудочков	Исследуемые группы больных		
	Контрольная группа n=22	I группа n=79	II группа n=34
Индекс передних рогов боковых желудочков	24,7±1,3	25,7±1,6	29,3±1,5
Ширина передних рогов боковых желудочков слева	6,1±0,01	6,9±0,21	8,2±0,13
Ширина передних рогов боковых желудочков справа	6,0±0,21	7,9±0,64	8,9±0,36
Индекс центральных отделов боковых желудочков	22,8±1,9	25,9±1,1	27,5±1,2
Ширина центральных отделов боковых желудочков слева	10,3±0,31	12,5±0,25	15,7±0,85
Ширина центральных отделов боковых желудочков справа	10,4±0,68	12,9±0,15	15,9±0,44
Индекс задних рогов боковых желудочков	24,7±1,3	24,7±1,3	24,7±1,3
Ширина задних рогов боковых желудочков слева	36,7±1,6	36,7±1,013	41,7±1,4
Ширина задних рогов боковых желудочков справа	9,2±0,41	9,5±0,31	10,1±0,53
Индекс 3 желудочка	3,7±0,03	3,8±0,14	4,8±0,18
Ширина 3 желудочка	3,0±0,07	3,3±0,08	4,9±0,08
Индекс 4 желудочка	13,1±0,07	13,3±0,22	14,9±0,46
Ширина 4 желудочка	10,0±0,15	11,13±0,32	12,14±0,24

Таблица 2

Показатели состояния субарахноидальных пространств у больных мигренью и контрольной группе

Изучаемые показатели	Исследуемые группы больных		
	Контрольная группа n=22	I группа n=79	II группа n=34
Максимальная ширина сильвиевой борозды слева (мм)	3,7±0,03	3,8±0,53	5,7±0,52
Максимальная ширина сильвиевой борозды справа (мм)	3,4±0,07	3,7±0,45	5,4±0,64
Максимальная ширина передних отделов межполушарной щели (мм)	4,7±0,11	4,7±0,47	5,4±0,32
Ширина крупной борозды (мм)	2,9±0,08	3,1±0,23	3,9±0,86
Количество борозд выше тел боковых желудочков	17,6±0,35	18,8±0,43	22,5±0,15

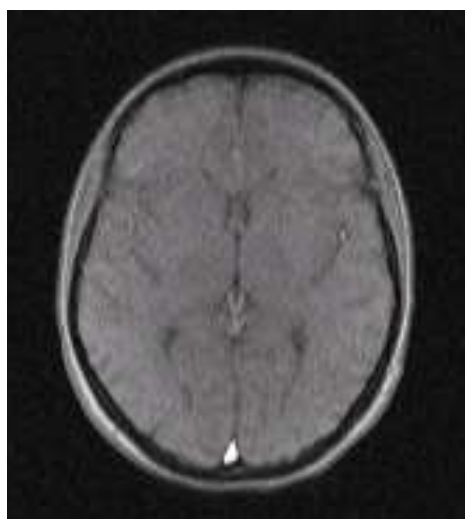


Рисунок
КТ-исследование. Б-ная В-ва, 30 лет

Таким образом, средние количественные показатели желудочков и субарахноидальных пространств у больных мигренью без ауры свидетельствовали о легком расширении передних рогов и тел боковых желудочков, 4 желудочка (рис.), а так же о некотором расширении субарахноидальных пространств больших полушарий головного мозга.

Вместе с тем, такие изменения со стороны ликворо-содержащих пространств были характерны для всех больных этой группы. У 29 больных (36,7%) КТ не отличалась от нормальных, о чем свидетельствовала их визуальная и количественная оценка; у 18 больных (22,8%) отмечали расширение боковых желудочков, у 22 (27,9%) – преимущественное расширение субарахноидальных пространств мозжечка и больших полушарий головного мозга и у 10 пациентов (12,6%) – легкое расширение желудочков и субарахноидальных пространств. Очаговых или диффузных изменений в веществе головного мозга у этих больных мы не выявили. Нам не удалось обнаружить корреляции между выявленными изменениями и частотой приступов и полом больных.

Вместе с тем отмечены некоторые КТ осо-

бенности в зависимости от течения приступов. Так у 11 больных с наличием во время приступов системного головокружения наблюдалось также значимое расширение 4 желудочка, указывающее на наличие атрофического процесса в мозжечке. Кроме того, именно у этих больных визуализировалось расширение цистернальных пространств моста. У 10 больных с проявлениями ликворно-гипертензионного синдрома во время приступа обнаруживалось расширение 3-го и боковых желудочков (передних рогов и тел). У больных с преобладанием в клинике неврозоподобных расстройств выявлялось расширение межполушарной щели в передних отделах. На компьютерных томограммах больных с сочетанием нескольких синдромов выявлялись или расширение субарахноидальных пространств, или нормальные томограммы.

Из таблицы 1 следует, что средние значения линейных параметров желудочков больных мигренью с аурой значительно отличались от контрольных показателей, а так же параметров, зарегистрированных у больных мигренью без ауры. В большей степени были расширены передние рога и центральные отделы боковых желудочков: их абсолютные поперечные размеры увеличивались на 51% и 44% соответственно. В меньшей степени возрастали их индексы: 21,3% и 15,9%. Индекс задних рогов желудочков увеличивался на 12,5%, а абсолютный поперечный размер – на 41%. Также значимо возрастали размеры 3 и 4 желудочка: их индексы превышали на 25,7% и 20,1% контрольные показатели.

Максимальная ширина сильвиевой щели увеличилась в 1,9 раза, а передних отделов межполушарной щели – в 1,7 раза по сравнению с контрольными показателями. Статистически значимо возросло количество борозд, определяемое на компьютерных томограммах выше тел боковых желудочков.

Таким образом, у больных мигренью с аурой наблюдалось более выраженное по сравнению с больными мигренью без ауры расширение желудочковой системы и субарахноидальных пространств. Нужно, однако, отметить, что такие изменения были характерны не для всех больных этой группы. У 6 больных (17,7%) компьютерные томограммы не отличались по количественным параметрам от нормальных. У 11 (32,4%) больных наблюдалось расширение всех отделов боковых желудочков, а также 3-го и 4-го желудочков – иными словами, имела место равномерная внутренняя гидроцефалия. У 9 (26,5%) больных отмечалось расширение суба-

рах-ноидальных пространств, причем больше височных и теменных долей. У 8 (23,5%) обследованных наблюдалось генерализованное расширение ликворной системы – одновременно желудочков и субарахноидальных пространств больших полушарий.

Помимо увеличения размеров ликворных пространств у 15 (44,1%) больных обнаруживались единичные, но чаще множественные мелкие очаги пониженной плотности овальной формы, расположенные в белом веществе полушарий мозга, внутренней капсуле, чечевицеобразном и хвостатом ядрах, таламусе (рис.2). Размеры очагов на горизонтальных срезах не превышали 10 мм. Следует отметить, что число выявленных при КТ гиподенсивных очагов в ряде случаев могло быть меньше действительного, так как разрешающие способности метода имеют свой предел. Такая локализация и размеры очагов позволили отнести их к разряду лакунарных инфарктов. В половине случаев лакунарные инфаркты протекали с клиникой нарушения мозгового кровообращения (у 3 пациентов), а у остальных больных являлись случайной находкой и протекали бессимптомно.

При определении соотношений выявляемой на КТ локализации структурных изменений мозга и синдромологических особенностей удалось обнаружить некоторое соответствие клинических проявлений и макро-структурных изменений. Так, вестибулярно-атактический синдром характеризовался увеличением размеров субтенториальных ликворо-содержащих пространств. Наряду с этим, у этой группы больных мы наблюдали расширение субарахноидальных пространств больших полушарий мозга. У больных с ликворно-гипертензионным синдромом расширение 3-го и боковых желудочков наблюдалось на фоне отсутствия изменений со стороны субарахноидальных пространств. У больных с неврозоподобными изменениями наблюдалось увеличение ликворосодержащих пространств в лобно-теменных отделах, на что указывало расширение межполушарной щели, передних рогов, сочетающееся в ряде случаев с очаговыми изменениями в веществе мозга.

При анализе взаимосвязи особенностей компьютерных томограмм больных мигренью в зависимости от длительности заболевания в 49 случаях (43,4%) удалось обнаружить корреляцию. В случаях с длительности заболевания больше 10 лет имели место более выраженные структурные изменения, проявляющиеся генерализованным расширением желудочков и суба-

рахноидальных пространств, а также очаговыми изменениями плотности вещества головного мозга. У трети больных с длительностью заболевания от 3 до 6 лет отмечалось либо расширение желудочков, либо расширению субарахноидальных пространств, сочетающееся в 2 случаях с лакунарными инфарктами.

Выводы

Таким образом, данные КТ позволяют говорить о том, что мигрень сопровождается структурными изменениями вещества головного мозга. Нами установлено, что изменение желудоч-

1. Вейн А.М., Ефремова И.Н., Филатова Е.Г. Клинико-нейрофизиологические особенности мигрени с аурой и без ауры // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003. Т. 103, № 10. С. 45 - 49.
2. Мигрень: современные подходы к диагностике и лечению (по материалам журнала «Neurology» 2003, Vol.60, suppl.2).
3. Дорофеева М. Ю. Компьютерная томография мозга при мигрени (обзор) // Журн. невропатол. и психиатр. 1983. V.83, N4. С.604 - 606.
4. Lipton R.B., Diamond S.D., Reed M., Diamond M. L., Reed M. Migraine diagnosis and treatment: results from the American migraine study II // Headache. 2001. V. 41. P. 638-45 .
5. Колосова О.А., Осипов В.С. Современные аспекты клиники и патогенеза мигрени (обзор) // Журнал неврологии и

ковой системы и субарахноидальных пространств коррелировало с формой мигрени. Кроме того, было показано, что степень структурных изменений так же коррелирует с длительностью заболевания. Отмечены особенности структурных изменений в головном мозге с учетом синдромологических особенностей пациентов.

Все вышеизложенное свидетельствует о необходимости дальнейших исследований в этом направлении с целью детализации возможных клинико-рентгенологических сопоставлений.

Литература

- психиатрии им. С.С. Корсакова, 1991. №5. С. 104-106.
6. Вершилина С.В., Колосова О.А., Вознесенская Т.Г. Клинико-нейрофизиологические соотношения при мигрени // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1996. Т.96, №3. С. 38-40.
7. Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. Pain. 1991. V. 46. P.125-32.

Поступила в редколлегию 19.12.2008

Структурные изменения головного мозга у больных с мигренью / В.Баришевская // Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 33-36

Изучені структурні зміни головного мозгу у больових різними формами мигрені. Використовували метод КТ. Обстежено 113 больових мигренію з аурию і без аурию. Сделан вивод о том, что мигрень сопровождается структурными изменениями вещества головного мозга, изменение желудочковой системы и субарахноидальных пространств коррелировало с формой мигрени. Было показано, что степень структурных изменений коррелирует с длительностью заболевания. Отмечены особенности структурных изменений в головном мозге с учетом синдромологических особенностей пациентов.

Структурні зміни головного мозгу у хворих на мігрень / В.Баришевська // Медицина і... – 2008. – № 4. – С. 33-36.

Вивчені структурні зміни головного мозку у хворих на різні форми мігрені. Використовували метод КТ. Обстежено 113 хворих на мігрень з аурию і без аурию. Сроблено висновок, що мігрень супроводжується структурними змінами речовини головного мозку, зміна шлуночкової системи і субарахноїдальних просторів корелювала з формою мігрені. Було показано, що ступінь структурних змін так само корелює з тривалістю захворювання. Відмічені особливості структурних змін в головному мозку з урахуванням синдромологічних особливостей пацієнтів.

Hanges of cerebrum in patients with migraine / Baryshevskaya V.V. // Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 33-36.

The study of structural changes of cerebrum at patients with different forms of migraine was the purpose of work. For the study of macrostructural changes of cerebrum the CT method was used. 113 patients with a migraine with aura and without aura were inspected. The CT allowed informing that a migraine is accompanied by the structural changes of matter of cerebrum. It was set that the change of the ventricle system and subarahnoidal spaces had correlated with the form of migraine. In addition, it was shown that the degree of structural changes similarly correlated with duration of disease.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПСИХОПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Михановская Н.Г.

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины», Харьков

Изучение психопатологических нарушений в структуре перинатальных повреждений центральной нервной системы является актуальной проблемой детской психиатрии в связи с их высокой распространенностью и отчетливым влиянием на развитие детей на всех восходящих этапах онтогенеза. По данным статистической отчетности МОЗ Украины, частота неврологических дисфункций в раннем возрасте составляет 65–75% [1, 2]. У каждого третьего ребенка первого года жизни выявляется неврологическая патология. В структуре заболеваемости детей грудного возраста, состояния, возникшие в перинатальном периоде, занимают второе место. Изучение структуры психопатологических нарушений и механизмов формирования психических расстройств на ранних этапах онтогенеза, влияния органической неврологической дефицитарности в качестве «почвы», взаимодействия и роли биологических и социально-психологических детерминант психопатологических расстройств в раннем возрасте, обеспечит адекватную стратегию и определит успешность медико-психологического вмешательства для своевременной компенсации и абилитации имеющих нарушения (3).

Цель исследования

Изучить особенности формирования психопатологии у детей раннего возраста и роль, детерминирующих их, биологических и социально-психологических факторов. Концептуальной предпосылкой работы послужила экологическая теория развития – единство биологических и социально-психологических факторов в формировании нормативного развития ребенка на восходящих этапах онтогенеза.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 350 детей (134 девочки и 216 мальчиков) в возрасте от 3-х месяцев до 3,5 лет с различной степенью тяжести перинатального поражения ЦНС.

Дизайн исследования включал в себя клинико-психопатологический и клинико-анамнестический методы. Проанализированы биологические и социально-психологические факторы, обуславливающие недостаточность гестационной

доминанты матерей и формирование нарушений детско-материнского взаимодействия.

Исходя из понимания приоритетности ближайшего семейного окружения ребенка, его родители вовлекались на всех этапах диагностического и терапевтического процесса в качестве экспертов при оценке уровня развития ребенка: для оценки развития детей от 3 мес до 1,5 лет использовался опросник для родителей KID, для детей от 1,5 до 3,5 лет – опросник RCDI.

Результаты и их обсуждение

У всех детей регистрировались различной степени тяжести пре-, интра- и постнатальные поражения ЦНС, связанные с хронической гипоксией плода, внутриутробными инфекциями, асфиксией в родах.

Еще в период беременности и родов у детей с перинатальными поражениями ЦНС выявлялись различные нарушения в развитии. В зависимости от тяжести поражения ЦНС, в раннем возрасте у детей с перинатальными поражениями ЦНС выявлялись различные нарушения в развитии. В зависимости от тяжести поражения ЦНС, в раннем возрасте у детей с перинатальными поражениями ЦНС выявлялись различные нарушения в развитии.

В зависимости от тяжести поражения ЦНС, в раннем возрасте у детей с перинатальными поражениями ЦНС выявлялись различные нарушения в развитии. В зависимости от тяжести поражения ЦНС, в раннем возрасте у детей с перинатальными поражениями ЦНС выявлялись различные нарушения в развитии.

В зависимости от тяжести поражения ЦНС, в раннем возрасте у детей с перинатальными поражениями ЦНС выявлялись различные нарушения в развитии. В зависимости от тяжести поражения ЦНС, в раннем возрасте у детей с перинатальными поражениями ЦНС выявлялись различные нарушения в развитии.

В зависимости от тяжести поражения ЦНС, в раннем возрасте у детей с перинатальными поражениями ЦНС выявлялись различные нарушения в развитии. В зависимости от тяжести поражения ЦНС, в раннем возрасте у детей с перинатальными поражениями ЦНС выявлялись различные нарушения в развитии.

возрастных эмоциональных периодов – страха постороннего взрослого (21,43; 24; 22; 24; 40% соответственно) квалифицировались в качестве условно негативно-дизонтогенетических симптомов эмоционального развития. К ним можно было отнести и такие психопатологические проявления нарушений настроения как негативную модальность с беспричинным хныканием, плачем, криком и беспокойством (16; 12,86; 11,71 и 40,28% соответственно).

Условно позитивно-дизонтогенетическими симптомами нарушений развития расценивались такие расстройства как патологические привычные действия, гипердинамический синдром, аффективные реакции (25,14; 17,43; 29,71% соответственно).

Наблюдение за взаимодействием между матерью и ребенком продемонстрировало в 26% случаев искажение диадического взаимодействия, которое на клиническом уровне проявлялось в выраженной недостаточности эмпатии, затруднений в идентификации знаков ребенка и неправильном прочтении его нужд и потребностей со стороны матери, и нарастающем беспокойстве, протестном поведении со стороны ребенка, распространяющемся на все сферы его жизнедеятельности, обеспечивающих формирование его чувства безопасности и доверия.

В ситуациях эмоционального напряжения, обусловленного ограничениями или запретами со стороны взрослых, 69,7% детей нуждались в физическом контакте с матерью для утешения. Способность к переключению внимания, отвлечению на игру или другой вид активности сформировалась у 26% детей преимущественно к 3-х летнему возрасту. Это отражало недостаточность регуляторных процессов в формировании сложных опосредованных способов взаимодействия.

Ограниченность способности к самоуспокоению, отмечавшаяся в 76,86% случаев, наряду с трудностями управления поведением (77,43%), отсутствием реакции на запреты (23,14%) или протестное поведение, выходящие за рамки возрастных поведенческих реакций (40%), свидетельствовали о дефицитности формирования механизмов самоконтроля и поведения у детей.

Нарушение игровой деятельности в виде несформированности адекватных в возрастном аспекте сложных локомоторных актов, нередко сочетающейся с выраженными двигательными расстройствами, недостаточностью эмоционального развития и отсутствием интереса к действию с предметами, то есть формировать

объектные отношения, отмечалось в 54% случаев. Кроме того, в 19% случаев был отмечен феномен в виде хватания, цепляния за волосы матери, проявляющийся у детей с тяжелыми двигательными, когнитивными и эмоциональными нарушениями.

Среди детей изучаемой группы в 60% случаев регистрировалось нарушение формирования речевой функции как на доречевом его этапе в виде недостаточности, скудости вокализации, гуления и лепета, пролонгированной экспозиции голосового ответа на стимуляцию, так и в последующие возрастные периоды становления вербальной коммуникации, преимущественно в виде внесемантической речевой продукции.

Данные относительно социально-психологической составляющей формирования гестационной доминанты у матери, свидетельствовали о том, что в 44, 57% случаев отмечалась незапланированность, случайность наступления беременности, а в 5,43% ее нежелательность одним/ обоими родителями, или кого-либо из членов семьи. Обстоятельства, предшествовавшие беременности и квалифицировавшиеся затем как стрессовые, связанные с потерей близких родственников, травмами или авариями отмечались у 14,28% матерей детей изучаемой группы. На конфликтные отношения в семье, несформированность брачных отношений, финансовую нестабильность, необходимость продолжения, завершения образования или карьерный рост на протяжении беременности указывало 19,71% матерей. У 7,14% сохранялись конфликтные, напряженные производственные отношения. На нарушения своего эмоционального состояния, подавленность, раздражительность, вспыльчивость во время беременности указывало 22,28% матерей. Гипотимические состояния в структуре аффективных нарушений гестационного периода могли свидетельствовать о легком или средней степени выраженности депрессивном расстройстве на протяжении беременности. При этом, ни в одном случае женщины не обращались за психиатрической или психотерапевтической помощью, находя условно оправдывающие причины своего состояния.

Среди всех детей в 56% случаев отмечалась вынужденная ранняя сепарация матери и ребенка с первых часов и суток жизни, связанная с тяжелым состоянием новорожденного, требовавшая разнообразных жизнеобеспечивающих медицинских манипуляций, реанимационных мероприятий, респираторной поддержки, вовлечения большого числа посторонних – медицинского

персонала, невозможности совместного пребывания в лечебном учреждении (50,57%), что приводило к блокированию обстоятельств импринтинговых постнатальных взаимодействий между матерью и ребенком. Исходя из психоаналитических концепций эмоционального развития в раннем возрасте первичная базовая потребность в зависимости, или безопасности, лежащая в основе эмоционального развития на первом году жизни, обеспечивается близким и надежным контактом с матерью. Пугающие диагнозы и прогнозы, невозможность адекватно сформировать и реализовать материнскую доминанту закономерно предрасполагали эмоциональным нарушениям у матери тревожно-депрессивного регистра (71,43%). Наряду с эмоциональными расстройствами у матерей детей изучаемой группы отмечалась тенденция к малоэффективной форме взаимодействия, превалированию манипулятивного ресурса родителей над продуктивным. Подобный стиль родительского поведения что можно было квалифицировать как стремление дистанцироваться от бессознательного или осознаваемого чувства вины, поиска внешних ресурсов помощи с целью снятия с себя ответственности за происходящее и переноса ее на врача, медицинский персонал, массажиста, психолога и т.д.

Родители при тщательном соблюдении условий терапии и ухода за ребенком демонстрировали недостаточность информированности о возрастных особенностях как нормативного разви-

тия, так и о потребностях собственного ребенка (90,57%), понимания сигналов и знаков ребенка (88%), способности адекватно по темпу и направленности реагировать на них (87,14%), оформлять развивающее пространство для ребенка (89,74%) и стимулировать его активность (91,42%), обеспечивая адекватные внешнесредовые условия для экспансии его функциональных систем. Такие нарушения взаимодействия свидетельствовали о недостаточности холдинга (в широком понимании этого феномена), связанном со снижением эмоционального и поведенческого ресурсов матери в обстоятельствах отклонений в состоянии здоровья ребенка.

Алгоритм формирования недостаточности детско-материнского взаимодействия представлен на рисунке.

Нарушение или ограничение экспансии функциональных систем ребенка, обеспечивающих его нормативное развитие, проявлялось в искажении профиля развития ребенка в одной или всех его сферах. Так, по результатам KID, среди детей первых 18 месяцев жизни, отставание в когнитивном развитии было отмечено родителями в 55% случаев, нарушения в моторной сфере – у 42% детей, речевой функции у 43%, формировании социальных навыков в 45% случаев.

Среди детей от 1,5 до 3,5 лет (по результатам RCDI), нарушения формирования социальных навыков отмечалось у 62% детей, навыков самообслуживания – у 51%, в сфере раз-



Рисунок
Модель формирования нарушений детско-материнского взаимодействия.

вития крупной моторики нарушения зарегистрированы у 59%, в тонкой – у половины детей, нарушения развития речи и ее понимания – более чем в 60% случаев.

Методом многомерного регрессионного анализа была построена модель статистически значимого влияния биологических факторов и особенностей детско-родительского взаимодействия на формирование нарушений развития и психопатологических расстройств в раннем возрасте. Выделены факторы, наиболее значимые в формировании нарушений развития ребенка: - патология перинатального периода (токсикоз беременности, внутриутробные TORCH инфекции), патологические роды, ранние вредности, реанимационные мероприятия, ранняя сепарация с матерью. Прослежено, что вышеописанные факторы влияют на формирование как эмоциональных, так и поведенческих, коммуникативных нарушений, включая диссомнические расстройства, расстройства пищевого поведения и игры. Следует полагать, что в формировании

психопатологии в раннем детском возрасте существенную роль играет фактор эмоциональных расстройств у матери.

Выводы

Таким образом, исходя из результатов наблюдения за детьми раннего возраста с перинатальным поражением нервной системы, можно утверждать, что психопатологические нарушения у этой когорты больных являются отражением нарушений сложных интегративных процессов созревания, обеспечивающих развитие интеграции «Я», стабилизации психики в теле и объектные отношения. Недостаточный холдинг и способность представлять объектную «сторону» мира со стороны матери, находящейся в состоянии эмоционального напряжения и тревоги, предрасполагают углублению психической патологии у ребенка и формированию его дезадаптивности на последующих этапах развития.

Литература

1. Гойда Н.Г., Моїсеєнко Р.О., Мартинюк В.Ю. Оцінка сучасного стану та підходи до подальшого удосконалення медичної допомоги дітям з особливими потребами в Україні / Соціальна педіатрія. К.: Фенікс, 2001. Вип. 1. С.13-21.
2. Журба Л.Г., Тимонина О.В. Коррекция психомоторного развития у детей первого года жизни // Альманах «Исцеление». Вып.6 // Под ред. И.А.Скворцова. М.: Славянская школа, 2003. С.22-28.

3. Основи медико-соціальної реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи. Навчально-методичний посібник / За ред. Мартинюка В.Ю., Зінченко С.М. К.: Інтермед, 2005.- 416 с.

Поступила в редколлегию 16.12.2008

Особенности развития психопатологии у детей раннего возраста / Михановская Н.Г.
// Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 37-40.

С позиций экологической теории развития рассматриваются проблемы формирования психопатологических нарушений у детей раннего возраста. Обращается внимание на взаимодействие биологических и социально-психологических факторов в реализации нормативного развития детей.

Ключевые слова: психопатические нарушения, дети.

Особливості розвитку психопатології у дітей раннього віку / Міхановська Н.Г.
// Медицина і... – 2008. – № 4. – С.37-40.

З позицій екологічної теорії розвитку розглядаються проблеми формування психопатичних порушень у дітей раннього віку. Звертається увага на взаємодію біологічних та соціально-психологічних факторів в реалізації нормативного розвитку дітей.

Ключові слова: психопатичні порушення, діти.

Features of development of psychopathology at children of early age / Mihanovskaja N.G.
//Medicine and ... – 2008. – № 4. – P. 37-40.

From positions of the ecological theory of development problems of formation of psychopathological infringements at children of early age are considered. The attention to interaction of biological and socially-psychological factors in realisation of standard development of children is paid.

Keywords: psychopathic infringements, children.

К ПРОБЛЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРАСТЕНИИ, КОМОРБИДНОЙ С СИСТЕМОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ПОДРОСТКОВ

Мителев Д.А.

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины», г. Харьков

В пользу высокой распространенности (от 17 до 210 на 1000 человек) психических расстройств пограничного уровня среди общего населения свидетельствуют результаты многочисленных современных исследований. В структуре всех психических заболеваний их часть составляет около 80 %. За последние 65 лет, по данным ВОЗ, количество невротических расстройств возросло в 24 раза. От 20 до 64 % пациентов подросткового возраста из числа всех тех, которые обратились к врачам общей практики, имеют те или другие невротические расстройства (неврастения, депрессивное невротическое расстройство и др.) [1-3].

Неврастения, как одно из наиболее ярких и часто встречающихся заболеваний, проявляется повышенной возбудимостью и раздражительностью в сочетании с быстрой утомляемостью и истощаемостью в результате взаимного влияния конституциональных, соматогенных и экзогенных факторов. Неврастения формируется на фоне определенных особенностей личности и органической неполноценности, что приводит к формированию психического конфликта. Наличие у детей и подростков личностных особенностей является одним из важнейших условий возникновения у них под воздействием психотравмирующей ситуации срыва компенсаторно-адаптационных возможностей организма и невротических расстройств. Для неврастении характерно последовательное включение в патологический процесс различных систем организма: вегетативная дисфункция, сенсомоторные расстройства, аффективные нарушения. До настоящего времени остаются открытыми вопросы лечения данной патологии в детском и подростковом возрасте, учитывая изменившиеся микросоциально-средовые факторы, возросшую учебную нагрузку, сравнительно узкий спектр психофармакологических препаратов, адаптированных для детской практики [2, 4].

Реалии современной жизни таковы, что наличие у подростка сочетанной патологии (сердечнососудистой, эндокринной, неврологической и т.д.), к сожалению, стало обыденным явлением. Наиболее часто в качестве «фона» для развития какого-либо заболевания в подростко-

вом возрасте выступает дисплазия соединительной ткани, что подтверждено и для различных форм невротических расстройств результатами комплексного исследования 300 подростков, проведенное в клинике ГУ «ИОЗДП АМНУ». СДСТ представляет собой нарушение развития соединительной ткани в эмбриональном и постнатальном периодах вследствие генетически измененного процесса построения внеклеточного матрикса, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных и локомоторных органов. Вовлеченность центральной и периферической нервной системы, опорно-двигательного аппарата проявляется синдромами вегетативной и цереброваскулярной недостаточности, периферической цервикальной недостаточности, липотимическими и синкопальными состояниями, эмоциональными нарушениями, невротическими реакциями, нарушениями статики и координации, миофасциальными синдромами [5]. В психологическом статусе больных с СДСТ отмечается неадекватность самооценки, низкая социальная смелость и эмоциональная устойчивость, высокая ситуационная тревожность, неэффективность компенсаторных реакций на стресс в сочетании с высоким конформизмом, аутизацией и снижением динамических показателей психической деятельности, трудности в адаптации к обучению в школе. Распространенность недифференцированных вариантов СДСТ в популяции составляет 10-30%, а если учесть и фактор «накопления» отдельных признаков, то этот показатель может достигнуть 50-70%.

Таким образом, теоретические предпосылки и повседневная клиническая практика подтверждают типичность формирования у подростка невротического расстройства на фоне СДСТ, что обуславливает определенные диагностические и тактико-терапевтические трудности в связи с наличием общих патогенетических «точек приложения» и взаимного потенцирования симптоматики.

Цель исследования

Совершенствование способов лечения невра-

стении, коморбидной с системной дисплазией соединительной ткани у подростков.

Методы исследования

В исследование были включены 24 подростка в возрасте от 14 до 18 лет с неврастенией (неблагоприятным типом течения), коморбидной с СДСТ, которые составили основную группу и 20 подростков контрольной группы (сопоставимой по полу и возрасту) с тем же диагнозом. Общая продолжительность исследования составила три месяца. Наличие СДСТ устанавливалась на основании фенотипических признаков, их количественного и качественного соотношения в соответствии с диагностическими критериями Т. Милковской-Димитровой и А. Каркашева. Эффективность лечения изучали на основании оценки динамики психопатологических (балльная оценка по методике Ю.А. Александровского), соматоневрологических симптомов и нейрофизиологических показателей. Наряду с этим использовали визуально-аналоговую шкалу интенсивности головной боли, психологические тесты – тест Люшера, диагностический опросник А.Е. Личко тест Спилбергера-Ханина, тест качества жизни, тест Тулуз-Пьерона, тест на запоминание 10 слов для определения степени улучшения эмоционального и когнитивного состояния в процессе терапии. Оценку динамики состояния подростков по всем шкалам осуществляли до начала лечения, через один и три месяца после лечения.

Результаты и их обсуждение

Подростки основной и контрольной групп проходили курс лечения в стационаре, а затем продолжали терапию и выполняли назначенные рекомендации в амбулаторных условиях. Все пациенты получали базовую терапию – седативные препараты, вегетостабилизаторы, витамины группы В, препараты улучшающие мозговое кровообращение. Помимо этого, подросткам первой группы дополнительно назначался препарат пантокальцин в дозе 0,25 г 3 раза в день, а также проводилась поверхностная металлоидгольчатая терапия в области мышц спины и шеи аппликатором Н.Г. Ляпко. Дополнительно они обучались приемам ежедневной мышечной релак-

сации с использованием стретч-гимнастики.

Клинико-психопатологическое исследование подростков страдающих неврастенией с неблагоприятным типом течения показало идентичность синдромокомплексов в основной и контрольной группе (табл.1). Длительность психогенного заболевания более одного года зарегистрирована у больных обеих групп.

У всех исследуемых подростков регистрировался неврастенический синдромокомплекс (собственно астенические проявления, нарушения сна, вегетативная дисфункция), умеренные когнитивные расстройства, церебральная органическая недостаточность. Одним из ведущих

Таблица 1
Клиническая характеристика основных предикторов терапевтической эффективности у подростков с неврастенией, коморбидной с СДСТ

Основные клинические показатели	Количество наблюдений			
	Основная группа (N=23)		Контрольная группа (N=30)	
	n	%±m	n	%±m
Пол: - мужской	10	41,7	9	45,0
- женский	14	58,3	11	55,0
Возраст:	4	16,7	3	15,0
- подростки 12-13 лет	20	83,3	17	85,0
- подростки 14-18 лет				
Длительность заболевания:				
- до 6 месяцев	0	0,0	0	0,0
- до 1 года	0	0,0	0	0,0
- больше 1 года	24	100,0	20	100,0
Наличие сопутствующей патологии:				
- есть	13	54,2	12	60,0
- нет	11	45,8	8	40,0
Тип течения конфликта:				
- острый	0	0,0	0	0,0
- затяжной	1	4,2	0	0,0
- хронический	23	95,8	20	100,0
Направленность конфликта:				
- межличностный	2	8,3	1	5,0
- внутриличностный	18	75,0	16	80,0
- смешанный	4	16,7	3	15,0
Микросоциальное окружение (тип социогаммы):				
- благоприятный	9	37,5	8	40,0
- неблагоприятный	15	62,5	12	60,0
Неврологический дефицит:				
- есть	19	79,1	17	85,0
- нет	5	20,9	3	15,0
Клинический синдром:				
- тревожно-депрессивный	17	70,8	15	75,0
- нервной анорексии	11	45,8	9	45,0
- девиантного поведения	24	100,0	20	100,0

симптомов была головная боль смешанного этиопатогенетического характера, когда на фоне измененных свойств сосудистой стенки диспластического генеза и нарушения регуляции тонуса сосудов происходило присоединение головной боли напряжения, столь характерной для неврастении, но реализующейся в условиях неоптимального двигательного стереотипа.

Периодические боли в области спины регистрировались у большинства подростков обеих групп (91,7 и 90,0%, соответственно). Наиболее частыми они были в шейном отделе (ШОП) (95,8 и 95,0%), несколько реже их локализация была в грудном (54,1 и 55,0%) и пояснично-крестцовом (29,0 и 20,0%) отделах позвоночника. Хронический характер болевого синдрома отмечался у 70,8% основной группы и 75,0% контрольной, а острые, внезапно возникающие боли имели место в 20,0% случаев, соответственно. Отмечалась определенная взаимосвязь между возникновением болевого синдрома и рядом провоцирующих факторов. Так, физическая нагрузка была причиной боли в спине в половине случаев, длительное положение сидя также приводило к подобному результату. Следует отметить, что боли в области спины (особенно в ШОП) часто сопровождалась хрустом и ощущением щелчков при движениях. В ряде случаев, наблюдалась иррадиация цервикалгии в двуглавую (16,7 и 15,0%) и трехглавую (4,2 и 5,0%) мышцы, что характерно для склеротомного характера болевого синдрома. У 20,9% подростков основной группы и 20,0% контрольной отмечалось чувство слабости в верхних конечностях, а 29,1 и 30,0% из них, соответственно, испытывали различные парестезии в области кистей и в теменно-затылочной области.

Среди патологических изменений опорно-двигательного аппарата у подростков с СДСТ отмечалось отсутствие или сглаженность разной степени шейного и поясничного лордоза, грудного кифоза, шейный и поясничный гиперлордоз, грудной гиперкифоз, анатомически длинная или короткая шея, гипермобильность, функциональные блоки в одном или нескольких позвоночно-двигательных сегментах, плоскостопие.

Практически у всех исследуемых обеих групп зарегистрирован хронический тип конфликта (95,8 и 100,0%, соответственно). Установлено, что направленность конфликта в исследуемых группах была преимущественно внутриличностной (75,0% в основной и 80,0% в контрольной). Неблагоприятный тип микросоциального окружения доминировал как в основной (62,5%), так

и контрольной (60,0%) группе.

Следует отметить, что непосредственно сама СДСТ является источником формирования устойчивых психопатологических симптомокомплексы за счет высокого уровня стигматизации (астеническая конституция, дефицит массы тела, диспластичность лица, ушных раковин, деформации позвоночника, грудной клетки, непропорциональный рост и т.д.). Психопатологические расстройства коррелируют со степенью тяжести СДСТ и сопровождаются вегетативной дисфункцией с висцеро-вегетативными пароксизмальными состояниями и паническими атаками, периферической вегетативной недостаточностью, что существенно изменяет качество жизни подростка.

Неврологический дефицит в виде синдрома периферической цервикальной недостаточности, церебральной ангиодистонии, ликворной гипертензии, рассеянной микроочаговой неврологической симптоматики имели 79,1% больных основной и 85,0% контрольной группы.

Динамику клинико-психопатологических, психологических симптомов и динамическую характеристику конфликта у подростков с неврастением коморбидной с СДСТ в основной и контрольной группе представлено в таблице 2.

Анализ клинических данных у подростков основной группы, которые дополнительно получали пантокальцин и рефлексотерапию с воздействием на зоны биологически активных точек в области мышц спины и шеи показал существенную позитивную динамику в процессе лечения. Так, головная боль полностью регрессировала после курса терапии через один месяц и обратной динамики в анамнезе не наблюдалось. Значительно уменьшилась частота и выраженность дорсалгий, а пролонгация эффекта была достигнута за счет регулярных самостоятельных занятий стретч-гимнастикой. Достоверно уменьшился и ряд висцеро-вегетативных проявлений: кардиалгии, гастралгии, диспноэ с сохранением лишь отдельных показателей в анамнезе через три месяца с незначительным удельным весом.

Показатели церебральной гемодинамики в основной группе по данным реоэнцефалографии после проведенного лечения свидетельствовали о нормализации сосудистого тонуса, улучшении венозного оттока из полости черепа, уменьшении асимметрии кровенаполнения.

Среди когнитивных расстройств через один месяц достоверно снизился процент больных с признаками нарушения работоспособности (75,0% до лечения и 37,5% через месяц после лечения). Через три месяца все показатели на-

Таблица 2

**Динамика клинико-психопатологических симптомов и психологических показателей
у подростков основной и контрольной групп с неврастенией, коморбидной с СДСТ
на фоне терапевтического вмешательства**

Признаки	Количество наблюдений												
	Основная группа (N=20)						Контрольная группа (N=24)						
	до лечения		через 1 месяц		через 3 месяца		до лечения		через 1 месяц		через 3 месяца		
	n	%±m	n	%±m	N	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m	
Клинико-психопатологические симптомы													
Головная боль напряжения	24	100,0	0	0,0***	0	0,0	20	100,0	11	55,0*	9	45,0	
Кардиалгии	13	54,2	3	12,5**	3	12,5	11	55,0	6	30,0*	5	25,0	
Гастралгии	10	41,7	2	8,3**	2	4,2#	10	50,0	8	40,0	5	25,0	
Боли в спине	12	50,0	0	0,0	0	0,0	12	60,0	9	45,0	9	45,0	
Диспное	3	12,5	0	0,0	0	0,0	2	10,0	1	5,0*	3	15,0#	
Психические нарушения:													
- снижение памяти	12	50,0	12	50,0	5	20,8#	12	60,0	12	60,0	10	50,0	
- снижение трудоспособности	18	75,0	9	37,5*	5	20,8#	17	85,0	10	50,0*	10	50,0	
- снижение концентрации внимания	18	75,0	10	41,7*	5	20,8#	18	90,0	12	60,0*	15	75,0	
Раздражительность	24	100,0	9	37,5**	6	25,0#	20	100,0	10	50,0*	10	50,0	
Тревога	21	87,5	8	33,3*	0	0,0###	18	90,0	12	60,0*	17	85,0#	
Депрессия	8	33,3	4	16,6*	0	0,0###	6	30,0	2	10,0*	3	15,0	
Агрессивность	19	79,2	10	41,6*	0	0,0###	18	90,0	12	60,0*	14	70,0	
Дисфория	7	29,2	1	4,2**	0	0,0###	6	30,0	5	25,0	5	25,0	
Утомляемость	24	100,0	6	25,0***	2	8,3#	20	100,0	11	55,0*	11	55,0	
Анорексия	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	
Расстройство поведения	11	45,8	9	37,5	4	16,7#	9	37,5	8	40,0	8	40,0	
Напряженность	24	100,0	4	16,7***	0	0,0###	20	100,0	10	50,0*	16	80,0#	
Нарушения сна:													
- пресомнические расстройства	16	66,7	7	29,2*	3	12,5#	12	60,0	3	15,0**	5	25,0	
- инрасомнические расстройства	18	75,0	7	29,2**	3	12,5#	14	70,0	7	35,0*	7	35,0	
Расстройство адаптации	20	83,3	11	45,8**	5	20,8#	18	90,0	7	35,0*	8	40,0	
Характеристика психотравмирующей ситуации													
Направленность конflikта:	- межличностный	16	69,6	12	52,1	5	21,7#	17	56,6	15	50,0	14	46,4
	- внутриличностный	2	8,7	1	4,3*	0	0,0###	3	10,3	1	3,3*	1	3,3###
	- смешанный	5	21,7	3	13,0	1	4,3#	10	33,3	3	10,0*	3	10,0
Тип течения конflikта:	- острый	4	17,4	0	0,0***	0	0,0	7	23,3	3	10,0*	2	6,6
	- затяжной	1	4,3	0	0,0***	0	0,0	3	10,0	1	0,0***	0	0,0
	- хронический	18	78,2	9	39,1*	4	17,3#	20	66,6	14	46,6*	14	46,6
Характеристика психологических показателей													
Уровень депрессии:	- отсутствие	0	13,0	0	0,0***	15	65,2###	0	0,0	5	16,6***	0	0,0
	- минимальный	3	78,3	1	4,3***	4	17,4##	3	10,0	5	16,6	5	16,0
	- умеренный	18	7,0	15	65,2***	4	17,4##	21	90,0	20	66,6*	21	70,0
	- выраженный	2	8,7	1	4,3*	0	0,0###	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Уровень стресса:	- отсутствие	0	0,0	10	0,0	16	69,5	0	0,0	3	10,0***	3	18,0
	- низкий	1	4,3	1	4,3	2	8,6#	2	6,6	3	10,0	3	10,0
	- средний	21	91,3	10	43,4**	5	21,7	24	80,0	16	53,5*	24	80,0#
	- высокий	1	4,3	0	0,0***	0	0,0	4	13,3	0	0,0***	0	0,0
Уровень тревоги:	- отсутствие	0	0,0	0	0,0	12	52,2###	2	6,6	0	0,0***	0	0,0
	- низкий	1	4,3	12	4,3	15	65,2###	3	10,0	5	16,6	5	16,0
	- средний	22	95,6	0	52,1*	3	13,0##	25	83,3	19	63,5*	16	53,3
	- высокий	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Статистическая значимость различий показателей

* - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 – до лечения и через 1 месяц после лечения

- p<0,05; ## - p<0,01; ### - p<0,001 – до лечения и через 3 месяца после лечения

рушения когнитивных функций, в сравнении с начальными показателями и результатами после одного месяца терапии, значительно уменьшились. Расстройства памяти, снижения работоспособности и стойкости внимания имела лишь 1/5 больных основной группы.

Отмечалась существенная положительная динамика в основной группе и умеренная в контрольной через один месяц после лечения в виде снижения раздражительности (100,0 и 37,5%, соответственно), тревоги (87,5 и 33,3%), агрессивности (79,2 и 41,6%), утомляемости (100,0 и 25,0%). Все эти показатели имели выраженную позитивную динамику и через три месяца после лечения с полным регрессом психопатологии.

Таким образом, сравнительный анализ эффективности лечения подростков с неврастенией позволил выявить более значимую устойчивую положительную динамику психопатологической и неврологической симптоматики в основной группе, лечебная тактика в которой была сформирована с учетом патогенетических механизмов СДСТ. В свою очередь, умеренные нестойкие позитивные клинические изменения в контрольной группе (ввиду отсутствия специфических методов коррекции диспластикозависимых состояний в тактике лечения) подтверждают необходимость учета данной коморбидной патологии.

Выводы

1. Среди патологических состояний, которые оказывают непосредственное влияние на формирование клинической картины, и участвует в формировании неблагоприятного типа течения неврастенией у подростков, одно из ведущих мест принадлежит системной дисплазии соединитель-

лений детско-подростковой психиатрии // Журн. неврологии и психиатрии. 1991. Т. 91, № 6. С. 13-16.

2. Александровский Ю.А. О некоторых общих подходах к профилактике и терапии пограничных психических расстройств // Арх. психиатрии. 2001. № 4 (27). С. 16-18.

3. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства: Уч. пособие / Ю.А. Александровский. – М.: Медицина, 2000. 496 с.

4. Характеристика психотравмирующих факторов и их роль в психогенезе невротических расстройств у подростков / Е.А. Михайлова, Т.Ю. Проскурина, Т.Н. Матковская, Д.А.

ной ткани.

2. СДСТ сама непосредственно обуславливает формирование комплекса вегетативных, сосудистых, вертеброневрологических, психопатологических симптомокомплексов, что приводит к потенцированию клинических проявлений невротического расстройства (эффект суммирования), возникающего на ее фоне.

3. Применение в терапии препаратов с ноотропными, вегетостабилизирующими и нейропротекторными свойствами (пантокальцин) у подростков с неврастенией, коморбидной с СДСТ, направлено на коррекцию церебральной органической недостаточности, регистрируемой у этих больных.

4. Использование поверхностной металлоигольчатой терапии (аппликаторы Н.Г. Ляпко) в сочетании со стретч-гимнастикой позволяет более эффективно купировать головную боль напряжения, ликвидировать мышечный гипертонус, восстановить оптимальный двигательный стереотип.

5. Предложенные методы лечения подростков с неврастенией, коморбидной с СДСТ, подтвердили хорошую переносимость, низкую себестоимость, эффективность воздействия на ведущие симптомокомплексы как невротического расстройства, так и дисплазии соединительной ткани.

6. Учет диспластической патологии при лечении подростков с неврастенией позволяет достичь положительных результатов в более короткие сроки и обеспечить стойкую ремиссию без дополнительной психофармакотерапии.

Литература

1. Ковалев В.В., Шевченко Ю.С. Проблема невротозов и невротоподобных состояний в свете современных представ-

Мителев // Материалы I Конгр. Рос. об-ва шк. и универ. медицины и здоровья. 2008. С. 144.

5. Мителев Д.А. Неврологічні прояви системної дисплазії сполучної тканини у підлітків: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харків., 2006. 20 с.

Поступила в редколлегию 22.12.2008

К проблеме лечения неврастении, коморбидной с системной дисплазией соединительной ткани у подростков / Д.А. Мителев / Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 41-45.

Проведен анализ формирования основных клинико-психопатологических и неврологических проявлений неврастении на фоне системной дисплазии соединительной ткани (СДСТ) у подростков, а также клиническая апробация новых методов лечения сочетанной патологии.

Ключевые слова: неврастения, системная дисплазия.

До питання лікування неврастенії, коморбідної із системною дисплазією сполученої тканини у підлітків / Мителев Д.А. // Медицина і... – 2008. – № 4. – С. 41-45

Проведено аналіз формування основних клініко-психопатичних та неврологічних проявів неврастенії на тлі системної дисплазії сполученої тканини (СДСТ) у підлітків, а також клінічна апробація нових методів лікування сполученої патології.

Ключові слова: неврастенія, системна дисплазія.

To a problem of treatment of a neurasthenia, komorbid with system displastic a connecting fabric at teenagers / D.A.Mitelev // Medicine and ... – 2008. – № 4. – P. 41-45

The analysis of formation of the basic clinic psychopathological and neurologic displays of a neurasthenia against system dysplastic a connecting fabric (СДСТ) at teenagers, and also clinical approbation of new methods of treatment connecting pathologies is carried out.

Keywords: neurasthenia, system dysplastic.

ДІАСТОЛІЧНА ДИСФУНКЦІЯ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Власенко М.А., Шалімова А.С.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м.Харків

Серцево-судинні ускладнення (ССУ) є найчастішими причинами смерті пацієнтів з хронічною хворобою нирок (ХХН) та становлять 30-52% від загальної смертності, що в 5-20 разів вище, ніж у популяції. Ризик розвитку ССУ збільшується при зниженні швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) до менш ніж 90 мл/хв [3, 6]. Пацієнти на ХХН I–IV ст. мають у 6 – 12 разів більший ризик померти, ніж дожити до термінальної хронічної ниркової недостатності (ХНН) [1]. Зниження ШКФ нерідко спостерігається у пацієнтів на хронічну серцеву недостатність (ХСН), особливо у похилому віці [5].

У розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) велике значення мають фактори ризику, що пов'язані з функціонуванням нирок. Це, насамперед, фактори, які впливають на прогресування атеросклерозу (дисліпопротеїнемія та артеріальна гіпертензія (АГ)), що супроводжується зниженням активності оксиду азоту і розвитком ендотеліальної дисфункції [7, 9]. Вплив цих факторів призводить до структурно-функціональних змін міокарда і розвитку систолічної та діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ). Традиційно СН пов'язують із порушенням скорочувальної функції міокарда. Однак за сучасними уявленнями про патофізіологію синдрому ХСН систолічна дисфункція розглядається лише як один із факторів поряд зі зміною напруження стінок і структури діастолічного наповнення, тобто з усім тим, що включається в поняття “ремоделювання” лівого шлуночка (ЛШ) [8]. Аналіз літературних даних свідчить, що порушення діастолічної функції відіграє не менш важливу роль у розвитку ХСН, ніж порушення скоротливої функції серця [4]. При рестриктивному типі діастолічної дисфункції ремоделювання ЛШ досягає такого ступеня, при якому систолічна дисфункція вже не відіграє провідної ролі, як на початкових стадіях ХСН. Рестриктивний тип порушення діастолічного наповнення ЛШ є важливим предиктором серцево-судинної смертності та вимушеної трансплантації серця [1].

Однак механізми розвитку і ХСН при ХНН залишаються до теперішнього часу до кінця нез'ясованими і вимагають подальшого уточнення. Комплексне дослідження загальних універсальних механізмів прогресування серцево-судинних змін і ураження нирок, їх внесок у розви-

ток та подальше прогресування ХХН і ХСН є важливою і актуальною проблемою, яка вимагає якісного вирішення.

Матеріали та методи

На базі кафедри терапії та нефрології ХМА-ПО нами було досліджено 46 пацієнтів з ХХН (20 чоловіків і 26 жінок) у віці від 18 до 62 років. Середній вік обстежених становив $(56,6 \pm 4,8)$ років. Мета роботи – вивчення структурно-функціональних особливостей міокарда ЛШ у пацієнтів з симптоматичною АГ на тлі ХХН I–III стадій (додіалізні стадії). У 20 хворих діагностували хронічний гломерулонефрит (ХГН), у 26 – хронічний пієлонефрит (ХПН). У групу порівняння увійшли 15 практично здорових осіб.

Структурно-функціональні зміни міокарда ЛШ вивчались за допомогою ехокардіографії за загальноприйнятою методикою [4]. Визначали наступні показники: кінцево-систолический розмір та об'єм (КСР і КСО), кінцево-діастолічний розмір та об'єм (КДР і КДО), товщину задньої стінки ЛШ та міжшлуночкової перегородки в діастолі (ТЗСЛШ і ТМЖПЛШ), відносну товщину стінок ЛШ (ВТСЛШ), масу міокарда (ММ) та індекс маси міокарда ЛШ (ММЛШ та ІММЛШ, відповідно), фракцію викиду (ФВ, %).

ІММЛШ визначали як співвідношення ММЛШ до площини поверхні тіла. Діастолічна функція ЛШ вивчалася при визначенні швидкості раннього (Е) та передсердного (А) потоків діастолічного наповнення та їх співвідношення (Е/А), часу ізовольомічного розслаблення ЛШ (IVRT, с) і ДТ (с) – часу гальмування раннього діастолічного наповнення. Масу міокарда розраховували за методом R. Devereux et al. (1986). Вирізняли наступні типи порушення трансмітрального доплеровського потоку: порушення релаксації ЛШ при нормальному тиску наповнення (зменшення Е з компенсаторним зростанням А, $E/A < 1$); “псевдонормальне” наповнення ЛШ (порушення релаксації з підвищенням тиску наповнення); рестриктивний тип наповнення (значне збільшення Е, $E/A > 2$).

Отримані дані підлягали статистичному аналізу. Проводили оцінку різниці за Т-критерієм та кореляційний аналіз. Розрахунки проводили за допо-

могою комп'ютерної програми «STATISTICA»[2].

Результати та їх обговорення

Аналіз структурно-функціональних особливостей міокарда ЛШ у пацієнтів з ХХН виявив особливості геометрії ЛШ в залежності від стадії захворювання (табл. 1).

Так виявлено чітку тенденцію до зростання показників КДР та КСР в залежності від стадії ХХН. При цьому, при порівнянні досліджених груп, відносно КДР було виявлено достовірну різницю між групами пацієнтів з ХХН I - (4,3±0,8) см та з ХХН III - (5,9±0,7) см (p<0,05). КСР достовірно відрізнявся між групами контролю - (2,8±0,6) см та пацієнтів з ХХН III - (4,2±0,5) см (p<0,05).

Подібні тенденції відстежувались для показників КДО та КСО, але результати були недостовірними, окрім різниці показника КДО групи контролю (87,7±14,7)см³ та групи пацієнтів з ХХН III - (125,6±18,1)см³.

Стосовно оцінки гіпертрофії ЛШ (ГЛШ), нами було зафіксована пряма кореляційна залежність між стадією ХХН та збільшенням показників ТЗС та ТМШП.

Показник ВТС статистично значимо відрізнялися по мірі збільшення стадії ХХН. Максимальною була різниця між групою контролю та ХХН III - (0,37±0,2) і (0,55±0,1)см, відповідно (p<0,05).

Найбільш значимим показником, який характеризує наявність ГЛШ є ММ. У досліджених хворих достовірну різницю було виявлено лише між групами ХХН I та ХХН III - (102,9±16,6) та (141,9±22,1)г, відповідно (p<0,05).

Проводячи аналіз стану систолічної функції ЛШ, достовірні відмінності також виявлені лише між групами ХХН I та ХХН III - ФВ складала (68,5±6,4)% і (56,5±4,9)%, відповідно (p<0,05).

Таким чином, основні структурно-функціональні зміни виявлено у пацієнтів з ХХН III.

Далі нами було проведено оцінку діастолічної функції ЛШ у тих самих пацієнтів (табл. 2).

Діастолічну дисфункцію (ДД) ЛШ було вияв-

Таблиця 1

Структурно-функціональні та гемодинамічні зміни ЛШ у пацієнтів з ХХН за даними ехокардіографії

Показники	Пацієнти з ХХН			Група контролю
	I стадія	II стадія	III стадія	
КДР, см	4,3±0,8	5,6±1,3	5,9±0,7*	4,3±1,2
КСР, см	2,9±0,7	3,7±0,6	4,2±0,5*^	2,8±0,6
КДО, см ³	93,0±19,1	118,4±17,3	125,6±18,1^	87,7±14,7
КСО, см ³	43,8±7,1	45,4±10,2	52,0±12,1	35,5±8,6
ТМШП(д), см	1,1±0,3	1,4±0,2^	1,3±0,2^	0,9±0,1
ТЗС (д), см	1,0±0,2	1,5±0,2*^	1,5±0,3^	0,9±0,1
ВТС, см	0,48±0,3^	0,51±0,2^	0,55±0,1*^	0,37±0,2
ММ, г	102,9±16,6	136,2±20,1	141,9±22,1	110,9±20,8
ФВ, %	68,5±6,4	60,2±8,5	56,5±4,9^	74,0±5,9

Статистична різниця між показниками пацієнтів

* - I та III груп (p< 0,05),

^ - групи контролю та III групи (p< 0,05)

Таблиця 2

Стан діастолічної функції ЛШ у хворих на ХХН

Показники	Пацієнти з ХХН			Група порівняння (n=15)
	I стадія (n=15)	II стадія (n=16)	III стадія (n=15)	
E, см/с	86,2±2,3*	85,3±3,4*	99,6±4,3*?	64,1±8,5
A, см/с	78,4±3,3*	71,1±4,5*	66,4±4,8*?	49,3±3,0
E/A	1,1±0,1	1,2±0,4	1,5±0,2?	1,3±0,3

Статистична різниця між показниками пацієнтів

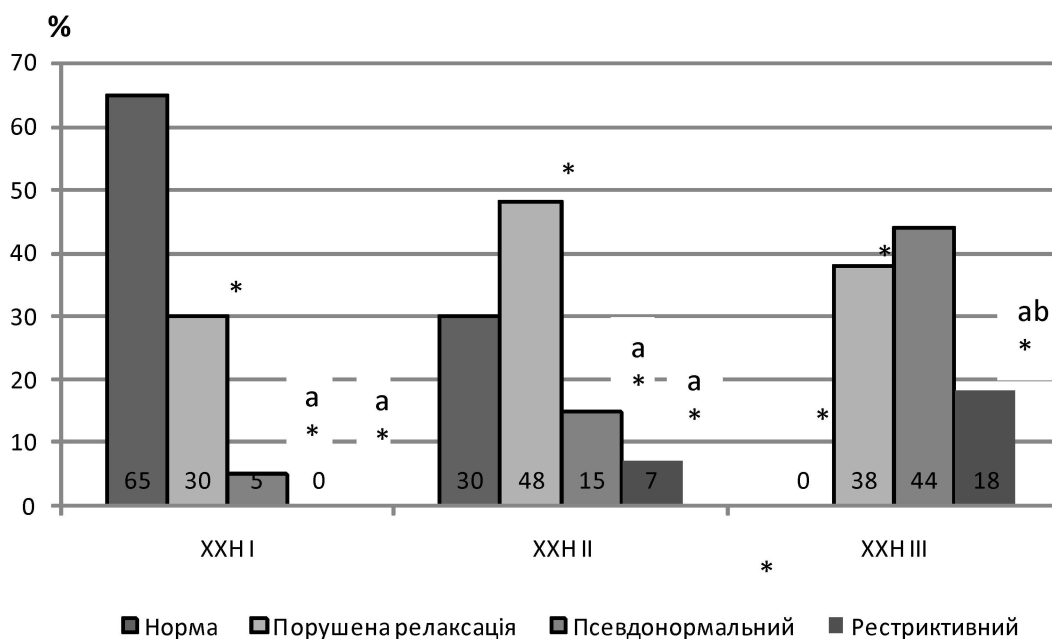
* - I, II, III груп та групи порівняння p< 0,05,

^a - I та III груп (p< 0,05)

лено у 83,4 % пацієнтів додіалізної ХХН. У пацієнтів з ХХН I переважав нормальний стан ЛШ (рис.). ДД, що обумовлений порушенням релаксації, коли порушується процес активного розслаблення міокарда і раннього наповнення ЛШ (показник E/A<1) було виявлено у 30,8 %. У незначній кількості пацієнтів (5,2 %) було виявлено псевдонормальний тип ДД ЛШ при якому, спостерігається порушення релаксації з підвищенням тиску наповнення.

У пацієнтів з ХХН II переважав тип з порушенням релаксації - 48,2%, нормальний стан ЛШ відмічався у 30%. Псевдонормальний тип ДД ЛШ виявлено у 15%, а рестриктивний тип, при якому відбувається значне збільшення E за рахунок зростання ранньодіастолічного трансмітрального градієнта тиску, у 7% пацієнтів.

У пацієнтів з ХХН III переважали псевдонормальний тип та варіант з порушенням релаксації - 44,2% та 38,1%, відповідно. Нормальний стан ЛШ не зустрічався. Псевдонормальний тип ДД ЛШ виявлено у 15%, а рестриктивний тип у 15% пацієнтів.



Рисунок

Типи діастолічної дисфункції у пацієнтів з ХХН

* - $p < 0,05$ - різниця між кількістю пацієнтів з нормальними показниками ехосонографії та різними транснормальними типами ДД ЛШ;

^a- $p < 0,05$ – різниця між показниками ехосонографії при типі с порушеною релаксацією та іншими транснормальними типами ДД ЛШ;

^b- $p < 0,001$ - різниця між показниками ехосонографії при псевдонормальному та рестриктивному типах ДД ЛШ.

Таким чином, мають місце ознаки прогресування ДД по мірі зростання ниркової дисфункції.

Висновки

1. При симптоматичній артеріальній гіпертензії по мірі прогресування хронічної хвороби нирок форм – псевдонормальний тип та тип з порушеною релаксацією.

мується гіпертрофія та дилатація лівого шлуночка.

2. При прогресуванні хронічної хвороби нирок відбуваються поступові зміни у геометрії лівого шлуночка.

3. Для першої стадії хронічної хвороби нирок є характерним нормальний тип наповнення лівого шлуночка, для другої стадії – нормальний та тип з порушеною релаксацією, для третьої стадії

4. Струтынский А.В. Эхокардиограмма: анализ и интерпритация: Учебн.пособ. М.: МЕДпресс-информ, 2003. 208с.
5. Hebert C.J. Preventing kidney failure: Primary care physicians must intervene earlier // Clev. Clin. J. of Med. 2003. Vol. 70(4). P. 337 – 344.

6. Johnson C.A.J., Levey A.S., Coresh J. et al. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease in adults: Part 1. Definition, disease stages, evaluation, treatment, and risk factors // Am. Fam. Phys. 2004. Vol. 70(5). P. 869 – 876.

7. Ridao N., Luno J., Garcia de Vinuesa S. et al. Prevalence of hypertension in renal disease// Nephrol. Dial. Transplant. 2001. Suppl. 1. P.12 – 17.

8. Snyder S., Pendergraph B. Detection and Evaluation of Chronic Kidney Disease // Am. Fam. Physician. 2005. Vol. 72 (9). P. 1723 – 1732.

9. Zoccali C., Mallamaci F., Maas R. et al. Left ventricular hypertrophy, cardiac remodelling and asymmetric dimethylarginine (ADMA) in hemodialysis patients // Kidney Int. 2002. Vol. 62. P. 339 – 345.

Література

1. Белов В.В. Ильичева О.Е. Обратимость проявлений хронической сердечной недостаточности у больных хронической болезнью почек // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. Т.6, № 1. С. 68 – 72.
2. Лапач С.Н., Чубенко А. В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. К: «Морион», 2000. 320 с.
3. Милованова Л.Ю., Николаев А.Ю., Милованов Ю.С., Савина Л.Н. Хроническая почечная недостаточность – важная и малоизученная причина сердечно-сосудистой смертности // Клиническая медицина. 2006. № 10. С. 51– 56.

Поступила в редколлегию 10.12.2008

Диастолическая дисфункция у пациентов с хронической болезнью почек

/ Власенко Н.А., Шалимова А.С. // Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 47-49.

Представлены результаты изучения динамики изменения геометрии левого желудочка по мере прогрессирования хронической болезни почек. Проведен анализ частоты встречаемости различных типов диастолической дисфункции у пациентов с додиализными стадиями заболевания.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые осложнения, ремоделирование миокарда, хроническая сердечная недостаточность, хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, артериальная гипертензия, доплер-эхокардиография.

Діастиолічна дисфункція у пацієнтів з хронічною хворобою нирок

/ Власенко М.А., Шалимова А.С. // Медицина і... – 2008. – № 4. – С. 47-49.

Представлені результати вивчення динаміки геометрії лівого шлуночка по мірі прогресування хронічної хвороби нирок. Проведено аналіз частоти спостереження різних типів діастиолічної дисфункції у пацієнтів з додиалізними стадіями захворювання.

Ключові слова: серцево-судинні ускладнення, ремоделювання міокарда, хронічна серцева недостатність, хронічний гломерунефрит, хронічний пієлонефрит, артеріальна гіпертензія, доплер-ехокардіографія.

Diastolic dysfunction in patients with chronic kidney disease

/ Vlasenko M.A., Shalimova A.S. // Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 47-49.

In the article the results of study of dynamics of change geometry of the left ventricle are presented as far as progress of chronic kidney disease. The analysis of frequency of met of different types of diastolic dysfunction is conducted for patients with the predialysis stages of disease.

Keywords: heart-vessels complications, remodeling of myocardium, chronic heart insufficiency, chronic glomerulonephritis, chronic pyelonephritis, arterial hypertension, Doppler-echocardiographia

Контактна адреса: 80679346975, 3371970, annashalimova@yandex.ru

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ДІАЛІЗУ В КОРЕКЦІЇ ТЕРМІНАЛЬНОЇ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ З ВТОРИННИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ УНАСЛІДОК ПОЛІКИСТОЗУ НИРОК

Андон'єва Н.М.

Харківський національний медичний університет

Харківський обласний клінічний центр урології і нефрології ім.В.І.Шаповала

У цей час достатньо актуальною залишається задача надання своєчасної замісної терапії пацієнтам з різноманітними захворюваннями, які приводять до розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН). Полікістоз нирок з вторинним пієлонефритом є одним з найбільш поширених захворювань, що займає 4-е місце в причинах розвитку термінальної хронічної ниркової недостатності і за даними реєстру хворих на ХНН (Україна, 2007 рік) складає 8,7% в загальній структурі хворих з V стадією хронічної хвороби нирок. Серед хворих уремією, лікованих хронічним гемодіалізом, хворі полікістозом за даними різних авторів становлять у середньому 8-10% [1,2,3].

Початок XXI століття ознаменувався практично повною розшифровкою генома людини. Генетика вже стала такою ж фундаментальною для медицини наукою, як морфологія, фізіологія, біохімія, імунологія, вносячи істотний внесок в усі розділи клінічної медицини. Установлення генетичної природи полікістозної хвороби нирок на тривалий час вселило песимізм відносно можливості кардинального втручання в природний перебіг цієї хвороби. Захворювання характеризується двобічним ураженням, при якому ниркова паренхіма замінюється кистами різної величини, і у переважній більшості хворих полікістозом нирок розвивається ниркова недостатність.

Полікістоз нирок, відомий також як аутосомно-домінантна полікістозна хвороба дорослих, являє собою спадкове захворювання, що відноситься до групи кистозних хвороб нирок [4,5,6]. Полікістоз дорослих - найчастіша форма із цієї групи ниркових захворювань. Частота його в популяції становить приблизно 1:1000 населення, що відповідає виявленню близько 1000 нових випадків хвороби в рік в Україні. Імовірність розвитку захворювання у дітей, батьки яких страждають полікістозом нирок становить 50%. Немає різниці у спадкуванні хвороби залежно від того, чи є носієм патологічного гена батько або мати, так само немає статевих відмінностей і при спадкуванні самого захворювання [4,5].

У переважній більшості хворих з полікісто-

зом нирок до 30 років функціональний стан нирок зберігається нормальним. Хвороба проявляється в середньому віці і близько 10 років залишається компенсованою. На цій стадії хвороби можливо хірургічне лікування, що полягає в резекції або пункції великих кист під ультразвуковим контролем.

У послідуючі роки практично в 90% хворих розвивається різного ступеня прояву ниркова недостатність. У половини з них у віці до 60 років розвивається термінальна ниркова недостатність, що потребує замісної ниркової терапії [7,8]. У чоловіків потреба в діалізі виникає на 5-7 років раніше, ніж у жінок, що впливає з особливостей генетики цієї патології.

Природний перебіг захворювання залежить від тип полікістозу нирок, обумовленого локалізацією генних порушень: при типі 1 спостерігається найшвидший темп розвитку ниркової недостатності, у той час як при типах 2 й 3 перебіг полікістозу сприятливий і розвиток термінальної ниркової недостатності виявляється у віці хворих старше 70 років [7].

Специфічного лікування полікістозу нирок немає. Застосовується симптоматичне лікування. Лікування в основному пов'язане з індивідуальними ускладненнями. Серед ускладнень полікістоза ведучими є кровотеча в кисти або заочеревинний простір, а також інфікування кист [9,10,11]. Більшість епізодів кровотечі проходять без лікування, однак у деяких загрозливій життю станах може знадобитися втручання, наприклад ангіографічна емболізація або хірургічна операція. Основним фактором ризику інфікування ниркових кист є інфекція сечових шляхів. Труднощі при лікуванні інфікованих кист обумовлені необхідністю проникнення антибактеріальної речовини усередину кисти. Гіпертензія вимагає активного лікування. Перевага може бути віддана інгібіторам ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ). Анальгетики звичайно купують біль, а відповідна антибактеріальна терапія застосовується при інфекціях сечовивідних шляхів. У міру прогресування ниркової недостатності ви-

користуються консервативні методи, такі як дієта з низьким змістом білка й лікування препаратом, що зв'язує фосфати. Найважливішим фактором, що збільшує порушення функції нирок у хворих полікістозом нирок, є збільшення обсягу кист.

Разом з тим в останні роки з'явилися нові дані, що стосуються патогенезу полікістозу, що дозволяють застосовувати не тільки нефропротективну, але й патогенетичну терапію, що спрямована на зниження темпів прогресування ниркової недостатності та поліпшує ниркову виживаність. Лікування хворих у стадії термінальної ниркової недостатності передбачає використання замісної ниркової терапії, у тому числі перитонеального діалізу.

Мета роботи

Дослідити ефективність перитонеального діалізу в корекції азотемії, артеріальної гіпертензії, анемії, альбумінемії, нутриційного статусу, фосфорно-кальцієвого обміну, електролітних порушень, ліпідного обміну у хворих з полікістозом нирок порівняно з хворими, що отримували перитонеальний діаліз з приводу некістозних уражень нирок. Проаналізовані розходження лабораторних, клінічних показників, а також прогноз лікування цих пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження

За 2003-2008 р. на базі відділення нефрології і перитонеального діалізу Харківського обласного клінічного центру урології і нефрології ім. В.І.Шаповала замісну ниркову терапію методом постійного амбулаторного перитонеального діалізу отримували 92 пацієнти. Вторинний пієлонефрит внаслідок полікістозу нирок, як причину розвитку хронічної ниркової недостатності, мали

13 хворих (14,1%). Серед некістозних нефропатій в структурі захворювань, що привели до розвитку термінальної ХНН, домінував хронічний гломерулонефрит (51,9%), далі ішов хронічний пієлонефрит (13,9%), цукровий діабет (21,5%), гіпертензивний ангіосклероз (6,3%), інші захворювання (6,4%).

ПД проводився методом постійного амбулаторного перитонеального діалізу. Зміна діалізуючого розчину обсягом 2,02,5 л проводилася 45 разів на добу. Осмотична концентрація розчину підбиралася з урахуванням площі поверхні тіла, транспортних властивостей очеревини, а також залишкової функції нирок. В групі хворих з хронічним пієлонефритом внаслідок полікістозу нирок 8 хворих перенесли нефректомії з приводу нагноєння та кровотечі з кист, з них 2 двобічну. Демографічні та клініко-лабораторні дані досліджених хворих наведені в табл. 1.

В якості критеріїв, за якими оцінювалася ефективність ПАПД, розглядалися рівень азотемії, артеріального тиску, показники корекції анемії, включно рівень гемоглобіну, сироваткового заліза, феритину та трансферину, рівень загального білку та альбумінів сироватки крові, рівень електролітів, показники, що характеризують фосфорно-кальцієвий, а також ліпідний обміни. Дані представлені як середнє та стандартна помилка середнього.

Результати роботи

Через 2-3 тижні від початку проведення ПАПД у всіх хворих значно поліпшилося самопочуття, зникли симптоми уремичної інтоксикації, набряки, з'явився апетит. В ході дослідження ПД у всіх хворих був адекватним: Кt/v з першого місяця перевищував 2,0; кліренс ендogenous креатиніна досяг 58,060,0 л/тиждень через 34 місяця проведення ПАПД.

Таблиця 1

Демографічні і клініко-лабораторні дані хворих до початку ПД

Показник*	Вторинний хронічний пієлонефрит (n=13)	Некістозні ураження нирок (n=79)
Вік, роки	43,6±2,77	42,4±1,74
Стать, чол/жін	3/10	42/37
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв	3,78±1,09	2,11±0,40
РЕТ-тест	0,56±0,03	0,59±0,02
Маса тіла, кг	60,8±2,43	65,5±1,76
Артеріальний тиск, мм рт.ст.	САТ	158±6,97
	ДАТ,	98±3,61
Гемоглобін, г/л	95,5±4,87	89,0±3,17
Альбумін, г/л	35,9±1,28	34,8±0,73
Сечовина, ммоль/л	33,2±1,17	36,4±1,59
Креатинін, мкмоль/л	1015,1±50,68	1153,5±47,45

Лабораторна характеристика хворих на ХНН, що отримують ЗНТ методом ПД, в залежності від тривалості лікування

Показник	6 міс від початку ПД		1 рік від початку ПД		2 роки від початку ПД	
	Вторинний хронічний пієлонефрит (n=13)	Некислотозні ураження нирок (n=79)	Вторинний хронічний пієлонефрит (n=11)	Некислотозні ураження нирок (n=67)	Вторинний хронічний пієлонефрит (n=9)	Некислотозні ураження нирок (n=54)
Рівень АТ САТ ДАТ	124±3,51 79±2,11	130,9±2,54 83,0±1,47	124±4,52 78±2,49	130,0±2,85 82,6±1,68	108±16,16 80±1,89	122,9±6,02 81,1±1,69
Гемоглобін, г/л	121,0±4,43	110,3±2,80	124,7±6,46	114,1±3,06	120±6,41	110,0±3,33
Сироваткове залізо, мкмоль/л	17,0±4,53	17,40±1,49	22,3±5,87	19,7±1,66	19,4±1,92	19,21±1,00
Трансферин, г/л	2,45±0,12	2,22±0,07	2,74±0,19	2,45±0,09	2,97±0,20	2,60±0,10
Феритин, нг/мл	77,2±15,56	77,5±12,89	68,1±15,88	78,9±15,23	68,1±24,36	84,1±19,64
Загальний білок, г/л	66,8±2,22	66,6±1,12	66,8±1,82	66,8±1,10	67,5±2,12	68,5±1,23
Альбумін, г/л	40,4±2,50	40,2±1,03	41,0±2,46	39,3±1,08	38,6±3,48	38,6±1,29
Калій, ммоль/л	4,27±0,13	4,59±0,09	4,18±0,20	4,38±0,12	4,25±0,18	4,45±0,08
Натрій, ммоль/л	135,2±1,30	135,5±0,68	138,0±1,59	130,0±1,84	135,7±1,70	131,8±0,07
Кальцій іонізований, ммоль/л	2,12±0,03	2,13±0,02	2,10±0,07	2,12±0,03	2,09±0,07	2,10±0,04
Фосфор неорганічний, ммоль/л	1,95±0,19	1,94±0,09	1,82±0,12	1,81±0,08	1,71±0,14	1,80±0,07
ПТГ, пг/мл	484,9±61,2	474,0±41,18	533,7±132,12	487,6±54,31	441,0±131,54	380,7±53,34
Холестерин загальний, ммоль/л	6,13±0,25	6,92±0,90	5,97±0,43	6,67±0,95	6,35±0,32	6,55±0,87
ХЛПВП, ммоль/л	1,35±0,22	1,22±0,08	1,02±0,10	1,18±0,08	0,96±0,08	1,10±0,09
ХЛПНП, ммоль/л	3,73±0,29	3,90±0,18	3,80±0,47	3,69±0,21	3,79±0,42	3,71±0,23
Сечовина, ммоль/л	14,4±0,92*	15,2±0,61	13,6±0,41*	15,1±1,67	13,2±1,14	14,9±0,66
Креатинін, мкмоль/л	589,9±32,64*	670,7±27,56	631,4±43,65*	728,9±36,68	648,5±51,51*	787,0±36,62
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв	2,77±0,96	1,54±0,31	1,36±0,54	0,94±0,19	1,06±0,52	0,47±0,18

* - статистично значуща різниця в порівнянні групою некислотозних уражень нирок

Результати порівняного дослідження через 6 місяців, 1 рік та 2 роки проведення ПД між групою хворих з полікістозом нирок та ТХНН іншої етіології наведені у табл.2.

Моніторинг показників рівня сечовини та креатиніну у хворих, що одержували ПАПД, протягом 6 місяців виявив значну ефективність ПД в корекції гіперазотемії. В обох групах пацієнтів мало місце зниження рівня сечовини та креатиніну крові, при чому азотемічні показники щонайкраще знижувалися у групі хворих з кістозною хворобою нирок ($p < 0,05$).

У нашому дослідженні на початок проведення ПД 82 хворих (89,1%) мали артеріальну гіпертензію, у тому числі 11 з полікістозом нирок. В ході застосування ПАПД в групі пацієнтів з полікістозом підвищений артеріальний тиск залишився у 4-х пацієнтів (30,8%), а у групі хворих з ТХНН іншої етіології у 25 пацієнтів (31,6%). Артеріальна гіпертензія у цих пацієнтів потребувала прийому гіпотензивних препаратів і препаратів, спрямованих на корекцію компонентів метаболічного синдрому. В результаті дослідження не

виявлено суттєвої різниці і в рівнях артеріального тиску між досліджуваними групами пацієнтів.

В групі хворих з хронічним пієлонефритом внаслідок полікістозу нирок анемію різного ступеню вираженості до початку діалізу мали 12 хворих (92,3%). Рівень гемоглобіну коливався від 75 до 128 г/л, в середньому $95,5 \pm 4,87$ г/л. В групі хворих з некислотозними нефропатіями середній рівень гемоглобіну складав $89,0 \pm 3,17$ г/л, анемію мали 67 пацієнтів. Корекція анемії на старті ПД проводилася еритропоетинами на фоні базисної терапії препаратами заліза та вітамінами.

Протягом перших 6 місяців ПД рівень гемоглобіну зріс до цільових значень у 9-ти пацієнтів (69,2%) з полікістозом нирок та у 54 хворих (68,4%) з ТХНН іншої етіології. Рівні сироваткового заліза, феритину та трансферину мали в ході проведення ПАПД мали стійку позитивну динаміку та відрізнялися в обох досліджуваних групах.

Рівень загального білка до початку діалізу складав $58,3 \pm 2,00$ г/л в групі хворих з полікістозом та $54,5 \pm 1,06$ г/л у хворих з некислотозними ураженнями нирок. Гіпопротеїнемію мали 7 хворих (53,8%) з полікістозом та 28 хворих (35,4%)

хворих 2-ї групи. Показники білкового обміну мали тенденцію до поліпшення приблизно через 10-14 тижнів від початку процедури. У 1-й групі рівень загального білка підвищився до $66,8 \pm 2,22$ г/л, в 2-й групі рівень загального білку склав $66,8 \pm 1,82$ г/л. Нормальний рівень білку досягнутий у 92,3% пацієнтів 1-ї групи та 91,1% пацієнтів 2-ї групи.

Статистично значущих відмінностей за рівнем загального білку, а також альбумінів сироватки крові в динаміці спостереження не виявлено.

Контроль рівня натрію та калію сироватки крові у нашому дослідженні показав стабільний позитивний вплив ПД на корекцію цих показників в обох групах, що досягалося застосуванням діалізуючих розчинів з відповідним електролітним складом.

Корекція порушень фосфорно-кальцієвого обміну, що полягала в низькому рівні іонізованого кальцію - 61,5% пацієнтів 1-ї групи і 63,3% пацієнтів 2-ї групи, та підвищеному рівні неорганічного фосфору 84,6% пацієнтів 1-ї групи і 86,1% пацієнтів 2-ї групи до початку ПД, відбулася в ході застосування ПД, а також використання активних метаболітів вітаміну D_3 , а у якості фосфатп'язуючих препаратів карбонату кальцію.

Література

1. Kenneth D., Gardner Jr. Cystic Kidneys // *Kidney Int.* 1988. Vol.33. P. 610-621.
2. Lippert M. C. Renal cystic disease. In: Gillenwater J. Y., Grayhack J. T., Howards S. S., Duckett J. W. (eds). *Adult and Pediatric Urology*, 2nd ed. St. Louis, Mosby. 1991. P. 711-743.
3. Glassberg K. I. Renal dysplasia and cystic diseases of the kidney // *Cambell's Urology*, 6th ed. / Walsh P.C., Retick A. B., Stamey T. A., Vaughan E. D. Jr. (eds). Philadelphia, W.B. Saunders. 1992. P. 1443-1495.
4. Delaney V. B., Adler S., Bruns J. F., et al. Autosomal dominant polycystic kidney disease: Presentations, complications, and prognosis // *Am. J. Kidney Dis.* 1985. Vol.5. P.104.
5. Gabow P. A. Autosomal dominant polycystic kidney disease // *N. Engl. J. Med.* 1993. Vol.329. P. 332-342.
6. Пытель Ю.А. Поликистоз почек//Нефрология: Руководство/Под ред. И.Е.Тареевой. М.:Медицина, 1995. Т.2. С.362-370.

Статистично значущої різниці в рівнях кальцію та фосфору в досліджених групах не виявлено.

Підвищений рівень ПТГ був виявлений у всіх хворих в групі з полікістозом нирок та 73 хворих (92,4%) з іншими формами ХНН. В динаміці проведення ПД рівень ПТГ знизився в 1-й групі до $577,4 \pm 71,04$ до $484,9 \pm 61,2$ через 6 місяців лікування, в 2-й групі з $552,5 \pm 46,62$ до $474,4 \pm 41,18$.

Визначення показників ліпідного комплексу в ході проведення ПД показав стабільний характер рівня загального холестерину, а також ліпопротеїдів високої та низької щільності та відсутність різниці в у відповідних показниках обох груп.

Висновки

За даними проведеного дослідження слід відмітити більшу питому вагу хворих з вторинним хронічним пієлонефритом внаслідок полікістозу нирок, що отримують ПД, ніж в загальній популяції хворих з термінальною ХНН. Застосування перитонеального діалізу має позитивні результати в корекції термінальної хронічної ниркової недостатності у хворих з полікістозом нирок, порівняні з хворими, що мають інші причини розвитку ХНН, незважаючи на більш високий вік хворих, а також часте виникнення ускладнень, що потребують хірургічного втручання.

7. Ritz E., Zeier M., Waldherr R. Progression to renal insufficiency// *Polycystic Kidney Disease*/Ed. M.L.Watson, V.E.Torres. Oxford: Oxford Press, 1996. P. 430-449.
8. Ho-Hsieh H., Novick A. C., Steinmuller D., et al. Renal transplantation for end-stage polycystic kidney disease// *Urology*. 1987. Vol. 4. P.322-326.
9. Watson M.L. Complications of polycystic kidney disease// *Kidney Int.* 1997. Vol.51. P. 353-365.
10. Elzinga L.W. Barry J.M., Torres V.E. et al. Cyst decompression surgery for autosomal dominant polycystic kidney disease// *J Am Soc Nephrol.* 1992. Vol.2. P. 1219-1226.
11. Elzinga L. W., Barry J. M., Torres V. E., et al. Cyst decompression surgery for autosomal dominant polycystic kidney disease//*J. Am. Soc. Nephrol.* 1992. Vol. 2. P.1219-1226.

Поступила в редколлегию 14.12.2008

Эффективность применения перитонеального диализа в коррекции терминальной хронической почечной недостаточности у больных с вторичным пиелонефритом вследствие поликистоза почек / Адоньева Н.М. // Медицина и... - 2008. - № 4. – С. 51-54.

Представлены результаты исследования эффективности применения перитонеального диализа у больных хроническим пиелонефритом вследствие поликистоза почек в терминальной стадии хронической почечной недостаточности. Показано, что у больных с поликистозом в сравнении с больными, которые имеют некистозные заболевания почек, результаты перитонеального диализа на протяжении первых лет применения не имеют существенной разницы, несмотря на более значительный возраст больных, а также осложнения кистозной болезни почек.

Ключевые слова: поликистоз почек, перитонеальный диализ, почечная недостаточность.

Ефективність застосування перитонеального діалізу в корекції термінальної хронічної ниркової недостатності у хворих з вторинним пієлонефритом унаслідок полікістозу нирок / Андон'єва Н.М. // Медицина і... - 2008. - № 4. – С. 51-54

Представлені результати дослідження ефективності застосування перитонеального діалізу у хворих з вторинним хронічним пієлонефритом внаслідок полікістозу нирок в термінальній стадії хронічної ниркової недостатності. Показано, що у хворих з полікістозом у порівнянні з хворими, що мають некистозні захворювання нирок, результати перитонеального діалізу протягом перших років застосування не мають суттєвої різниці, незважаючи на більш значний вік хворих, а також ускладнення кистозної хвороби нирок.

Ключові слова: полікістоз нирок, перитонеальний діаліз, ниркова недостатність.

Efficiency of application peritoneal a dialysis in correction of terminal chronic nephritic insufficiency at patients with a secondary pyelonephritis owing to polycystosis kidneys / Adoneva N.M. // Medicine and ... - 2008. - № 4. – P. 51-54.

Results of research of efficiency of application peritoneal a dialysis at sick of a chronic pyelonephritis owing to polycystosis kidneys in a terminal stage of chronic nephritic insufficiency are presented. It is shown, that at patients with polycystosis in comparison with patients who have not cystos diseases of kidneys, results peritoneal a dialysis throughout the first years of application have no essential difference, despite more considerable age of patients, and also complications cystos illness of kidneys.

Keywords: polycystosis kidneys, peritoneal a dialysis, nephritic insufficiency.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В СОЧЕТАНИИ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Баранов И.В

Городская многопрофильная клиническая больница № 4 г. Днепропетровск

Стойкая тенденция к росту патологии органов пищеварения, в частности, кислотозависимых заболеваний, требует от врачей различных специальностей изучения причин такой негативной тенденции. Одной из них является нередкое сочетание кислотозависимых заболеваний с патологий других систем, в частности, щитовидной железы (ЩЖ) [1]. По данным эпидемиологических исследований наиболее распространенным проявлением дисфункции ЩЖ является первичный гипотиреоз, который встречается у 1,5-2% женщин и у 0,2% мужчин, а среди лиц старше 60 лет – у 6% женщин и у 2,5% мужчин [2, 3]. Таким образом, в настоящее время у пациентов, особенно в старших возрастных группах, нередко встречается сочетанная тиреоидная и гастроэнтерологическая патология, что порой затрудняет диагностику и часто становится причиной назначения неадекватного лечения.

Среди кислотозависимых заболеваний особое место занимает гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), значение которой определяется не только возрастающей распространенностью, но и тяжестью течения, формированием осложненных форм и внепищеводными проявлениями [4, 5]. По данным крупных многоцентровых эпидемиологических исследований симптомы ГЭРБ отмечаются у 40-50% населения планеты [5].

Основной причиной развития ГЭРБ является нарушение механизмов, обеспечивающих антирефлюксную барьерную функцию нижнего пищеводного сфинктера, эзофагеального клиренса, резистентность слизистой оболочки (СО) пищевода. [6]. Эти изменения, как правило, развиваются на фоне первичного нарушения моторной функции верхних отделов пищевого канала, в регуляции которой принимают участие и гормоны ЩЖ [7].

Важной и до сих пор окончательно невыясненной является роль *Helicobacter pylori* (*H. Pylori*) в патогенезе ГЭРБ. Значительный интерес к этому вопросу также инициировал исследования сочетанных заболеваний. Это, с одной

стороны, обусловлено возрастающей ролью бактериальной инфекции в развитии аутоиммунного тиреоидита, конечной стадией которого является гипотиреоз. С другой стороны, патоморфоз *H. Pylori* при дисфункциях ЩЖ, рассматривается как самостоятельный фактор риска поражения слизистой оболочки (СО) желудка, нарушения его моторики.

Однако вопрос о течении ГЭРБ при сочетании его с гипотиреозом на фоне аутоиммунного тиреоидита остаётся малоизученным, хотя и является важным в разработке стратегии лечения данных заболеваний.

Цель исследования

Изучить состояние слизистой оболочки желудка при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в сочетании с первичным гипотиреозом.

Материал и методы

Обследовано 69 пациентов с ГЭРБ в сочетании гиподисфункцией ЩЖ. Среди обследованных преобладали женщины (91, 3 %) в возрасте (50,6±1,3) лет, возраст мужчин составил (48,2±5,7) лет. Контрольная группа представлена 25 практически здоровыми лицами. Длительность заболевания ГЭРБ составило (8,5±0,8) лет, гипотиреозом – (6,6±0,8) лет. Причем у 44,9 % больных ГЭРБ установлен задолго до развития гипотиреоз, у 26,1 % – напротив вначале диагностирован гипотиреоз, у 29,0 % пациентов оба заболевания установлены практически одновременно.

Гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь диагностировали при наличии характерных жалоб на отрыжку и изжогу, с учетом ее возникновения не реже 3 раз в неделю, после приема пищи или ночью.

Гипотиреоз диагностировали по содержанию гормонов гипофизарно-тиреоидной системы: трийодтиронина (Т3), тироксина общего (Т4) и свободной фракции (FT4), тиреотропного гормона (ТТГ), а также с учетом наличия антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) и тиреопероксидазе (АТ-ТПО), которое определяли радиоиммунным

методом [8].

Состояние СО желудка оценивали по наличию антител к *H. Pylori*, уровню пепсиногена-1 (ПГ-1), пепсиногена-2 (ПГ-2), гастриина-17 (Г-17), который изучали с использованием тестовой панели «GastroPanel» (Biohit, Финляндия), основанной на технологии иммуноферментного анализа [9].

Кроме этого в желудочном аспирате определяли концентрацию гликопротеинов (ГП) по методике А.И. Руденко с соавт. [10], фукозы – по П.Д. Рабинович, С.И. Вайстух [11] и сиаловых кислот (СК) по методу Y. Winzler [12]. Статистическая обработка результатов исследования проведена методами вариационной статистики, реализованными стандартным пакетом прикладных программ SPSS 13.0 for Windows [13].

Результаты исследования

У всех больных наблюдалось достоверное снижение уровня тиреоидных гормонов: Т3 – в 2,3 раза ($p < 0,001$), Т4 – в 2,7 раза ($p < 0,001$),

Таблица 1
Состояние гипофизарно-тиреоидной системы у обследованных больных

Показатель, ед	Контроль (n=25) M±m	Обследованные больные (n=69) M±m	P
Т3, нмоль/л	1,97±0,08	0,83±0,06	<0,001
Т4, нмоль/л	111,9±4,12	41,6±2,1	<0,001
FT4, нмоль/л	17,4±1,22	6,1±0,43	<0,001
ТТГ, мМЕ/л	2,58±0,26	50,4±5,7	<0,001
АТ-ТПО, МЕ/л	8,5±1,4	524,6±54,7	<0,001
АТ-ТГ, МЕ/л	55,8±5,5	615,7±37,9	<0,001

FT4 – в 2,9 раза ($p < 0,001$) (табл.1).

Содержание ТТГ было повышенным в 19,5 раза ($p < 0,001$) и коррелировало с увеличением длительности сочетанной патологии ($r=0,832$, $p < 0,001$). Наряду с этим значительно возрастал уровень антитиреоидных антител. Причем у 36,2

% пациентов преобладало повышение содержания АТ-ТПО, у 65,2 % – АТ-ТГ. Учитывая данные Y. Tomer с соавт., рассматривающих ген ТГ как маркер генетической предрасположенности к АИТ [14], представило интерес провести анализ полученных результатов отдельно для больных с преобладанием АТ-ТГ и АТ-ТПО.

При тестировании с использованием «GastroPanel» у 81,2 % пациентов выявлен повышенный титр IgG антител к *H. Pylori* (табл.2).

Уровень гастриина-17 был изменен у преобладающей части пациентов с равным распределением лиц с достоверно повышенными и сниженными значениями. Выявлена прямая корреляция между концентрацией гастриина-17 и длительностью ГЭРБ ($r=0,700$, $p < 0,001$), ТТГ ($r=0,822$, $p < 0,001$). Повышение содержания гастриина-17 коррелировало с основными жалобами больных: частотой изжоги ($r=0,404$, $p < 0,037$) и отрыжки ($r=0,418$, $p < 0,03$).

Содержание ПГ-1 было изменено у 92,8 % пациентов, причем у большей части из них наблюдалось повышение уровня ПГ-1 в 1,7 раза ($p < 0,01$), который коррелировал с длительностью течения ГЭРБ ($r=0,502$, $p < 0,001$) и концентрацией гастриина-17 ($r=0,598$, $p < 0,001$).

Аналогично ПГ-1, концентрация ПГ-2 изменялась у 92,8 % больных с преобладанием повышенных в 2,4 раза значений ($p < 0,01$) и коррелировала с длительностью течения ГЭРБ ($r=0,391$, $p < 0,001$), уровнем ТТГ ($r=0,428$, $p < 0,001$), ПГ-1 ($r=0,341$, $p < 0,001$), гастриина-17 ($r=0,459$, $p < 0,001$).

Следует отметить, что у больных с преобладанием повышенных значений АТ-ТПО титр IgG антител к *H. Pylori* превышал в 1,7 раза по сравнению с пациентами, у которых преобладало повышение АТ-ТГ ($p < 0,05$), (табл.3).

При этом титр IgG антител к *H. Pylori* коррелировал с концентрацией АТ-ТПО ($r=0,864$,

Таблица 2
Частота выявления и выраженность параметров, характеризующих функциональное состояние желудка обследованных больных

Показатель, (ед)	Контроль (n=25)	Распределение показателей по функциональной значимости у обследованных больных (n=69)					
		нормальные (M±m)	%	повышенные (M±m)	%	сниженные (M±m)	%
Hр, (ЕIU)	28,3±2,3	20,6±2,5	18,8	68,6±3,1***	81,2	-	-
Г-17, (пмоль/л)	5,66±0,22	5,73±0,12	4,4	13,1±1,2**	47,8	1,72±0,14***	47,8
ПГ-1, (мкг/л)	74,8±5,1	75,6±1,8	7,2	127,9±4,6**	66,7	49,3±3,5*	26,1
ПГ-2, (мкг/л)	7,77±0,34	7,46±0,23	7,2	18,5±1,4**	47,8	4,0±0,31**	44,9

Примечание: достоверность различий между показателями больных и лиц контрольной группы – * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

Таблица 3

Частота выявления и выраженность параметров, характеризующих функциональное состояние желудка обследованных больных в зависимости от преобладания АТ-ТПО или АТ-ТГ

Показатель, (ед)	Контроль (n=25)	Распределение показателей по функциональной значимости у обследованных больных					
		нормальные (M±m)	%	повышенные (M±m)	%	сниженные (M±m)	%
Преобладание АТ-ТПО (n=24)							
Нр, (ЕІU)	28,3±2,3	-	-	80,4±4,6*	100,0*	-	-
Г-17, (пмоль/л)	5,66±0,22	-	-	13,6±1,6	54,2	1,87±0,24	45,8
ПГ-1, (мкг/л)	74,8±5,1	78,6±0,00	4,2	140,7±5,4*	66,7	42,3±5,5	29,2
ПГ-2, (мкг/л)	7,77±0,34	8,2±0,00**	4,2	17,3±1,5	58,3	3,6±0,6	37,5
Преобладание АТ-ТГ (n=45)							
Нр, (ЕІU)	28,3±2,3	17,4±2,4	22,2	57,4±3,4	77,8	-	-
Г-17, (пмоль/л)	5,66±0,22	5,73±0,12	6,7	12,8±1,7	44,4	1,63±0,17	48,9
ПГ-1, (мкг/л)	74,8±5,1	74,9±2,1	8,9	121,1±6,1	66,7	53,8±4,1	24,4
ПГ-2, (мкг/л)	7,77±0,34	7,3±0,18	8,9	19,4±2,1	42,2	4,2±0,37	48,9

Примечание: достоверность различий между показателями больных с преобладанием повышенных значений АТ-ТПО и АТ-ТГ – * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001

p<0,001), ТТГ (r=0,453, p<0,018). Уровень ПГ-1 у этих больных был достоверно выше, чем у пациентов с повышенными значениями АТ-ТГ (p<0,05) и ассоциировался с длительностью течения ГЭРБ (r=0,440, p<0,021), титром IgG антител к H. Pylori (r=0,660, p<0,001), содержанием ТТГ (r=0,605, p<0,001), АТ-ТПО (r=0,522, p<0,005). Содержание гастрин-17 коррелировало с уровнем ТТГ (r=0,738, p<0,001), ТЗ (r=0,429, p<0,026).

У больных с преобладанием повышенных значений АТ-ТГ уровень корреляции титра IgG антител к H. Pylori и АТ-ТПО был значительно выше (r=0,814, p<0,001), чем с АТ-ТГ (r=0,550, p<0,001).

По совокупности выявленных изменений с помощью «GastroPanel» у обследованных пациентов преобладала неатрофическая форма хронического гастрита, а атрофические измене-

ния наблюдались чаще всего в антральном отделе (АО) желудка (рис.1).

У больных с преобладанием повышенных значений АТ-ТГ атрофические изменения СО Ж чаще наблюдались в АО желудка и ассоциировалась с уровнем гастрин-17 (r=0,545, p<0,001) и увеличением длительности течения сочетанного варианта ГЭРБ и гипотиреоза (r=0,619, p<0,001), (рис.2).

У больных с преобладанием повышенных значений АТ-ТПО нормальная СО желудка не выявлена, а атрофические изменения СО чаще были диффузными, т.е. поражались тело и АО желудка (рис.3).

Частота их коррелировала только с длительностью гипотиреоза (r=0,462, p<0,015).

При изучении параметров, характеризующих

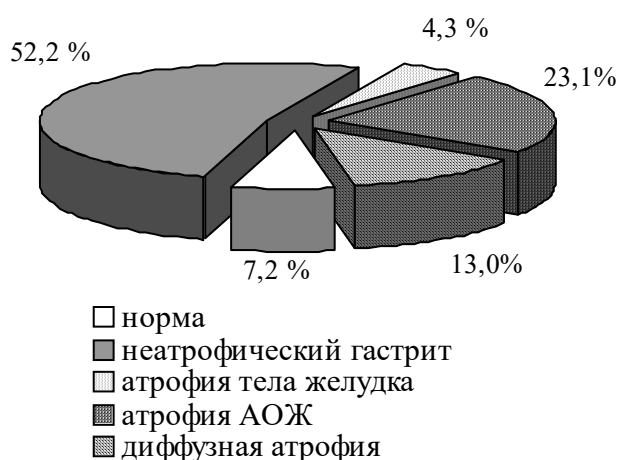


Рисунок 1

Серологическая характеристика состояния слизистой оболочки у обследованных больных

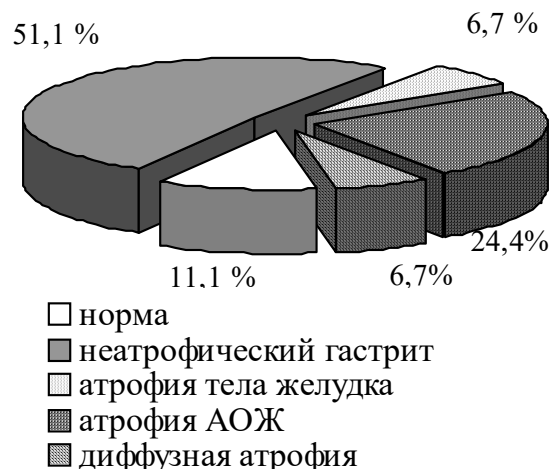


Рисунок 2

Состояние слизистой оболочки у больных с преобладанием повышенных значений АТ-ТГ

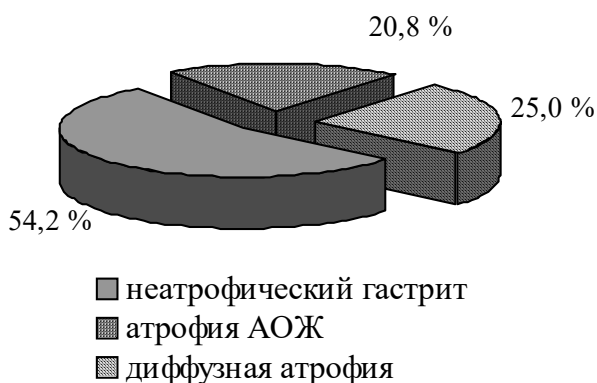


Рисунок 3
Состояние слизистой оболочки у больных с преобладанием повышенных значений АТ-ТПО

резистентность СО желудка, у большей части пациентов установлено снижение продукции ГП в 2,5 раза ($p < 0,001$), фукозы – в 1,9 раза ($p < 0,001$), сиаловых кислот – в 2 раза ($p < 0,001$) (табл. 4).

При этом уровень ГП негативно коррелировал с титром IgG антител к H. Pylori ($r = -0,398$, $p < 0,04$), концентрацией ТТГ ($r = -0,636$, $p < 0,001$), ПГ-1 ($r = -0,293$, $p < 0,014$) и гастрин -17 ($r = -0,509$, $p < 0,001$).

Содержание фукозы в желудочном соке негативно коррелировало не только с концентрацией ТТГ ($r = -0,803$, $p < 0,001$), ПГ-1 ($r = -0,451$, $p < 0,001$), гастрин -17 ($r = -0,687$, $p < 0,001$), но и уровнем АТ-ТГ ($r = -0,293$, $p < 0,043$).

Обращает на себя внимание тот факт, что содержание ГП было сниженным в 1,5 раза у пациентов с преобладанием повышенных значений АТ-ТПО по сравнению с больными, у которых преобладало повышение АТ-ТГ ($p < 0,05$), (табл. 5).

Таким образом, у больных с ГЭРБ в сочетании с гипотиреозом выявлено отрицательное влияние аутоиммунных процессов в щитовидной железе на реализацию секреторной функции желудка.

Выводы

1. Более чем у половины больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в сочетании с первичным гипотиреозом особенностями структурно-функционального состояния желудка являются неатрофический гастрит, сопровождающийся сохранением активности главных кле-

Таблица 4
Частота выявления и выраженность параметров, характеризующих резистентность слизистой оболочки желудка обследованных больных

Показатель, (ед)	Контроль (n=25)	Распределение показателей по функциональной значимости у обследованных больных (n=69)					
		нормальные (M±m)	%	повышенные (M±m)	%	сниженные (M±m)	%
ГП, мг/мл	0,94±0,03	0,89±0,05	10,2	1,96±0,17**	18,8	0,38±0,03***	71,0
фукоза, г/л	0,28±0,005	0,26±0,007	10,1	0,43±0,008***	29,0	0,15±0,009***	60,9
СК, г/л	0,06±0,002	0,056±0,003	7,2	0,122±0,03*	37,7	0,03±0,002***	55,2

Примечание: достоверность различий между показателями больных и лиц контрольной группы – * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

Таблица 5
Характеристика резистентности слизистой оболочки желудка в зависимости от преобладания АТ-ТПО или АТ-ТГ

Показатель, (ед)	Контроль (n=25)	Распределение показателей по функциональной значимости у обследованных больных (n=69)					
		нормальные (M±m)	%	повышенные (M±m)	%	сниженные (M±m)	%
Преобладание АТ-ТПО (n=24)							
ГП, мг/мл	0,94±0,03	0,90±0,05	16,7	2,07±0,36	20,8	0,28±0,05*	62,5
фукоза, г/л	0,28±0,005	0,26±0,001	8,3	0,40±0,01	25,0	0,13±0,017	66,7
СК, г/л	0,06±0,002	-	-	0,09±0,002	33,3	0,02±0,003	66,7
Преобладание АТ-ТГ (n=45)							
ГП, мг/мл	0,94±0,03	0,95±0,09	6,7	1,88±0,16	17,8	0,43±0,04	75,6
фукоза, г/л	0,28±0,005	0,26±0,01	11,1	0,44±0,008	31,1	0,15±0,01	57,8
СК, г/л	0,06±0,002	0,056±0,003	11,1	0,14±0,05	40,0	0,02±0,002	48,9

Примечание. * – $p < 0,05$ – достоверность различий между показателями больных с преобладанием повышенных значений АТ-ТПО и АТ-ТГ.

ток и повышенным титром IgG антител к *H. Pylori*, коррелирующего с АТ-ТПО.

2. Уровень гастрина-17 был изменен у преобладающей части пациентов с равным распределением лиц с достоверно повышенными и сниженными значениями. Прямая корреляция между концентрацией гастрина-17 и ТТГ может свидетельствовать о нарушении регулирующего влияния гипофиза на уровень гастринпродуцирующих клеток желудка.

3. Независимо от наличия или отсутствия атрофии слизистой оболочки желудка резистентность ее снижается у преобладающей части пациентов, на что указывает недостаточная продукция компонентов слизистого геля: гликоп-

ротеинов, фукозы и сиаловых кислот.

4. Уменьшение продукции гликопротеинов ассоциируется с возрастанием титра IgG антител к *H. Pylori*, концентрации ТТГ, пепсиногена-1 и гастрина-17, в то время как на уровень фукозы, принимающей участие в формировании вязкости образованной слизи оказывает влияние увеличение АТ-ТГ.

5. Выявленная атрофия слизистой оболочки желудка у 40,6 % больных, а также снижение резистентности слизистой оболочки желудка у преобладающей части пациентов является основанием для их выделения в группу риска по осложнениям ГЭРБ.

Литература

1. M. Centanni. Thyroxine in Goiter, Helicobacter pylori Infection, and Chronic Gastritis // N Engl J Med. 2006, № 17, Vol. 354. P.1787-1795.
2. Герасимов Г. А., Петунина Н. А. Заболевания щитовидной железы. М.: Издательский дом журнала "Здоровье", 1998. С. 38.
3. Котова Г. А. Синдром гипотиреоза. Болезни эндокринной системы / Под ред. И. И. Дедова. М.: Медицина, 2000. С. 277-290.
4. Болезни пищевода / Под ред. В.Т. Ивашкина, А.С. Труханова. – М.: Триада-Х, 2000. – 179 с.
5. Распространенность рефлюксной болезни / Н.М. Юрьева, Т.Н. Зарипова, В.С. Петракова и др. // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2004. № 1. С. 189–190.
6. Бабак О.Я., Фадесенко Г.Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. К.: Интерфарма, 2000. 176 с.
7. Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь. М.: Мед.книга; Н.Новгород: НГМА, 2000. 387 с.

8. Гормонодиагностика заболеваний щитовидной железы: метод. рекомендации / [Зяблицев С. В., Дегонский А. И., Зинкович И. И.] Донецк, 1994. 16 с.

9. Sipponen P., Harkonen M., Alanko A., Suovaniemi O. Diagnosis of atrophic gastritis from a serum sample // Clin. Lab. 2002. Vol. 48, № 9–10. P. 505–515.

10. Клініко-лабораторна оцінка функціонального стану секреторних залоз шлунка: метод. рекомендації / [под ред. А. І. Руденко] К., 2004. 23 с.

11. Рабинович П. Д. Определение степени активности язвенной болезни гастродуоденальной системы по выделению дезоксигеназы фукозы с цельной мочой: методические указания / П. Д. Рабинович, С. И. Вайстух. Чита, 1973. 25 с.

12. Колб В. Г. Справочник по клинической химии / В. Г. Колб, В. С. Камышников. Минск: Беларусь, 1982. 194 с.

13. Петри А., Сэбин К. Наглядная статистика в медицине. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 143 с.

14. Tomer Y., Greenberg D., Conceptcion E. Thyroglobulin is a thyroid specific gene for the familial autoimmune thyroid disease / J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2002.- Vol. 87. – P.404-407.

Поступила в редколлегию 10.12.2008

Структурно-функциональное состояние слизистой оболочки желудка при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в сочетании с первичным гипотиреозом

/ Баранов И.В. // Медицина и... - 2008. - № 4. – С. 56-60

Исследование биомаркеров структурно-функционального состояния слизистой оболочки желудка: пепсиногенов (ПГ) 1 и 2, гастрин-17, титра IgG антител к Helicobacter pylori, отражающих состояние ее резистентности у 69 больных с ГЭРБ в сочетании с гипотиреозом позволило выявить отрицательное влияние аутоиммунных процессов в щитовидной железе на реализацию секреторной функции желудка.

Ключевые слова: слизистая оболочка желудка, Helicobacter pylori, гастрин, пепсиноген, резистентность, антитиреоидные антитела.

Структурно-функціональний стан слизової оболонки шлунку при гастроэзофагеальній рефлюксній хворобі у сполучені з первинним гіпотиреозом

/ Баранов І.В. // Медицина і... - 2008. - № 4. – С. 56-60.

Вивчення біомаркерів структурно-функціонального стану слизової оболонки шлунку: пепсиногенів (ПГ) 1 та 2, гастрин-17, титру IgG антитіл к Helicobacter pylori, які відображують стан її резистентності у 69 хворих на ГЕРХ у сполучені з гіпотиреозом дозволило виявити негативний вплив аутоімунних процесів у щитовидній залозі на реалізацію секреторної функції шлунка.

Ключові слова: слизова оболонка шлунку, Helicobacter pylori, гастрин, пепсиноген, резистентність, антитиреоїдні антитіла.

Structurally functional condition of a mucous membrane of a stomach at gastroesophageal reflux illnesses in a combination with primary hipoterosis / Baranov I.V.

// Medicine and ... - 2008. - № 4. - P. 56-60

Research of biomarkers of a structurally functional condition of a mucous membrane of a stomach: pepsinogen (ПГ) 1 and 2, gastrin-17, titr IgG antibodies to Helicobacter pylori, reflecting a condition of its resistance at 69 patients with ГЭРБ in a combination with hipoterosis negative influence autoimmunity processes in a thyroid gland on realisation secretory has allowed to reveal stomach functions.

Keywords: a stomach mucous membrane, Helicobacter pylori, resistance.

СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Майкова Т.В., Буренко А.Н.
ГУ “Институт гастроэнтерологии АМН Украины”

Несмотря на значительные достижения в области тиреологии, одной из серьезных медико-социальных проблем для многих регионов мира являются заболевания щитовидной железы (ЩЖ), в связи с их высокой распространенностью, широким спектром клинических проявлений и последствий. Только за последние 5 лет абсолютный прирост числа вновь выявленных заболеваний в экономически развитых странах составил среди женщин 51,8%, среди мужчин – 16,7%. [1]. Данная тенденция имеет место и в нашей стране: анализируя состояние эндокринологической службы Украины в 2006 г., Ю.О. Гайдаев с соавт. обращают внимание на стабильную тенденцию к увеличению распространенности болезней ЩЖ у населения страны [2]. Этому способствует интенсивное влияние таких факторов риска, как хронический стресс, гиподинамия, нерациональное питание, ожирение, дефицит йода. Особенный интерес к проблемам тиреологии возрос в период после аварии на Чернобыльской АЭС [1,3].

Одним из наиболее часто диагностируемых заболеваний ЩЖ является аутоиммунный тиреоидит (АИТ). Данные, касающиеся распространенности самого АИТ в литературе практически отсутствуют [1]. Лишь некоторые исследователи приводят данные, что АИТ встречается у 40,0 % женщин и 20,0 % мужчин европейского населения [3] и сопровождается нарушением тиреоидной регуляции иммунокомпетентных клеток. Основой патогенеза АИТ являются нарушения процессов иммунологического контроля, в частности, установлено, что основной причиной его развития дефект CD8-лимфоцитов, вследствие которого CD4-лимфоциты получают возможность взаимодействовать с антигенами клеток ЩЖ. Наряду с этим часто к АИТ приводят изменения в клетках самих эндокринных желез, которые могут быть генетически детерминированы либо индуцированы внешними факторами. Так, у больных хроническим лимфоцитарным тиреоидитом часто встречается HLA-DR5, что свидетельствует о генетической предрасположенности к данному заболеванию [1, 3, 4].

В последние годы в патогенезе АИТ большое внимание уделяется вирусной и бактериальной инфекции, в том числе и *Helicobacter pylori* (Hр) [5, 6, 7]. Высказываются предположения о тесной взаимосвязи между Hр и АИТ путем опосредования иммунно-воспалительного процесса в ЩЖ [8]. По данным G. Bertalot с соавт. после эрадикации Hр титр антител к ЩЖ достоверно снижается [6]. Наличие высокого титра антител к Hр, который, по данным различных авторов, выявляется от 30 % до 60 % у пациентов с АИТ, обуславливает актуальность изучения секреторной функции желудка у больных с АИТ.

Цель исследования

Определить секреторную функцию желудка у больных с АИТ.

Материал и методы

Обследовано 167 пациентов с АИТ, в том числе 141 женщина в возрасте ($47,8 \pm 1,0$) лет и 26 мужчин в возрасте ($43,6 \pm 2,7$) лет. В результате изучения анамнестических данных заболевания щитовидной железы у кровных родственников наблюдавшихся пациентов установлено в 61,7 % случаев. Длительность АИТ у 25,8 % больных составляла от 1 до 5 лет, у 54,5 % – 6-10 лет, у 10,2 % – 10-15 лет, у 9,5 % больных – более 15 лет.

АИТ диагностировали путем определения антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) и тиреоглобулину (АТ-ТГ), которые определяли радиоиммунологическим методом. Учитывая, что распространенность носительства антител достигает 26% у женщин и 9% у мужчин [8, 9] и, по мнению ведущих эндокринологов, не означает обязательное развитие АИТ при наличии антитиреоидных антител [9], проведено исследование функции ЩЖ по уровню гормонов гипофизарно-тиреоидной системы: трийодтиронина – (Т3), тироксина – (Т4) и тиреотропного гормона (ТТГ).

Критериями включения в исследование были: наличие антитиреоидных антител и нарушение функции щитовидной железы. Критериями исключения были: отсутствие болевого синдрома, локализованного в брюшной полости, а также жа-

лоб больных, свидетельствующих о диспепсических проявлениях и дигестивных нарушениях.

Náēðàòí ðí àÿ òóí èòèÿ ææéóáèà í òáí èààèàññü ï ðè èçó÷áí èè ï í èàçàçàèè, òàðàèòàðèçòò ù èò ààðáññèáí ù á è çàù èòí ù á ò àèòí ðü ñèèçèñòí è í áí èí ÷èè ææéóáèà. Áèòèáí í ñòü ï àðèàðàèüí ù ò èèáòí è í òáí èààèàññü ñí ï ï ï ù ù ð áí ï àðàòí ï-í ðí-àðàí ï ï ï áí èí ï í èáèñà “ÁÁ-1Á-01”, ï ï ï í èàçà-òáèÿí èí òðááññòðàèüí í è ñòí ÷í í è ðí -í àðòèè á ñí ï òááòíçàèè ñòáèí í áí ààòèÿí è Á.Ì . × áðí í áðí-áí áí [10]. È ññèááí ááí èÿ ï ðí áí àèèèññü í àòí ù àè í àòí í àèñèèð ÷áí èÿí òáí àðàòí á, èí òí òü áí í æè áú ï ï àèèÿòí í àòí ááí ù ææéóáí ÷í í è ñáèðàòèè.

Á ææéóáí ÷í ï ï ñí èá, èí òí ðü è ï ï èò÷àèè ñí ï ï-í ï ù ù ð çí í àà, ï ï ðáááèÿèè èí í òáí òðàòèð ï áí ñè-í àè æèèí ï ðí òáèí í á (Áí) ï ï ï àòí àè÷áññèè òèà-çáí èÿí Á.È. Ðóááí èí ñí ñí ááò [11].

Áèÿ èçó÷áí èÿ ááí í í è ñòðóéòóðü è ï ï èèí ï ð-òèçí à í ð áú è èñí í èüçí ááí í àèí èç ñí áðàí áí-í ù ò ï àòí áí á í í èáèèèÿðí í è àèí èí àèè: ï àòí á èçó÷áí èÿ Áí È í à ñí ï í áá ï ï èèí áðàçí í-òáí í í è ðááèèèè (Í ÖÐ), èí òí ðü è ï ï çáí èÿáò ï ï ðáááèèèè ï áòí èüèí í àèè÷èáèí ò áèèèí í í ï áí áááí òà, à áú ÿ-àèòü òí èñèááí í ù á ááí ò òàí í ù ÇáçÁ òà VacA [12]. Áí È í ð áú ááèÿèè èç áèí ï òàòí á ñ èñí í èü-çí ááí èáí ñí àòèàèüí ù ò í ááí ðí á (Insta Gene Matrix, Bio Rad; í ááí ðü áèÿ áú ááèáí èÿ Áí È “Èááèñ”, “Èèòáò”). Áèÿ ï ðí ááááí èÿí ÖÐèñí í èü-

зовали комплект для ПЦР-амплификации ДНК ÇáçÁ+ òà VacA+ Ñð (“Ñèàðìèäèç ñíóñ”, Ñòñ-çá). Èíòèññèâíîñòü ñèãíàíà â ãèíè èðèèðåäèíàíè ñ ðòòòèùè ñíèäóùèõ çíðèòèðèèâ: ñááÿí ñèãíàí (+), ùèðííÿí ñèãíàí (++) , ñèíüíÿí ñèãíàí (+++). В разработку брали результаты с умеренным и сильным сигналом.

Статистическая обработка результатов исследований выполнена с помощью методов вариационной статистики [13], реализованными стандартным пакетом прикладных программ SPSS 13.0 for Windows.

Результаты исследования

У всех обследованных больных имело место значимое повышение уровня антител к тиреопероксидазе – в 58,9 раза (p<0,001) и в 10,2 раза – к тиреоглобулину (p<0,001), (табл.1).

Уровень гормонов гипофизарно-тиреоидной системы представленный в табл. 2.

В результате изучения уровня гормонов гипофизарно-тиреоидной системы у 15,0 % пациентов выявлен гипертиреоз, у 8,4 % - эутиреоз, у 76,6 % - гипотиреоз (табл. 3).

В результате анализа ПЦР Ñð выявлены у 95,2 % больных, из них у 63,9 % – определялись токсигенные штаммы с преобладанием ÇáçÁ (82,2 %), штамм Ñð VacA выявлен у 10,9 %, ком-

Таблица 1

Уровень антитиреоидных антител у обследованных пациентов

Показатель, ед	Контроль (n=22) M±m	Обследованные больные (n=167) M±m	P
АТ-ТПО, МЕ/л	10,4±1,7	612,7±97,1	< 0,001
АТ-ТГ, МЕ/л	48,6±6,2	497,4±88,5	< 0,001

Таблица 2

Уровень гормонов гипофизарно-тиреоидной системы у обследованных пациентов

Показатель, ед	Контроль (n=22) M±m	Обследованные больные (n=167) M±m	P
Общий Т3, нмоль/л	2,03±0,09	1,13±0,05	< 0,001
Общий Т4, нмоль/л	108,1±4,67	54,3±6,2	< 0,001
Свободный Т4, нмоль/л	12,8±1,63	5,4±0,8	< 0,001
ТТГ, мМЕ/л	2,56±0,31	44,83±5,60	< 0,001

Таблица 3

Функциональное состояние щитовидной железы у обследованных пациентов

Показатель, ед	Контроль (n=22) M±m	Функциональное состояние щитовидной железы обследованных больных (n=167)		
		гипертиреоз (n=25)	эутиреоз (n=14)	гипотиреоз (n=128)
		M±m	M±m	M±m
общий Т3, нмоль/л	2,03±0,09	15,8±5,1	2,1±0,04	0,63±0,07
общий Т4, нмоль/л	108,1±4,67	161,1±26,1	103,2±5,4	40,8±3,3
свободный Т4, нмоль/л	12,8±1,63	44,4±5,6	16,7±0,92	5,7±0,56
ТТГ, мМЕ/л	2,56±0,31	0,04±0,01	0,92±0,18	42,6±3,9

Таблица 4

Характеристика уровня кислотности желудка у обследованных пациентов

Функциональные интервалы pH		Функциональное состояние щитовидной железы		
		гипертиреоз (n=25)	эутиреоз (n=14)	гипотиреоз (n=128)
(Ф1)	гипоацидность выраженная 3,5-6,9	4,0	-	25,8
(Ф2)	гипоацидность умеренная 2,3-3,4	12,0	-	48,4
(Ф3)	нормаацидность 1,6-2,2	40,0	42,9	21,1
(Ф4)	гиперацидность умеренная 1,3-1,5	36,0	57,1	3,1
(Ф5)	гиперацидность выраженная 0,9-1,2	8,0	-	1,6

бинация штаммов *CagA* и *VacA* – у 6,9 %.

Следует отметить, что наличие токсигенных штаммов прямо коррелировало с длительностью течения АИТ ($r=0,73$, $p<0,022$), содержанием ТТГ в крови ($r=0,69$, $p<0,001$). Частота выявления штамма *Hr CagA* прямо коррелировала с уровнем АТ-ТПО ($r=0,64$, $p<0,01$) и АТ ТГ ($r=0,57$, $p<0,01$).

Результаты pH-метрии желудка представлены в табл. 4. Как видно из представленных данных для преобладающей части больных с гиперфункцией щитовидной железы характерными были нормальный (Ф3) и умеренно повышенный (Ф4) уровень кислотности. Аналогичная ситуация имела место и у пациентов с АИТ без нарушения функции щитовидной железы. В отличие от них почти у половины больных с гипотиреозом выявлена умеренная гипоацидность (Ф2), у четверти пациентов – гипоацидность была выраженной (Ф1). Изучение протеолитической активности желудка по уровню пепсина показало, что, независимо от функционального состояния ЩЖ у подавляющей части больных (89,2 %) наблюдалась гипопепсингидрия ($0,29\pm 0,04$) мг/мл против ($1,0\pm 0,31$) мг/мл в контрольной группе ($p<0,001$). Повышение уровня пепсина не выявлено.

При изучении защитных свойств слизистой оболочки желудка по уровню общих ГП у всех больных с гипертиреозом и эутиреозом содержание ГП ($0,82\pm 0,14$) мг/мл достоверно не отличалось от лиц контрольной группы ($0,6\pm 0,2$) мг/мл. У пациентов с гипотиреозом содержание этих компонентов было неоднозначным: в 61,7 % наблюдений выявлено снижение ГП до ($0,21\pm 0,03$) мг/мл, ($p<0,05$). в 29,7 % - повышение до ($2,2\pm 0,12$) мг/мл ($p<0,01$). Причем, уро-

вень ГП у больных с синдромом гипотиреоза обратно коррелировал с длительностью течения АИТ ($r=0,73$, $p<0,038$).

Выводы

1. С увеличением длительности течения АИТ у больных без манифестной гастроэнтерологической клинической симптоматики возрастает частота инфицирования слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*, преимущественно токсигенным штаммом *CagA*, наличие которого прямо коррелирует с уровнем антитериоидных антител.

2. Уровень кислотности желудка находится в зависимости от уровня функционирования щитовидной железы с преобладанием нормальной или повышенной кислотообразующей функции желудка при эутиреозе и гипертиреозе, в то время как гипотиреоз сопровождается гипоацидным состоянием желудка.

3. Независимо от функционального состояния щитовидной железы у подавляющей части больных с АИТ протеолитическая активность желудка снижена.

4. Резистентность слизистой оболочки желудка у больных с гипертиреозом и эутиреозом сохранена, что подтверждается нормальным содержанием гликопротеинов в желудочном соке. При гипотиреозе преобладает снижение резистентности слизистой оболочки, хотя у трети пациентов концентрация гликопротеинов повышается в 3,7 раза ($p<0,01$).

5. Полученные данные перспективны в плане разработки терапевтической тактики относительно больных с АИТ.

Литература

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреодология. М., Медицина, 2007. 815 с.
 2. Гайдаев Ю.О., Моисеенко Р.О., Жданова М.П. та ін. Стан ендокринологічної служби України в 2006 р. та підходи до розв'язання проблемних питань // Международный эндокринологический журнал. 2007. № 2 (8). – Режим доступа до журн.: <http://endocrinology.mif-ua.com/archive/issue-1825>.

3. Rapoport B., McLachlan S.M. Thyroid autoimmunity // J. Clin. Invest. 2001. Vol. 108. 1253–1259.
 4. Hrdá P., Sterzl I., Matucha P. et al. HLA antigen expression in autoimmune endocrinopathies // Physiol. Res. 2004. № 53. P. 191–197.
 5. De Luis D.A., Varela C., de La Calle H. et al. Helicobacter pylori infection is markedly increased in patients with autoimmune atrophic thyroiditis // J. Clin. Gastroenterol. 1998.

№ 26. P. 259–263.

6. Bertalot G., Montresor G., Tampieri M. et al. Decrease in thyroid autoantibodies after eradication of *Helicobacter pylori* infection // Clin. Endocrinol. (Oxf). 2004. № 61. P. 650–652.

7. Larizza D., Calcaterra V., Martinetti M. et al. *Helicobacter pylori* Infection and Autoimmune Thyroid Disease in Young Patients: The Disadvantage of Carrying the Human Leukocyte Antigen-DRB1*0301 Allele // The Journal of clinical endocrinology and metabolism. 2006. Vol. 91. № 1. P. 176–179.

8. Vanderpump M., Tunbridge W., French J.M. et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey // Clin. Endocrinol. 1995. Vol. 43. P. 55–68.

9. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.А. Аутоиммунный тиреоидит. Первый шаг к консенсусу // Пробл.

эндокринологии. 2001. Т. 47. № 4. С. 7–13.

10. Внутрішньопорожнинна рН-метрія шлунково-кишкового тракту: практичне керівництво / [за ред. В.М. Черногобрового]. Вінниця: Логос, 1999. 80 с.

11. Клініко-лабораторна оцінка функціонального стану секреторних залоз шлунка: метод. рекомендації / [под ред. А. І. Руденко] К., 2004. – 23 с.

12. Бажора Ю.И., Кресюн В.И., Запорожан В.И. Молекулярно-генетические и биофизические методы исследования в медицине: монография. К.: Здоров'я, 1996. 205 с.

13. Петри А. Наглядная статистика в медицине / А. Петри, К. Сэбин – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. 143 с.

Поступила в редколлегию 15.12.2008

Секреторная функция желудка у больных с аутоиммунным тиреоидитом

/ Майкова Т.В., Буренко А.Н. // Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 62-65.

*Проанализированы уровень кислотности, протеолитической активности желудка и факторы резистентности его слизистой оболочки при аутоиммунном тиреоидите. Выявлены особенности функционирования желудка от уровня функционального состояния щитовидной железы, а также корреляционная связь между инфицированием желудка *Helicobacter pylori* и содержанием антитиреоидных антител.*

Ключевые слова: кислотность, протеолитическая активность, *Helicobacter pylori*, резистентность слизистой оболочки.

Секреторна функція шлунка у хворих з аутоімунним тиреоїдитом

/ Майкова Т.В., Буренко А.Н. // Медицини і... – 2008. – № 4. – С.62-65.

*Проаналізовані рівень кислотності, протеолітичної активності шлунку та фактори резистентності його слизової оболонки при аутоімунному тиреоїдиті. Виявлені особливості функціонування шлунку від рівня функціонального стану щитовидної залози, а також кореляційний зв'язок між інфікуванням шлунку *Helicobacter pylori* й вмістом антитиреоїдних антитіл.*

Ключові слова: кислотність, протиолітична активність, *Helicobacter pylori*, резистентність слизової оболонки.

Secretory function of a stomach at patients with autoimmune thyroidit

/ Majkova T.V., Burenko A.N. // Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 62-65.

*Are analysed level acidolysis, proteolytic activity of a stomach and factors of resistance of its mucous membrane at autoimmune thyroidit. Features of functioning of a stomach from level of a functional condition of a thyroid gland, and also correlation communication between infection stomach *Helicobacter pylori* and the maintenance antithyroid antibodies are revealed.*

Keywords: *Helicobacter pylori*, resistance of a mucous membrane.

МОДЕЛЬ ІНФІКУВАННЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Боброннікова Л.Р.

Харківський національний медичний університет МОЗ України

У зв'язку з виявленням у 70-80% пацієнтів інфікування печінки, жовчних шляхів та жовчного міхура (ЖМ) мікроорганізмами *Helicobacter pylori* (Hр), виділена Hр-позитивна форма хронічного холецистита (ХХ) [1]. Фактори вірулентності Hр, такі як CagA, VacA та інші, впливаючи на слизову оболонку викликають утворення в ній різних прозапальних цитокінів, які приводять до активації індукцйбельної NO-синтази (iNOS), що сприяє активації процесів апоптозу [2].

Спектр патологічних процесів в ЖМ достатньо широкий. Це розвиток атрофії, аденоматозної гіперплазії, псевдопілоризації слизових оболонок, холестероза, дисплазії та раку. Важливу роль в цих процесах відіграє інфікування ЖМ мікроорганізмами Hр.

В теперішній час існує актуальна потреба розробці нових алгоритмів діагностики та прогнозування ХХ на основі вивчення гістологічної структури ЖМ.

Мета роботи

Розробити діагностичний і прогностичний алгоритм ХХ на основі вивчення гістологічної структури ЖМ.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконували на базі гастроентерологічного відділення ХОКЛ та відділення хірургії захворювань органів травлення інституту гастроентерології АМН України. Обстежено 22 хворих на ХХ та хронічний калькульозний холецистит. Середній вік обстежених хворих становив $(41,07 \pm 4,60)$ років. Хворі були розділені на три клінічні групи у відповідності до вмісту ЖМ: I група - 7 хворих (в просвіті ЖМ яких виявлено 1-2 невеликих жовчних каменів); II група - 12 хворих (в просвіті ЖМ виявлено безліч жовчних каменів); III група - 3 хворих (в просвіті ЖМ були відсутні жовчні камені, спостерігався жовчний пісок або темний, в'язкий вміст).

Діагноз захворювання встановлений на підставі скарг хворого, даних об'єктивного дослідження, анамнезу та загальноприйнятого обстеження (клініко-лабораторні, інструментальні, ультразвукові, рентгенологічні, ендоскопічні та біо-

хімічні методи досліджень). Всім хворим була проведена по показанням ендоскопічна холецистектомія та аналіз гістологічного матеріалу ЖМ.

При оцінці гістоструктури слизової оболонки ЖМ враховували наявність атрофії, ступінь вираженості хронічного запалення, вміст трієнкетонів (ТК) у слизовій оболонці, м'язовому і адвентиціальних шарах, наявність холестерозу, абсорбції епітелієм компонентів жовчі (холестеринно-ліпідних комплексів). Гістологічні зрізи проводили за методикою Маллорі-Слінченко (Р.Ліллі).

Для діагностики Hр використовувалась полімеразно-ланцюгова реакція (ПЛР), застосовувались праймери до 16s рибосомальної субодиниці Hр. Імуноблот проведений на полосках нітроцелюлозної мембрани з нанесеними на них білками Hр. Неспецифічні реакції блокували 8% розчином бичачого сироваткового альбуміну. Полоски мембран інкубували з розведеними 1:100 сироватками крові пацієнтів. Після промивки полоски інкубували з антитілами проти імуноглобуліна G крові людини.

Результати та їх обговорення

В результаті проведених досліджень встановлено, що атрофія слизової оболонки ЖМ спостерігалася в 57% випадків у хворих I групи, у 51% хворих II групи і в 33,3% випадків - в III групі. Холестероз зареєстрований у 28,6% випадків в I групі, у 33,6% хворих II групи і був відсутній у осіб III групи. Псевдопілоризація слизової оболонки спостерігалася в 14,1% випадків в I групі, в 8,3% випадків в II групі і відсутня у хворих III групи. Аденоматозна гіперплазія слизової оболонки ЖМ виявлена у 43% і у 12,5% випадків відповідно в I та II групах і відсутня в III групі хворих. Ступінь виразності хронічного запалення встановлювалася за інтенсивністю лімфоцитарної інфільтрації слизової оболонки і наявністю в ній поодиноких лімфатичних фолікулів. При легкому запаленні (1 ум. од.) спостерігалось незначне накопичення лімфоцитів і плазматичних клітин в стромі; при помірному запаленні (2 ум. од.) накопичення зростало; при виразному запаленні (3 ум. од.) в стінці ЖМ виявлялась

виразна плазмо-лімфоцитарна інфільтрація слизової оболонки ЖМ, а також регулярно зустрічались поодинокі лімфатичні фолікули.

При загальній оцінці середнього балу рівня накопичення ТК при ХХ: в I групі середній бал дорівнював - 1,7; в II - 2,2; в III - 1,7. Очевидно, що у всіх групах хворих переважаючим був середній рівень накопичення ТК в слизовій оболонці ЖМ.

В процесі дослідження виявлений зв'язок між абсорбцією епітелію ЖМ холестерин-ліпідних комплексів і холестерозом. Встановлена підвищена активність абсорбції епітелію у 8 із 13 хворих, холестероз - у 5 з них.

Встановлено, що рівень накопичення ТК в слизовій оболонці ЖМ не залежить від складу вмісту ЖМ. Це вказує на вторинність дії цих факторів на стінку ЖМ при хронічному холециститі, тобто є слідством, а не причиною патологічних процесів. Завдяки експресії біологічних речовин і активації протеолітичних ферментів на фоні процесів запалення ЖМ тучні клітини активно приєднуються до патологічного процесу запалення слизових оболонок. Підвищена активність абсорбції епітелію ЖМ і холестероз свідчать про залучення вмісту ЖМ до патогенетичних механізмів перебігу ХХ.

У хворих з наявністю холестерозу ЖМ встановлено найбільш інтенсивне накопичення модифікованих холестерин-ліпідних комплексів в області пінистих клітин, які є накопленнями ліпідів. Це свідчить про прямий зв'язок апопротейнів з ліпідами і пінистими клітинами та дає змогу підтвердити факт їх участі в патогенезі розвитку і становлення захворювання.

Атрофія слизової оболонки ЖМ спостерігалася в 57 % пацієнтів I групи, у 52 % хворих II групи та в 33,3 % пацієнтів III групи.

Холестероз ЖМ зареєстрований у 28,6 % випадків в I групі, у 35,2 % в II групі та був відсутній у пацієнтів III групи. Псевдопілоризація слизової оболонки ЖМ спостерігалася в 14,1 % і у 8,3 % відповідно у пацієнтів I та II груп і була відсутня у пацієнтів III групи.

Середній бал запального процесу в I групі склав $1,5 \pm 0,4$, в II другій групі – $1,8 \pm 0,2$ та в III групі – $1,7 \pm 0,3$, ($p > 0,05$). Таким чином, у обстежених пацієнтів у слизовій ЖМ переважала картина помірного запалення.

Визначений спектр антитіл до специфічних білків *Helicobacter pylori* у 20 пацієнтів. Антитіла до білків *Helicobacter pylori* виявлені у 17 пацієнтів (85% випадків): наявність токсигенних штамів *Helicobacter pylori* (CagA+, VacA+) – у 15 пацієнтів (75% спостережень), нетоксигенні шта-

Таблиця 1
Штами *Helicobacter pylori* у пацієнтів на ХХ

Штами мікроорганізмів <i>Helicobacter pylori</i>				
Hp-	CagA+	VacA+	CagA+, VacA+	CagA-, VacA-
n=3	n=1	n=0	n=14	n=2

n – число спостережень

ми - у 2 пацієнтів (10% випадків) (табл. 1).

Проведені гістологічні дослідження не виявили відмінностей при різних формах патології ЖМ у випадку інфікування *Helicobacter pylori* або його

Таблиця 2
Гістологічна структура стінки ЖМ у обстежених хворих

Вид патологічного процесу	Частота наявності патологічного процесу	
	Hp+ n-6	Hp- n-3
Атрофія	4	2
Холестероз	2	1
Аденоматозна гіперплазія	1	1
Склероз стінки, склероз судів	2	1

відсутності (табл. 2).

За умовою нормального дренажу жовчі і достатньої імунної резистентності організму наявність збудників у ЖМ не викликає запального процесу. Лише при сполученні декількох патогенних факторів, а саме застою жовчі, порушеннях бактеріостатичних властивостей жовчі та депресії імунних механізмів, розвивається мікробне запалення.

Серед усіх штамів *Helicobacter pylori* найбільш патогенними є VacA (продукує вакуолізуючий цитотоксин, що приводить до утворення цитоплазматичних вакуолів та загибелі епітеліальних клітин) і CagA (експресує ген, асоційований із цитотоксином, який чинить пряму ушкоджуючу дію на слизову оболонку). *Helicobacter pylori* викликає постійну антигенну стимуляцію, сприяє ушкодженню епітелію слизової оболонки (виникає інфільтрація власної пластинки нейтрофілами, плазматичними клітинами), порушує її трофіку. При депресії імунних механізмів вище зазначені патологічні механізми дії *Helicobacter pylori* сприяють формуванню в слизовій оболонці хронічного патологічного процесу з атрофією епітелію та наявністю метapлазії. При тривалій персистенції патогенних мікроорганізмів зони атрофічних процесів почи-

нають переважати над запальними.

Висновки

Встановлено ряд патологічних процесів в слизовій оболонці ЖМ, а саме: атрофія, хронічне запалення, псевдопілоризація, аденоматоз, холестероз, які не залежать від характеру вмісту ЖМ. Хронічне запалення ЖМ характеризується переважно середнім рівнем накопичення ТК в сли-

зовій оболонці ЖМ та підвищеною абсорбційною активністю його епітелію і має прогностичне значення для розвитку жовчно-кам'яної хвороби.

Встановлено інфікування ЖМ штамами *Helicobacter pylori*, що ініціює розвиток патологічних процесів в ЖМ та впливає на перебіг захворювання.

Список літератури

1. Авраменко А.А. Хеликобактериоз / А.А. Авраменко, А.И. Гоженко. Одесса: Фотосинтетика, 2004. 326 с.
2. Авраменко А.О. До питання про наявність активних форм гелікобактерної інфекції у ротовій порожнині як чинника формування орально-орального шляху передачі / А.О. Авраменко, А.І. Гоженко // Одеський медичний журнал. 2003. № 3. С. 82-83.
3. Андерсен Л.П. Новые виды рода *Helicobacter* у человека / Л.П.Андерсен // Рос. журнал гастроэнт., гепатол., колопроктологии. 2003. Т. XIII, № 2. С. 81-84.
4. Железнякова Н.М. Клініко-патогенетичне значення змін властивостей крові у хворих на хелікобактерасоційовані захворювання з супутньою гіпертонічною хворобою // Укр. тер. журн. 2005. № 3. С. 67-71.
5. Кириллов В.А., Дронова О.Б., Бухарин О.В. Факторы персистенции *Helicobacter pylori* // Журнал микроб., эпидемиол. и иммунологии. - 2003. № 4. С. 8-11.
6. Кононов А.В. Структурный анализ воспаления слизистой оболочки гастродуоденальной зоны как прогноз эволюции *H. pylori*-инфекции // РЖГТК. 2001. № 2, Т. XI. С.

50-52.

7. Тутберідзе Н.Т Клініко-бактеріальні і функціональні особливості виразки дванадцятипалої кишки, асоційованої з *Helicobacter pylori* у хворих на хронічний піелонефрит // Український терапевтичний журнал. 2006. № 3. С. 59-61.
8. Apostolov E., Abu-Al-Soud W., Nilsson I., et al., *Helicobacter pylori* and other *Helicobacter* species in gallbladder and liver of patients with chronic cholecystitis detected by immunological and molecular methods. *Scand. J. Gastroenterology*, 2005. Vol. 40. P. 96-102.
9. Bancel B. Pignatelli B., V. Plummer et al., *Helicobacter pylori* eradication attenuates oxidative stress in human gastric mucosa // *Am. J. of Gastroenterol.* Vol. 96. № 6. 2001. P. 1758-1766.
10. Go M.F., Crowe S.E. Virulence and pathogenicity of *Helicobacter pylori* // *Gastroenterology Clinics*. 2000. Vol. 29, N 3. P. 123-130.

Поступила в редколлегию 20.11.2008

Модель инфицирования желчного пузыря у больных с хроническим холециститом

/ Бобронникова Л.Р. // Медицина и ... – 2008. – № 4. – С. 66-68.

*Обследовано 22 пациента с хроническим холециститом и желчнокаменной болезнью. При гистологическом анализе слизистой желчного пузыря (ЖП) установлены различные типы патологических процессов. Хроническое его воспаление характеризуется преимущественно средним уровнем накопления триенкетонов в слизистой и повышенной абсорбции эпителия. Установлено инфицирование ЖП штаммами *Helicobacter pylori*, что инициирует развитие патологических процессов в и влияет на течение заболевания.*

Ключевые слова: Хронический холецистит, воспалительный процесс.

Модель інфікування жовчного міхура у хворих на хронічний холецистит

/ Боброннікова Л.Р. // Медицина і ... – 2008. – № 4. – С.66-68.

*Досліджено 22 пацієнта з хронічним холециститом й жовчокам'яною хворобою. При гістологічному аналізі слизової жовчного міхура встановлені різні типи патологічних процесів. Хронічне запалення жовчного міхура характеризується переважно середнім рівнем накопичення трієнкетонів його слизової оболонки та підвищенням абсорбції його епітелію. Встановлено інфікування ЖМ штамами *Helicobacter pylori*, що веде до розвитку патологічних процесів та впливає на перебіг захворювання.*

Ключові слова: Хронічний холецистит, запальний процес.

Model of infection of a bilious bubble at patients with a chronic cholecystitis

/ Bobronnikova L.R. // *Medicine and ...* – 2008. – № 4. – P. 66-68.

*22 patients with a chronic cholecystitis and gallstone illness are surveyed. At the histologic analysis mucous a bilious bubble various types of pathological processes are established. The chronic inflammation is characterised mainly by an accumulation average level trienketones in the mucous and raised absorption of epithelia. It is established infection strain *Helicobacter pylori*, that initiates development of pathological processes in and influences a disease current.*

Keywords: the Chronic cholecystitis, inflammatory process.

МІНІІНВАЗИВНІ СПОСОБИ ДЕКОМПРЕСІЇ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ У ХВОРИХ НА ПІДПЕЧІНКОВИЙ ХОЛЕСТАЗ НЕПУХЛИННОГО ҐЕНЕЗУ

Ратчик В.М., Шевченко Б.Ф., Крилова О.О.

ДУ “Інститут гастроентерології АМН України”, Дніпропетровськ

Останніми роками в світі спостерігається тенденція до широкого впровадження сучасних малотравматичних методів, які дозволяють добитися значного покращення результатів лікування пацієнтів з підпечінковим холестазом непухлинного генезу [1,2].

Одним із важливих завдань лікування хворих з підпечінковим холестазом є скорочення тривалості жовтяничного періоду. Виконання цього завдання забезпечує максимально швидка радикальна ліквідація обструкції та раціональна декомпресія зони обструкції [3]. Прогрес, який виник в біліарній хірургії за останній час став можливим завдяки широкому впровадженню в хірургічну практику ендоскопічних транспапільярних втручань (ЕТПВ) [4,5]. Вміст білірубину більш, ніж 200 ммоль/л – причина високої ймовірності виникнення ускладнень, що визначає необхідність виконання етапних технологій і дренажувальних ендобіліарних втручань на першому етапі хірургічного лікування [6], при цьому дозвана біліарна декомпресія супроводжується мінімальними післяопераційними змінами печінкової функції та портопечінкової гемодинаміки [7,8]. Виконання її на першому етапі, забезпечує нормалізацію тиску в жовчних протоках, дозволяє ефективно боротися з холангітом, сприяє екскреції у жовч антибіотиків, циркулюючих в крові, у той же час високий тиск в протоках в результаті обструкції не дозволяє створити адекватну концентрацію антибіотиків у жовчі [9].

Мета роботи

Розробка тактики і оцінка ускладнень при застосуванні мініінвазивних способів декомпресії біліарного тракту у хворих на підпечінковий холестаза непухлинного генезу.

Матеріали і методи

Під наглядом знаходилось 255 хворих з підпечінковим холестазом непухлинного генезу, яким виконувались комплексні етапні втручання з застосуванням мініінвазивних технологій. Для вирішення поставлених завдань хворих, в залежності від причини холестазу, було розподілено на

три групи: I – 146 хворих (53,5 %) з порушенням прохідності, пов'язаним з обтурацією просвіту жовчних проток внаслідок жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ), холедохолітіази, постхолестектомічного синдрому (ПХЕС) резидуального холедохолітіази; II – 59 пацієнтів (21,6 %), у яких порушення прохідності пов'язані з патологією стінки жовчних проток: рубцеві стриктури (запальні, травматичні), стеноз великого дуоденального сосочку (ВДС); III – 68 хворих (24,9 %) з порушенням прохідності, пов'язаним з позапротоковими захворюваннями: фіброзний панкреатит, кісти підшлункової залози (ПЗ). Рівень білірубінемії у досліджених хворих дорівнював від 100 до 300 мкмоль/л. Серед обстежених чоловіки склали 108 хворих (42,4 %), жінки – 147 пацієнтів (57,6 %). Вік хворих коливався від 19 до 81 років. Середній вік хворих – (59,74±1,59) років.

З метою профілактики панкреатиту хворим перед ендоскопічною ретроградною холангіопанкреатографією (ЕРХПГ) вводили підшкірно сандостатин у дозі 100 мг за 2 години до дослідження, після процедури аспірували контрастну речовину з вірсунгової протоки.

Літотрипсія виконувалась за загальноприйнятою методикою з використанням літотриптору – BML-2Q-1 (“Olympus”, Японія). Літекстракція під час ЕРХПГ здійснювалася кошиком Дорміа, типу FG-22Q-1.

Протокова літекстракція здійснювалася з використанням балонного катетеру – B-V231P-A, d – 2,8 мм, “Olympus”, Японія). Балонна дилатація сфінктера Одді (БДСО) здійснювалася з використанням балонного катетеру FS-BDB-4x4 і FS-BDB-6x4 з діаметром балону 4 і 6 мм при тиску 2-3 атм., з експозицією 7-10 хвилин (фірми Cook, США).

Результати роботи

Тактика втручань розглядалась в залежності від рівня і вираженості оклюзії та визначалася нозологічним складом груп. При неможливості, неефективності або недоцільності транспапільярних втручань виконувалися черезшкіряні методи дренажування.

В ході виконання ЕРХПГ виділяли часткову і повну оклюзії жовчовивідної протокової системи.

При частковій оклюзії контрастуються розширені позапечінкові жовчні протоки (ПЖП) проксимальніше виявленого звуження, при проведенні інструменту (корзинка, катетер) через зону звуження, контраст затримується в проксимальних відділах більш 30 хв. після спорожнення дистальних відділів ВЖП або зовсім не виходить. При повній оклюзії інструмент через зону звуження не проходить, проксимальні відділи ПЖП не контрастуються.

В залежності від локалізації і вираженості оклюзії ПЖП виділені: 1) рівень зони ВДС; 2) рівень загальної жовчної протоки (ЗЖП): термінальний відділ (ТВ), супрадуоденальний відділ (СДВ); 3) рівень загальної печінкової протоки (ЗПП) і області злиття (конфлюенсу).

Порушення біліарного транзиту, рівень і вираженість перешкоди відображені в табл. 1

За даними табл. 1, часткова оклюзія позапечінкових жовчних проток мала місце у 116 хворих I групи (83,5%), 38 – II (67,9%) і 47 хворих (78,3%) III групи; повна оклюзія відмічалась у 23 (16,5%), 18 (32,1%) і 13 (21,7%) пацієнтів, відповідно.

При виконанні ТПВ користувалися канюляційним, неканюляційним і змішаним варіантом ЕПСТ. При канюляційному засобі папілотом вводився через отвір устя ампули сосочку і встановлювався в ньому так, щоб частина струни знаходилася назовні. При натягуванні струни трохи піднімалась передня стінка (дах сосочку), що дозволяло контролювати напрямок розрізу, знизу нагору на 11 годин. Діагностичні виконували поетапно, з короткими імпульсними включеннями струму і чергуванням різання і коагуляції. При наявності рубцевої тканини сила струму в режимі різання підвищувалася. При неканюляційному засобі використовували голковий або торцевий папілотом. Останній при патології ВДС, яка пов'язана з конкрементом, що вклинився, стенозом чи папілітом, дозволяв виконати розсікання найбільш виступаючої ділянки стінки сосочку з боку слизової дванадцятипалої кишки (ДПК), з розрізом більшої частини “даху” в напрямку до

основи сосочку. В подальшому, при необхідності, для розширення отвору ампули, розсічення продовжували канюляційним засобом – змішаний варіант папілотомії.

Необхідно відмітити, що в ряді випадків торцевий папілотом більш зручний при ЕПСТ. Так, при роботі канюляційним папілотомом важко контролювати напрямок розрізу та його глибину, важко запобігти сковзанню після початкового розрізання. В той же час, втручання голкового папілотому потребує більшої майстерності і досвіду від ендоскопіста. У досліджуваних хворих при патології ВДС і фатеріальної зони ми частіше користувалися голковим папілотомом.

Довжина розрізу визначалась топографо-морфологічними особливостями сосочку та інтрамуральної частини холедоуху, розташуванням продольної складки, розмірами конкремента при його наявності.

При стентуванні виконували мінімальний розріз, до 5 мм.

Для виконання назобіліарного дренивання застосовували дренажі довжиною 250 см з зовнішнім діаметром 1,6; 2,2; 2,7 мм, які відрізнялися формою дистального кінця: прямі і типу “pig tail” (виробництва “Wilson-Cook”, “Olympus”). Для установлення дренажу використовували дротяний провідник (трейсер) довжиною 400 см, діаметром 0,63 та 0,89 мм фірми “Wilson-Cook” США. Показаннями для проведення НБД була наявність симптомів гнійного холангіту, зростаюча печінкова недостатність, включення фрагментованих конкрементів. Після виконання ЕРХПГ і літотрипсії в випадках, коли має місце небезпека вклинення відломків конкрементів в термінальний відділ ЗЖП з контрольною холангіографією в жовчні протоки по катетеру встановлювався провідник-трейсер так, щоб його дистальний кінець розташовувався вище зони біліарного блоку. По трейсеру встановлювали дренаж вище рівня обтурації.

Показанням до ЧЧХГ в нашому дослідженні була технічна неможливість, неінформативність

Таблиця 1

Ступінь оклюзії позапечінкових жовчних проток у хворих з підпечінковим холестазом

Рівень оклюзії	Ступінь оклюзії											
	I група (n=139)				II група (n=56)				III група (n=60)			
	часткова		повна		часткова		повна		часткова		повна	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
ВДС	9	6,5	7	5,0	14	25,0	6	10,7	13	21,7	5	8,3
ТВ ЗЖП	16	11,5	6	4,3	2	3,6	0	0	21	35,0	6	10,0
СДВ ЗЖП	63	45,3	7	5,0	1	1,8	1	1,8	13	21,7	2	3,3
ЗПП	15	10,8	2	1,4	16	28,6	7	12,5	0	0	0	0
конфлюенс	13	9,4	1	0,7	5	8,9	4	7,1	0	0	0	0
усього	116	83,5	23	16,5	38	67,9	18	32,1	47	78,3	13	21,7

та наявність протипоказань для ретроградного контрастування жовчної системи. При виконанні ЧЧХГ за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) ми візуалізували внутрішньопечінкову протоку найбільш зручну для дренивання. Помічали місце і робили розтин, через який проводили голку. При затриманні дихання хворого на вдихі, під контролем УЗД, здійснювалась пункція протоки голкою (Chiba) діаметром 16-22 G та довжиною 15 см. Правильність розташування голки контролювали за витіканням жовчі або її аспірації шприцем, після чого виконували контрастування жовчної системи контрастом. При успішній виконанні ЧЧХГ та наявності показань для біліарної декомпресії виконувалась холангіостомія за методикою Сельдінгера.

Черезшкіряна холецистостомія виконувалась також під УЗД наведенням з використанням дренажного катетера з формою дистального кінця типу "pig tail", який встановлювався безпосередньо в порожнину жовчного міхура; як варіант використовували лапароскопічну холецистостомію.

Розрізняємо підготовчі, термінові та двоетапні операції. Підготовчі операції мали характер відсрочених при білірубінемії до 100 мкмоль/л. В цьому випадку втручання на ВДС з лікувальною або діагностичною метою готували базу для виконання основної операції. В окремих випадках (у хворих з ПХЕС, резидуальним холедохолітіазом, стенозуючим папілітом) підготовчі операції набували характер остаточних. При білірубінемії від 100 до 200 мкмоль/л печінкової недостатності (ПН) легкого ступеню хворим виконувались оперативні втручання в терміновому порядку. При холестази тривалістю більше 21 доби, білірубінемії вище 150 мкмоль/л і явищах печінкової недостатності (ПН) середнього і тяжкого ступеня, а також при білірубінемії вище 200 мкмоль/л виконувалися двоетапні втручання, основною лікувальною метою яких було створення умов для адекватного жовчовідведення з послідуною корекцією головного патологічного процесу. Остаточна корекція жовчовідтоку проводилась з застосуванням лапароскопічних чи відкритих операцій.

В I групі ЕПСТ виконувалось 76 хворим (54,7 %). З них ЕПСТ в сполученні з літекстракцією проведено 20 хворим (26,3 %), ЕПСТ с літотрипсією і НБД ЗЖП – 24 хворим (31,6 %). 6 хворих (4,1%) з резидуальним холедохолітіазом ЕПСТ було заключним методом лікування. 63 хворим застосовувалось одномоментне лапароскопічне втручання з ревізією позапечінкових жовчних проток, літекстракцією і зовнішнім дрени-

ванням за показаннями.

Зовнішнє жовчовідведення виконувалось 31 хворому (22,3%) Двоетапні втручання з зовнішнім жовчовідведенням і дозованою декомпресією застосовувались 28 хворим (20,1%), в тому числі 7 хворим з білірубінемією >200 мкмоль/л (4,8 %), яким проведена ЧЧХС.

В II групі ЕПСТ виконувалось 13 хворим (23,2 %). ЕПСТ в сполученні з НБДХ проведено 5 хворим (8,9%). ЕПСТ виявилася остаточним методом лікування у 3 хворих. У 4 пацієнтів з білірубінемією > 200 мкмоль/л і у 1 хворого з білірубінемією > 150 мкмоль/л з вираженою ендотоксемією і ПН середнього та тяжкого ступеня ЕПСТ здійснювалась як декомпресивне втручання. БДСО проведено 10 хворим (17,9%), з них 2 доповнювалось НБД. Зовнішнє жовчовідведення в складі двоетапного втручання з дозованою декомпресією проведено 22 хворим (15 хворих – ЧЧХС, 7 хворих НБД) – 39,3 %.

Особливістю мініінвазивних втручань у хворих III групи була поява комбінованих операцій, в яких ТПВ сполучалися з черезшкіряними, а також наявність втручань (черезшкіряна пункція або дренивання кісти голівки ПЗ), які самі по собі не дренивали жовчну протоку, але поліпшили жовчовідток. Тактика в відношенні кіст залежала від інтенсивності жовтяниці, "зрілості" стінки кісти, її локалізації і розмірів, стану протокової системи. Дренивання кіст (під УЗД наведенням) виконувалось при їх розмірах більше 60 мм в d і високому рівні амілази (більше 300 г/л), або швидкому наповненні кісти після першої пункції. При високій білірубінемії > 200 мкмоль/л 3,3 % хворих першим етапом проведено ЕПСТ, стентування ЗЖП з наступним черезшкіряним дрениванням кісти. Користувалися пластиковими стентами CLSO-SF-10-5 з боковим фіксатором (фірма Cook, США). Таким чином, ЕПСТ в складі підготовчих і етапних операцій виконана 31 хворим (63,3 %), ЕПСТ з НБД 7 хворим (11,7%). Втручання з зовнішнім відведенням жовчі (НБД, ЧЧХС і ЧХС) і дозованою декомпресією виконані 23 хворим (38,3 %).

Під час зовнішнього жовчовідведення виконувалась дозована декомпресія під контролем холангіоманометрії. Остання проводилась за допомогою приєднання апарату Вальдмана до біліарного або назобіліарного дренажу. Під час декомпресивних втручань реєстрували початковий тиск в протоковій системі. Зниження тиску в жовчних протоках здійснювалось завдяки регулюванню положення жовчоприймача по відношенню до рівня тіла хворого (вище, на рівні чи

нижче). Темп зниження тиску в жовчних протоках залежав від рівня білірубінемії, ступеня ПН й від рівня гіпертензії в біліарних протоках. Хворим із середнім та тяжким ступенем ПН та початковою жовчною гіпертензією вище 300 мм вод. ст. біліарний тиск знижували у першу добу кожні 3 години на 20 мм вод. ст. Протягом наступної доби тиск утримували на рівні 140-120 мм вод.ст., потім переходили на довільне жовчовідведення. Дозована декомпресія сприяла поступовому зниженню рівня білірубину з нормалізацією показників функціонального стану печінки через 10-12 діб.

Середня тривалість доопераційного зовнішнього жовчовідведення у пацієнтів з ЧЧХС склала $(12,17 \pm 0,41)$ діб., з НБД – $(10,06 \pm 0,24)$ діб. Середня тривалість доопераційного зовнішнього жовчовідведення у пацієнтів з ЧХС склала $(10,36 \pm 0,82)$ діб.

Отже, після виконання діагностичних ЕРХПГ і ЧЧХГ мініінвазивні втручання здійснено 180 хворим (70,6 %) з підпечінковим холестаазом непухлинного генезу.

Провідним ускладненням після ЕРПХГ і ТПВ були гострий (реактивний) панкреатит – 17 хворих (6,7 %), кровотеча із папілотомічного розрізу 9 хворих (3,5 %), гострий холангіт 6 хворих (2,4 %), ретродуоденальна перфорація 1 хворий (0,4 %).

Систематизація факторів ризику ускладнень ендоскопічних ТПВ, розробка та застосування методів профілактики сприяють зниженню кількості ускладнень.

Виділено 4 групи причин виникнення ускладнень: анатомічні, клініко-патологічні, технічні та ятрогенні

Анатомічні:

- а) атипове розташування ВДС;
- б) скорочений інтрамуральний відділ;
- в) аплазія ВДС;
- г) аномальне розташування термінальних відділів протокової системи панкреато-біліарної зони;
- д) розташування в парапапілярному дивертикулі

Клініко-патологічні:

- стриктура ВДС;
 - фіксований конкремент інтрамурального відділу ЗЖП;
 - нависання продольної складки;
 - плоский, зменшений в розмірах сосочок;
- Технічні: неправильність роботи устаткування Ятрогенні:
- недостатня підготовка хворого;
 - надлишкове введення контрасту;
 - помилкове виконання вірсунготомії з ушкодженням тканини ПЗ;
 - перехід розтину на стінку ДПК

Таким чином, при білірубінемії від 100 до 200 мкмоль/л ПН легкого ступеню хворим показано виконання оперативних одноетапних втручань в терміновому порядку. При холестазі більш 21 доби, білірубінемії вище 150 мкмоль/л і явищах ПН середнього і тяжкого ступеня, а також при білірубінемії вище 200 мкмоль/л необхідно виконувати двоетапні втручання, основною лікувальною метою яких є створення умов для адекватного жовчовідведення з послідуною корекцією головного патологічного процесу.

При неповній оклюзії протокової системи показано виконання транспапілярних втручань: ЕПСТ, стентування, НБД, БДСО. При повній оклюзії – ендобіліарні втручання: ЧЧХС, чрезшкіряну або лапароскопічну холецистостомію.

Література

1. Ничитайло М.Е. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков / М.Е. Ничитайло, В.В. Грубник // Здоров'я. 2005. С. 422.
2. Роль эндоскопических методов в лечении осложненных форм холедохолитиаза / В.А. Сипливиий, М.С. Котовщikov, А.Г. Петюнин [и др.] // Хірургія України. 2005. № 2 (14). С. 120-121.
3. Гальперин Э.И. Рубцовые стриктуры печеночных протоков и области их слияния (стриктура) / Э.И. Гальперин, Н.Ф. Кузовлев // Хирургия. 1995. № 1. С. 26-31.
4. Захараш Ю.М. Мининвазивные вмешательства у больных холедохолитиазом, осложненным механической желтухой / Ю.М. Захараш // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т. 2. – С.124-126.
5. Endoscopic biliary drainage by nasobiliary drain or by stent placement in patients with acute cholangitis / В.С. Sharma, R. Kumar, N. Agarwal [et al.] // Endoscopy. 2005, May. Vol. 37(5). P. 439-443.

6. Дьяченко В.В. Многофакторный анализ результатов открытого и эндобилиарного хирургического вмешательства у больных с обтурационной желтухой, обусловленной дистальной обструкцией желчевыводящих путей / В.В. Дьяченко // Клін. хір. 2002. № 3. С. 24-28.
7. Оптимальный подход к лечению холедохолитиаза в эру лапароскопической хирургии: одно- или двухэтапные операции? / В.В. Грубник, А.Л. Ковальчук, С.В. Калинин, А.И. Ткаченко // Хірургія України. 2007. № 1. С. 31-35.
8. Результаты хирургического лечения больных с острым та хроническим калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом, із застосуванням ендовідеохірургічних технологій / В.М. Чернов, В.А. Зосим, В.П. Слободяник, К.Д. Ткач // Хірургія України. 2007. № 1. С. 36-41.
9. The effect of biliary decompression on antibiotic biliary excretion /S. Yamamoto, Y. Kubota, M. Takaoka et al. // Hepatogastroenterology. 2002. Vol. 49, №44. P.330-334.

Поступила в редколлегию 20.11.2008

Миниинвазивные способы декомпрессии билиарного тракта у больных подпеченочным холестазом неопухолевого генеза / Ратчик В.М., Шевченко Б.Ф., Крилова О.А.

// Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 69-72

Под наблюдением находилось 255 больных с подпеченочным холестазом неопухолевого генеза, уровнем билирубинемии от 100 до 300 мкмоль/л, которым выполняли комплексные этапные вмешательства с использованием миниинвазивных технологий. Методы внутренней декомпрессии выполняли с помощью транспапиллярных вмешательств.

Ключевые слова: подпеченочный холестаз, транспапиллярные, эндобилиарные вмешательства.

Мініінвазивні способи декомпресії біліарного тракту у хворих на підпечінковий холестаз непухлинного генезу / Ратчик В.М., Шевченко Б.Ф., Крилова О.О.

// Медицина і... – 2008. – № 4. – С. 69-72

Під наглядом знаходилось 255 хворих з підпечінковим холестазом непухлинного генезу, рівнем білірубінемії від 100 до 300 мкмоль/л, яким виконувались комплексні етапні втручання з застосуванням мініінвазивних технологій. Методи внутрішньої декомпресії виконували за допомогою транспапілярних втручань (ТПВ).

Ключові слова: підпечінковий холестаз, транспапілярні, ендобіліарні втручання

Mini-invasive ways decompression biliar a path at patients under hepatic cholestasis not tumoral genesis / Ratchik V. M, Shevchenko B.Ф., Krilova O. A.

// Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 69-72

Under supervision there were 255 patients with under hepatic cholestasis not tumoral, level choluria from 100 to 300 mkmol/l which carried out complex stadies interventions with use mini-invasive technologies. Methods internal decompression carried out with the help transpapilar under hepatic interventions.

К ВОПРОСУ О «ПАССИВНОМ ВНУТРИУТРОБНОМ КУРЕНИИ»

Беляев С.Г.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Городской клинический родильный дом с неонатологическим стационаром, г. Харьков

Научные исследования в различных странах, в том числе в Украине, показали, что табакокурение является фактором риска развития многих заболеваний, в том числе репродуктивной сферы, патологии беременности и родов, что в свою очередь, отражается на состоянии новорожденных и уровне репродуктивных потерь [1-3]. Известно, что никотин, с которым связано большинство фармакологических эффектов табачного дыма, легко проникает через плацентарный барьер, что подтверждается обнаружением его метаболитов в крови плода [11,12]. В качестве маркеров, отражающих нагрузку плода никотином, чаще определяют концентрации котинина или тиоцианидных ионов (роданидов) в сыворотке крови [8, 10]. По данным литературы, концентрация котинина в сыворотке пуповинной крови пропорциональна концентрации этого метаболита никотина в крови курящей матери [12]. Однако, способы определения котинина методами газовой или жидкостной хроматографии, несмотря на высокую точность и специфичность, не лишены недостатков, что ограничивает использование этих методик при массовых, скрининговых исследованиях [4]. Удобным, точным и доступным альтернативным способом контроля нагрузки никотином является определение тиоцианидных ионов (роданидов) в биологических жидкостях. Метод количественного определения уровня тиоцианидов в пуповинной крови довольно широко используется для исследования уровня никотиновой нагрузки плода при табакокурении будущей матери [8]. Однако, в литературе отсутствуют конкретные данные о взаимосвязи между содержанием тиоцианидных ионов в крови матери и плода. Сведения авторов по этому поводу носят зачастую противоречивый характер [5, 6, 7, 9, 10].

Цель исследования

Выявить взаимосвязь между содержанием тиоцианидных ионов в материнской крови, моче и в крови пуповины.

Материал и методы исследования

Нами были обследованы 72 женщины, поступившие в родильное отделение городского клинического родильного дома с неонатологическим стационаром (г. Харьков) для родоразрешения. Средний возраст больных составил 25,9±0,5 лет. Отобранные женщины не имели серьезной сопутствующей соматической патологии. Среди них, по данным анкетирования, 15 человек курили сигареты, а оставшиеся оказались некурящими. Кроме общепринятого клинико-лабораторного и инструментального обследования, у всех больных были взяты образцы венозной крови и мочи, а после родов – образец крови пуповины плода для определения количественного содержания тиоцианидных ионов (роданидов). Последние исследовались спектрофлуориметрическим способом по усовершенствованной нами методике [4]. Результаты лабораторного определения уровня роданидов в биологических жидкостях позволило уточнить данные анкетного опроса: курящих оказалось 53, а некурящих – 19 человек.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты определения концентрации тиоцианидных ионов в различных биологических жидкостях представлены в таблице 1.

Очевидно, что концентрация тиоцианата мочи составляет примерно 80% его содержания в крови, а содержание маркера никотина в крови пу-

Таблица 1

Содержание тиоцианидных ионов в различных биологических жидкостях у обследованных женщин

	Возраст, лет	Тиоцианат в моче женщин, мг/л	Тиоцианат в крови женщин, мг/л	Тиоцианат в пуповинной крови, мг/л
Средние значения	25,9±0,5	3,967±0,319	4,959±0,358	3,756±0,281

Таблица 2

Корреляционные связи между содержанием тиоцианидных ионов
в различных биологических жидкостях

	[кровь женщины] – [моча женщины]	[моча женщины] – [кровь плода]	[кровь женщины] – [кровь плода]
Коэффициент корреляции (r)	0,99	0,95	0,95
Значимость	P<0,001	P<0,01	P<0,01

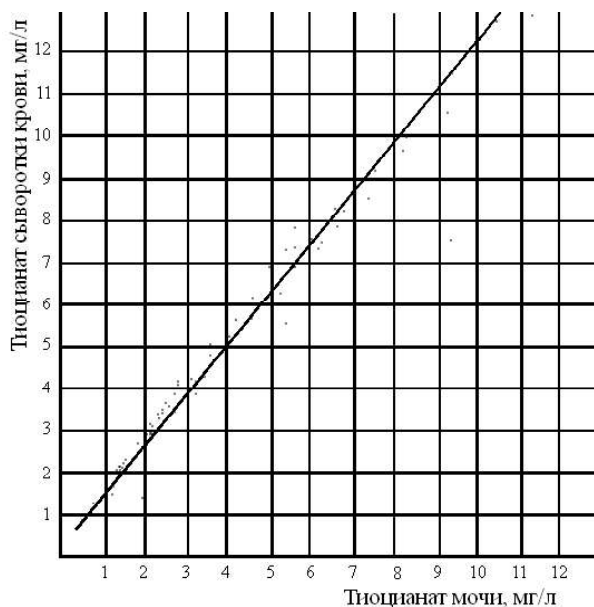


Рисунок 1

Взаимосвязь между концентрациями тиоцианидных ионов в крови и в моче женщин

повины в среднем соответствует 76% от его концентрации в крови матери. При этом выявлены сильные положительные корреляционные связи между концентрациями тиоцианидных ионов в крови и в моче матери, а также между их содержанием в крови матери и плода (табл. 2).

Взаимосвязь между концентрациями тиоцианата в различных биологических жидкостях отражены на рис. 1-3.

Таким образом, полученные нами данные позволяют утверждать о наличии сильных, почти функциональных взаимосвязей между концентрациями маркера никотина (тиоцианидных ионов) в крови и моче матери, крови матери и плода, а также в моче матери и плода.

Как уже упоминалось, данные литературы по этому поводу не только неполны, но зачастую и противоречивы. Так, по мнению Nafstad P и соавт., концентрации тиоцианата в сыворотке крови пуповины у пассивных и случайных курильщиков носят незакономерный характер, а Vardy АН и соавт. обнаружили высокие цифры тиоцианидных ионов в крови плода даже в тех случаях, когда мать, по данным авторов, не подвергалась

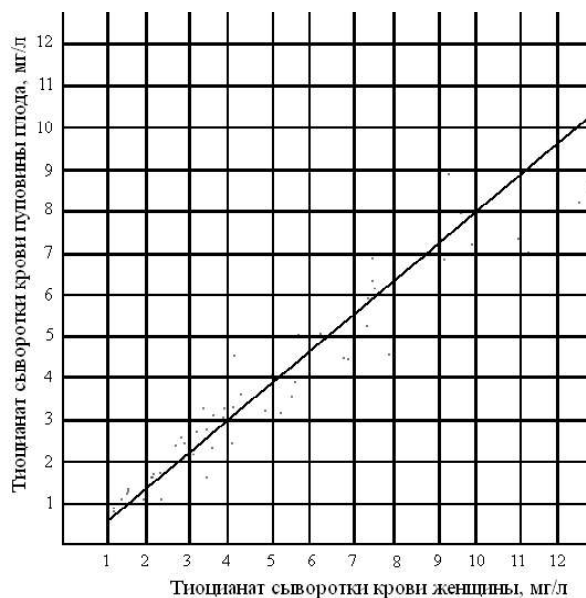


Рисунок 2

Взаимосвязь между концентрациями тиоцианидных ионов в сыворотке крови женщины и пуповины плода

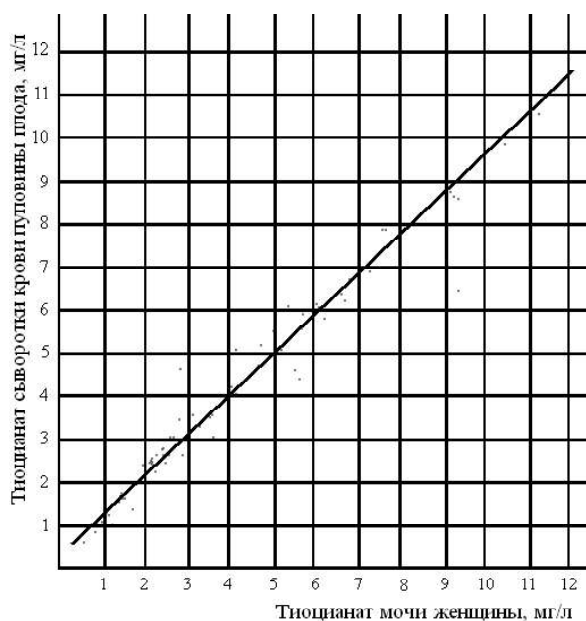


Рисунок 3

Взаимосвязь между концентрациями тиоцианидных ионов в моче женщины и крови пуповины плода

воздействию табачного дыма. На этом основании исследователи делают вывод о ненадежности определения концентрации тиоцианидных ионов в крови пуповины как маркера воздействия продуктов табакокурения на развивающийся плод [5, 10]. Hauth JC и соавт., не отрицая наличия взаимосвязи между концентрациями тиоцианидных ионов в крови матери и плода, считают подобные исследования недостаточно информативными в случаях пассивного курения матери [6].

Результаты наших исследований в определенной мере созвучны с данными Jensen OH и Foss OP, которые не только обнаружили четкую ассоциацию между уровнями тиоцианата в крови матери и пуповины плода, но и показали взаимосвязь между концентрациями данного вещества в крови матери и амниотической жидкости плода [7]. Meberg A и соавт. отмечают наличие сильной, почти функциональной положительной корреляционной связи между концентрациями тиоцианидных ионов в крови матери и крови пуповины плода. Авторы подчеркивают целесообразность их количественного определения как маркера табакокурения [9].

Анализируя отечественные и зарубежные источники литературы, мы вовсе не встретили данных, отражающих взаимосвязь концентрации тиоцианидных ионов в крови и моче курильщиков, а также в моче беременных женщин-курильщиц и сыворотке крови пуповины плода. Wu FY и соавт. выявили сильную положительную кор-

реляционную связь между концентрациями метаболита никотина - котинина в крови и моче беременных женщин в любом сроке беременности [12]. Данные, полученные нами в процессе выполнения работы, позволяют с уверенностью сделать вывод о наличии достоверной взаимосвязи между концентрациями тиоцианидных ионов в крови и моче, что упрощает возможности контроля за интенсивностью табакокурения.

Выводы

1) Определение концентрации тиоцианидных ионов в моче позволяет с высокой степенью достоверности судить об их содержании в сыворотке крови, а следовательно, адекватно оценить уровень никотиновой нагрузки курильщицы.

2) Оценка нагрузки плода никотином путем определения концентрации тиоцианидных ионов в крови или в моче беременной женщины показательна как при интенсивном, так и при эпизодическом курении матери.

Благодарность. Автор выражает глубокую признательность коллективу биохимической лаборатории Харьковского Национального медицинского университета под руководством старшего научного сотрудника, канд. биол. наук Т.В.Горбач за практическую помощь при выполнении исследований, вошедших в основу данной работы.

Литература

1. Беляев С.Г. Влияние табакокурения на репродуктивное здоровье будущих родителей / С.Г.Беляев // Украинский медицинский альманах. 2005. Т. 8, №4. С.35-37.
2. Беляев С.Г. Некоторые показатели репродуктивного здоровья под влиянием никотиновой интоксикации / С.Г.Беляев / Экспериментальна і клінічна медицина. 2007. №1. С.146-148.
3. Геревич Г.Й. Табакокурение и его влияние на ход беременности, родов, состояние плода и новорожденного: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.01. «Акушерство та гінекологія» / Г.Й.Геревич. Київ, 2004. 24 с.
4. Пат. 35188 Україна, МПК G01N 33/48. Спосіб контролю за інтенсивністю тютюнопаління / Горбач Т.В., Біляев С.Г.; заявник та патентовласник Харківська медична академія післядипломної освіти. - № u200802621; заявл. 28.02.08; опубл. 10.09.08, Бюл. № 17.
5. Vardy AH, Seppälä T, Lillsunde P. et al. Objectively measured tobacco exposure among pregnant women in Finland in 1986 and 1990 // Acta Obstet Gynecol Scand. 1994. Vol.73, №1. P.30-34.
6. Hauth JC, Hauth J, Drawbaugh RB. et al. Passive smoking and thiocyanate concentrations in pregnant women and

- newborns // Obstet Gynecol. 1984. Vol.63. N4. P.519-522.
7. Jensen OH, Foss OP. Smoking in pregnancy. Effects on the birth weight and on thiocyanate concentration in mother and baby // Acta Obstet Gynecol Scand. 1981. V.60, №2. P.177-181.
8. Kosanovic M, Jokanovic M, Jevremovic M. et al. Maternal and fetal cadmium and selenium status in normotensive and hypertensive pregnancy // Biol Trace Elem Res. 2002. V.89, № 2. P.97-103.
9. Meberg A, Sande H, Foss OP, Stenwig JT. Smoking during pregnancy-effects on the fetus and on thiocyanate levels in mother and baby // Acta Paediatr Scand. 1979. V.68, №4. P.547-552.
10. Nafstad P, Kongerud J, Botten G. et al. Fetal exposure to tobacco smoke products: a comparison between self-reported maternal smoking and concentrations of cotinine and thiocyanate in cord serum // Acta Obstet Gynecol Scand. 1996. Vol.75, N10. P.902-907.
11. Talbot P. In vitro assessment of reproductive toxicity of tobacco smoke and its constituents // Birth Defects Res C Embryo Today. 2008. Vol.84, №1. P.61-72.
12. Wu FY, Chiu HT, Wu HD et al. Comparison of urinary and plasma cotinine levels during the three trimesters of pregnancy // Paediatr Perinat Epidemiol. 2008. Vol.22, №3. P.296-301.

Поступила в редакцию 10.12.2008

К вопросу о «пассивном внутриутробном курении» / С.Г.Беляев //

Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 74-76.

Выявлены взаимосвязи между содержанием тиоцианидных ионов в материнской крови, моче и в крови пуповины плода. Установлено, что концентрация тиоцианидных ионов в моче отражает их содержание в сыворотке крови, что позволяет достоверно оценить уровень никотиновой нагрузки курящей женщины. Концентрация тиоцианидных ионов в крови пуповины прямо коррелирует с уровнем нагрузки плода никотином при активном и пассивном табакокурении женщины

Ключевые слова: табакокурение, беременность, плод, тиоцианат.

До питання про “пасивне внутрішньоутробному палінні”/ С.Г. Беляєв // Медицина і...

– 2008.– № 4. – С.74-76.

Виявлено взаємозв'язок між вмістом тіоціанідних іонів в крові матері, сечі, та в крові пуповини плоду. Встановлено, що концентрація тіоціанідних іонів в сечі відбиває їх вміст в сироватці крові, що дає змогу достовірно оцінити рівень нікотинного навантаження жінки. Концентрація тіоціанідних іонів в крові пуповини прямо корелює з рівнем навантаження плоду нікотинном при активному та пасивному тютюнопалінні жінки.

Ключові слова: тютюнопаління, вагітність, плід, тіоціанат.

To a question on «passive pre-natal smoking» / S.G.Beljaev

// Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 74-76.

Interrelations between the contents of thiocyanate ions in parent blood, urine and in blood of a umbilical cord of a fetus are revealed. It is established, that concentration of thiocyanate ions in urine reflects their maintenance in whey of blood that allows to estimate authentically a level of nicotinic loading of smoking women. Concentration of thiocyanate ions in blood of a umbilical cord directly correlates with a level of fetal nicotine loading at active and passive maternal tobacco smoking.

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ АРТРОПАТИЧНОГО ПСОРИАЗУ

Олійник І.О.

ДУ „Інститут дерматології та венерології АМН України”

Артропатичний псориаз (АП) – це хронічне захворювання мультифакторіальної природи, що характеризується одночасним ураженням шкіри та опорно-рухового апарату (ОРА) і в тяжких випадках поєднується з ураженням вісцеральних органів [2].

У патогенезі АП суттєву роль відіграють порушення метаболічних процесів. Центральною ланкою в складному ланцюгу змін при псоріатичній хворобі з ураженням ОРА є деструктивні процеси у сполучній тканині [7].

До теперішнього часу серед науковців ведуться дискусії з приводу визначення того, що є первинним у розвитку АП: запальні чи дегенеративно-дистрофічні процеси в ОРА [4].

Метою нашої роботи було визначення біохімічних показників, що характеризують сполучнотканинний обмін у хворих на АП стосовно ступеня тяжкості та тривалості захворювання.

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням перебував 171 пацієнт віком від 16 до 63 років, з них 111 чоловіків та 60 жінок. Усім хворим діагноз АП було верифіковано на підставі клініко-лабораторних та рентгенологічних досліджень в умовах клініки ДУ „Інститут дерматології та венерології АМН України”. Пацієнти були розподілені на групи згідно розробленої шкали оцінки ступеня тяжкості [6]. До I групи увійшли 66 хворих на АП із легким ступенем тяжкості, до II – 51 із середньоважким, до III – 54 з тяжким ступенем. Контрольну групу склали 30 осіб, що були репрезентативними за віком і статтю дослідним групам.

Легкий ступінь тяжкості реєструвався у хворих із низькою активністю запального процесу, мав обмежений характер та тривалість захворювання. З обтяженням АП у відповідних групах зростала тривалість захворювання, поширеність уражень ОРА, соматична обтяженість та частка запальних ускладнених форм із розвитком вивихів і анкілозів, що порушували функціональну здатність ОРА.

Усім хворим було проведено визначення сіалових кислот (СК) за Гесом, глікопротеїнів (ГП) за методом О.П. Штейнберга і Я.І. Доценко [5], фракційного складу глікозаміноглікансульфатів (ГАГ_c) за а.с. № 960626 (1982) [1]. Загальні хондроїтинсульфати (ХСТ) вивчали за методом реакції з риванолом [3]. Статистична обробка даних проводилася за методом Стьюдента. Для оцінки надійності лабораторних тестів використовували тест діагностичної надійності.

Результати та їх обговорення

Для з'ясування особливостей біохімічних процесів, що супроводжують перебіг АП, ми вивчили концентрацію у сироватці крові таких показників, як СК, ГП, ХСТ, ГАГ_c та три їх фракції (табл. 1).

Виявлено, що концентрація СК, ГП у пацієнтів легкого ступеня вірогідно не відрізняється від аналогічних показників у контрольній групі. Це свідчить про відсутність значної запальної реакції. У той же час, вміст компонентів протеогліканів, а саме загальних ХСТ і фракцій сироваткових ГАГ вірогідно змінюється (табл. 1).

Таблиця 1

Біохімічні показники сироватки крові хворих на АП різного ступеня тяжкості

Показники	Показники сироватки крові хворих на АП			Контрольна група (n = 30)
	I, n = 66	II, n = 51	III, n = 54	
СК, ммоль/л	2,05 ± 0,03 ^{2,3}	2,33 ± 0,12 ^{1,3,к}	2,84 ± 0,12 ^{1,2,к}	1,91 ± 0,17
ГП, ум. од.	0,42 ± 0,03 ^{2,3}	0,49 ± 0,03 ^{1,3,к}	0,66 ± 0,04 ^{1,2,к}	0,38 ± 0,06
ХСТ, г/л	0,214 ± 0,024 ^к	0,240 ± 0,032 ^к	0,254 ± 0,04 ^к	0,08 ± 0,003
ГАГ _c , у.о.	11,0 ± 0,2 ^{2,3}	12,1 ± 0,4 ^{1,3}	13,3 ± 0,5 ^{1,2}	12,1 ± 0,96
I (хондроїтин-6-сульфат), у.о.	7,6 ± 0,2 ^{3,к}	8,1 ± 0,3 ^{3,к}	9,0 ± 0,4 ^{1,2,к}	5,85 ± 0,27
II (хондроїтин-4-сульфат), у.о.	1,9 ± 0,1 ^{2,3,к}	2,3 ± 0,2 ^{1,3,к}	3,2 ± 0,3 ^{1,2,к}	3,9 ± 0,44
III (керагансульфат), у.о.	1,5 ± 0,1 ^{3,к}	1,6 ± 0,1 ^к	1,9 ± 0,2 ^{1,к}	2,8 ± 0,28

Статистично значимі відмінності (p < 0,05) відносно показників

¹ – I групи; ² – II групи; ³ – III групи; ^к – контрольної групи

Таблиця 2

Діагностична значущість біохімічних маркерів стану кістково-суглобної системи у сироватці крові хворих на АП з різними ступенями тяжкості

Показники	Діагностична чутливість, %		
	I	II	III
СК	36,58	51,51	91,3
ГП	29,26	52,94	84
ХСТ	90,47	90,62	96
ГАГ _с загальні	53,48	78,78	54,16
I фракція (хондроїтин-6-сульфат)	90,69	87,87	100
II фракція (хондроїтин-4-сульфат)	63,20	52,80	14
III фракція (кератансульфат)	95,34	93,93	92

Концентрація ХСТ (за реакцією з риванолом) у пацієнтів легкого ступеня підвищується на 114 %, рівень хондроїтин-6-сульфату – на 29 %, в той час як вміст хондроїтин-4-сульфату та кератансульфатів зменшується на 51,3 і 46,4 % відповідно. Це свідчить про наявність дистрофічного процесу у тканинах суглобів.

У хворих середнього ступеня тяжкості АП майже усі виміряні показники змінюють свої значення. Одночасно підвищується концентрація як глікопротеїнів, так і протеогліканів, що свідчить про значні альтеративні зміни у суглобах, про наявність як запального, так і деструктивного процесів. Рівень сіалових кислот підвищується на 22 %, глікопротеїнів – на 28,9 %. Це свідчить про підвищенні концентрації сироваткових глікопротеїнів.

Загальний вміст глікозаміногліканів майже не змінюється. Проте, аналіз фракційного складу ГАГ дозволяє побачити, що за умов більш тяжкого ступеня тяжкості АП спостерігається перерозподіл фракцій ГАГ: вміст хондроїтин-6-сульфату помітно збільшується на 38,5 % при середньоважкому і на 53,8 % важкому ступені тяжкості, у той час як концентрація хондроїтин-4-сульфату та кератансульфатів, навпаки, зменшується. Концентрація хондроїтин-4-сульфату при середньоважкому ступеня зменшується на 41 %, при тяжкому – на 17,9 %, концентрація кератансульфатів зменшується на 42,8 % та 32,1 % відповідно. Таким чином, спостерігається кількісно рівномірне відхилення від показників контрольної групи майже всіх біохімічних тестів.

При порівнянні результатів обстеження хворих на АП з різними ступенями тяжкості стає очевидним, що за умов II і III ступенів підсилюється інтенсивність запального процесу, що

підтверджується підвищенням рівня гострофазових показників. Зокрема, вміст сіалових кислот вищий при II ступені на 22 %, глікопротеїнів – на 28,9 %, при III ступені – вміст СК вищий на 48,7 %, глікопротеїнів – на 73,7 %.

У той же час, посилюється і інтенсивність деструктивних змін, про що свідчать показники вмісту протеогліканів, а саме: вміст загальних хондроїтинсульфатів зростає при II ступені на 140 %, при III ступені – на 154 %, хондроїтин-6-сульфату – на 20 %, рівень хондроїтин-4-сульфату знижується – на 17 %, а кератансульфатів – не відрізняється від показника легкого ступеня тяжкості.

Для кількісної характеристики діагностичної надійності лабораторного тесту був використаний критерій *діагностичної чутливості* (ДЧ). Він обчислюється як вірогідність того, що у хворого буде отриманий позитивний результат тесту. ДЧ оцінюється за долею (%) позитивних результатів аналізу у пацієнтів з відповідним захворюванням [5].

В умовах I ступеня тяжкості найбільш інформативними (у порядку зменшення діагностичної значущості) є: компоненти агрекана – хондроїтин-4-сульфат, кератансульфат, хондроїтин-6-сульфат, а також хондроїтинсульфат (діагностична значущість становить від 100 % до 53,5 %) (табл. 2). В умовах II ступеня тяжкості найбільш інформативними показниками виявилися (у порядку зменшення діагностичної значущості) компоненти агрекана – хондроїтин-4-сульфат, кератансульфат, хондроїтинсульфати за реакцією з риванолом, хондроїтин-6-сульфат, а також глікопротеїни та сіалові кислоти (діагностична значущість становить 96,96 – 51,51 %). При тяжкому ступені АП найбільшу діагностичну значущість від 100 % до 84 % становили хондроїтин-6-сульфати, ХСТ, кератансульфати, СК, ГП.

Висновки

Проведені нами дослідження довели, що на ранніх стадіях захворювання на артропатичний псоріаз відбуваються дистрофічні зміни у сполучній тканині, що підтверджується підвищенням рівня загальних ХСТ переважно за рахунок хондроїтин-6-сульфатів, а також зниженням вмісту кератансульфату, тоді як за умов середнього та тяжкого ступеня підсилюється інтенсивність запальних процесів та деструктивних змін у сполучній тканині.

Література

1. А.с. № 960626 (СССР) МКИ³ G 09N 23/28 Способ определения гексозаминогликансульфатов в сыворотке крови / М.Р.Штерн, О.П.Тимошен-ко, Ф.С. Леонтьева, Г.Ф. Ключева. Заявка № 2998857/28-13; заявл. 23.10.80; опубл. 23.09.82. Бюл. № 35.
2. Бадюкин В.В., Корсаков Ю.А. Терапевтическая активность и безопасность артрофона при псориатическом артрите // Consilium Medicum. 2007. № 1. С. 6–11.
3. Біохімічні методи дослідження крові хворих: Методичні рекомендації для лікарів хіміко-токсикологічних відділів державних лабораторій ветеринарної медицини України / В.І. - Левченко, Ю.М. Новожитская, В.В. Сахнюк та ін. К., 2004. 104 с.
4. Бур'янов Б.А., Кваша В.П. Псоріатичний артрит: питання нозології та термінології // Ортопедия, травматология и протезирование. 2002. № 4. С. 131–133.
5. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика. Справочник в 2-х т. Т.1. Минск: Интерсервис, 2003. 495 с.
6. Кутасевич Я.Ф. Оцінка ступеня тяжкості псоріатичного артриту / Я.Ф. Кутасевич, І.О. Олійник // Сучасні проблеми дерматовенерології, косметології та управління охороною здоров'я: Зб. наук. праць. Харків, 2004. Вип. 3. С. 68–69.
7. Приваленко С.В., Бадюкин В.В. Метаболизм основного вещества соединительной ткани и коллагеновых белков у больных псориазом // Вестн. дерматологии и венерологии. 1990. №10. С. 11–17.

Поступила в редколлегию 6.11.2008

Клинико-биохимические аспекты артропатического псориаза / И.А. Олейник

// Медицина и... – 2008. – № 4. – С.78-80.

В статье представлены клинико-биохимические данные больных, страдающих артропатическим псориазом, в зависимости от степени тяжести и длительности заболевания. Установлено, что дегенеративно-дистрофические изменения в соединительной ткани у этих больных развиваются уже в начале заболевания при небольшой продолжительности артропатического псориаза.

***Ключевые слова:** артропатический псориаз, воспалительные изменения, дегенеративно-дистрофические изменения, соединительная ткань.*

Клініко-біохімічні аспекти артропатичного псоріазу / Олійник І.О.

// Медицина і... – 2008. – № 4. – С. 78-80.

Надані клініко-біохімічні данні хворих, які страждають артропатичним псоріазом в залежності від ступеня тяжкості й тривалості захворювання. Встановлено, що дегенеративно-дистрофічні зміни у сполученій тканині у цих хворих розвиваються вже на початку захворювання при невеличкій тривалості артропатичного псоріазу.

***Ключові слова:** артропатичний псоріаз, запальні зміни, дегенеративно-дистрофічні зміни, сполучена тканина.*

Clinico-biochemical aspects of arthropatic psoriasis / I.O.Olejnik

// Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 78-80.

The clinico-biochemical results of patients with arthropatic psoriasis, depending on degree of gravity and duration of disease are presented in article. It is established that degenerate-dystrophic changes in connecting tissue at these patients develop already in the beginning of disease at small duration of arthropatic psoriasis.

***Keywords:** arthropatic psoriasis, inflammatory changes, degenerate-dystrophic changes, connecting*

СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ ТКАНИН ХРЕБТОВИХ СЕГМЕНТІВ, СУМІЖНИХ ДО ОПЕРОВАНОГО ТІЛА ХРЕБЦЯ ЩУРІВ, ПРИ РІЗНИХ ВАРІАНТАХ РОЗТАШУВАННЯ В НЬОМУ МЕТАЛЕВИХ ІМПЛАНТАТІВ

Радченко В.О., Дедух Н.В., Малишкіна С.В., Шкодовська Н.Ю., Федак В.І., Піонтковський В.К

ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМНУ», Харків

Проблема лікування травматичних ушкоджень та дегенеративних захворювань хребта є однією з актуальних у галузі травматології та ортопедії, бо кількість пацієнтів зі згаданою патологією з роками не зменшується [2, 3, 4]. Найбільш розповсюдженими методами лікування захворювань хребта є хірургічні (ендопротезування міжхребцевого диску та різні типи спондилодезу) з використанням різноманітних технічних пристроїв та імплантаційних матеріалів [5, 6, 7, 10]. Проте після проведення стабілізуючих операцій на хребті побічним негативним ефектом є ризик виникнення віддалених післяопераційних ускладнень - захворювання суміжних сегментів, котрі спостерігаються у 5,2 до 18,5% прооперованих пацієнтів на протязі від 44,8 до 164 місяців спостереження [9]. Розвиток дегенеративних порушень у суміжних сегментах після оперативних втручань відноситься до однієї з актуальних проблем хірургії хребта, бо до теперішнього часу не визначені причини виникнення цього захворювання та не розкриті фактори ризику, які сприяють його розвитку. У науковій літературі досить ґрунтовно представлені результати розробок стосовно перебудови кісткової тканини в зоні введення імплантатів. Проте на цей час практично не досліджено вплив розташування біоматеріалів у тілі хребця та у міжтіловому проміжку на структурну організацію хребтових сегментів, що містяться поряд та на віддаленні (краніально та каудально) від оперованого тіла хребця.

Мета повідомлення

Дослідити структурну організацію тканин хребтових сегментів щурів, суміжних до оперованого тіла хребця, при різних варіантах розташування металевих імплантатів у тілі хребця.

Матеріал та методи

Дослідження виконано на 19 білих лабораторних щурах 6-місячного віку у двох серіях експериментів:

1 серія – імплантація металевого штифта у формі циліндра (діаметр основи 2 мм, висота 3 мм) у змодельований дефект центральної

ділянки тіла хребця -7 щурів (рис. 1,а);

2- серія - імплантація металевого штифта у формі циліндра (діаметр основи 2 мм, висота 3 мм) у змодельований дефект тіла хребця безпосередньо під міжхребцевим диском – 7 щурів (рис.1,б).

Інтактні щури аналогічного віку та маси були використані як контроль при виконанні вимірювань висоти міжхребцевих дисків суміжних до оперованого хребтового сегменту – 5 щурів.

Роботу з тваринами проводили згідно з вимогами Європейської конвенції, щодо гуманного відношення до експериментальних тварин [8] та при узгодженні з Комітетом із біоетики Інституту.

Моделювання дефекту та імплантацію штифтів із титану виконували під загальним тіопенталовим наркозом, в умовах асептики. Щурам (фіксація на животі) у хвостовому відділі хребта на рівні 5-го тіла хребця розсікали шкіру і у визначеній ділянці тіла хребця (в центрі або в зоні апофіза) виконували дефект зубним бором, у який імплантували титановий штифт такого ж діаметру. Шкіру зашивали та обробляли рану йодом. Тварин виводили із експерименту шляхом передрозування ефіру через 4 місяці.

У роботі використані гістологічні та морфометричні методи. Для дослідження виділяли хвостові відділи щурів із ділянкою імплантації штифтів та вище і нижче розташованими тілами хребців і міжхребцевими дисками. Матеріал фіксували у розчині з масовою часткою нейтрального формаліну 10%, проводили декальцинацію у розчині з масовою часткою азотної кислоти 4% при температурі від 18 до 22°C, зневоднювали у спиртах зростаючої міцності (50°, 70° спирти та двічі 96°) та у спирті з ефіром (розчин 1:1), заключали у целоїдин. Гістологічні зрізи виготовляли на санному мікроскопі Reichert та забарвлювали гематоксиліном за Вейгертом та еозином.

Виконували також морфометричні дослідження висоти прилеглих, до оперованого тіла хребця, міжхребцевих дисків (по кінцевим елементам фіброзного кільця). Вимірювання виконували у крайніх (I-а та III-я – зона ушкодження) ділянках диску, а також у центрі диску (II), порів-

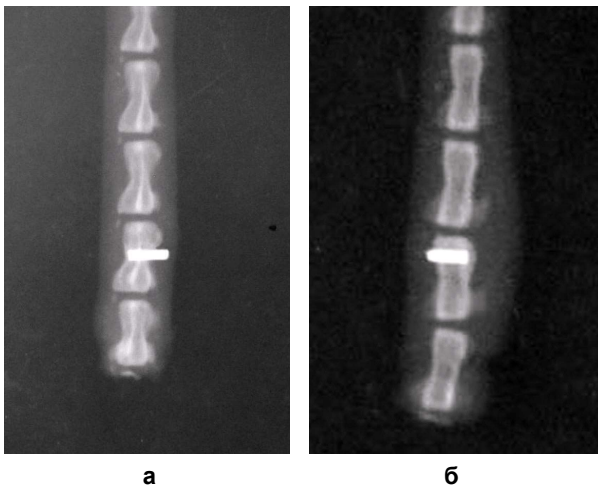


Рисунок 1

Фотовідбитки рентгенограм хвостового відділу хребта щурів № 1 та № 4:

- а) – імплантація штифта у центральну ділянку тіла хребця;
 б) – імплантація штифта у тіло хребця поблизу міжхребцевого диску.

нюючи показники з висотою міжхребцевих дисків інтактних щурів. Використовували окуляр-мікрометр МОВ-1-15* за методом Г.Г. Автанділова [1].

Результати досліджень

Дослідження сегментів хребта при розташуванні штифта в центрі тіла хребця

Мікроскопічне дослідження показало, що штифт у тілі хребця був оточений новоутвореною кістковою тканиною з невеликими прошарками зрілої сполучної тканини (рис. 2 а). Трабекулярна сітка у крайових ділянках тіла хребця зі штифтом була порушена як за рахунок атрофії кісткових трабекул, так і втрати контактів між ними (рис. 2 б).

У обох хрящових наросткових пластинках оперованого тіла хребця виявлялися слабо виражені деструктивні зміни, пов'язані з порушенням цитоархітектоніки окремих колонок хондроцитів, наявністю нерівномірної щільності клітин у колонках та хондроцитів з пікнотичними ядрами у зонах збереженого хряща та проліферації (рис. 3 а,б). Подекуди, у каудальній хрящовій пластинці, виявлялися території без клітин.

В міжхребцевих дисках, безпосередньо прилеглих до оперованого тіла хребця зі штифтом (як з краніальної, так і каудальної сторони) спостерігалися слабо виражені дегенеративні зміни. Фіброзне кільце зберігало шарувату організацію пластин колагенових волокон, які щільно розташовувалися у пластинах. Поміж волокнами виявлялися фібробластоподібні витягнуті клітини

із щільними овоїдними ядрами. Проте місцями відмічалася повздовжнє розтріскування пластин колагенових волокон і невеличкі поперечні тріщини у внутрішніх пластинах, осередки виражено базофільного забарвлення матриксу та нерівномірної щільності клітин (рис. 4).

На невеликих ділянках між драглистим ядром та фіброзним кільцем також спостерігалися тріщини. Клітинний синцитій драглистого ядра був збережений на значних територіях і лише подекуди виявлялися ділянки без клітин. У синцитії відмічені клітини з пікнотичними ядрами та «клітини-тіні», осередки розшарованого матриксу (рис. 5 а, б).

Суміжні сегменти. Губчаста кісткова тканина суміжних тіл хребців (як краніального, так і каудального) в ділянках, які межують з зоною росту, а також у апофізах представлена сіткою кісткових трабекул дрібнопетлястої організації. У центральних ділянках тіло хребця зформовано крупнопетлястою сіткою кісткових трабекул з високою щільністю остеоцитів на їх поверхні. Деструктивних порушень у структурі кісткової тканини не виявлено. Міжтрабекулярні простори заповнені червоним та жовтим кістковим мозком. Компактна кісткова тканина мала характерну для норми будову.

У хрящових наросткових пластинках суміжних тіл хребців не було виявлено порушень структурної організації. У пластинках спостерігалися чіткі колонки хондроцитів з характерною зональністю клітин у колонках.

Міжхребцеві диски, розташовані вище краніального суміжного хребця та нижче каудального тіла хребця, мали характерну для норми організацію.

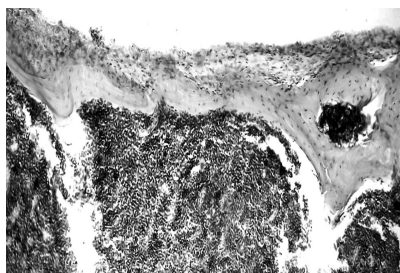
Дослідження сегментів хребта при розташуванні штифтів в ділянці апофіза краніальної частини тіл хребців

При мікроскопічному дослідженні тіла хребця з імплантованим штифтом виявлено, що навколо металевго штифта спостерігалася переважно новоутворена кістка з високою щільністю остеоцитів на поверхні кісткових трабекул. На невеликих ділянках розташовувалася - щільна сполучна тканина, яка була представлена пучками колагенових волокон та фібробластами, які виявлялися вздовж волокон (рис. 6 а).

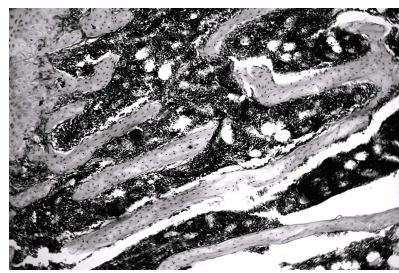
Кісткова тканина на відстані від штифта формувала крупнопетлясту трабекулярну сітку, окремі кісткові трабекули котрої мали бізофільні цементні лінії та нерівномірну щільність остеоцитів на поверхні. На окремих трабекулах вияв-

Рисунок 2

а) Кісткові трабекули та прошарки колагеноволокнистої тканини по периметру розташування титанового штифта у тілі хребця;
б) Ізольовані кісткові трабекули тіла хребця з ознаками атрофії.



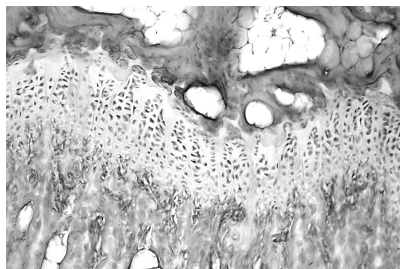
а



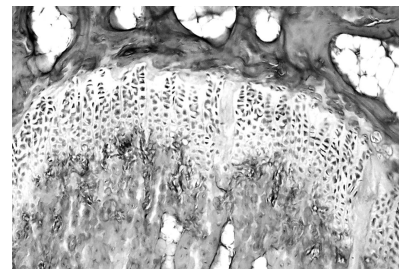
б

Рисунок 3

а,б – Наросткові хрящові пластинки в краніальній та каудальній частині тіла хребця зі штифтом. Нерівномірність щільності клітин у колонках, території без клітин.



а



б

Рисунок 4

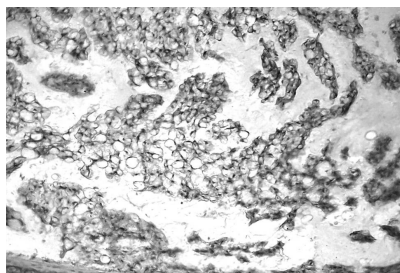
Ділянка фіброзного кільця міжхребцевого диску, розташованого каудально від оперованого тіла хребця. Поздовжні та поперечні тріщини між пластинами колагенових волокон.

Гематоксилін та еозин. Зб. 250.

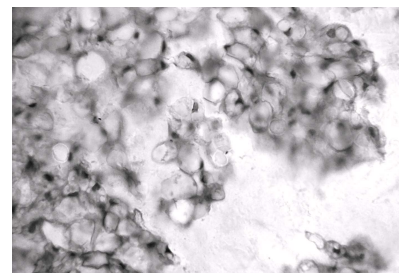


Рисунок 5

а) Синцитій драглистого ядра місцями роз'єднані клітини, ділянки без клітин, стількоподібні порожнини по периметру драглистого ядра. Зб. 125;
б) Лізис ното хордальних клітин. Пікноз ядер. Гематоксилін та еозин. Зб. 400.



а

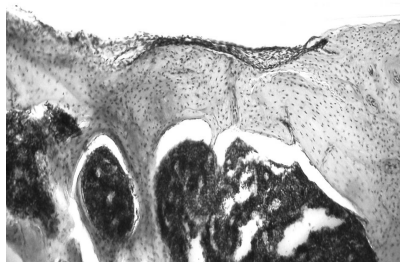


б

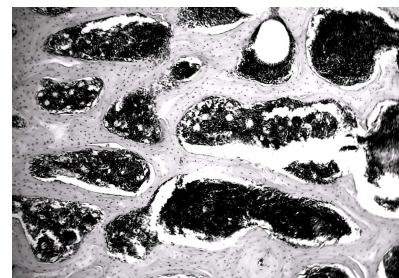
Рисунок 6

а) Кісткові трабекули по периметру місця розташування титанового штифта у тілі хребця. Вузькі прошарки сполучної тканини;
б) Трабекулярна сітка кісткових трабеул тіла хребця на віддаленні від штифта. Потоншення окремих кісткових трабекул, тріщини.

Гематоксилін та еозин. Зб. 125.



а

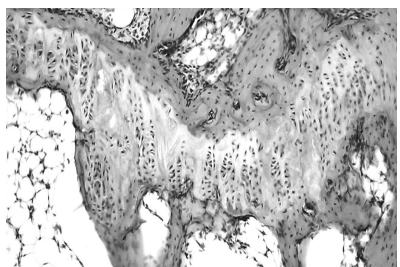


б

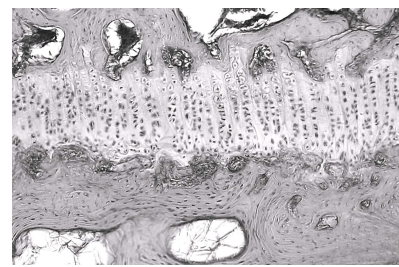
Рисунок 7

Наросткові хрящові пластинки поблизу імпантованого у тіло хребця титанового штифта (а) та на віддаленні від нього (б). Порухення колонкової структури, території без клітин, ділянки розшарування матриксу, виражена нерівномірність щільності клітин у колонках.

Гематоксилін та еозин. Зб. 125.



а



б

лялись тріщинки та осередки розшарування та лізису матриксу (рис. 6 б).

Наросткові хрящові пластинки у ділянці розташування штифта була з вираженими деструктивними змінами. Вона мала нерівномірну ширину, за рахунок порушення цитоархітектоніки колонок хондроцитів. Спостерігались території хрящової пластинки, де колонки хондроцитів були відсутні. Відмічене зменшення щільності клітин у збережених колонках, розшарування хрящового матриксу, осередки його лізису (рис. 7 а). У зоні росту хребця на відділенні від штифта виявлені менш виражені деструктивні порушення, пов'язані зі зменшенням щільності клітин в окремих колонках, появою хондроцитів з пікнотичними ядрами (рис. 7 б).

У краніально розташованому міжхребцевому диску, прилеглому до штифта, виявлялися виражені деструктивні зміни, які проявлялися розтріскуванням та розшаруванням пластин фіброзного кільця, наявністю поперечних тріщин внутрішніх пластин, формуванням надривів колагенових волокон, нерівномірністю їх забарвлення та зниженням щільності клітин на ділянках (рис. 8 а, б).

Подекуди у внутрішніх ділянках фіброзного кільця на межі з драглистим ядром розташовувалися тріщини. Клітинний синцитій драглистого ядра було порушено, відмічалися значні ділянки без клітин. Подекуди виявлялися осередки хрящової гіперплазії у драглистому ядрі (рис. 9).

У міжхребцевому диску, який розташований з каудальної сторони оперованого тіла хребці, тобто на віддаленні від зони імплантації штифта, спостерігалися контрактильні порушення пучків колагенових волокон та нерівномірність щільності клітин у внутрішніх ділянках фіброзного кільця. У зовнішніх ділянках виявлялося розтріскування окремих пластин колагенових волокон. Клітинний синцитій драглистого ядра був з незначними порушеннями (рис. 10). У його крайових ділянках відмічена фрагментація синцитію та поява осередків без клітин.

Краніальні суміжні сегменти. Будова кісткової тканини тіла хребця, суміжного до оперованого з краніальної сторони, була порушена на ділянках, прилеглих до оперованого тіла хребця: у окремих кісткових трабекулах виявлялися тріщини, зменшення щільності остеоцитів на їх поверхні, а також потоншення окремих трабекул. Міжтрабекулярні простори були заповнені жовтим та червоним кістковим мозком (рис. 11). На протилежному боці тіла хребця кісткова тканина мала характерну для норми будову. Не було виявлено деструктивних порушень і у компактній

кістковій тканині.

У наростковій пластинці, яка розташовувалася у каудальній частині краніального хребця, колонкова структура хондроцитів була порушена за рахунок зменшення щільності клітин у частині колонок та появи територій без клітин. Виявлялися колонки з відсутністю хондроцитів у зонах збереженого хряща та проліферації, осередки розшарованого матриксу між колонками. У колонках були відмічені хондроцити з пікнотичними ядрами та пусті капсули хондроцитів (рис. 11).

Наросткова пластинка краніальної частини хребця не мала порушень структурної організації.

У суміжних міжхребцевих дисках, розташованих краніально від оперованого тіла хребця, спостерігалися незначні деструктивні зміни у внутрішніх ділянках фіброзного кільця та драглистому ядрі. Відмічені осередки розшарування колагенових волокон у фіброзному кільці, зменшення щільності клітин по ходу колагенових волокон. У драглистому ядрі виявлялось нерівномірне розташування клітин у синцитію, розшарування його матриксу, подекуди хондроцити мали пікнотичні ядра (рис. 12).

Каудальні суміжні сегменти. У кістковій тканині тіл хребців, суміжних до оперованого з каудальної сторони, не було відмічено дистрофічних та деструктивних змін. Кісткові трабекули по периферії тіла хребця формували дрібнопетлясту, а в центрі – крупнопетлясту трабекулярну сітку кісткових трабекул з високою щільністю остеоцитів по їх поверхні. Компактна кістка кортексу тіла хребця також мала характерну для норми організацію.

Структурна організація фіброзного кільця та драглистого ядра суміжного (каудально) міжхребцевого диску має незначні дистрофічні порушення. Виявляється контрактильність окремих колагенових волокон фіброзного кільця, виражена базофілія на окремих ділянках, а також порушення цитоархітектоніки драглистого ядра.

Хрящові наросткові пластинки з обох сторін тіла хребця не мають порушень структурної організації. Вони представлені колонками хондроцитів з відповідною для норми цитоархітектонікою зон.

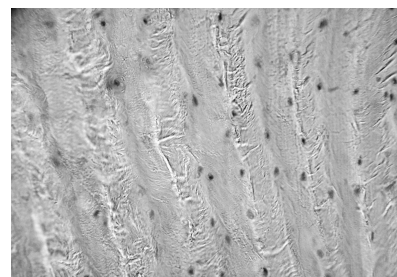
Результати морфометричних вимірювань висоти міжхребцевих дисків, суміжних до оперованого тіла хребця представлені в таблиці. При порівнянні висоти міжхребцевих дисків у щурів першої дослідної групи (імплантація штифтів у центр хребця) з висотою дисків інтактних щурів не встановлено вірогідних відмінностей як для вище-, так і нижче розташованих дисків. У разі

Рисунок 8
 Ділянка фіброзного кільця міжхребцевого диску (поблизу імплантації штифта у тіло хребця) з вираженими деструктивними змінами. Фрагмент рисунка .
 Гематоксилін та еозин.

а) 3б. 125; б) 3б. 400.



а



б

Рисунок 9
 Драглисте ядро міжхребцевого диску (поблизу імплантації штифта у тіло хребця). Порушення структури синцитію. Значні ділянки без клітин. Гіперплазія хондроцитів. Гематоксилін та еозин. 3б. 125.

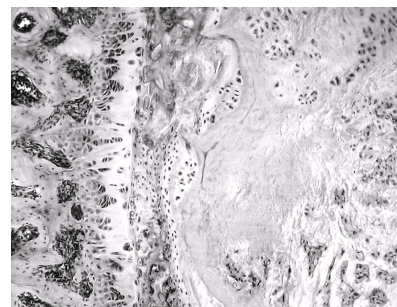


Рисунок 10
 Ділянка фіброзного кільця та драглистого ядра міжхребцевого диску, розташованого з каудальної сторони оперованого тіла хребця. Розтріскування пластин колагенових волокон, фрагментація клітинного синцитію драглистого ядра. Тріщини між драглистим ядром та фіброзним кільцем. Гематоксилін та еозин. 3б. 125.

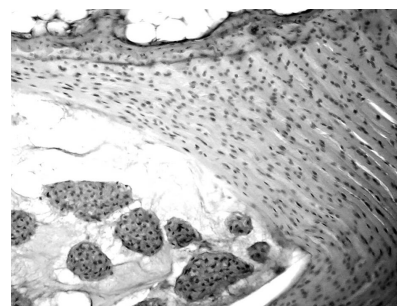


Рисунок 11
 Ділянка хрящової наросткової пластинки в каудальній частині краніального (суміжного до оперованого) тіла хребця. Незначне порушення колонкової структури. Нерівномірність клітин у колонках. Атрофічні зміни у кісткових трабекулах. Тріщини та розшарування матриксу. Гематоксилін та еозин. 3б. 125.

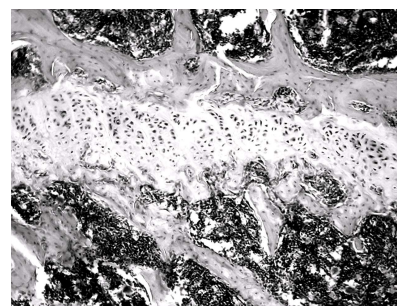
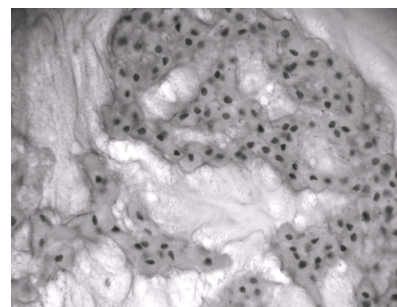


Рисунок 12
 Ділянка драглистого ядра міжхребцевого диску, розташованого з краніальної сторони оперованого тіла хребця. Нерівномірне розташування клітин та нерівномірної щільності матриксу. Оокремі клітин з пікнозом ядра. Гематоксилін та еозин. 3б. 400.



Таблиця

Висота (M ± m) міжхребцевих дисків щурів різних серій досліджень у трьох (I, II, III) його ділянках

Серії експериментів	Висота (мкм) міжхребцевих дисків		
	I	II	III
Інтактні тварини 10 -и місяців (n=3)	1218,7 ± 41,1	1105,1 ± 57,6	1278,0±59,1
Дослід I (імплантат у центрі хребця) – краніальний м/х диск (n=5)	1175,3 ± 46,4 P>0,05	1097,5 ± 39,8 P>0,05	1234,3 ± 42,8 P>0,05
Дослід I – каудальний м/х диск (n=5)	1201,4 ± 49,8 P>0,05	1069,6 ± 43,3 P>0,05	1285,2 ± 51,6 P>0,05
Дослід II (імплантат у ділянці верхнього апофізу хребця) - краніальний м/х диск (n=5)	1017,2 ± 42,9 P<0,05	925,8 ± 36,8 P<0,05	1081,1 ± 45,7 P<0,05
Дослід II (імплантат у ділянці верхнього апофізу хребця) – каудальний м/х диск (n=5)	1124,7 ± 48,6 P>0,05	1032,7 ± 39,8 P>0,05	1217,4 ± 41,8 P>0,05

P – статистична значимість відмінності при порівнянні

з міжхребцевими дисками інтактних тварин (рівень диска аналігічний)

імплантації штифтів у ділянку верхнього апофізу хребця спостерігалися вірогідні відмінності (від висоти дисків інтактних тварин аналогічного рівня) тільки для міжхребцевих дисків, розташованих вище оперованого тіла хребця. Висота каудальних міжхребцевих дисків вірогідно не відрізнялася від показників висоти інтактних щурів, проте спостерігається тенденція до їх зменшення.

Висновки

1. На структурну організацію міжхребцевих дисків, прилеглих та оперованих тіл хребців, чинить вплив топографія розташовування штифта в тілі хребця.

2. Імплантація штифта у центральних ділянках тіла хребця призводить до формування атрофічних змін в губчастій кістці та незначних порушень хрящових наросткових пластинок, про-

те, практично, не порушує структурну організацію прилеглих до оперованого тіла хребця міжхребцевих дисків. Не виявлено патологічних змін і в суміжних міжхребцевих дисках.

3. При імплантації штифта у ділянку краніального апофіза тіла хребця у кістковий тканині, прилеглий до зони імплантації, хрящовій наростковій пластинці та структурних компонентах міжхребцевого диску, розташованого краніально від ділянки імплантації, виявляються виражені дегенеративні зміни. Спостерігається вірогідне зменшення висоти краніального міжхребцевого диску. У суміжних хребтових сегментах, розташованих краніально мають місце слабо виражені зміни у міжхребцевих дисках та хрящовій наростковій пластинці.

Література

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. М.: Меди-

цина, 1990. С. 381.

2. Корж Н.А., Барыш А.Е. Спондилодез в современной хирургии позвоночника // Травма. 2005. Т.6, № 4. С. 390-398.

3. Іванов А.Е., Андреев А.А. Експериментальне дослідження впливу імплантації штифтів на висоту міжхребцевих дисків // Доктор. 2005. 1 4(30). №4-9.

4. Давидович А.А., Екерт А.А. Імплантація штифтів у міжхребцеві диски // Вісник Київського національного університету імені Шевченка. 2004. №154.

5. Давидович А.А., Іванов А.А. Дослідження впливу імплантації штифтів на висоту міжхребцевих дисків // Вісник Київського національного університету імені Шевченка. 2004. №154.

6. Bertagnoli R, Yue J.J, Ferk-Mayer A. et al. Treatment of symptomatic adjacent-segment degeneration after lumbar fusion with total disc arthroplasty by using the disc prosthesis: a

prospective study with 2-year minimum follow up // J. Neurosurg. Spine. 2006. Vol.4. P.91-97.

7. Emery S.E., Bolesta M.J., Banks M.A., Jones P.K. Robinson anterior cervical fusion comparison of the standard and modified techniques // Spine. 1994. V.19(6). P.660-3.

8. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. Strasbourg, 1986. 52 p.

9. Ishihara H. Adjacent segment disease after anterior cervical interbody fusion / H. Ishihara, M. Kanamori, Y. Kawaguchi [et al.] // Spinal J. 2004. Vol. 4, № 6. P. 624-628.

10. Zigler E, Boden S, Anderson P et. al. What's new in spine surgery. J. Bone Jt. Surg. 2002. Vol. 84-A. P.1282-1288.

Поступила в редакцію 12.12.2008

Структурная организация тканей позвоночных сегментов, смежных к оперированному телу позвонка крыс, при различных вариантах расположения в нем металлических имплантатов / Радченко В.А., Дедух Н.В., Малышкина С.В., Шкодовская Н.Ю., Федак В.И., Пионтковский В.К. // Медицина и... – 2008. – № 4. – С.81-86.

Представлены результаты исследования структурной организации тканей позвоночных сегментов крыс, смежных к оперированному телу позвонка, при различных вариантах размещения металлических имплантатов в телах позвонка.

Ключевые слова: имплантат, тело позвонка, гистология, смежные сегменты.

Структурна організація тканин хребтових сегментів, суміжних до оперованого тіла хребця щурів, при різних варіантах розташування в ньому металевих імплантатів / Радченко В.О., Дедух Н.В., Малишкіна С.В., Шкодовська Н.Ю., Федак В.І., Піонтковський В.К. // Медицина і... - 2008. – № 4. – С. 81-86.

Представлені результати досліджень структурної організації тканин хребтових сегментів щурів, суміжних до оперованого тіла хребця, при різних варіантах розташування металевих імплантатів у тілі хребця.

Ключові слова: імплантат, тіло хребця, гістологія, суміжні сегменти

The structural organisation of fabrics позвоночных segments, adjacent to the operated body of a vertebra of rats, at various variants of an arrangement in it metal implanted / Radchenko V.A, Deduh N.V., Malyshkina S.V., Shkodovskaja N.J., Fedak V. I, Piontkovsky B.K. // Medicine and ... – 2008. – № 4. – P. 81-86.

Results of research of the structural organisation of fabrics spine segments of rats, adjacent to the operated body of a vertebra are presented, at various variants of placing metal implanted in vertebra bodies.

Keywords: implanted, a vertebra body, histology, adjacent segments.

МЕТОДИКА ОЦІНКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПІДЛІТКІВ ЗА ЦИТОБІОФІЗИЧНИМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ БУКАЛЬНОГО ЕПІТЕЛІЮ

Цодікова О.А., Колупаєва Т.В.*, Гарбар К.Б., Рязанцева Н.М.

Харківська медична академія післядипломної освіти,

*Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна.

Підлітковий період - один з критичних періодів життя людини, перебіг якого обумовлює його психофізіологічні, репродуктивні, інтелектуальні можливості упродовж всього майбутнього життя [1, 6]. Здоров'я підлітка, його розвиток залежить від перенесеного впливу цілого комплексу біологічних, медичних, соціальних, психологічних та екологічних факторів [2, 3, 5].

Харківський регіон відноситься до регіонів високого промислового потенціалу, де за оцінкою спеціалістів утворилася складна екологічна ситуація й у населення на тлі погіршення показників рівня здоров'я реєструється збільшення кількості соматичних хвороб, уроджених вадів, імунодефіцитних станів. Окрім екологічних факторів, безумовно, на погіршення демографічних показників впливає незбалансоване харчування, застосування фармакологічних препаратів (особливо антибіотиків), обмежена рухова активність, стресорне навантаження, що веде до порушення адаптаційних реакцій організму.

Сучасними дослідженнями встановлено, що епітеліальні клітини слизових оболонок займають активну позицію в системі гуморально-клітинного гомеостазу [4]. Це справедливо для всіх слизових оболонок, зокрема найдоступнішою для аналізу категорії клітин - букальних епітеліоцитів (БЕ). За набором функціональних, морфологічних, цитобіофізичних показників БЕ в біології та медицині визначають функціональний стан організму, біологічний вік, стомлюваність, вплив факторів довкілля, а також оцінюють тяжкість патології та динаміку стану в процесі лікування [8, 9, 10, 11]. Поряд з цим, відсутні дані про закономірності біоенергетичних процесів у дітей старшого підліткового віку залежно від стану здоров'я. Слід відзначити, що небагато даних про застосування енергопотенціалу букальних епітеліоцитів й у діагностиці ранніх порушень здоров'я у дітей та підлітків [8, 10, 11]. Викладене вище визначило напрямок і мету дослідження.

Мета дослідження

Дослідити фізіологічні закономірності біоенергетичних процесів у дітей старшого пубертатного віку за показниками, що характеризують електрокінетичний потенціал соматичних клітин.

Матеріали і методи

У умовах санаторію-профілакторію обстежено 25 підлітків (13 хлопчиків і 12 дівчинок) віком 17-18 років. Групу порівняння склали 20 студентів Харківського національного університету відповідного віку (10 хлопчиків і 10 дівчинок) без соматичної патології.

Функціональний стан організму на клітинному рівні - біологічний вік (БВ) та амплітуду зміщення ядер (АЗЯ) букального епітелію (БЕ) оцінювали за допомогою цитобіофізичних показників соматичних клітин (метод В.Г. Шахбазова) [7]. Одержані результати статистично опрацьовували. Для оцінки вірогідності різниці середніх значень показників застосовано критерій Стьюдента.

Результати та їх обговорення

Дослідження виявило наявність скарг у 19 підлітків основної групи, хоча водночас загальне самопочуття цих дітей залишалося задовільним. Різноманіття скарг у підлітків основної групи як ознака гетерогенності спостережуваного контингенту представлена наступною синдромологічною характеристикою. Вегетативні прояви були виявлені у 12 осіб: на першому місці серед вегетативних дисфункцій було запаморочення (у 6 підлітків), на другому місці - головний біль (у 5 осіб), на третьому - серцебиття (у 4), на четвертому - біль у серці (у 3) і зниження уваги (у 3) ($p > 0,05$).

Щодо проявів симптомокомплексу хронічної неспецифічної інтоксикації, то його наявність встановлено у 5 підлітків основної групи. Діти старшого підліткового віку відмічали загальну слабкість (5), підвищену втомлюваність (8), в деяких випадках ці ознаки були поєднанні. Серед дітей групи контролю прояви у вигляді загальної слабкості (2) і підвищеної втомленості (2) зустрічалися рідше ($p < 0,05$). Згідно з даними літератури, зазначені симптоми притаманні синдрому хронічної втоми, який як мультифакторіальний розлад нейроімунних механізмів, проявляється у генетично схильних осіб у результаті активації інфекційними агентами імунної системи та дисрегуляції ЦНС.

Серед спостережуваного контингенту основ-

ної групи виявлено значну кількість підлітків зі скаргами, які безпосередньо характеризують порушення в системі шлунково-кишкового тракту (ШКТ). По-перше, це наявність абдомінального синдрому, який мав місце у 7 підлітків. Найчастіше серед підлітків біль локалізувався у правому підребер'ї (у 6), епігастрії (5), внизу живота (3) або відразу у декількох зонах. По-друге, це диспепсичні прояви, виявлені у 11 підлітків. При деталізації скарг встановлено, що майже кожна друга дитина основної групи скаргилися на зниження апетиту. Нудота, блювання, відрижка виявлялися у підлітків також часто (44%), а 5 осіб страждала від запору. Щодо гіркоти у роті, то даний симптом виявлявся у підлітків основної групи в 3 випадках. Верифікацію гастродуоденіту проведено у 5 підлітків, дискінезію жовчовивідних шляхів - у 7, холецистит - у 4, аномалій форми жовчного міхура - у 2, панкреатиту - у 2, коліту - у 1 та синдрому подразненого кишечника - у 1. Встановлено ураженість одразу двох-трьох, а іноді чотирьох органів ШКТ.

Друге місце у структурі захворювань займала патологія органів дихання. У цьому класі хвороб серед підлітків домінували зміни з боку носоглотки: діагноз хронічний тонзиліт виявлено у 4 осіб, гіпертрофія мигдаликів - у 3, аденоїдні вегетації - у 1. Виявлено серед контингенту основної групи по 1 дитині з отитом, синуситом та хронічним бронхітом.

Третє місце займала патологія системи кровообігу. Серед дітей основної групи в 5 випадках було верифіковано функціональну кардіопатію, а при ультразвуковому дослідженні серця у цього контингенту виявлено ознаки недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ).

У кожній четвертій дитині старшого підліткового віку реєструвалися нервово-психічні розла-

ди: резидуальна церебральна органічна недостатність, лікворно-гіпертензійний та церебрас-тенічний синдроми, в 2 випадках діагнози були поєднані. Ендокринна патологія зустрічалася у 1 дитини в вигляді ураження щитоподібної залози, одного підлітка - затримки темпів росту.

При оцінці біологічного віку (БВ) підлітків, що підлягали нагляду, за критеріями показників % електронегативності ядер (% ЕНЯ) букального епітелію відзначені закономірності: залежність БВ від стану здоров'я, та рівня неспецифічної резистентності організму. Так, серед підлітків високого рівня здоров'я і стану резистентності, тобто в групі контролю, зареєстровано відповідність біологічного віку фактичному у 19 осіб (95%). Середні показники % ЕНЯ БЕ цього контингенту дорівнювали $68,3 \pm 2,1$ (див. табл. 1).

Серед підлітків, що відвідують санаторій-профілакторій, осіб з відповідністю біологічного віку паспортному зовсім не було. Затримка біологічного віку, тобто зниження показників % ЕНЯ БЕ зареєстровано у 18 підлітків (72%), середній показник % ЕНЯ букальних епітеліоцитів складає $61,2 \pm 3,3$, що вірогідно ($p < 0,05$) відрізняється від групи контролю.

Прискорення біологічного віку (тенденція прискорення темпів розвитку) виявлено у 7 осіб основної групи (28%), середній показник % ЕНЯ БЕ дорівнює $74,5 \pm 2,9$. Треба додати, що вірогідної різниці середніх величин електропотенціалу соматичних клітин даного контингенту і групи контролю не простежується ($p > 0,05$).

З'ясовано і закономірність функціонального стану організму підлітків за амплітудою зміщення ядер (АЗЯ) епітеліоцитів (табл. 2). Так, істотне зниження характеристик АЗЯ букальних клітин в основній групі ($p < 0,05$) встановлено переважно у осіб із зниженням % ЕНЯ (13 осіб), та які мали

Таблиця 1
Характеристики % ЕНЯ букального епітелію у підлітків основної та контрольної групи

Показники	Характеристика % ЕНЯ БЕ		
	Група контролю	Основна група	
		Знижені показники % ЕНЯ БЕ	Підвищені показники % ЕНЯ БЕ
абс.	20	18	7
($M \pm m, \%$)	$68,3 \pm 2,1$	$61,2 \pm 3,3^*$	$74,5 \pm 2,9$

Примітка: * відмінність середніх значень від групи контролю на рівні $p < 0,05$

Таблиця 2
Аналіз показників амплітуди зміщення ядер БЕ, залежно від % ЕНЯ

Показники	Показники амплітуди зміщення ядер (АЗЯ)		
	Група контролю	Основна група	
		Знижені показники % ЕНЯ БЕ	Підвищені показники % ЕНЯ БЕ
абс.	20	18	7
($M \pm m, \%$)	$7,45 \pm 1,3$	$6,59 \pm 1,2$	$9,12 \pm 1,2^*$

Примітка: * відмінність середніх значень від групи контролю на рівні $p < 0,05$

прояви соматичної патології (патологію органів дихання, хвороби травної, нервової та ендокринної систем). Середній показник амплітуди зміщення ядер у цього контингенту дорівнює $6,59 \pm 1,2$ мкм. (в контролі - $7,45 \pm 1,3$ мкм.). Серед контингенту основної групи, в якого БВ відстає від паспортного віку, встановлено і 5 осіб з референтними характеристиками АЗЯ.

Це, головним чином, були підлітки із синдромом хронічної втоми. Контингент дітей підліткового віку з прискоренням біологічного віку характеризувався підвищенням параметрів АЗЯ у всіх 7 осіб (середні показники - $9,12 \pm 1,2$ мкм.). Можна припустити наявність високого біоенергетичного потенціалу та резервних можливостей у підлітків, втім потребується проведення системного аналізу біоенергетичних показників з урахуванням клінічних ознак та характеристик нейро-імуно-вегетативного гомеостазу.

У кожної четвертої дитини основної і контрольної групи незалежно від стану здоров'я встановлено наявність двоядерних клітин букального епітелію, які є маркером негативного впливу довкілля [12]. При розгляді екологічного портрету обстежених встановлено, що двоядерні клітини БЕ трапляються переважно у підлітків, які

мешкають у промисловому районі міста, біля доріг з потужним рухом автотранспорту, або батьки яких працювали на шкідливому підприємстві (нафтохімічна переробка, виробництво тютюну і ліків) чи контактували з електромагнітними полями і кольоровими металами.

Висновки

1. Оцінка біоенергетичних процесів організму підлітків за визначенням електрокінетичного потенціалу соматичних клітин значно доповнює діагностику ранніх порушень здоров'я.

2. Цитобіофізичне дослідження букального епітелію дозволяє проводити скринінг-діагностику системної дестабілізації гомеостазу організму, що підтверджується відхиленнями у показниках темпів біологічного розвитку підлітків, пригніченістю неспецифічної резистентності, наявністю поліморбідних станів.

Слід вважати перспективним продовження дослідження букального епітелію дитячого населення Харківського регіону, зокрема архітектоніки інтерфазних ядер БЕ у взаємозв'язку з особливостями імунологічного та вегетативного гомеостазу з метою пошуку маркерів антропогенного впливу довкілля на стан здоров'я і процеси адаптації дітей та підлітків.

Література

1. Доскин В.А., Авдеева Т.Г., Сулимова Н.В., Кузьменкова С.Н. Особенности соматического и нервно-психического здоровья детей из социально неблагополучных условий // Российский педиатрический журнал. 2000. № 1. С. 19
2. Картавцев Р.Л., Слабкий Г.А. Особенности личности современного подростка и условия ее формирования // Современная педиатрия. - 2005. № 2. С. 29-31.
3. Коренев Н.М., Левенец С.А., Даниленко Г.Н., Пономарева Л.И. Медико-социальные проблемы состояния здоровья современных школьников /Мат. наук.-практ. конф. Укр. НДІ охорони здоров'я дітей та підлітків "Здоров'я школярів на межі тисячоліть". Харків, 2000. С. 2-6.
4. Лозовська Ю.В. Морфологічні особливості інтерфазних ядер букального епітелію у людей з дисгормональними порушеннями і загальносоматичною патологією, пов'язаною з інтоксикацією: Автореф. дис. ... канд. біол. наук: 03.00.11 /Київський національний університет. К., 2003. 18 с.
5. Лукьянова Е.М. Медицинские и педагогические аспекты проблемы сохранения здоровья детей //Международный медицинский журнал. 2003. № 3. С. 6-9.
6. Неділько В.П., Камінська Т.М. Шляхи покращення здоров'я школярів //Перинатология и педиатрия (перинатология та педіатрія). 2006. № 1(25). С. 129-132.
7. Патент 28113 С 2 України. Спосіб експрес-тестування ефективності реабілітації здоров'я людини /Шахбазов В.Г.,

- Колупасва Т.В., Шувалова Л.М., Колмогоров В.М., Жукова Л.П. //Пром. власність України. 2000. №5, Ч. 1. С. 31-32.
8. Патент України на корисну модель 7296, А61В10/00 Спосіб експрес-оцінки рівня соматичного здоров'я дітей / Т.В. Колупасва, В.Г. Шахбазов, Цодікова О.А. - Заявлено 22.11.2004; Опубл. 15.06.2005 // Бюл. № 6.
9. Тондий Л.Д., Цодікова О.А., Колупасва Т.В. Оценка эффективности светолечения у часто болеющих детей с помощью методов цитобіофізики //Труды КГМУ им. С.И. Георгиевского "Проблемы, достижения и перспективы медико-биологических наук и практического здравоохранения". Симферополь. 2004. Т.140 (I). С. 122-125.
10. Цодікова О.А., Рожнов А.А., Колупасва Т.В. Внедрение цитобіофізического метода исследования в систему мониторинга состояния здоровья детского населения //Проблеми медичної науки та освіти. - 2004. -№3. - С. 85-87.
11. Цодікова О.А., Колупасва Т.В. Аналітична оцінка цитобіофізичних характеристик букального епітелію при прогнозуванні адаптаційних процесів у дітей //Медицина сьогодні і завтра. 2005. № 4. С. 72-75.
12. Цодікова О.А. Цитологічні та цитобіофізичні характеристики букального епітелію дітей залежно від рівня резистентності та типу реакцій адаптації //В сб. Тр. ин-та гигиены и мед. экологии им. А. Н. Марзеева АМН Украины "Гигиена населенных мест". 2005. Вып. 45. С. 374-378.

Методика оценки функционального состояния подростков по цитобиофизическим характеристикам буккального эпителия / Цодикова О.А., Колупаева Т.В., Гарбар К.Б., Рязанцева Н.Н. // Медицина и... – 2008. – № 4. – С.88-91.

С позиций обоснования ранней диагностики нарушений системного гомеостаза, которые возникают при различных соматических заболеваниях, дана сравнительная характеристика цитобиофизических показателей буккального эпителия у детей старшего подросткового возраста. Выяснена зависимость морфологических характеристик эпителиоцитов и величины заряда ядра соматической клетки от состояния здоровья, уровня неспецифической резистентности организма и условий окружающей среды.

Ключевые слова: здоровье, подростки, буккальный эпителий.

Методика оцінки функціонального стану підлітків за цитобіофізичними характеристиками буккального епітелію / Цодікова О.А., Колупаєва Т.В., Гарбар К.Б., Рязанцева Н.М. // Медицина і... – 2008. – № 4. – С. 88-91.

З позицій обґрунтування ранньої діагностики порушень системного гомеостазу, що виникають при різних соматичних захворюваннях, дана порівняльна характеристика цитобіофізичних показників буккального епітелію у дітей старшого підліткового віку. З'ясована залежність морфологічних характеристик епітеліоцитів і величини заряду ядра соматичної клітини від стану здоров'я, рівня неспецифічної резистентності організму та умов довкілля.

Ключові слова: здоров'я, підлітки, буккальний епітелій.

Technique of an estimation of a functional condition of teenagers under cytobiophysical characteristics bukkalium epithelium / Tsodikova O.A., Kolupaeva T.V., Garbar K.B., Rjazantseva N.N. // Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 88-91.

With positions of a substantiation of early diagnostics of infringements of a system homeostasis which arise at various somatic diseases, the comparative characteristic of cytobiophysical indicators bukkalium epithelium at children of the senior teenage age is given. Dependence of morphological characteristics epitheliocytes and sizes of a charge of a kernel of a somatic cage from a state of health, level of nonspecific resistance of an organism and environment conditions is found out.

Keywords: health, teenagers, bukkalium epithelium.

ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННОГО МІКРОЕЛЕКТРОФОРЕЗУ В ОЦІНЦІ РІВНЯ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ

Цодікова О.А.

Харківська медична академія післядипломної освіти

Дослідженнями останніх років встановлено, що букальні епітеліоцити (БЕ), як і усі епітеліальні клітини слизових оболонок, займають активну позицію в системі гуморально-клітинного гомеостазу [1, 3]. За набором функціональних, морфологічних, цитобіофізичних показників БЕ є найдоступнішою для аналізу категорією клітин. Відомо, що мутагени навколишнього середовища у першу чергу ушкоджують спадковий апарат соматичних і статевих клітин, тим самим вчиняючи запуск механізмів багатьох хвороб. Тому вивчення змін у клітинах на генетичному рівні важливо як для скринінгу контингенту екологічного ризику, так і для своєчасної верифікації донозологічних станів [2].

На кафедрі генетики і цитології Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна під керівництвом професора В.Г. Шахбазова у 1985 р. був розроблений експрес-метод визначення біологічного віку (БВ) і стану здоров'я людини за змінами показника електрокінетичного потенціалу ядер (відсотку електронегативних ядер - ЕНЯ %) нативних епітеліальних клітин [4]. На основі багаторічних досліджень була встановлена середньостатистична вікова крива ЕНЯ % людини (рис.1), за якою визначається рівень відхилення енергетичного стану пацієнта від норми.

Було встановлено, що електричний заряд ядер має важливе значення у реакції клітин і всього організму на дію різних чинників як екзогенних, так і ендогенних. При дослідженні електрокінетичних властивостей ядер клітин людини за допомогою метода внутрішньоклітинного мікроско-

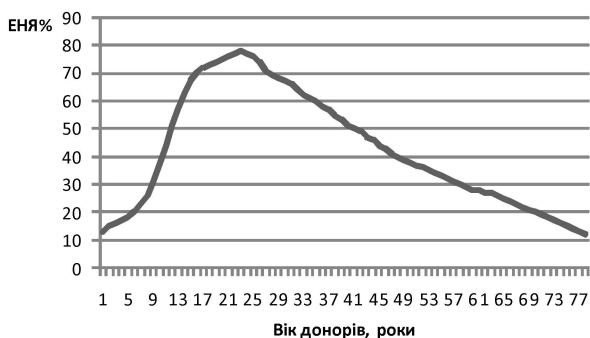


Рисунок 1
Еталонна крива для визначення біологічного віку людини

лектрофореzu показано, що величина заряду ядра пов'язана з рівнем енергетики організму.

Для аналізу необхідні: мікроскоп типу МБД; прилад для внутрішньоклітинного мікроскопфореzu "Потенціал" (або "Біотест-1", "Біотест-М"); тупі шпатель для взяття проби клітин; покривні скельця (20 мм x 20 мм), фільтрувальний папір; препарувальна голка; чашка Петрі; фосфатний буфер (рН 7,00 або відстояна водопровідна вода).

Шпателем беруть пробу клітин з внутрішнього боку шоки. Далі клітини переносять зі шпателя на покривне скло, за допомогою препарувальної голки розподіляють їх на поверхні скла для одержання одношарового мазка клітин, потім у препарат додають одну краплю фосфатного буфера і накривають його другим покривним склом. Одержаний препарат можна негайно досліджувати в камері для мікроскопфореzu або при необхідності зберігати у термостаті при температурі 370°C у чашках Петрі на вологому фільтрувальному папері.

В чашках Петрі препарати можна транспортувати від місця одержання проби до лабораторії. Далі препарат вміщують в камеру для внутрішньоклітинного мікроскопфореzu і закріплюють її на предметному столику мікроскопа. При збільшенні мікроскопа (x 80) відбирають поля зору для обліку клітинних ядер, переводять мікроскоп на збільшення (x 400) і вмикають прилад. Режим $0,1 \pm 0,01 \text{ mA}$ одержують при напрузі 20-30 В. Змінюючи полярність електродів перемиканням тумблера, досліджують електрофоретичну рухомість ядер. Ураховують непошкоджені клітини з ядрами округлої форми. У кожному полі зору відмічають ядра, які зміщуються під впливом струму до анода, а також нерухомі ядра.

Методика Шахбазова має широке застосування у медичній практиці для визначення біологічного віку і стану здоров'я людини, стомлюваності та впливу факторів довкілля, тяжкості патології і її динаміки у процесі лікування [6]. Метод Шахбазова дозволяє скоротити час обстеження пацієнтів, не потребує складного обладнання. Аналіз однієї проби займає 5 хв. Забір проб клітин є безболісним, безкровним, неінва-

живним. Достовірність способу - 97 %. Клітини досліджуються у нативному стані, вони не фіксуються і не фарбуються.

Даних літератури про застосування електрокінетичного потенціалу ядер соматичних клітин у скринінгу стану здоров'я дітей та підлітків на індивідуальному та популяційному рівні вкрай мало [7, 8]. На кафедрі поліклінічної педіатрії Харківської медичної академії післядипломної освіти було обстежено 650 дітей та підлітків Харківського регіону віком від 2 до 17 років та вперше встановлена залежність між ЕНЯ % БЕ і станом здоров'я дитини. Вперше був проведений центильний розподіл показників ЕНЯ % у різних вікових групах, встановлені вікові нормативи, а також виділено контингент ризику хронічної патології (табл.) [5].

Оцінку стану індивідуального здоров'я осіб за показниками енергетичного потенціалу проводять шляхом порівняння одержаних показників ЕНЯ % зі значенням центильних шкал оцінки цитобіофізичних характеристик букального епітелію та визначають категорію, до якої належить обстежена дитина.

Дітей та підлітків з показниками ЕНЯ %, що знаходяться у межах 25-75 центилей, ("здоров'я") - відносять до I категорії, показники у межах 10-25 та 75-90 ("передхвороба") - відносять до II категорії, у діапазоні від 0 до 10 та від 90 до 100 - до III категорії ("хвороба").

Діти та підлітки, яких відносять до II та III категорій, підлягають поглибленому медичному огляду і проведенню комплексу відповідних ліку-

вальних та реабілітаційних заходів.

Втім, даних літератури про закономірності біоенергетичних процесів у дітей з порушеннями неспецифічної резистентності організму ми не знайшли. Викладене вище визначило напрямки і мету дослідження.

Мета дослідження

Оцінити стан здоров'я дітей та підлітків - мешканців м. Харкова за групами здоров'я та визначити фізіологічні закономірності біоенергетичних процесів, що характеризують електрокінетичний потенціал соматичних клітин, з урахуванням рівня неспецифічної резистентності організму.

Матеріали і методи. До дослідження залучено 361 дитину віком 3-14 років (188 хлопчиків і 173 дівчинки), що часто хворіла (ЧХД) на гострі респіраторні захворювання (ГРЗ) - основна група, 241 дитина відповідного віку (118 хлопчиків і 123 дівчинки), яка епізодично хворіла (ЕХД) на ГРЗ - група порівняння. Верифікацію належності дитини до категорії ЧХД проводили згідно з критеріями, запропонованими В.Ю.Альбицким (2003). Обстежували дітей у періоді клініко-лабораторної ремісії.

Функціональний стан організму на клітинному рівні - біологічний вік (БВ) оцінювали за допомогою цитобіофізичних показників соматичних клітин (метод В.Г. Шахбазова) [4]. Одержані результати статистично опрацьовували. Для оцінки вірогідності різниці середніх значень показників застосовано критерій Стьюдента.

Результати та їх обговорення.

Розподіл дітей за групами здоров'я показав, що з нормальним розвитком та нормальним рівнем функцій організму (I група здоров'я) було 115 дітей (19,1 %). Функціональні та деякі морфологічні відхилення (II група здоров'я) зареєстровані у 270 дітей (44,9 %). Хронічні захворювання у стані субкомпенсації зі збереженням функціональних можливостей (III група здоров'я) зафіксовані у 217 дітей (36,0 %).

При аналізі структури захворювань відповідно до МКХ-10 визначено, що серед усіх випадків захворювань провідне місце займають хвороби органів дихання (51,6 %) і хвороби органів травлення (32,2 %). Патологія шкіри і підшкірної основи складала 17,1 % випадків, хвороби системи кровообігу - 12,2 %, вроджені аномалії - 11,9 %, захворювання нервової системи і органів чуття - 9,8 %, хвороби сечостатевої системи 8,9 %, психічні розлади 6,4 %, хвороби кісток і сполучної тканини - 5,4 %. Слід додати, що більше половини захворювань різних

Таблиця
Центильні шкали для оцінки характеристик ЕНЯ %
букального епітелію дітей віком 2-17 років

Вік обстежуваних	Показник електронегативності ядер (ЕНЯ %)						
	ЦЕНТИЛИ						
	3	10	25	50	75	90	97
2 роки	3	6	7	8	9	10	12
3 роки	4	7	8	10	11	12	14
4 роки	5	9	10	12	13	15	16
5 років	8	10	12	14	16	17	19
6 років	10	12	15	17	18	20	25
7 років	12	14	18	22	24	28	32
8 років	19	23	25	27	29	34	36
9 років	21	24	30	35	39	43	47
10 років	32	36	40	42	44	47	50
11 років	36	40	52	54	57	59	61
12 років	50	54	56	58	59	63	65
13 років	53	56	58	60	63	65	67
14 років	53	56	58	60	63	65	67
15 років	56	58	61	63	64	67	69
16 років	58	60	63	65	67	70	72
17 років	60	62	64	68	69	73	75

класів (63,1 %) було діагностовано вперше при проведенні комплексного дослідження.

При клінічному дослідженні у кожній третій дитині основної групи відзначено наявність скарг щодо здоров'я, водночас загальне самопочуття дітей залишалося задовільним. Прояви вегетативної дисфункції виявлено у 57,8±2,5 % ЧХД (у групі ЕХД 24,1±2,0 %), симптомокомплекс неспецифічної хронічної інтоксикації - у 34,6±2,2 % (10,7±1,7 % у ЕХД), абдомінальний синдром - у 53,1±2,8 % (32,7±2,2 % у ЕХД), диспепсичні явища - у 59,2±2,6 % (39,4±2,3 % у ЕХД) ($p < 0,05$). Патологія з боку носоглотки, лімфаденопатії у ЧХД також реєструвалися частіше, ніж у групі порівняння.

Оцінка фізичного розвитку дітей показала, що серед ЧХД 2,8±0,9 % становили діти з високим та 10,5±1,6 % - вище середнього рівнем фізичного розвитку (серед ЕХД відповідно 5,4±1,5 % та 15,4±2,3 %) ($p < 0,05$). В основній групі частка дітей із середнім рівнем розвитку була меншою, ніж у групі порівняння: 59,0±2,6 % проти 68,5±3,0 %, а з рівнем фізичного розвитку нижче середнього (16,9±2,0 %) та низьким (10,8±2,6 %), - відповідно 8,2±1,8 % та 2,5±1,0 % в групі порівняння ($p < 0,05$). Серед 52,1±2,7 % ЧХД були розвинені гармонійно, а 47,9±2,7 % мали дисгармонійний розвиток (в групі ЕХД відповідно 73,9±3,0 % та 26,1±1,9 %) ($p < 0,05$). Серед дисгармонійно розвинених як в основній, так і у групі порівняння переважали діти з дефіцитом маси тіла.

Розмаїття скарг, функціональних та структурно-морфологічних порушень як ознака гетерогенності контингенту показало неможливість виявлення специфічних клінічних ознак окремо для II і III груп здоров'я. З метою виявлення преморбідних станів, а також встановлення взаємозв'язку між станом здоров'я, рівнем резистентності і групою здоров'я проведено скринінгове цитобіофізичне дослідження дітей з позицій оцінки функціонально-резервних можливостей організму.

Встановлено, що величина заряду ядра соматичної клітини (інтегральний показник біологічного віку) не стільки пов'язана з групою здоров'я, як з рівнем функціонального стану організму. Серед дітей I, II та III груп здоров'я, незалежно від рівня неспецифічної резистентності, зустрічаються особи з різними характеристиками біологічного віку (БВ): з відставанням, прискоренням і відповідністю паспортному. Втім, питома вага таких типів БВ у кожній групі здоров'я є неоднаковою. Кількість осіб з характеристиками ЕНЯ % БЕ, що вказують на відповідність біологічного віку (величини % ЕНЯ знаходяться

у межах 25-75 центилей), була найбільшою серед практично здорових дітей (70,2±4,3 % осіб I групи і 68,3±4,0 % дітей з епізодичною захворюваністю II групи здоров'я). Ці діти були віднесені до категорії "здоров'я". Знижені характеристики ЕНЯ % БЕ, як інтегральні показники "відставання" біологічного віку, зустрічалися у всіх групах здоров'я, але частіше - у дітей II і III групи здоров'я групи ЧХД (33,0±3,6 % і 44,8 ±3,6 %). "Прискорення" біологічного віку (підвищені показники енергопотенціалу клітин) також траплялося серед усіх груп здоров'я, але найменшою мірою - серед дітей I групи здоров'я (7,9±2,5 %), а найбільшою - у ЧХД III групи здоров'я (19,6±2,8 %).

Якщо значення % ЕНЯ БЕ знаходилися у діапазоні від 10 до 25 та від 75 до 90 центилей, ми розглядали їх як відхилення, що відповідають стану "передхвороби". Такі характеристики зареєстровано переважно у дітей I та II груп здоров'я. Показники % ЕНЯ у діапазоні від 0 до 10 та від 90 до 100 центилей зустрічалися серед дітей з клінічною симптоматикою, морфологічними порушеннями, зниженою резистентністю організму і були асоційовані з поняттям "хвороба" (переважно ЧХД III групи здоров'я).

Висновки

1. Електрокінетичний потенціал ядер соматичних клітин, який оцінюється за методикою внутрішньоклітинного мікроелектрофорезу, знаходиться у прямій залежності від стану здоров'я дитини та рівня неспецифічної резистентності. Відхилення у показниках заряду ядра БЕ дітей свідчать про порушення здоров'я, а саме: функціональні розлади, органічну патологію, поліморбідні стани.

2. Цитобіофізичні показники букального епітелію відображають гетерогенність процесів енергетичного забезпечення організму дитини, що може бути використано як для ранньої діагностики донозологічних станів, так і визначення потреби у диференційованій корекції порушень.

3. За допомогою методу визначення ЕНЯ % БЕ запропоновано новий підхід до формування груп ризику хронічної патології та динамічного нагляду за дітьми диспансерної групи. Це дозволяє вдосконалити тактику надання первинної медико-санітарної допомоги дітям I, II та III груп здоров'я.

Узагальнюючи одержані нами дані, слід зазначити, що походження феномену негативного електрокінетичного потенціалу ядра БЕ залишається неясним, а питання про специфічність системи життєзабезпечення клітини - відкритим.

Ця обставина актуалізує перспективність вивчення патогенетичних механізмів хвороби на клітинному рівні з урахуванням молекулярних механізмів забезпечення енергетичного гомеостазу.

Література

1. Безруков Л.О., Богущька Н.К., Колубакіна Л.В. та інші. Клініко - епідеміологічне значення мікроядерного тесту букального епітелію дітей дошкільного віку // Сб "Актуальні проблеми і напрями розвитку педіатрії на сучасному етапі". (Матеріали конгресу педіатрів України, Київ, 2003) С. 4-6.
2. Горюва А.И., Климкина И.И. Использование цитогенетического тестирования для оценки экологической ситуации и эффективности оздоровления детей и взрослых природными адаптогенами // Довкілля та здоров'я. 2002. №1. С. 47-50.
3. Лозовська Ю.В. Морфологічні особливості інтерфазних ядер букального епітелію у людей з дисгормональними порушеннями і загальносоматичною патологією, пов'язаною з інтоксикацією: Автореф. дис... канд. біол. наук: 03.00.11 / Київ. нац. ун-т. К., 2003. 18 с.
4. Патент № 28113 С 2 України. Спосіб експрес - тестування ефективності реабілітації здоров'я людини / Шахбазов В.Г., Колупаєва Т.В., Шувалова Л.М., Колмогоров В.М., Жукова Л.П.

- //Промислова власність України. 2000. №5. 1ч. С. 3. 1. 327.
5. Патент № 7296 України, Спосіб експрес-оцінки рівня соматичного здоров'я дітей / Цодікова О.А., Шахбазов В.Г., Колупаєва Т.В. Харківська медична академія післядипломної освіти - № 20041108884; Заявл. 01.11.2004; Опубл. 15.06.2005. Бюл. № 6.
 6. Тондий Л.Д., Цодікова О.А., Колупаєва Т.В. Оценка эффективности светолечения у часто болеющих детей с помощью методов цитобиофизики // Труды КГМУ им. С.И. Георгиевского "Проблемы, достижения и перспективы медико-биологических наук и практического здравоохранения". Симферополь. 2004. Т.140 (I). С. 122-125.
 7. Цодікова О.А., Рожнов А.А., Колупаєва Т.В. Внедрение цитобиофизического метода исследования в систему мониторинга состояния здоровья детского населения // Проблемы медицинской науки та освіти. 2004. №3. С. 85-87.
 8. Цодікова О.А., Колупаєва Т.В. Аналітична оцінка цитобіофізичних характеристик букального епітелію при прогнозуванні адаптаційних процесів у дітей // Медицина сьогодні і завтра. 2005. № 4. С. 72-75.
 9. Цодікова О.А. Цитологічні та цитобіофізичні характеристики букального епітелію дітей залежно від рівня резистентності та типу реакцій адаптації // В сб. Тр. ин-та гигиены и мед. экологии им. А. Н. Марзева АМН Украины "Гигиена населенных мест". 2005. Вып. 45. С. 374-378.

Использование метода внутриклеточного микроэлектрофореза в оценке уровня здоровья детей и подростков / Цодікова О.А. // Медицина и... – 2008. – № 4. – С. 92-95.

Проведено центильне розподілення показателів електроотрицательності ядер букального епітелію в різних вікових групах і встановлено вікові нормативи для дітей 2-17 років. Електрокінетичний потенціал ядер соматических кліток знаходиться в прямій залежності від стану здоров'я ребенка і рівня неспецифічної резистентності організму. С допомогою методу внутриклеточного мікроелектрофореза пропонується новий підхід до формування груп ризику хронічної патології та динамічного нагляду за дітьми диспансерної групи.

Ключевые слова: здоров'я, діти та підлітки, букальний епітелій.

Використання методу внутрішньоклітинного мікроелектрофорезу в оцінці рівня здоров'я дітей та підлітків / Цодікова О.А. // Медицина і... – 2008. – № 4. – С. 92-95.

Проведено центильний розподіл показників електронегативності ядер букального епітелію у різних вікових груп і встановлено вікові нормативи для дітей 2-17 років. Електрокінетичний потенціал ядер соматических клітин знаходиться у прямій залежності від стану здоров'я дитини і рівня неспецифічної резистентності організму. За допомогою методу внутрішньоклітинного мікроелектрофорезу запропоновано новий підхід до формування груп ризику хронічної патології та динамічного нагляду за дітьми диспансерної групи.

Ключові слова: здоров'я, діти та підлітки, букальний епітелій.

Use of a method endocellular microelectrophoresis in an estimation of level of health of children and teenagers / Tsodikova O. A. // Medicine and... – 2008. – № 4. – P. 92-95

It is spent centile distribution of indicators of electronegativity of kernels bukkalium epithelium in different age groups and age specifications for children of 2-17 years are established. The electrokinetic potential of kernels of somatic cages is in direct dependence on a state of health of the child and level of not specific resistance of an organism. By means of a method endocellular microelectrophoresis it is offered the new approach to formation of groups of risk of a chronic pathology and dynamic supervision over children despanser groups.

Keywords: health, children and teenagers, bukkalium epithelium

