

# МЕДИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ

2005 Том X №2

Науковий журнал Дніпропетровської державної медичної академії

Виходить 4 рази на рік  
Заснований у 1996 році

## *Адреса редакції*

49044, м. Дніпропетровськ  
вул. Дзержинського, 9  
редакція журналу  
"Медичні перспективи"  
Дніпропетровська державна  
медична академія

## *Телефон/факс*

(056) 370-96-38

## *Телефон*

(0562) 31-22-78

## *E-mail*

[medpers@dsm.a.dp.ua](mailto:medpers@dsm.a.dp.ua)

Засновник  
Дніпропетровська державна медична академія

Реєстраційне свідоцтво  
серія KB №1721 від 24.10.1995р.  
Періодичність 4 рази на рік

Видається згідно з постановою вченої ради  
Дніпропетровської державної медичної академії  
(протокол 10 від 26.05.2005р.)

Постановою президії ВАК України журнал  
"Медичні перспективи" включено до переліку  
видань, в яких можуть публікуватися основні  
результати дисертаційних робіт  
(Бюл. ВАК України №4, 1999р.)

Підписано до друку 14.06.2005р.  
Формат 60x84/8. Друк офсетний.  
Папір офсетний.  
Умовн. друк. арк. 9,0  
Зам. № 100. Тираж 300 примірників.

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

### *Головний редактор*

**Г.В. ДЗЯК**

### *Науковий редактор*

**О.В. ЛЮЛЬКО**

**Е.М. Білецька** (відповідальний редактор),  
**К.Д. Дука**, **В.О. Козлов** (куратор розділу  
"Теоретична медицина"), **В.М. Лехан** (куратор  
розділу "Профілактична медицина"),  
**О.Є. Лоскутов**, **О.В. Люлько** (заступник  
головного редактора), **І.С. Мащенко**,  
**Т.О. Перцева**, **Л.В. Усенко** (куратор розділу  
"Клінічна медицина")

### *Склад редакційної ради*

**В.В. Абрамов** (Дніпропетровськ), **К.М. Амосова**  
(Київ), **І.М. Бондаренко** (Дніпропетровськ),  
**О.З. Бразалук** (Дніпропетровськ), **Л.А. Дзяк**  
(Дніпропетровськ), **В.М. Коваленко** (Київ),  
**Г.М. Кременчуцький** (Дніпропетровськ),  
**В.Й. Мамчур** (Дніпропетровськ), **Е.Л. Насонов**  
(Москва), **П.О. Неруш** (Дніпропетровськ), **Радд**  
**Полік** (Великобританія), **В.О. Потапов**  
(Дніпропетровськ), **А.М. Сердюк** (Київ),  
**Ю.М. Степанов** (Дніпропетровськ),  
**І.М. Трахтенберг** (Київ), **Ю.І. Фещенко** (Київ),  
**Тоні Хью Меррі** (Великобританія),  
**М.Г. Шандала** (Москва),  
**Л.Р. Шостакович-Корецька** (Дніпропетровськ),  
**Х.-В. Шпрингорум** (Німеччина),  
**К. Штайнбрюк** (Німеччина),  
**Л.М. Юр'єва** (Дніпропетровськ)

*Літературні редактори* **Т.А. Крищенко**,  
**І.М. Клименко**

*Комп'ютерний дизайн та оригінал-макет*  
**Л.М. Григорчук**

*Макетування та друкування*  
виконано ВТК "Редактор" та "Друкар" ДДМА

# МЕДИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ

2005 Том X №2

Науковий журнал Дніпропетровської державної медичної академії

Виходить 4 рази на рік  
Заснований у 1996 році

## ЗМІСТ

### ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

- Святенко Т.В.** Вплив гуманітарного виховання на саморозвиток особистості студента
- Антонюк С.В.** Деякі аспекти пато- та морфогенезу експериментального пневмоконіозу: роль системи сурфактанта легенів
- Машталір М.А.** Формування міжшлуночкової та міжпередсердної перегородок у зародка миші у нормі та під впливом етанолу
- Сакович В.М.** Ефективність пробіотика субаліну на моделі вірусного кератиту
- Машенко І.С., Громов О.В., Захаренков С.Д.** Розробка приладу для вимірювання рухливості зубів

### КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

- Коркушко О.В., Лишневська В.Ю., Бодрецька Л.А.** Морфофункціональні зміни лівого передсердя у хворих на ішемічну хворобу серця з частою передсердною екстрасистолією в похилому віці
- Чухрієнко Н.Д., Авдоніна О.В.** Оцінка стану серцево-судинної та симпатико-адреналової систем при різних рівнях психоемоційної напруги за даними варіабельності серцевого ритму
- Дзяк Л.А., Мізякіна К.В.** Особливості мнестичних порушень при дисциркуляторній енцефалопатії, яка зумовлена оклюзійно-стенозуючим ураженням магістральних артерій голови та артеріальною гіпертензією
- Зорін М.О., Сірко А.Г.** Роль антибластичної терапії в комплексному лікуванні метастатичних пухлин головного мозку
- Македонський І.О.** Множинні вади розвитку у новонароджених дітей з аноректальними вадами
- Марченко Е.С.** Характеристика вегетативного статусу у дітей, хворих на бронхіальну астму, за даними зональної термографії тіла
- Яловчук А.В.** Прогностичне значення кишкових колік у дітей першого року життя, народжених від матерів з ускладненим перебігом вагітності
- Тонкопряд І.В., Рубцов Р.В., Крушевський В.Д.** Вплив методів екстракорпоральної детоксикації на рівень та розміри циркулюючих імунних комплексів у лікуванні тяжкої стадії професійно зумовленої хронічної обструктивної хвороби легень
- Сиротенко А.С., Зигало Е.В.** Обґрунтування лікувальних заходів при рецидиві виразкової хвороби дванадцятипалої кишки та аналіз їх ефективності
- Білокий В.В., Роговий Ю.С.** Регресійний аналіз взаємозв'язків біохімічного дослідження крові залежно від ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту
- Дубоссарська З.М., Олексенко О.Г., Гончаренко В.М., Заворотня Ю.В.** Раціональна лікувальна тактика хворих із дифузною фіброзно-кістозною мастопатією на тлі генітального ендометріозу
- Юр'єва Л.М., Больбот Т.Ю., Варшавський Я.С., Чудакова Л.Б.** Клініко-психопатологічна характеристика хворих із комп'ютерною залежністю

## CONTENTS

### THEORETICAL MEDICINE

- 4 **Svyatenko T.V.** Impact of humanitarian education on self-development of a student's personality
- 12 **Antonuyk S.V.** Some aspects of patho- and morphogenesis of experimental pneumoconiosis: role of lung surfactant system
- 17 **Mashtalir M.A.** Formation of interventricular and interatrial septum in mouse embryo in the norm and under ethanol impact
- 19 **Sakovich V.M.** Efficacy of probiotic subalin on the model of viral keratitis
- 22 **Maschenko I.S., Hromov O.V., Zakharenkov S.D.** Elaboration of device of tooth mobility measurement

### CLINICAL MEDICINE

- 26 **Korkushko O.V., Lyshnevskaya V.Y., Bodretskaya L.A.** Morphofunctional changes of a left atrium in ischemic heart disease patients with a frequent atrium extrasystole in elderly age
- 30 **Chukhrienko N.D., Avdonina O.V.** Assessment of state of cardiovascular and sympatico-adrenal system at different levels of psychoemotional strain on evidence from cardiac rhythm variability
- 34 **Dzyak L.A., Mizyakina K.V.** Peculiarities of mnestic disorders in discirculatory encephalopathy due to occlusive-stenotic lesion of major head arteries and arterial hypertension
- 41 **Zorin M.O., Sirko A.H.** Role of antitumoral therapy in a complex treatment of metastatic tumors of a brain
- 46 **Makedonsky I.O.** Multiple anomalies of development in newborns with anorectal anomalies
- 50 **Marchenko E.S.** Characteristics of vegetative status in children with bronchial asthma on evidence from zonal body thermography
- 54 **Yalovchuk A.V.** Prognostic significance of intestinal colics in children of the first year of life born to mothers with a complicated pregnancy course
- 58 **Tonkopyrad I.V., Rubtsov R.V., Krushevsky V.D.** Impact of extracorporeal detoxication methods on the level and volume of circulating immune complexes in the treatment of a severe stage of occupationally caused chronic obstructive pulmonary disease
- 61 **Syrotenko A.S., Zyhala E.V.** Substantiation of therapy measures in relapses of duodenal ulcer disease and their efficacy analysis
- 65 **Biloky V.V., Rohovy Yu. E.** Regressive analysis of interrelations of biochemical blood investigation depending on severity stage of bile peritonitis
- 70 **Dubossarska Z.M., Olexenko O.H., Honcharenko V.M., Zavorotnya Yu.V.** Rational treatment tactics of patients with diffuse fibrosis-cystic mastopathy against a background of genital endometriosis
- 74 **Yurievva L.M., Bolbot T.Yu., Varshavsky Ya.S., Chudakova L.B.** Clinico-psycho-pathologic characteristics of patients with computer addiction

**Долуда С.М.** Вивчення характерних для підлітків неврозоподібних синдромів у дебюті прогресивних форм шизофренії

**Святенко Т.В.** Попередні дані щодо вивчення ролі системи комплементу у механізмах розвитку різних клінічних форм червоного плоского лишая

**Абрамов В.В., Гришуніна Н.Ю.** Застосування методики кінезотерапії у комплексі з лазеротерапією в реабілітації дітей, хворих на церебральний параліч

**Башкірова Н.С.** Аналіз причин активного тютюнопаління серед дітей шкільного віку

**Горовенко Н.Г., Євсєєнкова О.Г., Ємець І.М., Калашникова Р.В., Тищенко Н.О.** Помилки в діагностиці синдрому Едвардса

**Люлька Ю.П.** Структурно-геометричні зміни міокарда та функція мітрального клапану у хворих із післяінфарктним ремоделюванням лівого шлуночка

**Ватченко А.О., Гетман Ю.В.** Використання емульсії перфторану у вигляді інстиляцій з метою додаткової оксигенації тканин

#### ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

**Ебрахімі М., Подольська С.В., Горовенко Н.Г.** Роль факторів навколишнього середовища у розвитку бронхіальної астми

**Моргачова В.І., Штепа О.П., Карасьова Т.М., Кузьменко О.В., Пономарьова Т.М., Рудницька М.О., Чебанова О.В., Петрова В.О., Чубукова С.О., Вайнер В.О., Смірнова Н.М., Бірюкова Л.Е.** Удосконалення організації епідеміологічного нагляду в стаціонарах акушерського профілю

**Ватченко А.О., Клопоцька Н.Г., Дідик О.В.** Стан зорових функцій у студентів старших курсів медичного ВУЗу та заходи з профілактики зорового стомлення

**Пешкова О.В.** Зміни функціонального стану та імунореактивності у легкоатлетів при перетренованості I-II ступеня

**Кожушко М.Ю., Пархоменко О.Л., Ткаченко О.П.** Стан епідемічної ситуації з туберкульозу у Криничанському районі Дніпропетровської області та шляхи її стабілізації

#### СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

**Лехан В.М., Дуліна Н.Б., Волчек В.В.** Оцінка адекватності та інтенсивності стаціонарної медичної допомоги хворим терапевтичного профілю

**Тітов Г.І.** Історичні аспекти становлення медичної служби органів держбезпеки на Дніпропетровщині

#### НАШІ ЮВІЛЯРИ

**Олексій Володимирович Люлька** (до 70-річчя від дня народження)

**Неруш Петро Опанасович** (до 65-річчя від дня народження)

#### СТОРІНКИ ІСТОРІЇ

**Семенова Л.С.** Поклонімося великим тим рокам (присвячується 60-річчю перемоги у Великій Вітчизняній війні)

80 **Doluda S.M.** Study of neurosis-like syndromes characteristic for adolescents in debut of progredient forms of schizophrenia

84 **Svyatenko T.V.** Initial data as to study of the role of complement system in the mechanisms of development of different clinical forms of lichen planus

87 **Abramov V.V., Hryshunina N.Yu.** Use of kinetotherapy strategy in a complex with laserotherapy in rehabilitation of cerebral palsy children

91 **Bashkirova N.S.** Analysis of causes of active tobacco-smoking among schoolchildren

97 **Horovenko N.H., Euvseyenkova O.H., Eumets I.M., Kalashnykova R.V., Tyshchenko N.O.** Mistakes in diagnostics of Edward's syndrome

101 **Lyulka Yu.P.** Structural-geometric changes of myocardium and mitral valve function in the patients after post-infarction remodeling of a left ventricle

106 **Vatchenko A.O., Hetman Yu.V.** Use of perfortan emulsion in the form of instillation with the aim of an additional oxygenation of tissues (experimental research)

#### PREVENTIVE MEDICINE

110 **Ebrakhimi M., Podolska S.V., Horovenko N.H.** Role of environmental factors in bronchial asthma development

115 **Morhachova V.I., Shtepa O.P., Karasyova T.M., Kuzmenko O.V., Ponomaryova T.M., Rudnytska M.O., Chebanova O.V., Petrova V.O., Chubukova S.O., Viyner V.O., Smirnova N.M., Biryukova L.E.** Improvement of epidemiologic surveillance organization in obstetric profile hospitals

124 **Vatchenko A.O., Klopotska N.H., Didyk O.V.** State of visual functions in the senior students of higher medical establishments and measures of visual fatigue prophylaxis

129 **Peshkova O.V.** Changes of functional state and immunoreactivity in track and field athletes in overtraining syndrome of I-II stage

132 **Kozhushko M.Yu., Parkhomenko O.L., Tkachenko O.P.** State of epidemiologic situation on tuberculosis in Krynychansky area of Dnipropetrovsk region and the ways towards its stabilization

#### SOCIAL MEDICINE

136 **Lekhan V.M., Dulina N.B., Volchek V.V.** Assessment of adequacy and intensity of stationary medical aid to the therapeutic profile patients

140 **Titov H.I.** Historic aspects of formation of medical service of State Safety organs in Dniepropetrovshchyna

#### OUR HEROES OF THE DAY

143 **Olexiy Volodymyrovych Lyulko** (his 70-years birthday)

145 **Nerush Petro Opanasovych** (his 65-years birthday)

#### PAGES ON HISTORY

146 **Semenova L.S.** Let us bow to those great years (to 60-th anniversary of victory in the Great Patriotic War)

УДК: 614.253.4:371.59

Т.В. Святенко

## ВПЛИВ ГУМАНІТАРНОГО ВИХОВАННЯ НА САМОРОЗВИТОК ОСОБИСТОСТІ СТУДЕНТА

Дніпропетровська державна медична академія

**Ключові слова:** студенти, гуманітарне виховання

**Key words:** students, humanitarian education

**Резюме.** Актуальність статті обумовлена тим, що проблема гуманітарного виховання в вищих навчальних закладах України прочно пов'язана з інтеграцією нашої країни в Європу. Головним напрямком реструктуризації вітчизняної вищої школи є гуманітарно орієнтоване навчання, тобто персоналізація і навчання, і виховання. Це передбачає впровадження в навчально-виховний процес гуманістичних поглядів на студента як на вільну духовну особистість, яка має потребу в саморозвитку. З метою визначення впливу гуманітарного виховання і активної гуманітарної діяльності на саморозвиток особистості студента була розроблена анкета для анонімного опитування. Проведене анонімне опитування 400 студентів показало, що переважна більшість опитаних впевнена, що гуманітарне навчання необхідно студенту-медику, а гуманітарні прагнення сприяють саморозвитку особистості, професійному становленню лікаря і дають позитивні емоції, що створює соціальний оптимізм молоді.

**Summary.** The actuality of the article is caused by the fact that the problem of humanitarian education in higher educational establishments of Ukraine is strongly connected with integration of our country into Europe. A mainstream of reorganization of the domestic higher school is personally oriented education, that is personification both of training and education. It provides introduction into teaching and educational process of humanistic views on a student. To define the influence of humanitarian education and active humanitarian activity on self-development of the student's personality, the questionnaire for anonymous interrogation has been developed. The anonymous questioning of 400 students has shown, that the majority of the interrogated is sure, that humanitarian education is necessary for the medical student and humanitarian aspirations promote self-development of the person, professional coming-to-be of a doctor and give positive emotions which create social optimism.

Шлях України до демократичного цивілізованого суспільства пов'язаний не тільки з політичними і економічними змінами, але, насамперед, із загальним рівнем духовного та інтелектуального розвитку кожного громадянина. Головним напрямком реструктуризації вітчизняної вищої школи є особистісно орієнтована освіта, тобто персоналізація і навчання, і виховання. Це передумовлює впровадження у навчально-виховний процес гуманістичних поглядів на студента як на вільну духовну особистість, що має потребу у саморозвитку, а також пильну увагу до кожної індивідуальності.

Згідно з Концепцією розвитку гуманітарної сфери України [3] усі напрями виховної роботи належать до гуманітарного виховання. Актуальність статті зумовлена тим, що проблема гуманітарного виховання у вищих навчальних закладах України міцно пов'язана з інтеграцією нашої

держави в загальноєвропейський цивілізований дім. Приєднання до Болонського процесу потребує докорінної перебудови вищої медичної освіти, в тому числі – поглиблення професійного навчання за рахунок скорочення гуманітарних дисциплін, військової підготовки, фізичного виховання тощо [2]. Можливості і шляхи цієї перебудови переконливо доводяться міністром охорони здоров'я України М.Поліщуком [5]. Дванадцять років середньої школи дозволяють прищепити молоді здоровий спосіб життя і викласти гуманітарні базові дисципліни, які закладають світоглядні засади і гуманістичні цінності, формують громадянську та життєву позицію. Цьому важко заперечити, бо за цим стоїть багаторічний досвід європейської освіти. Але скорочення у навчальних планах гуманітарних наук зовсім не означає скорочення гуманітарного виховання. Навпаки, молоді люди, здебільшого вісімнадця-

тирічні, що переступають поріг вищого медичного закладу, повинні закріпити та збільшити гуманітарні надбання, одержані у середній школі, бо процес подорослення душі, саморозвитку і самовизначення особистості у цю пору життя не тільки триває, але стає ще інтенсивнішим, не можна дозволити, щоб він проходив стихійно.

У Дніпропетровській державній медичній академії вже декілька років щовересня проводиться замірювання загальної культурної інформованості першокурсників: амплітуда розкиду знань

достатньо велика, але в цілому рівень залишається низьким. Такий факт підтверджує, що у теперішній час звичайна середня школа не дає базової гуманітарної освіти та культури. Вирішувати цю найважливішу задачу доводиться вищим навчальним закладам, що виховують майбутній інтелект України. Унікальність професії лікаря, яка передбачає і моральність, і благородство душі, і глибину емоцій, полягає в тому, що особистість лікаря відіграє найважливішу роль у зціленні хворого.

Таблиця 1

**Вплив гуманітарного виховання на саморозвиток особистості студента (кількість різних варіантів відповідей в кожній з 4 груп опитаних (%))**

Групи студентів	Що дає студенту-медику гуманітарна освіченість				
	поширює кругозір та світогляд	підвищує культурний рівень	підіймає мою професійну конкурентноздатність	не потрібна, бо забирає час від опанування основним фахом	не визначився
I група (n=115)	56,5	52,2	22,6	14,8	0,86
II група (n=78)	57,6	37,1	30,7	16,6	0
III група (n=117)	29,0	65,8	33,3	5,9	1,7
IV група (n=62)	62,9	45,1	27,4	14,5	1,6

У зв'язку з тим, що змінюються умови формування гуманітарної освіченості студента-медика, значно зростає роль позааудиторної гуманітарної виховної роботи викладачів кафедр, кураторів, деканатів. Суттєво підвищується і значення студентських гуманітарних об'єднань “за інтересами”, як колективів, що сприяють розвитку, створюють підстави для особистісно орієнтованого виховання.

Сьогодні все відчутніше спостерігається увага вчених до взаємозв'язку творчого розвитку студента із забезпеченням атмосфери високої духовності навчального закладу, що спонукає молодь до наслідування і бажання творити [2]. Дніпропетровська медична академія має давні гуманітарні традиції і потужний освітній і культурний потенціал науково-викладацького колективу. Виховний процес в академії спирається на студентське самоврядування як на психолого-педагогічний засіб виховання у лікаря адекватних часу рис особистості, в першу чергу відповідальності та ініціативності [4]. Значне навантаження у виховному процесі несуть студентські об'єднання “за інтересами”, які виправдовують себе як метод персоналізації виховання – в академії є понад сорок студентських об'єд-

нань різної спрямованості: професійні, суспільні, психологічні, краєзнавчі, художньо-творчі та інші. Багато з них створено за ініціативою молоді при активній підтримці викладачів. Так, наприклад, професійні благодійні волонтерські об'єднання “Надія”, “Паросток”, “Милосердя”, Молодіжна лікарська асоціація Дніпропетровщини (МЛАД) стали не тільки засобом підвищення якості фахової підготовки лікаря, але і методом виховання, що створює умови для формування моральної звички і особистого усвідомлення студентом загальнолюдських цінностей гуманізму. Крім того, діяльність в обставинах, наближених до реалій професії, зумовлює соціалізацію майбутнього лікаря.

У вихованні національної свідомості молоді певну роль відіграє діюче вже багато років студентське об'єднання “Берегиня”, члени якого збирають на Дніпропетровщині, а також в інших регіонах України, предмети стародавнього побуту. Руками та ентузіазмом молоді в академії створено етнографічний міні-музей. Найбільш цінні експонати передаються міському історичному музею. У співпраці з робітниками музею студенти опановують духовну спадщину України, збирають народні пісні, колядки, звичаї, ви-

конують їх на нетрадиційних практичних заняттях та у виступах художньої самодіяльності. Понад десять років існує клуб спілкування і саморозвитку “Душа” при психофізіологічній лабораторії ДДМА. Прихильників літератури і тих, хто випробовує себе у літературній діяльності, об’єднує “Літературна вітальня”. У співробітництві з редакцією багатотиражної газети академії “Пульс” працює студентський прес-клуб: не менш ніж п’ятдесят відсотків інформації на шпальтах газети – студентська. Регулярно виходять створені студентами газета “Nota Bene» і журнал “Мумійо”, поетичні збірки молодих авторів “Відвертість”. Проводить міжвузівські турніри та бере участь у міжнародних турнірах клуб знавців-медиків “Що? Де? Коли?” Організують вернісажі своїх робіт студентські ізостудії та фотостудії. Команда КВК ДДМА перемагає в іграх і входить до числа сильніших в області. Успішно діють всі інші гуманітарні об’єднання. Усі вони мають кураторів. В умовах виховного процесу, заснованого на студентському само-

врядуванні, педагогіка партнерства виявляє себе як зацікавлена причетність викладачів до усіх сфер діяльності студентства, але без зайвого піклування і авторитарності. В академії студенту надається широкий вибір реалізації власних здібностей, талантів, сподівань. Студентський клуб створює культурне середовище, яке формує освіченість студентів. Усі культурні заходи в академії мають виражену освітницько-виховну спрямованість. Керівництво академії, профком виявляли зацікавленість та увагу до художньої творчості студентів: молоді надано можливостей випробувати себе у престижних конкурсах і фестивалях. Таланти медиків були затребувані і прикрашали усі значні культурні події, що відбувалися у місті та області. Вчителі доводили своїм учням, що такі прекрасні риси особистості, як творча обдарованість, творча сміливість, культура, інтелігентність, освіченість, – важливі якості сучасного лікаря, які є запорукою професійних успіхів і дозволять йому посісти гідне місце у суспільстві.

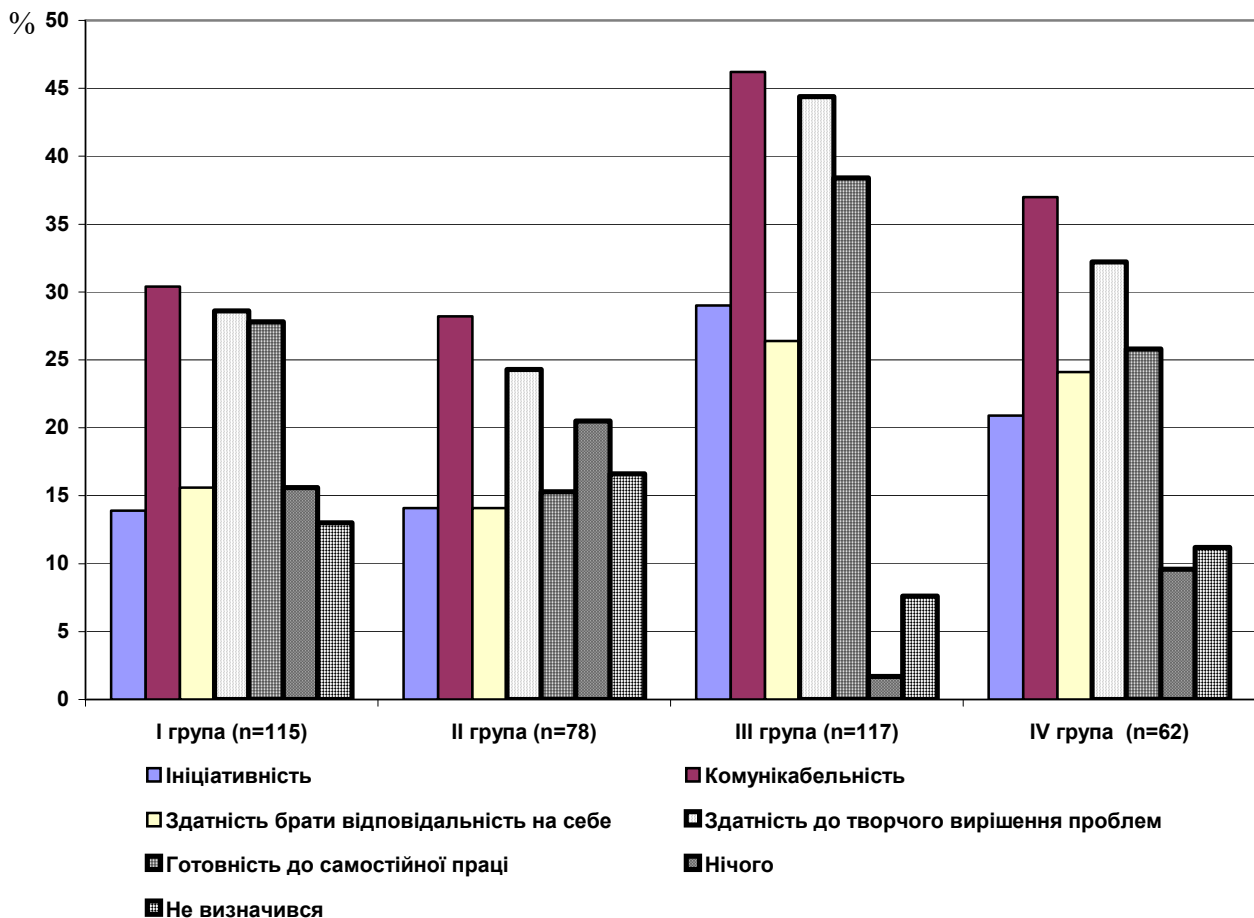


Рис. 1. Значення гуманітарної діяльності у становленні професійних рис особистості майбутнього лікаря

Участь молоді у художній творчості педагоги використовують як ще один засіб персоналізації виховання і підтримки особистості студента в її духовній орієнтації. Обстановка творчості, неформальне спілкування з викладачами у процесі підготовки до свята (зустрічі першокурсників із випускниками, факультетські та загальноакадемічні “Весни”, вечори в гуртожитках і на курсах, інші культурні події) викликають довіру і надають унікальну можливість вплинути на молодь, збудити потяг до духовного життя, укріпити у свідомості своїй людської цінності і відкрити нову цікаву сторінку у житті. Людина, якій цікаво жити, не може бути байдужою і песимістичною. Зусилля кафедр в аудиторній та позааудиторній роботі, а також деканатів у їх повсякденній діяльності були спрямовані на формування нової особистості лікаря-мислителя, інтелігента, людини з пануючим національним світоглядом, самодостатньої і адаптованої до

реальних умов життя. З метою визначення впливу гуманітарного виховання і активної гуманітарної діяльності на саморозвиток особистості студента нами сумісно з психофізіологічною лабораторією ДДМА було розроблено анкету для анонімного опитування. Слід пояснити, що під активною гуманітарною діяльністю студента розумілося не тільки членство у студентських гуманітарних об'єднаннях “за інтересами”, але і робота у гуманітарних наукових гуртках, участь у культурних заходах академії, району, міста, причетність до художньої самодіяльності, навіть епізодична, відвідування лекцій та бесід культурно-просвітницької спрямованості, культпоходи у театри, музеї та інші культурні заходи, історичні та краєзнавчі екскурсії, зустрічі з відомими діячами мистецтва і культури. Це пояснювалось студентам до заповнення анонімної анкети. Також повідомлялось, що відповідей на питання може бути декілька за бажанням.

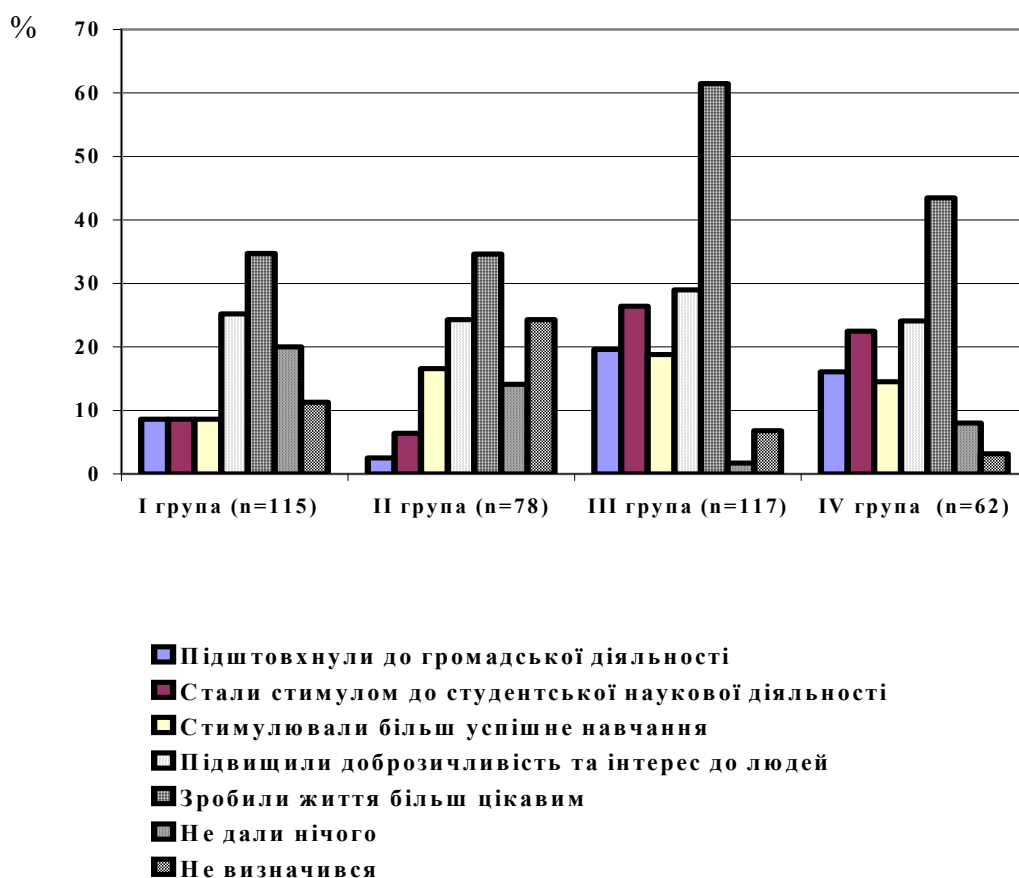


Рис. 2. Роль гуманітарних надбань у самовизначенні студента

Анкетування було проведено наприкінці лютого і на початку березня 2005 року. Всього опитано 400 студентів, яких розподілили у 4 групи: I

– студенти другого курсу (115 осіб), II – студенти четвертого курсу (106 осіб), III – члени студентських гуманітарних об'єднань (фотостудії, “Лі-

тературної вітальні”, прес-клубу, КВН, “Душі”, танцювального ансамблю “Еридану”, хору ДДМА, Європейського клубу, клубу знавців-медиків “Що? Де? Коли?” та інших, всього 117 осіб), IV – члени Студентської ради самоврядування ДДМА (62 особи). До складу кожної групи увійшли студенти різних факультетів академії. Результати опитування відображені у таблицях та рисунках.

Як бачимо з даних таблиці 1, тільки 14,8% молодшокурсників і 16,6% старшокурсників відповіли, що гуманітарна освіченість не потрібна студенту-медику, тому що вона забирає час від опанування основним фахом. У групі членів Студентської ради академії кількість подібних відповідей була такою ж, але у групі членів студентських гуманітарних об’єднань знизилась більше ніж удвічі – 5,9(%). Ті, хто визнає, що гуманітарна освіченість потрібна майбутньому лікарю, вважають, що вона поширює кругозір та світогляд, підвищує культурний рівень, підіймає їх професійну конкурентоздатність (33,3%-22,6%). Кількість опитаних, що не визначились з відповідями, не перевищувала 1,7%.

На рис. 1 графічно представлена кількість варіантів відповідей (%) на питання: “Що дала гуманітарна діяльність особисто Вам у професійному становленні майбутнього лікаря?”

Дані рис. 1 наочно демонструють, що значення гуманітарної діяльності у становленні адекватних часу рис особистості лікаря вище оцінюють студенти третьої та четвертої груп – члени гуманітарних об’єднань і Студентської ради самоврядування ДДМА. У першій групі показники значущості гуманітарної діяльності для професійного становлення лікаря були дещо нижче, збільшилась кількість негативних відповідей, а також тих, хто не визначився. Це помітніше у групі першокурсників і віддзеркалює їх вагання в оцінці гуманітарної діяльності. Щодо конкретних рис особистості, то більшість опитаних усіх груп віддає перевагу комунікабельності і готовності до самостійної праці.

На рис. 2 наведена кількість різних варіантів відповідей (у %) на питання: “Що надали гуманітарні надбання вам у вашому студентському житті?”

Дані рис. 2 підтверджують, що гуманітарні надбання відіграють більш вагомую роль у самовизначенні студентів третьої та четвертої груп у порівнянні з першими двома групами. Це цілком зрозуміло тому, що члени гуманітарних об’єднань і Студентської ради в значній мірі складають студентську еліту академії. Знаменно, що усі опитані стверджують, що в першу чергу гуманітарні надбання сприяють соціальному оптимізму і гуманізму молоді.

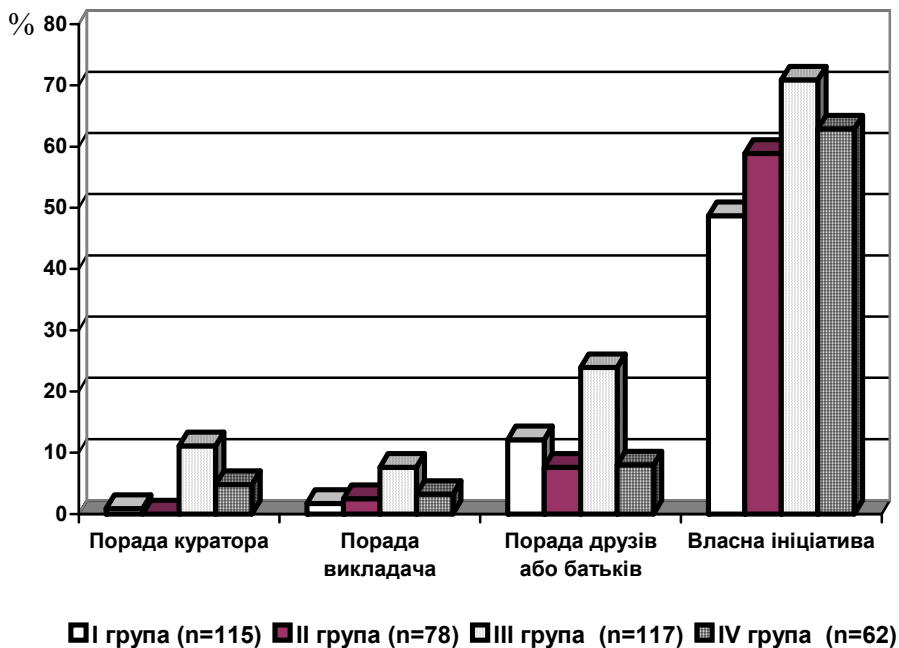


Рис. 3. Спонукальна причина, що підштовхнула студента до гуманітарної діяльності



З даних рис. 3 видно, що абсолютну більшість опитаних до гуманітарної діяльності спонукала власна ініціатива. Досить скромною виглядає роль батьків у прийнятті цього неабиякого для молодшої людини рішення і зовсім незначною – кураторів та викладачів. Такий факт можна оцінювати подвійно: з одного боку, він свідчить про самостійність молодого покоління, а з другого – це вади виховного процесу, як і ті відсотки опитаних, що вважають гуманітарну освіченість непотрібною майбутньому лікарю. Щоб з'ясувати причини, які перешкоджають студенту зайнятися гуманітарною діяльністю, було проведено анкетування перших двох груп (молодшокурсники та старшокурсники). Оскільки члени третьої та четвертої груп високо цінують гуманітарну діяльність і активно здійснюють її, вони з цього приводу не опитувалися. Результати анкетування представлені у таблиці 2. Згідно з даними таблиці 2, тільки 8,6-14,1% опитуваних не займаються гуманітарною діяльністю завдяки відсутності бажання. У більшості бракує часу або перешкоджає навчальна завантаженість.

### Причини, що перешкоджають студентам взяти участь у гуманітарній діяльності (%)

Групи студентів	Відсутність бажання	Відсутність часу	Навчальна перевантаженість	Відсутність інформації про існування такої можливості
I група (n=115)	8,6	64,3	41,7	12,2
II група (n=78)	14,1	57,6	33,3	26,9

На рис. 4 відображені відповіді студентів на питання: “Чи сприяє участь у студентських гуманітарних об'єднаннях і гуманітарна діяльність взагалі саморозвитку особистості, чи перешкоджає професійному навчанню?”

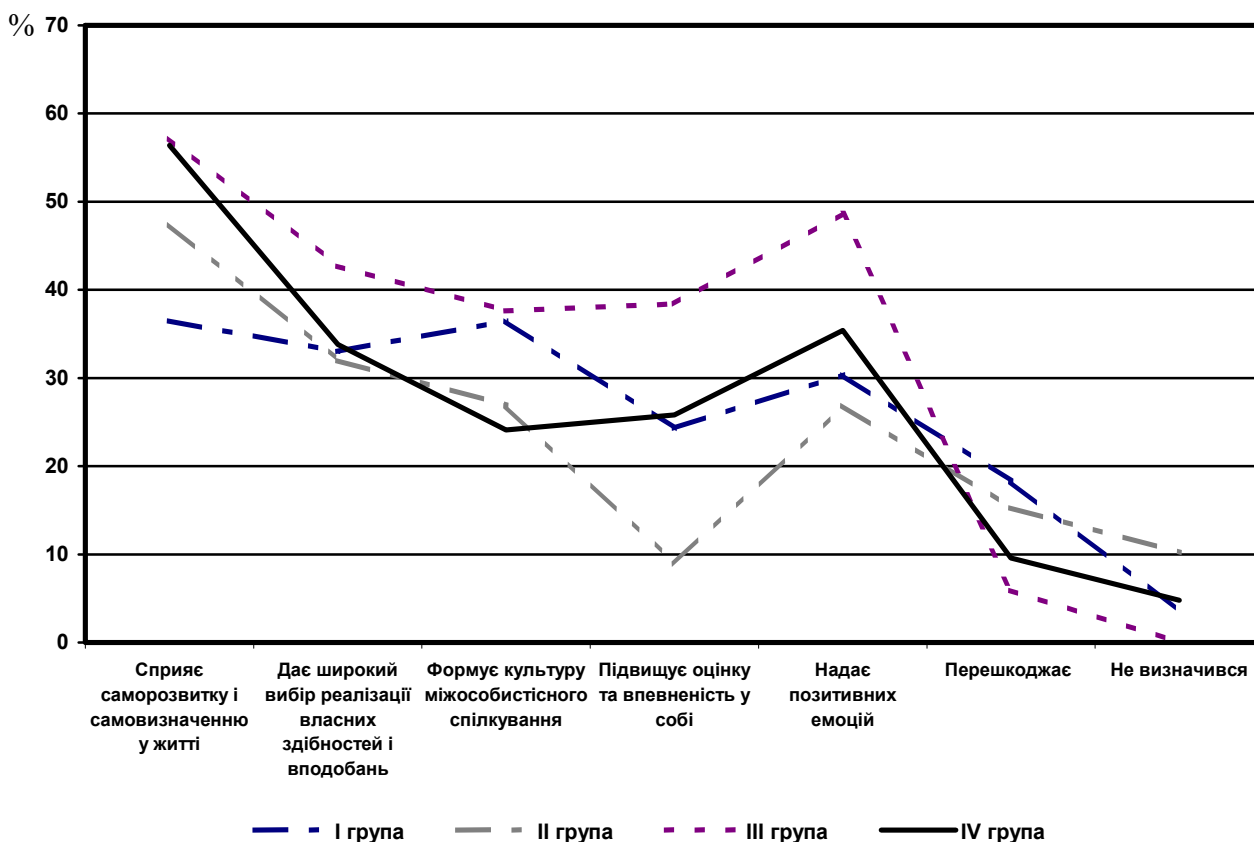
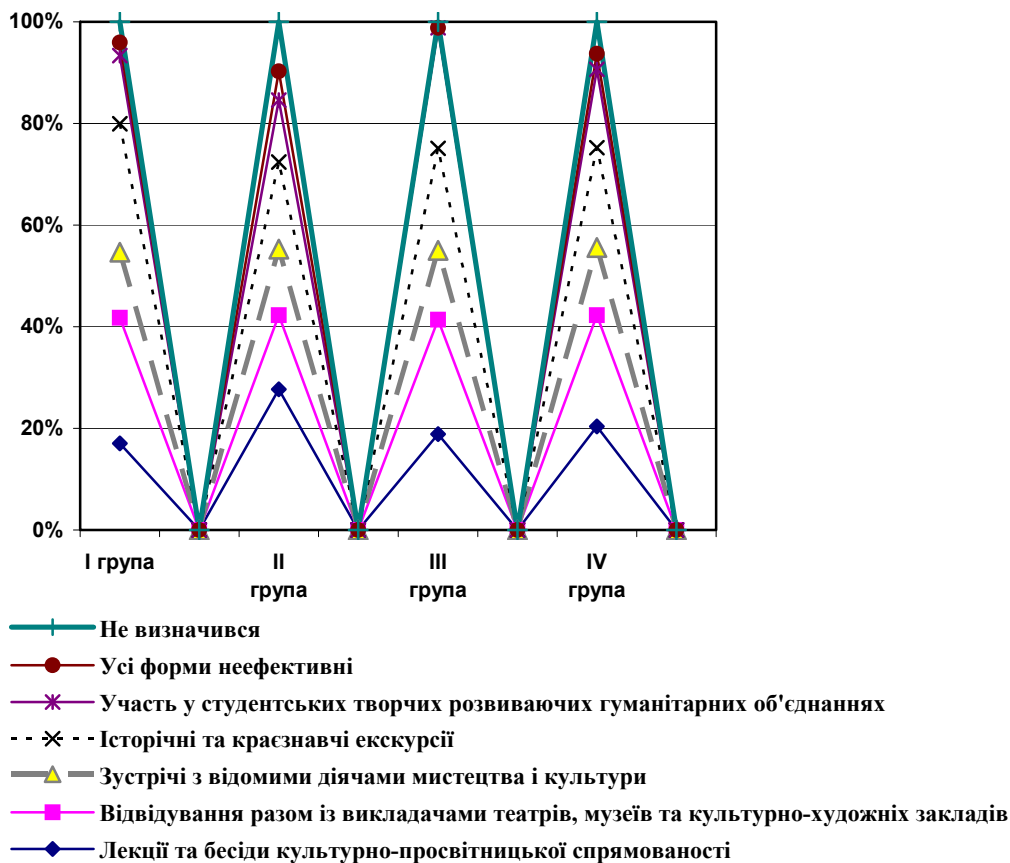


Рис. 4. Сприяння участі в студентських гуманітарних об'єднаннях і гуманітарної діяльності саморозвитку особистості

Що стосується ефективності різних форм позааудиторної роботи, гуманітарної виховної роботи викладачів і кураторів, то усі форми мали

своїх прихильників і взагалі молодь не віддала перевагу жодній над іншими (рис. 5).



**Рис. 5. Порівняльна ефективність різних форм позааудиторної виховної роботи викладачів і кураторів**

У таблиці 3 приведені відповіді студентів щодо питання відносно їх особистих досягнень на момент анкетування. Під досягненням у громадській діяльності розумілися посади старости групи, курсу, гуртожитку, громадського декана, голови студентського об'єднання, члена Студради ДДМА, депутата міської молодіжної ради та інші. Досягнення у студентській науковій діяльності – це членство у наукових гуртках, виступи на конференціях, надруковані праці та інші.

Дані таблиці 3 свідчать, що показники особистих досягнень найбільш вагомі були в 4-ій групі, що закономірно, бо молодь обирає у Студентську раду академії кращих своїх представників. На другому місці 3-я група – члени гуманітарних об'єднань, а за успіхами у художній творчості вони випереджають усі групи. Цей факт ще раз демонструє позитивну роль ак-

тивної гуманітарної діяльності і гуманітарної освіченості студентства.

Щоб дізнатися про думки майбутніх лікарів щодо необхідності позааудиторної гуманітарної роботи викладачів і кураторів та викладання гуманітарних наук, таке питання було поставлено при анонімному анкетуванні 4 названих груп студентів. Відповіді опитаних представлені на рис. 6.

Як бачимо з даних рис. 6, понад 70,0% студентів усіх груп на вказане питання відповіли “так”. Кількість позитивних відповідей вище всього була в групі членів гуманітарних студентських об'єднань (77,7%). На другому місці молодшокурсники (73,9%), і це ще раз підтверджує, що у вчорашніх школярів є потреба в гуманітарному навчанні та вихованні і середня школа повинна більш кардинально вирішувати цю проблему. Порівняно висока кількість позитивних відповідей була і в групі членів Студентської

ради ДДМА, до якої входять студенти різних курсів, найнижчий цей показник – у групі старшокурсників (66,6%), що, імовірно, зумовлено частковим витисканням гуманітарних інтересів зростаючими професійними інтересами. Цікаво, що у групі старшокурсників спостерігався найбільший відсоток тих, хто не визначився з відповіддю, – 20,1%, в той час коли в інших групах кількість тих, хто не визначився, не перевищувала 6,0%. Цей факт демонструє коливання старшокурсників відносно необхідності гуманітарного виховання і навчання

Таким чином, проведене анонімне анкетування 400 студентів довело, що переважна більшість опитаних впевнена, що гуманітарна освіченість потрібна студенту-медику, а гуманітарні надбання сприяють саморозвитку особистості, професіональному становленню лікаря і надають позитивних емоцій, що створює соціальний оптимізм молоді.

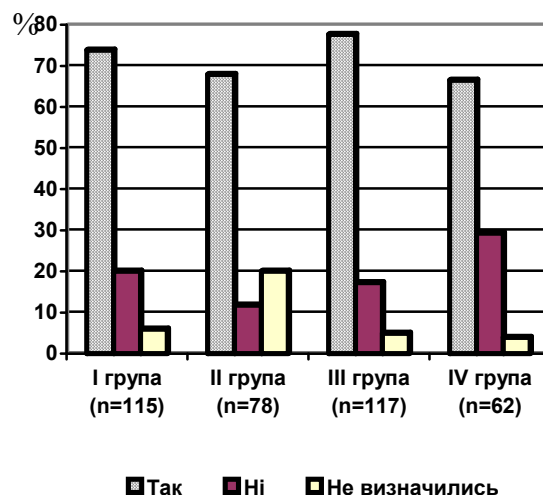


Рис. 6. Відповіді студентів 4 опитаних груп щодо необхідності позааудиторної гуманітарної роботи викладачів і кураторів та викладання гуманітарних наук

Таблиця 3

### Особисті досягнення студентів опитаних груп на момент анкетування (%)

Особисті досягнення	Кількість відповідей залежно від групи опитаних			
	I група (n=115)	II група (n=78)	III група (n=117)	IV група (n=62)
Навчання на "відмінно" і "добре"	48,7	34,6	53,8	74,1
Досягнення у громадській діяльності	0,5	0,8	27,4	58,0
Досягнення у студентській науковій діяльності	27,0	21,7	27,3	40,3
Успіх у художній творчості	16,5	12,8	47,9	19,2
Участь у міжнародних зв'язках	2,6	0	9,4	4,8

### ПІДСУМОК

Аналізуючи результати анонімного анкетування, можна зробити висновок, що гуманітарне виховання значно впливає на свідомість і саморозвиток майбутнього лікаря. Успішна творча реалізація у гуманітарній діяльності будь-якого напрямку підтримує у молоді

власну гідність, самоповагу і стає однією з мотивацій до успішного навчання, громадської та наукової роботи. Студент усвідомлює, що він у змозі досягнути більшого і в навчанні, і в професії.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вища медична освіта і Болонський процес: (Навч.-метод. та інформ.-довідкові матеріали наради-семінару для наук.-пед. працівників, аспірантів, магістрів). Ч.1. / МОЗ України, Нац. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця. – К., 2005. – 70с.
2. Войновська М.К. Дослідження місця і ролі емоційно-почуттєвої сфери у формуванні творчої особистості підлітка // Педагогіка і психологія. Формування творчої особистості: проблеми і пошуки: (Зб. наук. праць). – К., Запоріжжя, 2003. – Вип.28. – С.175-187.
3. Концепція розвитку гуманітарної сфери України / НАН України. – К., 2000. – 40с.
4. Перцева Т.О., Святенко Т.В. Студентське самоврядування як психолого-педагогічний засіб виховання у лікаря адекватних часу рис особистості // Мед. перспективи. – 2004. – №3. – С.4-10.
5. Поліщук М.Е. Підготовка висококваліфікованих фахівців – першочергове завдання медичної галузі // Ваше здоров'я. – 2005. – № 6. – С.3

УДК 616.24-003.661-092.9

С.В. Антонюк

## ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТО- ТА МОРФОГЕНЕЗУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПНЕВМОКОНІОЗУ: РОЛЬ СИСТЕМИ СУРФАКТАНТА ЛЕГЕНІВ

Спеціалізована медико-санітарна частина №6  
(гол. лікар – засл. лікар України В.І.Яковенко)  
м. Дніпропетровськ

**Ключові слова:** пневмокониоз, антракоз, силікоз, сурфактант, емфізема, запалення, гранульома, пневмофіброз

**Key words:** pneumoconiosis, anthracosis, silicosis, surfactant, emphysema, inflammation, granuloma, pneumofibrosis

**Резюме.** На основі результатів власних досліджень, а також літературних даних определена роль системи сурфактанта легких в пато- та морфогенезі експериментального пневмокониоза. Показано, що інгаляційне вплив неорганічної пилу, которое приводит к активации системы сурфактанта с избыточным накоплением поверхностно-активных веществ в легких, имеет существенное значение в развитии эмфиземы. Сопряженная активация процессов катаболизма сопровождается накоплением лизосоединений, способствующих развитию дистрофически-деструктивных и воспалительных изменений, а также альвеолярных макрофагов, занимающих ключевое место в формировании пневмокониотической гранулемы и развитии очагового пневмофиброза.

**Summary.** On the basis of the results of both own examinations and literature data the role of pulmonary surfactant system was determined in patho- and morphogenesis of experimental pneumoconiosis. It was shown, that the influence of inhalation of an inorganic dust leads to the activation of the surfactant system with accumulation of surface-active substances in the lungs. This is very important in the development of pulmonary emphysema. The activation of catabolic processes is accompanied by accumulation of lysocompounds, which promotes the development of the dystrophic-destructive and inflammatory changes. The alveolar macrophages occupy a key place in formation of the pneumoconiotic granuloma and development of the focal pneumofibrosis.

На основі результатів власних досліджень, а також літературних даних визначена роль системи сурфактанта легень у пато- та морфогенезі експериментального пневмокониозу. Показано, що інгаляційна дія неорганічного пилу, яка призводить до активації системи сурфактанта з надлишковим накопленням поверхнево-активних речовин у легенях, має суттєве значення в розвитку емфіземи. Активація процесів катаболізму супроводжується накопленням лізосполук, що спричинюють розвиток дистрофічно-деструктивних та запальних змін, а також альвеолярних макрофагів, які займають ключове місце у формуванні пневмокониотичної гранульоми і розвитку вогнищового пневмофіброзу.

Пневмокониоз – хронічне прогресуюче захворювання, що спричинюється затримкою і відкладенням в легенях пилу та призводить до інвалідності робітників підприємств із підвищеною запиленістю повітря [9, 14, 26, 29]. Найбільш тяжкими та розповсюдженими формами серед пневмокониозів є силікоз і антракоз внаслідок дії кремнієвого та вугільного пилу. Агресивність пилу залежить не тільки від його концентрації,

але й від вмісту в ньому вільного двооксиду кремнію. Особливістю перебігу пневмокониозів є пізній прояв первинних клінічних симптомів захворювання, що спричинює труднощі проведення ефективних профілактичних та лікувальних засобів.

Відкриття в 50-х роках сурфактанта і подальше дослідження його структури і функцій стало початком інтенсивного вивчення його ролі у розвитку цілої низки бронхо-легеневих захворювань, в тому числі і пневмокониозів [4, 6, 7, 20]. Незважаючи на численні дослідження, роль системи сурфактанта легень у пато- і морфогенезі пневмокониозів до цього часу не визначена. Існуючі дані часом мають суперечливий характер. У зв'язку з цим на основі даних вітчизняних та зарубіжних вчених, а також власних досліджень зроблена спроба на прикладі силікозу та антракозу представити морфогенез експериментального пневмокониозу з урахуванням ролі системи сурфактанта легень.

### Сурфактант легень і пил

Найбільш фіброгенним є кварцевий пил. Його агресивність забезпечується наявністю активних

центрів – силанольних груп (-Si-OH) на поверхні часточок, завдяки котрим пил взаємодіє з біологічними мембранами, порушуючи їх структуру [9, 31]. Першим бар'єром на шляху проникнення пилових часточок у легені на рівні респіраторного відділу є сурфактант – досить лабільна біологічна мембрана з високою швидкістю оновлення [5, 22]. Вона представлена ліпопротеїдним комплексом, розташованим в альвеолі на межі фаз рідина-повітря у вигляді мономолекулярного шару, що має поверхнево-активні властивості, завдяки яким забезпечується біомеханіка дихання [13, 16]. При попаданні пилових часточок на поверхню альвеоли вони в першу чергу вступають у взаємодію з ліпопротеїдними комплексами сурфактанта, адсорбують їх на своїй поверхні та проникають у гіпофіз, де і підлягають фагоцитозу макрофагами. Найдрібніші пилові часточки виносяться у просвіт бронхів рухом плівки сурфактанта впродовж градієнта поверхневого тиску [1, 6].

Будучи клітинним компонентом системи сурфактанта, макрофаги забезпечують катаболізм основних його компонентів на клітинному рівні безпосередньо в альвеолярному рідинному шарі - гіпофазі [12]. Вони фагоцитують ламелярні та тубулярні структури сурфактанта, а також пилові часточки з адсорбованими ліпопротеїдними комплексами і виносять їх до термінальних бронхіол – у зону дії мукоциліарного транспорту [12]. Адсорбція сурфактанта на поверхні пилових часточок, особливо при хронічному надходженні, призводить, з одного боку, – до інактивації часточок пилу [1], з іншого – до його зменшення на альвеолярній поверхні і активації процесів синтезу та секреції [22].

Короткочасна дія пилу, незалежно від його фіброгенних властивостей, спричинює однотипні зміни з боку респіраторного відділу легенів, що свідчить про їх неспецифічний характер і зумовлено скоріш стресорною дією, аніж фізико-хімічними властивостями пилу [5]. Тривалий вплив пилового фактора на легені призводить до активації адаптаційних механізмів як кондуктивного, так і респіраторного відділів і характеризується переходом легенів на новий рівень функціонування [11]. При цьому достатньо тривалий час зберігається рівновага всередині системи, наприклад, системи сурфактанта, що свідчить про високі компенсаторні можливості легенів.

Виходячи з одного з основних положень діалектики, накопичення кількісних змін на певному етапі призводить до виникнення якісно нового стану [19], що проявляється за умов хро-

нічної дії пилового фактора емфіземою та запальними змінами в респіраторному відділі легенів, які ведуть кінець кінцем до активації склеротичних процесів, дизадаптації та розвитку дихальної недостатності (рис.).

### **Роль системи сурфактанта легенів у розвитку емфіземи**

Однією із найбільш постійних ознак пневмоконіозу є емфізема легенів. Незважаючи на достатню кількість досліджень, роль системи сурфактанта в її морфогенезі до цього часу невідома.

Уперше збільшення ліпідів у легенях після інгаляції кремнієвого пилу ще у 1937 році відмітив J.T.Fallon [30]. У подальших працях показано розвиток альвеолярного ліпопротеїнозу при пневмоконіозах, що являє собою відповідну реакцію системи сурфактанта на дію пилового фактора [4, 11, 17, 32]. Вже на ранніх стадіях розвитку патологічних змін у легенях при дії пилу відмічається активація системи сурфактанта легенів із надлишковим накопиченням поверхнево-активних речовин на альвеолярній поверхні (рис.). Хронічна дія пилу супроводжується подальшим їх збільшенням у легенях.

Відомо, що в нормі процеси вдиху та видиху на  $\frac{3}{4}$  забезпечуються силами поверхневого натягу, які зумовлюють наявність на альвеолярній поверхні надлишкового тиску [13]. Згідно із законом Юнга-Лапласа, внутрішньоальвеолярний тиск ( $P$ ) прямо пропорційний подвоєному значенню поверхневого натягу ( $\delta$ ) та обернено пропорційний радіусу сфери ( $R$ ) [6, 7]:

$$P = \frac{2\delta}{R}.$$

Отже, надлишкове накопичення поверхнево-активних речовин у легенях, перш за все на альвеолярній поверхні, призведе до зниження внутрішньоальвеолярного тиску та ретрактивних властивостей легенів, тобто можливості самостійно спадатись.

Згідно з нашими дослідженнями, а також даними вітчизняних та зарубіжних вчених, найбільш постійною ознакою змін системи сурфактанта при силікозі і антракозі є надлишкове накопичення поверхнево-активних речовин на альвеолярній поверхні [3, 4, 11, 17, 32, 22]. Виходячи з цього, з впевненістю можна стверджувати, що в основі розвитку емфіземи лежить зниження ретрактивних властивостей легенів внаслідок надлишкового накопичення поверхнево-активних речовин. Тривала інгаляційна дія пилу супроводжується трансформацією гострої емфіземи у хронічну панацінарну з вираженими

дистрофічно-деструктивними та склеротичними змінами в міжальвеолярних перегородках [22].

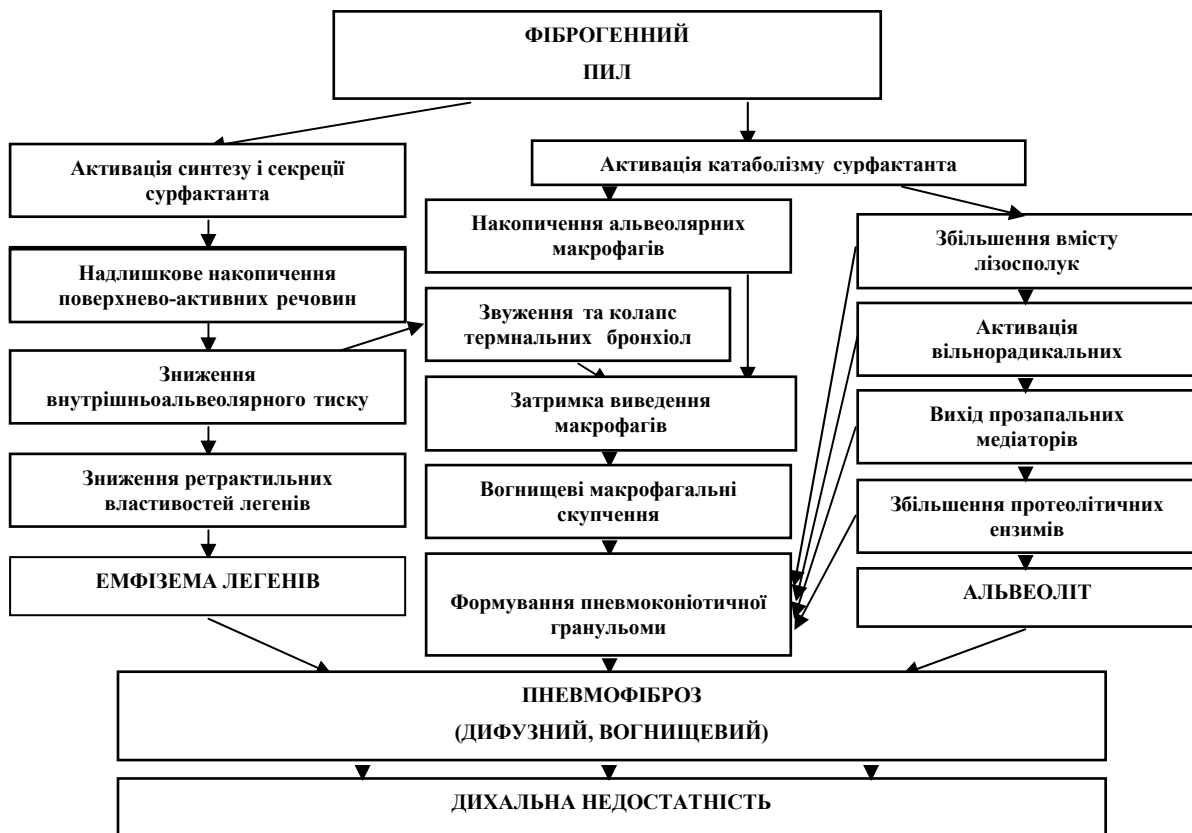
**Система сурфактанта легенів і запалення**

Вплив пилу на легені призводить до збільшення різноманітних медіаторів запалення, таких як активні форми кисню [8, 27, 36], ейкозаноїди [25, 26], протеолітичні ензими [23], прозапальні цитокіни [28], фактори, що стимулюють ріст мезенхімальних клітин [22, 34]. Високий рівень функціональної активності системи сурфактанта легенів поряд з активацією процесів синтезу та секреції основних його компонентів супроводжується і значним ростом процесів катаболізму, що свідчить про спрямованість системи до збереження рівноваги всередині її. Позаклітинно катаболізм сурфактанта здійснюється за допомогою переважно фосфоліпази A<sub>2</sub> шляхом гідролізу фосфоліпідів до утворення лізосполук та жирних кислот [16].

Для лізосполук характерна мембранолітична дія, гальмування тканинного дихання та окиснювального фосфорилування [21]. Окрім того, для них властива і пряма пошкоджуюча дія на альвеолярний епітелій [24]. Вільні жирні кислоти,

рівень яких у легенях значно зростає, є субстратами для вільних радикалів і одним із джерел утворення ліпопероксидів, яким також властива пошкоджуюча дія на аерогематичний бар'єр [10]. Рівень лізосполук, а також інших прозапальних чинників збільшується ще і за рахунок загибелі альвеолярних макрофагів із широким набором фосфоліпаз, у тому числі і фосфоліпази A<sub>2</sub>, здатної розщеплювати як фагоцитовані фосфоліпіди, так і власні мембранні структури.

Таким чином, активація механізмів катаболізму системи сурфактанта за умов інгаляційної дії неорганічного пилу призводить до надлишкового накопичення в легенях продуктів гідролізу фосфоліпідів, які поряд із багатьма прозапальними чинниками спричиняють гемодинамічні розлади, дистрофічно-деструктивні зміни та розвиток серозно-десквамативного альвеоліту, що відповідає другій стадії пневмоконіозу за Ю.А.Лоциловим [14]. На тлі запальних змін активуються процеси колагеноутворення і розвивається інтерстиціальний фіброз (рис.) [15, 18, 33, 35].



**Морфогенез патологічних змін у респіраторному відділі легенів при експериментальному пневмоконіозі**

### **Система сурфактанта легенів і вогнищевий пневмофіброз**

Однією з найважливіших морфологічних ознак пневмоконіозу, спричиненого інгаляційною дією високих концентрацій неорганічного пилу, є формування пневмоконіотичної гранульоми, яка трансформується по мірі визрівання у вогнищевий пневмофіброз [35]. В основі її розвитку лежить вогнищеве скупчення альвеолярних макрофагів та їх загибель. Накопичення макрофагів, направлених на елімінацію пилу з легенів, свідчить також про активацію системи сурфактанта, тобто клітинних механізмів катаболізму. Макрофаги, переміщуючись по поверхні альвеол, накопичуються біля входу в термінальну бронхіолу, де і формують вогнищеві скупчення, заповнюючи просвіти суміжних альвеол, респіраторних ходів, мішечків [18]. Термінальні бронхіоли в цій зоні, як правило, або різко звужені, або в стані колапсу, що створює механічну перешкоду виходу макрофагів і призводить до формування макрофагальної гранульоми [2, 22]. У центрі вогнищевих скупчень макрофаги підлягають некрозу. Висока функціональна активність макрофагів на периферії гранульоми забезпечується високим ступенем їх оновлення. Загибель макрофагів служить додатковим джерелом надходження і накопичення в легенях і, зокрема, в гранульомі продуктів катаболізму сурфактанта, ліпопероксидів та лізосомальних ферментів, що ускладнюють перебіг пневмоконіозу і стимулюють процеси склерозу.

Загальновідомо, що відкритий стан бронхіол підтримується сполучно-тканинним та судинним каркасом, а також внутрішньоальвеолярним тиском [3]. Накопичення на альвеолярній поверхні речовин, яким властиві поверхнево-активні якості і зниження поверхневого натягу, призводить до зменшення внутрішньоальвеолярного тиску і, отже, до звуження термінальних бронхіол та їх колапсу за клапанним механізмом [3]. Цей механізм має дуже суттєве значення в затримці альвеолярних макрофагів і формуванні гранульоми.

Виходячи з суттєвої ролі системи сурфактанта легенів у пато- і морфогенезі пневмоконіозу, на

ми встановлена закономірність змін у розвитку пневмоконіотичної гранульоми [2, 22], що дозволило виділити декілька стадій розвитку вогнищевого пневмофіброзу: I – стадія активації системи сурфактанта, яка супроводжується надлишковим накопиченням поверхнево-активних речовин на альвеолярній поверхні і розвитком емфіземи легенів; II – стадія надлишкового накопичення макрофагів у просвіті альвеол, порушення їх виведення з респіраторного відділу легенів і формування вогнищевих клітинних скупчень. Суттєва роль у їх затримці відводиться звуженню термінальних бронхіол і їх колапсу; III – некротична стадія, яка проявляється загибеллю макрофагів із накопиченням пилових часточок, додатковим надходженням продуктів гідролізу фосфоліпідів, лізосомальних ферментів, активних форм кисню, посилюючих тканинну гіпоксію; IV – стадія формування гранульоми. Накопичення медіаторів запалення у великій кількості спричинює виражену запальну реакцію по периферії макрофагальної гранульоми. Паралельно активуються процеси склерозу, які починаються з боку міжальвеолярної перегородки; V – стадія формування вогнищевого пневмофіброзу, при якому за умов інтенсивного колагеноутворення має місце повна заміна клітинного компонента сполучною тканиною.

### **ПІДСУМОК**

Таким чином, вплив кремнієвого і вугільного пилу призводить до суттєвих кількісних та якісних змін у системі сурфактанта легенів – одному із провідних місць в пато- і морфогенезі пневмоконіозу. Вираженість змін у респіраторному відділі залежить від фіброгенних властивостей, концентрації та тривалості дії пилу, а також від компенсаторних можливостей організму, які забезпечують підтримку гомеостазу протягом тривалого часу. Активація системи сурфактанта поряд з іншими чинниками призводить, по-перше, до порушення біомеханіки дихання і зниження ретрактивних властивостей легенів, що супроводжують розвиток емфіземи, і, по-друге, до дистрофічно-деструктивних і запальних змін. Ці зміни в респіраторному відділі вресіт-ресіт і призводять до розвитку пневмофіброзу та хронічної дихальної недостатності.

## **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Антонюк С.В. К вопросу о защитной функции сурфактанта легких в условиях воздействия высокотоксичной неорганической пыли // Система сурфактанта легких в норме и патологии: Материалы 5 науч.-практ. конф. – Ялта, 1993. – С.3-4.
2. Антонюк С.В., Корнилов Б.Е. Деякі аспекти пато- і морфогенезу сілікотичної гранульоми при експериментальному пневмоконіозі // Екологічна та інфекційна патологія: сучасні патологоанатомічні аспекти: Матеріали 5 конгр. патологоанатомів України. – Чернігів, 1993. – С.64-65.
3. Антонюк С.В., Коцарев О.С. Некоторые механизмы обструкции мелких дыхательных путей и их связь с морфофункциональным состоянием респи-

раторного отдела легких при экспериментальном силикозе // Система сурфактанта легких в норме патологии: Материалы 5 науч.-практ. конф. – Ялта, 1993. – С.5-7.

4. Антонюк С.В., Коцарев О.С. Система сурфактанта легень при експериментальному антракозі // Мед. перспективи. – 2002. – Т. VII, №2. – С.25-29.

5. Антонюк С.В., Коцарев О.С., Беленький И.В. Система сурфактанта легких при стрессорном воздействии неорганической пыли // Актуальные вопросы патологии реанимации и интенсивной терапии: Материалы Пленума правления Укр. респ. о-ва патологоанатомов. – Запорожье, 1991. – С.45.

6. Березовский В.А., Горчаков В.Ю. Поверхностно-активные вещества легкого. – К.: Наук. думка, 1982. – 168с.

7. Биркун А.А., Нестеров Е.Н., Кобозев Г.В. Сурфактант легких. – К.: Здоров'я, 1981. – 160с.

8. Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии // Пульмонология. – 2000. – №3. – С.10-18.

9. Величковский Б.Т. Фиброгенные пыли: Особенности строения и механизма биологического действия. – Горький: 1980. – 159с.

10. Гельфон И.А., Кулакова М.К. Перекисное окисление липидов при пневмокониозах: (Обзор) // Гигиена труда и проф. заболевания. – 1979. – №1. – С.30-32.

11. До питання адапційного легеневого синдрому при експериментальному пневмоконіозі / Антонюк С., Коцарев О., Політаєва В. та ін. // Укр. мед. вісті: Матеріали VII конгр. СФУЛТ. – Ужгород, 1998. – Ч.1. – С.184-185.

12. Ерохин В.В., Филиппенко Л.Н., Машковцев Ю.В. Макрофаги легких: (Обзор лит.) // Пробл. туберкулеза. – 1980. – №11. – С.54-60.

13. Кузнецова Т.Д. Возрастные особенности дыхания детей и подростков. – М.: Медицина, 1986. – 128с.

14. Лоцилов Ю.А. Патологическая анатомия и особенности морфогенеза пылевых заболеваний легких // Пульмонология. – 1998. – №1. – С.74-76.

15. Милишников В.В., Филимонова М.Н., Лоцилов Ю.А. Патогенетические механизмы формирования воспалительно-деструктивных и фиброзных процессов при пылевых заболеваниях легких // Гигиена труда и проф. заболевания. – 1988. – №1. – С.5-8.

16. Неводник В.И., Коцарев О.С., Беленький И.В. Антисурфактантная система легких // Патол. физиология и эксперим. медицина. – 1985. – Вып.4. – С.86-89.

17. Покровская М.С., Романова Л.К., Кабулов Ш.М. Особенности ультраструктуры компонентов сурфактантной системы легких при экспериментальном антракозе // Сурфактантная система легких в норме и патологии: Материалы V науч.-практ. конф. – Ялта, 1993. – С.44-45.

18. Родіонова В.В. Морфофункціональний стан респіраторного відділу легень при експериментальній бронхолегеневій патології // Мед. перспективи. – 2000. – №3. – С.3-6.

19. Саркисов Д.С. Рекомбинационные преобра-

зования как один из механизмов качественных изменений в живых системах // Арх. патологии. – 1992. – Т.54, №5. – С.5-10.

20. Система сурфактанта легких при экспериментальном силикозе / Коцарев О.С., Антонюк С.В., Корниловская И.Н. и др. // Вісн. Дніпропетр. ун-ту "Медицина і охорона здоров'я". – 2001. – Вип.3. – С.66-72.

21. Сыромятникова Н.В., Гончарова В.А., Котенко Т.В. Метаболическая активность легких. – Л.: Медицина, 1987. – 168с.

22. Adaptive mechanisms of respiratory department of lungs under experimental pneumoconiosis: Proceed / Margitich S.V., Antonyuk S.V., Rodionova V.V. et al. // Fifth International Symposium and Exhibition on Environmental Contamination in Central and Eastern Europe. – Prague, Czech Republic, 2000. – P.119.

23. An attempt to evaluate lung aggression in monkey silicosis: hydrolases, peroxidase and antiproteases activities in serial bronchoalveolar lavages / Hannotiaux M.H., Scharfman A., Wastiaux A. et al. // Eur. Resp. J. – 1991. – N4. – P.191-204.

24. Aronson J.F., Johns L.M. Injury of lung alveolar cells by lysolecithin // Exp. Mol. Pathol. – 1977. – Vol.27, N1. – P.35-43.

25. Busse W.W. Leukotrienes and inflammation // Am. J. Resp. Crit. Care Med. – 1998. – Vol.157, N6. – S.210-213.

26. Characterization of alveolar macrophage eicosanoid production in a non-human primate model of mineral dust exposure / Kuhn D.C., Griffith J.W., Stauffer J.L. et al. // Prostaglandin. – 1993. – N46. – P.207-220.

27. Critical role of GSH in silica-induced oxidative stress, cytotoxicity, and genotoxicity in alveolar macrophages / Zhang Z., Shen H.-M., Zhang Q.-F. et al. // Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 1999. – Vol.277, N4. – L743-748.

28. Cytokines and cytokine network in silicosis and coal worker's pneumoconiosis / Vanhee D., Gosset P., Boitelle A. et al. // Eur. Resp. J. – 1995. – N8. – P.834-842.

29. Dethloff L.A., Gilmore L.B., Gladen B.C. Effects of silica on the composition of the pulmonary extracellular lining // Toxicol. Appl. Pharmacol. – 1986. – Vol.84, N1. – P.66-83.

30. Fallon J.T. Specific tissue reaction to phospholipids: a suggested explanation for the similarity of the lesions of silicosis and pulmonary tuberculosis // Can. Med. Assoc. J. – 1937. – Vol.36. – P.323-332.

31. Ferritin expression after in vitro exposures of human alveolar macrophages to silica is iron-dependent / Ghio A.J., Carter J.D., Samet J.M. et al. // Am. J. Resp. Cell Mol. Biol. – 1997. – Vol.17, N5. – P.533-540.

32. Gabor S., Zugravu E., Kovats A. Effects of quartz on lung surfactant // Environ. Res. – 1978. – Vol.16, N1. – P.443-448.

33. Gritter H.L., Adamson I.Y.R., King G.M. Modulation of fibroblast activity by normal and silica-exposed alveolar macrophages // J. Pathol. – 1986. – Vol.148, N4. – P.263-271.

34. Mineral dusts directly induce epithelial and inter-



stitial fibrogenic mediators and matrix components in the airway wall / Dai J., Gilks B., Price K., Churg A. // Am. J. Resp. Crit. Care Med. – 1998. – Vol.158, N6. – P.1907-1913.

35 Mossman B.T., Churg A. Mechanisms in the Pathogenesis of Asbestosis and Silicosis // Am. J. Resp.

Crit. Care Med. – 1997. – Vol.157, N5. – P.1666-1680.

36. Rom W.N., Harkin T. Dehydroepiandrosterone inhibits the spontaneous release of superoxide radical by alveolar macrophages in vitro in asbestosis // Environ. Res. – 1991. – N55. – P.145-156.



УДК 611.12:611.012-02:547.262]-092.9

*М.А. Маишталіп*

## ФОРМУВАННЯ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ТА МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДОК У ЗАРОДКА МИШІ У НОРМІ ТА ПІД ВПЛИВОМ ЕТАНОЛУ

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра анатомії людини*

*(зав. – засл. діяч науки і техніки України, д. мед. н., проф. В.О.Козлов)*

**Ключові слова:** мишиний зародок, серце, перегородки, етанол

**Key words:** mouse embryo, heart, septa, ethanol

**Резюме.** Изучено развитие межпредсердной и межжелудочковой перегородок (МЖП) в сердце мышинных зародышей в норме на протяжении 10-12 суток развития, а также после интраперитонеального введения 25 % этанола в дозе 0,03 мл/г веса самки в середине 9-х суток беременности. При нормальном развитии перегородки начинают формироваться на 10-е сутки, к концу 11-х суток происходит закрытие первичного межпредсердного отверстия, а на 12-е сутки – закрытие вторичного межжелудочкового отверстия путем слияния нижней атриоventрикулярной подушки с мышечной частью МЖП и праводорсальным гребнем выпускного тракта. После воздействия этанола замедляется процесс развития перегородок, что часто сопровождается расширением предсердной и желудочковой камер сердца. Последнее – результат гемодинамических изменений, также наблюдающихся после удаления нервного гребня у куриных зародышей.

**Summary.** The normal development of the interatrial and interventricular septum (IVS) of the mouse heart was studied during 10-12 embryonic days and after ethanol treatment with a single intraperitoneal dose of 25% alcohol 0.03 ml/g of the weight of the pregnant mice on day 9 of gestation. The septa begin to develop on day 10 of gestation, the closure of the primary interatrial opening occurs by the end of the 11 embryonic day and the secondary interventricular foramen closes on day 12 of gestation with the fusion of the inferior atrioventricular cushion with the muscular part of the IVS and a right dorsal ridge of the outflow tract. After ethanol treatment the formation of the septa slows down, this is often accompanied with the dilatation of the atrial and ventricular chambers of the heart. The latter is a result of the haemodynamic changes which are also observed in the model with the ablation of the neural crest in the chick embryo.

Формування перегородок серця – це один із найважливіших процесів кардіогенезу. Саме зберігання ембріональних отворів є причиною багатьох вад розвитку цього органу. На теперішній час добре вивчений пренатальний розвиток перегородок серця у людини та деяких лабораторних

тварин. Існують також численні моделі для вивчення аномального кардіогенезу, але лише в поодиноких дослідженнях описано, що відбувається з міжпередсердною та міжшлуночковою перегородками при аномальному розвитку органу [3-6]. Вивчення впливу етанолу на кардіогенез

у ссавців започатковано у роботі [2]. У нашій роботі була відмічена затримка розвитку та порушення формування структур атріовентрикулярного каналу у мишей після впливу етанолу [1]. Але досі залишається невідомим, які зміни відбуваються у перегородках серця при дії цього тератогенного чинника. Метою роботи було встановлення відхилень від нормального розвитку міжпередсердної та міжшлуночкової перегородок серця мишиних зародків на ранніх етапах розвитку після пренатального впливу етанолу.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Інтактних зародків білих лабораторних мишей, а також зародків після одноразового інтраперитонеального введення етанолу (доза складала 0,03 мл/г 25 % розчину) у середині 9-ї доби вагітним самкам, [2] вилучали на 10-ту, 11-ту, 12-ту добу ембріогенезу. Здійснювали стандартну процедуру фіксації в рідині Буена, проводки і заливки матеріалу в парапласт. Серійні зрізи завтовшки 5 мкм забарвлювали гематоксилін-еозинном і залізним гематоксиліном за Гейденгайном.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На 10-й день серце миші зберігало трубчасту форму без ознак формування перегородок. Міжшлуночковий отвір (МШО), зовні відзначений міжшлуночковою борозною, сполучав добре розвинений лівий шлуночок (ЛШ) з правим шлуночком (ПШ), який був меншим за розмірами. Велика частина правої половини серцевої петлі є випускним трактом (ВТ). М'язова перегородка шлуночкового відділу серця або міжшлуночкова перегородка (МШП) починала формуватися на стадії 26 сомітів (кінець 10-ї доби розвитку). Ми спостерігали трабекули, що формуються, в апікальних частинах ПШ і ЛШ. Первинна міжпередсердна перегородка починала формуватися від верхньої стінки передсердного відділу серця. Спочатку це була тонка смужка м'язової тканини серпоподібної форми, що зростала у напрямку атріовентрикулярного (АВ) каналу.

На 11-ту добу (38 сомітів) відбувалося значне збільшення і потовщення м'язової МШП, що призвело до розділення апікальних частин ПШ і ЛШ. МШП була представлена декількома шарами кардіоміоцитів. Збільшувався розмір МШП, яка зберігала рівномірну товщину. На стадії 40 сомітів первинна МШП тоншала на краніальному краї, а в дорсолатеральній частині визначався вторинний отвір. Ведучий край МШП мав мезенхімну тканину, яка розповсюджувалася від верхньої подушки, де вона формувала одну з меж первинного МПО, що зберігався. Основа МШП істотно потовщувалася в ділянці задньої стінки

передсердного відділу, і його тканина продовжувалася в соматичну мезодерму в ділянці передньої кишки. На стадії 45 сомітів МШП істотно потовщувалася і збільшувалася в розмірах. Первинна МШП залишалася відокремленою від АВ подушок трикутним первинним МПО. Отвір був відмежований мезенхімою на провідному краї первинної МШП разом із мезенхімою подушок. На цій стадії також встановлювався контакт між мезенхімними масами на провідному краю МШП, верхньою подушкою і праводорсальною випускною подушкою. Ще зберігався первинний МШО. До цієї стадії правосторонній шлуночковий край нижньої подушки продовжувався в гребінь м'язової МШП. Нижня подушка нависала над м'язовою частиною МШП. На стадії 49 сомітів (кінець 11-го дня) всі елементи для завершення септації були на своєму місці, тобто ті елементи, які повинні злитися, були розташовані напроти один одного. Подушки ВТ починали зливатися, визначалися мезенхімні потовщення, які стануть листками артеріальних клапанів. Гребені ВТ зливалися, і продовження праводорсального гребеня було в горбку верхньої подушки, що формувало дах вторинного МШО. Нижня подушка зберігала перетин із правою частиною МШП. Її з'єднання з верхньою подушкою прикріплювалося до задньонижньої стінки субаортального випускного тракту до гребеня м'язової частини МШП.

На 12-ту добу мезенхіма на провідному краю первинної МШП зливалася з АВ подушками і утворювала єдину мезенхімну масу. Ця мезенхімна маса закривала первинний МПО, розділяючи АВ з'єднання. Лінія злиття між АВ подушками була чітко видимою всередині АВ перегородчастої зони. Вторинний МПО визначався між верхніми і нижніми краями первинної МШП, але ще не відбувалося формування складчастого краю овальної ямки.

Після впливу етанолу спостерігалася затримка розвитку МШП та МШП на 11-ту добу. Таким чином, на наступних стадіях розвитку зберігався більший, ніж у нормі, первинний МПО та МШО. МШП у більшості зародків була потоншена, що іноді супроводжувалося розширенням камер серця. Внаслідок несвоєчасного злиття АВ подушок МПО у більшості зародків не закривався на 12-ту добу розвитку. М'язова частина МШП у ряді випадків не мала контакту з мезенхімою нижньої АВ подушки, що у подальшому призводить до незакриття вторинного МШО. Вторинний МПО формувався пізніше та мав більші розміри у тих випадках, коли спостерігалася потоншення МШП. Елементи, необхідні для септації перед-

сердь та АВ каналу, не займали належне положення наприкінці 11-ї доби, що має значення для несвоєчасного закриття вторинного МШО.

Отримані результати свідчать про прямий вплив етанолу як тератогенного чинника на формування перегородок серця у зародка миші через те, що він пригнічує проліферацію клітин у перегородках серця. Непряма дія етанолу, що призводить до гемодинамічних порушень, наслідком яких є розширення камер серця, може бути зумовлена впливом на позасерцеву популяцію клітин нервового гребеня, що мають мігрувати у серце після терміну введення тератогену. В експериментах із видаленням нервового гребеня у курячих зародків спостерігається розширення серцевих камер, що пов'язують із відсутністю необхідного впливу клітин нервового гребеня на серце [5]. Подальші дослідження по-

винні виявити зміни у цитологічних та молекулярно-біологічних закономірностях розвитку серця після впливу тератогенного чинника.

#### ПІДСУМОК

Вплив етанолу на пренатальний розвиток перегородок серця пов'язаний із загальною затримкою формування МШП та МПП, що відбивається у їх потоншенні та недорозвиненості. Опосередкований вплив тератогену має місце тоді, коли аномалії МПП та МШП супроводжують зміни з боку усього органу, насамперед виражені у розширенні камер серця. Відхилення з боку формування МПП та МШП впливають на несвоєчасне закриття ембріональних отворів (первинного МПО, первинного та вторинного МШО).

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Машталир М.А. Развитие предсердно-желудочкового соединения у мышей после воздействия этанола // Вісн. морфології.- 2004.- № 1.- С. 90-92.
2. Alcohol and congenital heart defects: an experimental study in mice / Webster W.S., Germain M.A., Lipson A., Walsh D. // Cardiovasc. Res.- 1984.- Vol. 8, N6.- P. 335-338.
3. Distribution of fibronectin, type I collagen, type IV collagen, and laminin in the cardiac jelly of the mouse embryonic heart with retinoic acid-induced complete transposition of the great arteries / Nakajima Y., Morishima M., Nakazawa M. et al. // Anat. Rec.- 1997.- Vol. 249, N4.- P. 478-485.
4. Inhibition of outflow cushion mesenchyme formation in retinoic acid-induced complete transposition of the great arteries / Nakajima Y., Morishima M., Nakazawa M., Momma K. // Cardiovasc. Res.- 1996.- Vol. 31, Spec. N E.- P.77-85.
5. Kirby M.L., Waldo K.L. Neural crest and cardiovascular patterning // Circ. Res.- 1995.- Vol. 77, N7.- P. 211- 215.
6. Morphological observations on the pathogenetic process of transposition of the great arteries induced by retinoic acid in mice / Yasui H., Nakasawa M., Morishima M. et al. // Circulation.- 1995.- Vol. 91, N9.- P. 2478-2486.



УДК 617.713-002-022.6-08:615.28-092.9

**В.М. Сакович**

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОБІОТИКА СУБАЛІНУ НА МОДЕЛІ ВІРУСНОГО КЕРАТИТУ

Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра офтальмології  
(зав.-д.мед.н., проф. А.О. Ватченко)

**Ключові слова:** вірусний кератит, модель, лікування, субалін  
**Key words:** viral keratitis, model, treatment, subalin

**Резюме.** В работе приведены результаты исследования влияния инстилляции пробиотика субалина на течение герпетического кератита в эксперименте на морских свинках. Инфекционно-воспалительный процесс протекал достоверно легче под воздействием применяемых препаратов, лучшие клинические результаты были получены при применении капель субалина в сравнении с применением капель интерферона. Пробиотик субалин значительно облегчает течение инфекционно-воспалительного процесса на модели герпетического поражения роговицы морских свинок. При этом достоверно сокращаются сроки эпителизации роговицы, рассасывания инфильтратов, исчезновения отека

*роговицы и гиперемии слизистой оболочки инфицированных глаз опытных животных. Пробиотик субалин не вызывает токсических и аллергических реакций. Полученные данные дают основание рекомендовать применение бактериального препарата субалин в лечении герпетических кератитов в клинических условиях.*

**Summary.** *In the article the results of investigation of impact of probiotic subalin instillations on the course of herpetic keratitis (HK) in the experiment on guinea pigs are presented. Inflammatory process had a reliably milder course under the influence of the drugs used. Better clinical results were received while using drops of subalin as compared with drops of interferon. Probiotic subalin significantly relieves the course of inflammatory infectious process on a model of herpetic lesion of the cornea in guinea pigs. The terms of cornea epithelization and infiltrates resorption shorten, cornea edema and mucosa hyperemia of the inflammatory eyes disappear. Probiotic subalin causes neither toxic nor allergic reactions. The data obtained allow to recommend subalin into clinical practice of HK treatment.*

Вірусні захворювання очей є актуальною проблемою офтальмології[3,5,6,7,9]. Згідно з даними літератури, понад 90 відсотків населення земної кулі інфіковані вірусом простого герпесу (ВПГ). При первинному інфікуванні, перебіг якого може бути без симптомів, ВПГ проникає крізь шкіру чи слизові оболонки, незабаром по периферичних нервах потрапляє до чутливих чи автономних гангліїв, що супроводжується розвитком латентної інфекції[3,5].

Герпетичний кератит відрізняється тяжким перебігом та нерідко призводить до інвалідизації людей працездатного віку. Схожість терапії захворювань очей вірусної етіології зумовлена генетичним механізмом паразитування вірусів. Віруси є облигатними внутрішньоклітинними паразитами, які здатні до репродукції тільки в клітинах господаря. Загальновідомо, що чим менша різниця між біохімічними властивостями та метаболізмом збудника захворювання та господаря, тим менша імовірність ефективного впливу на хід інфекційного процесу[3,5].

У лікуванні герпетичних кератитів широко застосовується екзогенний лейкоцитарний інтерферон. Другий шлях терапевтичної дії – це вплив на рівень ендogenous інтерферону. На цей час методом генної інженерії сконструйований рекомбінантний пробіотик субалін, котрий має високу антибактеріальну та противірусну активність. Субалін – перший у світі пробіотик з антивірусними властивостями. Субалін активно застосовується в медичній та ветеринарній практиці для лікування захворювань вірусної та бактеріальної етіології[9,10].

Препарат створений на базі аеробних споротворюючих бактерій роду *Bacillus subtilis*. У штам *Bacillus subtilis* методами генної інженерії імплантована плазмодна ДНК із геном лейкоцитів людини, відповідальним за синтез альфа-2-інтерферону. Останній потрапляє у кров та сти-

мує утворення ендogenous інтерферонів. Пробиотик субалін випускається в ампулах (1 ампула містить 1 дозу препарату). Перед застосуванням вміст ампули необхідно розвести в 5 мл фізіологічного розчину.

Мета дослідження – вивчити ефективність та безпечність пробіотика субаліну на моделі герпетичного кератиту у морських свинок.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проводили на 40 морських свинках вагою 200-300 г.

Офтальмогерпес відтворювали шляхом інюляції вірусомісного матеріалу до скарифікованої за допомогою біфуркаційної голки рогівки правого ока у 30 тварин. Вірус простого герпесу 1 типу штаму VC був виділений в інституті вірусології АМН СРСР, інфекційна доза  $10^4$ LD 50 в 0,03 мл. Штам отриманий на заводі по виробництву бактерійних препаратів, м.Одеса. Для місцевого знеболення при скарифікації рогівки застосовується 0,5% розчин алкаїну. На скарифіковану рогівку наносили 0,2 мл суспензії вірусу. Вірусний кератит вдалося відтворити у всіх 30 тварин. 10 тваринам зараження не проводилося.

У ході експерименту всі тварини були розподілені на 4 групи по 10 морських свинок у кожній:

I. Контрольна група інфікованих тварин, які не отримали лікування.

II. Контрольна група інфікованих тварин, які отримували інстиляції інтерферону.

III. Дослідна група інфікованих тварин, які отримували інстиляції субаліну.

IV. Контрольна група незаражених тварин.

Інстиляції інтерферону та субаліну розпочинали через 3 доби після зараження. Кожний препарат закапували в праве око кожні 2 години (з 8 до 22) до повного клінічного одужання.

Динаміку клінічних проявів оцінювали за допомогою біомікроскопії із застосуванням флюоресцеїнової проби.

Аналіз результатів проводили з урахуванням термінів розсмоктування інфільтратів, епітелізації рогівки, зникнення її набряку та гіперемії слизової оболонки інфікованого ока.

Після зараження з метою профілактики вторинної бактерійної інфекції в праве око тварини протягом тижня закапували 0,25% розчин левоміцетину.

Лабораторну діагностику проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЦР) для підтвердження герпетичної природи захворювання [1,2].

Статистична обробка матеріалу проводилась методами варіаційної статистики із застосуванням t-критерію Стюдента.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У всіх інфікованих морських свинок перші ознаки герпетичного ураження очей проявились у вигляді везикульозно-деревоподібного висипу

по ходу нанесених скарифікацій, гіперемії кон'юнктиви, слизових виділень, які спостерігалися вже через 24 години. У подальшому ознаки кератиту прогресували та досягли максимуму на 5-7 добу після зараження.

На 4 добу після зараження у всіх тварин мав місце позитивний результат дослідження зскрібка з кон'юнктиви на вірус простого герпесу I типу методом ПЦР.

Лікування в групах інфікованих тварин проводилося з 3 доби після зараження. Починаючи з 6-7 доби у всіх тварин наступила зворотня фаза розвитку інфекційно-запального процесу. Після 14-18 діб у більшості тварин процес закінчувався без видимих залишкових явищ зі сторони ока та кон'юнктиви.

Дані про результати стихання запального процесу в інфікованих морських свинок наведені у таблиці.

**Показники стихання запального процесу в дослідних групах у днях ( $M \pm m$ )**

Групи	Епітелізація рогівки	Розсмоктування інфільтратів	Зникнення набряку рогівки	Зникнення гіперемії кон'юнктиви
I Контрольна, без лікування	14,21 ± 0,76	16,02 ± 0,42	17,42 ± 0,61	18,12 ± 0,53
II Контрольна, інстиляції інтерферону	10,98 ± 0,47	12,59 ± 0,57	15,02 ± 0,48	16,62 ± 0,52
III Дослідна, інстиляції субаліну	8,22 ± 0,41	10,72 ± 0,49	11,34 ± 0,72	12,61 ± 0,31
p <sub>1</sub>	<0.001	<0.01	<0.05	<0.05
p <sub>2</sub>	<0.001	<0.001	<0.01	<0.01

Примітки: p<sub>1</sub> - достовірність різниці між II контрольною та I контрольною групою;  
p<sub>2</sub> - достовірність різниці між дослідною та I контрольною групою.

З даних таблиці видно, що епітелізація рогівки швидше за все проходила в дослідній групі тварин, які отримували інстиляції субаліну (8,22 ± 0,41; p<sub>2</sub><0,001) у порівнянні з I контрольною групою інфікованих тварин, які не отримували лікування (14,21 ± 0,76). У дослідній групі значно швидше розсмоктувалися інфільтрати рогівки (10,72 ± 0,49; p<sub>2</sub><0,001), зникав набряк рогівки (11,34 ± 0,72; p<sub>2</sub><0,01) та явища гіперемії слизової оболонки (12,61 ± 0,31; p<sub>2</sub><0,01).

У контрольній групі із 10 морських свинок, не інфікованих ВПГ, явищ запалення не спостерігалося.

Отримані результати свідчать, що перебіг інфекційно-запального процесу на моделі герпетичного кератиту у морських свинок проходив

достовірно легше в дослідній групі тварин, яким застосовували інстиляції пробіотика субаліну. В порівнянні з контрольними групами у дослідній групі тварин скоріше наставала повна епітелізація рогівки, розсмоктування інфільтратів, зникнення набряку рогівки та гіперемії слизової оболонки інфікованого ока.

Пробіотик субалін добре переносився морськими свинками, не спричиняв виникнення токсичних та алергічних реакцій.

Таким чином, пробіотик субалін може бути рекомендований для апробації лікування герпетичних кератитів у клінічних умовах.

### ВИСНОВКИ

1. Модель герпетичного кератиту при зараженні вірусом простого герпесу I типу вдалося

відтворити у 100% тварин, залучених до участі в експерименті.

2. Застосування пробіотику субаліну в лікуванні експериментального герпетичного кератиту сприяло скороченню термінів епітелізації рогівки, розсмоктування інфільтратів, зникненню набряку рогівки та гіперемії слизової оболонки у

порівнянні з контрольними групами.

3. Пробіотик субалін не викликав токсичних та алергічних явищ у дослідних тварин.

4. Отримані дані дають підставу щодо рекомендації для апробації пробіотику субаліну в лікуванні герпетичних кератитів у клінічних умовах.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гинцбург А.Л., Романова Ю.М. Полимеразная цепная реакция в диагностике и контроле лечения инфекционных заболеваний // Клинич. лаб. диагностика. – 1998. – № 2. – С. 35-39.

2. Дубинина И.Г. Использование метода полимеразной цепной реакции в клинико-диагностических лабораториях // Лаборатория. – 1996. – № 4. – С. 3-6.

3. Каспаров А.А. Офтальмогерпес. – М.: Медицина, 1994. – 224 с.

4. Майчук Ю.Ф. Вирусные заболевания глаз. – М.: Медицина, 1982. – 272 с.

5. Мирошник Д.М., Бездетко П.А. Сравнительная оценка эффективности применения препаратов ацикловира, зовиракса и вальтрекса в комплексном лечении герпесвирусных заболеваний глаз // Офтальмол. журн. – 2001. – № 3. – С.38-41.

6. Сакович В.Н. Применение субалина в лечении

поверхностных герпетических кератитов // Офтальмол. журн. – 2003. – № 4. – С.47-50.

7. Сакович В.Н. Сравнительная оценка эффективности применения пробиотика субалина и пеллоидов в лечении поверхностных герпетических кератитов // Офтальмол. журн. – 2003. – № 5. – С.24-26.

8. Салдан Ю.П. Виаферон в комплексном лечении герпетических кератитов // Офтальмол. журн. – 2001. – № 3. – С.45-47.

9. Смирнов В.В., Резник С.Р., Сорокулова И.Б. Дискуссионные вопросы создания и применения бактериальных препаратов для коррекции микрофлоры теплокровных // Микробиол. журн. – 1992. – Т. 54, № 6. – С.82-94.

10. Сорокулова И.Б. Сравнительное изучение биологических свойств биоспорина и других коммерческих препаратов на основе бацилл // Микробиол. журн. – 1997. – Т. 59, № 6. – С.43-49.



УДК 616.314-007:615.478.6:001.892

**І.С. Мащенко,  
О.В. Громов,  
С.Д. Захаренков**

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра ортопедичної стоматології  
(зав. – д. мед. н. проф. В.Г.Помойницький)*

**Ключові слова:** стан пародонта, методи вимірювання, рухомість зубів

**Key words:** *parodontium state, methods of measurement, teeth mobility*

### РОЗРОБКА ПРИЛАДУ ДЛЯ ВИМІРЮВАННЯ РУХЛИВОСТІ ЗУБІВ

**Резюме.** *Изучены методы исследования полости рта для получения объективной информации о состоянии пародонта и альвеолярных отростков. Анализ разных методов измерения подвижности зубов и способов их конструкторских реализаций показал, что по способу получения результата измерения возможны как прямые, так и косвенные методы. Известные на сегодняшний день методы, вследствие отсутствия системного подхода в конструкторском воплощении, дают очень приблизительные результаты, которые не обеспечивают точности контроля. Что касается ортопедической стоматологии, то изучение статичности зубов у больных с разным состоянием пародонтальных тканей является актуальной проблемой. Авторами разработан принципиально новый методологический подход в решении поставленных задач и предлагается метрологически обоснованный метод проверки подвижности зубов и способ его конструкторской реализации.*

**Summary:** *Methods of oral cavity examination to obtain an objective information on parodontium and alveolar processes state have been studied.*

*Analysis of different methods of teeth mobility measurements and the ways of their designed realization showed that according to the means of acquisition of measurement results, both direct and indirect methods are allowable. The familiar methods give rather rough results and do not provide accuracy of control due to the absence of systemic approach in designing realization. As applied to orthopedic dentistry the study of dental statics in the patients with different state of parodontal tissues is a topical problem. The authors have developed a fundamentally new methodological method of solving the set up tasks. A metrologically justified methods of control of teeth mobility and the way of its design realization are proposed.*

Вимірювання рухливості зубів становить собою складну задачу. Для отримання об'єктивних даних треба виключити багато факторів, що заважають вимірюванню: зусилля прикладеного навантаження, рухливість м'яких тканин, рухливість скронево-нижньощелепного суглоба тощо. Проведений аналіз приладів, що були запропоновані для виконання цих вимірів раніше [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9], а також приведений опис та схема нової конструкції приладу для аналізу стану пародонта та періодонта (Деклараційний патент №58905 А) доводять підвищену об'єктивність даних, отриманих за його допомогою.

Питання про вимірювання рухливості зубів є досить важливим у стоматологічній практиці. Перші спроби систематизувати рухливість зубів були зроблені ще до Великої Вітчизняної війни Д. А. Ентіним, який виділив 4 класи рухливості:

- 1 - рухливість зубів у вестибуло-оральному напрямку;
- 2 - рухливість зубів у вестибуло-оральному та мезіодистальному напрямках;
- 3- окрім рухливості, що вказана вище, ротаційна рухливість зуба;
- 4- окрім рухливості, що вказана вище, рухливість зуба у вертикальному напрямку.

Були зроблені спроби об'єктивувати вимірювання рухливості зубів не тільки за напрямком, але ще й за величиною. У різні роки (1946-1967) були запропоновані пристрої Ельбрехта, Вернера, Дрейфуса, Мюлемана та Єсенової, однак вони теж не давали можливості легко та зручно вимірювати рухливість усіх зубів. В останні роки вчені-стоматологи удосконалювали та упрощували прилади для рішення цієї важливої проблеми.

Отже, при використанні цих пристроїв складно оцінити рівень рухливості, оскільки стан пародонта визначається пропонованим постукуванням (суб'єктивним для кожного дослідника), удосконалення стосуються в основному тих частин приладів, що реєструють дані, але це ніяк не відбивається на вірогідності вимірів.

Відповідно до поставленої мети можливе використання волоконно-оптичного гнатодинамометра [2] для визначення жувального тиску. Гна-

тодинамометр містить металеві пластини, що виконані у формі дуги зубного ряду. Поверх цих металевих пластин установлені пластмасові накладки, зовнішня поверхня яких повторює оклюзійну поверхню зубів. Оптичне волокно розташоване уздовж периметра рифленої поверхні металевих пластин, а вхід і вихід волокна розташовані симетрично осі симетрії металевих пластин. Волоконно-оптичний гнатодинамометр був удосконалений у ході подальшої роботи [1] з метою забезпечення можливості вимірювання жувального тиску заздалегідь визначених зубів. У ньому виконані складні пластмасові накладки, які фіксуються на тримачі та відповідають окремим зубам чи групі зубів.

Гнатодинамометри не мають ні зовнішнього, ні внутрішнього вузлів базування, що веде до великих похибок при вимірі.

Недоліком світловолоконного пристрою є те, що точність виміру залежить від діаметру світлових оптичних волокон і точності їхнього укладання, необхідне збільшення світлової плями. Метод завдання навантаження за допомогою електромагнітного штовхача недосконалий і не дозволяє визначити реальну величину рухливості зуба, тобто метод виміру досить приблизний.

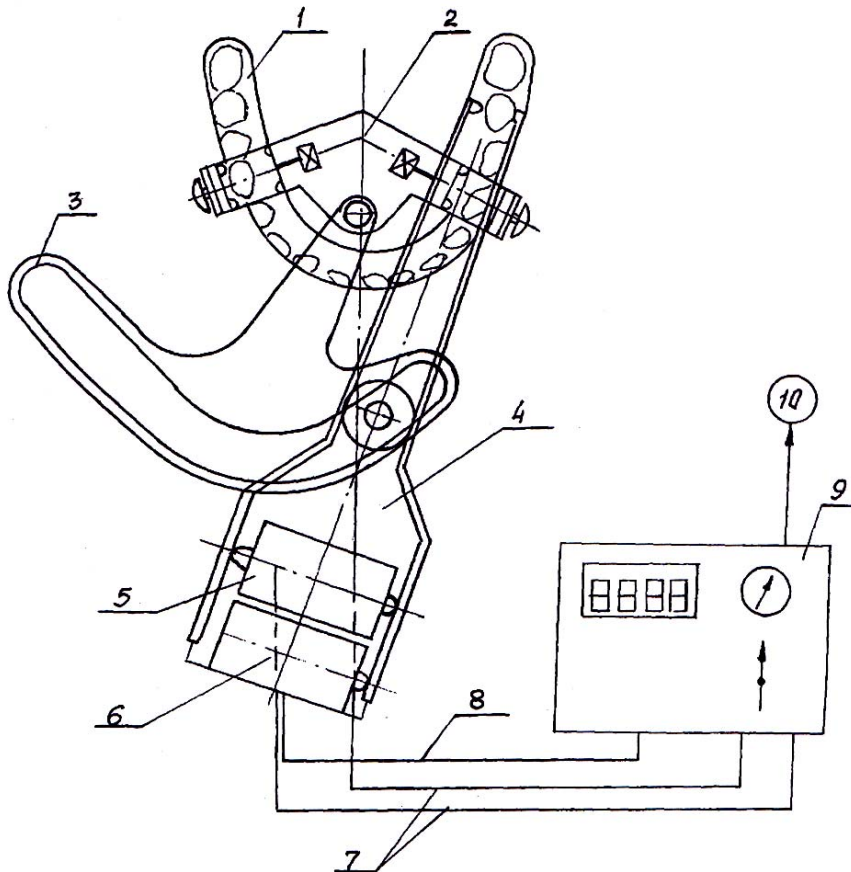
Нашою метою є збільшення вірогідності діагностики за рахунок прямого вимірювання стану опорно-утримуючого апарата зуба.

На кресленні (рис.) представлена структурна схема пропонованого нами пристрою. Механічна частина містить вузли базування вимірника на верхньому та нижньому зубних рядах (1), на яких закріплені елементи вузла фіксування (2). Виносний кронштейн (3) установлюється на вузлі базування в двох положеннях. Система важелів (4), що шарнірно закріплена на кронштейні, є єдиною для забезпечення зусилля впливу на зуб і виміру амплітудної характеристики.

Пневматична частина, що складається з пневмоциліндра двосторонньої дії (5), забезпечує дозоване зусилля на зуб. Датчик переміщення (6), шарнірно зв'язаний з одним із важелів, фіксує переміщення зуба, що відбивається на цифровому табло панелі керування та контролю (9). Панель керування та контролю з'єднана з пневмоциліндром гнучкими шлангами (7), а елек-

тронно-цифровий блок зв'язаний з датчиком переміщення гнучким кабелем (8). Живлення до пневматичної системи приладу надходить від балону зі стислим повітрям (10). За допомогою шарнірного вузла на кронштейні встановлюється система важелів, орієнтована щодо зуба, рухливість якого вимірюється. Послідовна подача сти-

снутого повітря в порожнині пневмоциліндра за допомогою пневмокрана забезпечує зусилля, достатнє для відхилення зуба. Величина відхилення фіксується датчиком переміщення і висвічується на цифровому табло електронно-цифрового перетворювача. Отримана інформація дозволяє судити про стан опорно-утримуючого апарату зуба.



Структурна схема приладу для вимірювання рухомості зубів

1 – зубний ряд; 2 – вузол фіксування; 3 – виносний кронштейн; 4 – система важелів; 5 – пневмоциліндр двосторонньої дії; 6 – датчик переміщення; 7 – гнучкі шланги; 8 – гнучкий кабель; 9 – панель керування та контролю; 10 – балон зі стислим повітрям.

Переваги пристрою полягають у тому, що вузли базування вимірника розташовуються в порожнині рота і мають можливість індивідуального коректування в залежності від конфігурації зубних рядів, форми оклюзійної поверхні та особливостей будови скронево-нижньощелепного суглоба.

Наявність вузла фіксування взаєморозташування вузлів базування верхнього і нижнього зубних рядів забезпечує створення жорсткої конструкції, необхідної для виконання точних вимірів. Для приведення в дію вузла фіксування досить природного стискання щелеп, що автоматично виключить їх зсув, і процес вимірювання буде зафіксований у горизонтальній площині.

Система важелів, шарнірно закріплених на ви-

носному кронштейні, дозволяє робити просторову орієнтацію для виконання виміру в необхідному положенні верхніх та нижніх зубів лівої чи правої половини зубних рядів.

Блок завдання навантаження (пневматичної дії) і вимірювальний блок мають єдину виконавчу частину.

Пристрій дозволяє звести до мінімуму погрішності виміру, що зв'язано з установкою вузлів базування в порожнині рота, єдиною системою завдання навантаження і виміру рухомості зуба.

Електронно-цифровий перетворювач при експлуатації працює з «нулем, що плаває», дозволяючи значно скоротити час встановлення датчика переміщення у вихідне положення.

Вузол фіксування взаєморозташування вузлів



базування має можливість виконувати регулювання оклюзійних площин у залежності від ступеня відкриття рота при проведенні вимірів. Виключається фактор індивідуальності дослідника, блокується можливість виміру при порушенні фіксації базових вузлів.

Для даного приладу використовуємо вузли базування на альвеолярному відростку за допомогою регулюючих елементів із м'якими прокладками. Вузол фіксування взаєморозташування вузлів базування приладу на слизової оболонці порожнини рота має можливість виконувати регулювання ступеня відкриття рота при проведенні вимірів. Вимір величини рухливості зуба можливий тільки при досягненні встановленого зусилля фіксації і супроводжується звуковою сигналізацією.

Після вимірювань рухомості зубів у групі пацієнтів були отримані дані з високим відсотком збіжності, що об'єктивно відбивають стан опорно-утримуючого апарата досліджуваних зубів. Виключається фактор суб'єктивізації досліджень, блокується можливість виміру при порушенні фіксації базових вузлів.

#### ПІДСУМОК

Пристрій можна використовувати в стоматології при діагностиці стану пародонта і виборі раціональної конструкції протеза. Використання даного приладу дозволяє об'єктивно розцінити статику зубів, отже, прийняти більш корисне рішення про включення потрібної кількості зубів як опори мостоподібного протезу або для утримуючої конструкції знімного протезу.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волоконно-оптический гнатодинамометр: А.с. 1662544 МКИ 5 А 61 С 13/00 / Хуршудян С.А., Арутюнов С.Д., Бахтадзе М.Р. (СССР).- Заявл. 20.12.88; Опубл. 15.07.91, Изобретения стран мира №19.
2. Волоконно-оптический гнатодинамометр: А.с. 1507364 МКИ 4 А 61 С 13/00 / Хуршудян С.А., Локоть С.В., Абзианидзе Г.А., Арутюнов С.Д., Чигладзе Д.В., Катамадзе Р.Ш. (СССР).- Заявл. 08.12.87; Опубл. 15.09.89, Изобретения стран мира №23.
3. Методы исследования в ортопедической стоматологии / Курляндский В.Ю., Хватова В.А., Воложин А.И., Лавочник М.И. – Ташкент: Медицина УзССР, 1973. – 230 с.
4. Одонтодинамометр: А.с.1762912А1 МКИ 5 А 61 С 19/04 / М.В. Бекметова, Т.А. Ходжиметова, А.А. Цукерваник, Л.А. Шнир (СССР).- Заявл. 18.07.90; Опубл. 23.09.92, Изобретения стран мира №24.
5. Устройство для диагностики расшатывания зубов: Заявка № 3-25175 МКИ 5 А 61 С 19/04 / К.К.Морита Сэйсакусё (Япония).- Заявл. 08.12.86;

Опубл. 05.04.91, Изобретения стран мира №15.

6. Устройство для измерения и регистрации жевательного давления: А.с. 1727811 МКИ 5 А 61 С 19/04 / Ходжиметов Т.А., Бекметов М.В., Соколов А.А. (СССР).- Заявл. 05.02.90; Опубл. 23.04.92, Изобретения стран мира №14.

7. Устройство для определения подвижности зубов: А.с.1212421 МКИ А 61 С 19/04 / Ф.М.Мамедова, Г.Р.Азимова, Р.К.Азимов (СССР).- Заявл. 03.01.89; Опубл.15.05.91, Изобретения стран мира №15.

8. Устройство для определения степени расшатывания зуба с целью оценки его состояния: Заявка № 3-25176 МКИ 5 А 61 С 19/04 / Тоэй Дэнки К.К. (Япония).- Заявл. 31.12.86; Опубл. 12.07.88, Изобретения стран мира №15.

9. Устройство для определения степени расшатывания зубов: Заявка № 62-22620 МКИ 4 А 61 С 19/04 / К.К.Сансуга (Япония).- Заявл. 30.11.83; Опубл. 19.05.87, Изобретения стран мира №4.



УДК 616.122/.125-005.4-007.271-008-053.9

**О.В. Коркушко,  
В.Ю. Лишневська,  
Л.А. Бодрецька**

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ЛІВОГО  
ПЕРЕДСЕРДЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ  
ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ЧАСТОЮ  
ПЕРЕДСЕРДНОЮ ЕКСТРАСИСТОЛІЄЮ В  
ПОХИЛОМУ ВІЦІ**

*Інститут геронтології АМН України  
(дир.- чл.-кор. АМН України, проф. В.В. Безруков)  
відділ клінічної фізіології і патології внутрішніх органів*

**Ключові слова:**

*суправентрикулярна  
екстрасистолія, ішемічна хвороба  
серця, похилий вік,  
ехокардіографія,  
морфофункціональні зміни лівого  
передсердя*

**Key words:** *supraventricular  
extrasystole, ischemic heart disease,  
elderly age, echocardiography,  
morpho-functional changes of the left  
atrium*

**Резюме.** *Важность изучения причин, ведущих к нарушению сердечного ритма, и разработки профилактических мероприятий определяется тем, что нарушения сердечного ритма являются частой причиной возникновения внезапной смерти, развития и прогрессирования сердечной недостаточности. Несмотря на частоту встречаемости у больных ИБС суправентрикулярной экстрасистолии, изучению механизмов развития и клинической значимости ее в настоящее время придается недостаточное значение. Вместе с тем, при старении на фоне возрастных изменений миокарда и особенно при наличии кардиальной патологии эта аритмия может явиться маркером поражения миокарда предсердий, поэтому изучение предикторов развития предсердных аритмий у лиц пожилого возраста с ИБС является актуальной задачей, так как позволяет своевременно выделить группу людей высокого риска развития этой патологии и провести комплекс профилактических мероприятий. Нами было обследовано 96 человек в возрасте 60-74 лет (67 женщин и 29 мужчин), из них: 56 больных со стабильной стенокардией II-III функционального класса без нарушений сердечного ритма и 40 больных ИБС со стабильной стенокардией II-III функционального класса с частой предсердной экстрасистолией. Было показано, что в развитии суправентрикулярной аритмии у больных ИБС наряду с морфофункциональными изменениями – увеличением размеров левого предсердия и снижением его сократительной способности – значительная роль отводится ишемии миокарда. Учитывая установленную взаимосвязь между выраженностью изменений морфо-функционального состояния предсердия и длительностью ишемии миокарда, а также частотой наджелудочковой аритмии у больных ИБС, эти показатели можно отнести к группе предикторов, что позволяет выделять больных с возможно высоким риском развития суправентрикулярных нарушений ритма.*

**Summary.** *The importance of study of cardiac rhythm disturbances causes and development of prophylactic measures is defined by the fact that cardiac rhythm disturbances are often followed by a sudden death and development of cardiac insufficiency. In spite of supraventricular extrasystole incidence in the IHD patients nowadays insufficient significance to research of the mechanisms of its development and clinical value is given. At the same time, during ageing against a background of age-specific changes of myocardium and especially at presence of cardiac pathology, this arrhythmia may be the marker of auricles myocardium lesion. Therefore, the research of predictors development of atrium arrhythmias of elderly IHD patients is an actual task, as it allows to select timely the group of people with high risk of this pathology development and to conduct a complex of prophylactic measures. We examined 96 persons aged 60-74 (67 women and 29 men): 56 of them were patients with stable stenocardia of II-III functional class without cardiac rhythm disturbances, and 40 IHD patients with stable stenocardia of II-III functional class with frequent atrium extrasystole. We discovered that myocardial ischemia has a considerable significance in development of supraventricular arrhythmia of the IHD patients along with morpho-functional changes, such as increase of left auricle size and decrease of its retractive power. Taking into account the established interdependence between marked*

*changes of morpho-functional state of auricle and duration of myocardial ischemia and also the frequency of supraventricular arrhythmia in IHD patients, these findings may be referred to a group of predictors. This allows to define the patients with probably high risk of development of supraventricular rhythms disturbances.*

Численні епідеміологічні, клінічні і патолого-анатомічні дослідження свідчать про те, що порушення ритму серцевої діяльності, особливо у осіб старшого віку, в більшості випадків тісно пов'язане з наявністю ішемічної хвороби серця (ІХС) [2-6]. Така тісна взаємозумовленість пояснюється тим, що життєздатність клітин міокарда в значній мірі залежить від стану коронарного кровотоку. Саме тому порушення адекватного коронарного кровотоку має виражений вплив на електрофізіологію, метаболізм і структурну цілісність міокардіальних клітин. З цієї ж причини патогенетичні чинники, що беруть участь у формуванні синдрому ішемії: атеросклеротичне ураження коронарних артерій, локальні аутоімунні і запальні реакції, активація внутрішньосудинного тромбозу, порушення властивостей реології крові, ендотеліальна дисфункція, ацидоз, підвищення позаклітинного рівня іонів калію і внутрішньоклітинного рівня іонів кальцію, виснаження внутрішньоклітинних запасів енергії, накопичення катехоламінів і різних медіаторів та ін. – можна розглядати як передумови до зміни електрофізіологічних властивостей міокардіальних клітин [2,4,6]. Дія вказаних чинників приводить до порушення в кардіоміоцитах мембранного потенціалу спокою зі зміною рефрактерності і порогу збудливості, порушення процесів де- і реполяризації, зміни тривалості потенціалу дії, ініціюючих ектопічну активність тригера або анормального функціонування окремих ділянок міокарда і тим самим веде до формування функціонального електрофізіологічного субстрату осередкових порушень [2,3]. Виникнення у хворих із коронарною недостатністю морфологічних змін склеротичного і дистрофічного характеру в кардіоміоцитах, разом із вказаними вище порушеннями, є джерелом формування осередкових порушень і розвитку негомогенності міокарда і ектопічної активності.

У хворих на ІХС у немолодому віці до вказаних вище змін – формування осередкових порушень – слід також віднести вікові зміни, серед яких можна виділити: апоптоз і некроз кардіоміоцитів із заміщенням їх сполучною тканиною, компенсаторне збільшення розмірів (гіпертрофія) життєздатних кардіоміоцитів із порушенням фрагментації ядер і реплікації клітин, зменшення активності міофібрилярної АТФ-ази і синтезу білків при збільшенні швидкості акумуляції

кальцію саркоплазматичним ретикуломом, збільшення кількості інтерстиціального колагену і порушення еластичних властивостей волокон, це приводить до відносної гіпоксії і функціональної гетерогенності міокарда, – що навіть за відсутності ІХС може створити потенційний аритмогенний субстрат у осіб немолодого віку [2].

Важливість вивчення причин, що ведуть до порушення серцевого ритму, і розробки профілактичних заходів визначається тим, що порушення серцевого ритму є частою причиною виникнення раптової смерті, розвитку і прогресування серцевої недостатності. Найчастішими формами порушень ритму серця є передсердна екстрасистолія, яка зустрічається у 80 % хворих з ІХС і виникнення якої пов'язане з проявом ектопічної активності міокарда передсердя. Незважаючи на частоту виникнення даної аритмії, вивченню механізмів розвитку і клінічної значущості її в даний час надається недостатнє значення. Пояснити це можна тим, що передсердна екстрасистолія широко поширена у молодих здорових людей, будучи наслідком порушення вегетативної регуляції і електролітного балансу. Разом із тим, при старінні на фоні вікових змін міокарда і особливо за наявності кардіальної патології суправентрикулярна екстрасистолія може стати маркером ураження міокарда передсердя [6].

Таким чином, аритмії в осіб немолодого віку з ІХС виникають як результат як структурних, так і функціональних змін, які відбуваються в серці при старінні і в результаті патологічного процесу, що створює додаткові труднощі при лікуванні таких хворих.

Вивчення предикторів розвитку передсердних аритмій у осіб немолодого віку з ІХС є актуальною проблемою, оскільки дозволяє своєчасно виділити групу людей високого ризику розвитку цієї патології і провести комплекс профілактичних заходів.

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Обстежено 96 осіб у віці 60-74 років (67 жінок і 29 чоловіків). Із них:

-56 хворих із стабільною стенокардією II-III функціонального класу без порушень серцевого ритму і без ознак серцевої недостатності. Давність захворювання в середньому по групі 12,5 року. Діагноз був встановлений згідно з критеріями ВОЗ, на підставі даних анамнезу, добового

моніторингування ЕКГ і тестів навантажень (ВЕМ, проби з дипіридамолом або ЧСЕС)

- 40 хворих на ІХС із стабільною стенокардією II-III функціонального класу з частою передсердною екстрасистолією (за даними холтерівського моніторингування, частота суправентрикулярних екстрасистол складала в середньому 2315 за добу).

З обстеження виключалися особи, що мають супутню патологію, яка могла б вплинути на результати дослідження. Обстежені хворі знаходяться на довготривалому спостереженні в Інституті геронтології АМН України.

Усім хворим проводили ехокардіографію в одновимірному, двовимірному і імпульснохвильовому доплерівському режимі на апараті "Sonoline Versa Pro фірми" "Siemens" (Німеччина) за стандартною методикою з використанням датчика 3,5 Мгц. Дослідження проводилося в положенні пацієнта на лівому боці під час спокійного дихання. Всі вимірювання проводили як мінімум у трьох серцевих циклах з подальшим усереднюванням даних.

Були вивчені наступні показники: кінцево-систоличний і кінцево-діастолічний розмір і об'єм лівого шлуночка (КСР, КДР, КСО, КДО), товщина міжшлуночкової перегородки (МЖП), задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛЖ) в діастолу. Величина КСО, КДО, ударного об'єму (УО), маси міокарда лівого шлуночка (ММЛЖ) розраховувались за формулою L.Teicholtz. Розраховувались також фракція викиду ЛЖ (ФВ), швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда (Vcf). Визначали також передньо-задній розмір ЛП у парастернальній позиції і поперечний і верхньо-нижній розмір ЛП у верхівковій чотирикамерній позиції при максимальному наповненні ЛП (перед початком діастолу ЛШ, що відповідає кінцю зубця Т ЕКГ), а також перед (висхідний відділ зубця Р ЕКГ) і в кінці систоли ЛП (рівень зубця R ЕКГ). Всі вимірювання проводили під контролем синхронно записуваної ЕКГ. На підставі цих вимірювань розраховували максимальний (Vmax), передсистоличний (Vos) і мінімальний (Vmin) об'єми ЛП за формулою еліпсоїда:

$$V = \frac{4\pi}{3} \times \frac{D1}{2} \times \frac{D2}{2} \times \frac{D3}{2}$$

Де V- об'єм ЛП, D1, D2, D3- передньо-задній, поперечний і верхньо-нижній розміри ЛП відповідно.

Розраховували ударний об'єм ЛП і фракцію викиду ЛП. Для оцінки функції діастолу серця вивчали показники трансмітрального кровотоку (ТМК): максимальну швидкість і тривалість раннього (Е) і пізнього передсердного (А) напов-

нення ЛШ, їх співвідношення (Е/А), а також час ізовольомічного розслаблення ЛШ (IVRT).

Усім хворим проводилося холтерівське моніторингування ЕКГ на апараті "Кардіотехніка-4000" фірми "Інкарт" Росія. Визначали кількість екстрасистол і епізодів ішемії за добу, а також їх взаємозалежність.

Дані оброблені методами варіаційної статистики за допомогою комп'ютерної програми "EXEL". Розраховувалися середні величини показників, їх середньоквадратичне відхилення, помилка середніх величин і їх достовірність відповідно до критеріїв Стюдента.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними багатьох авторів, наявність анатомо-морфологічного субстрату є одним з основних сприяючих чинників до розвитку порушень серцевого ритму [1,7,9]. Згідно з отриманими даними, в групах хворих із суправентрикулярними екстрасистолами і у хворих без порушень ритму показники структури і функції лівого передсердя істотно розрізняються (таблиця 1).

З таблиці 1 виходить, що розміри лівого передсердя у групі хворих із суправентрикулярною екстрасистолією достовірно вище у всіх позиціях, ніж у групі хворих на ІХС без порушень ритму. Індекс сферичності ЛП був менше в групі хворих із суправентрикулярною екстрасистолією, що говорить про переваження ЛП і більш високий тиск в його порожнині. Це узгоджується з даними літератури про те, що збільшення розмірів ЛП свідчить про його переваження, зміни структури і конфігурації його волокон і є передумовою до розвитку надмірних склеротичних процесів у міокарді передсердя, що, у свою чергу, формує морфологічний субстрат для розвитку передсердної аритмії [2,8].

Звертає на себе увагу і той факт, що ударний об'єм і фракція викиду ЛП, що свідчить про його скоротливу здатність, були менше у групі хворих із суправентрикулярною екстрасистолією. Ці дані дають підставу стверджувати, що у хворих з аритмією порушена функція ЛП.

При аналізі показників центральної гемодинаміки у обстежених хворих також виявлені достовірні відмінності. Так, у хворих з аритмією були більше розміри ЛШ і спостерігалось зниження його скоротливої здатності, що також свідчить про більш виражені зміни міокарда ЛШ у хворих із суправентрикулярною екстрасистолією, ніж у хворих ІХС без порушень ритму. У групі хворих з аритмією спостерігалось також збільшення розмірів правого шлуночка, що може свідчити про залучення в патологічний процес у даної групи хворих також і правих відділів серця.

**Показники структури і функції лівого передсердя за даними ехокардіографії у хворих на ІХС 60-74 років із суправентрикулярною екстрасистолією і у хворих без порушень ритму (M±m)**

Показники	Групи обстежених	
	хворі на ІХС без порушення ритму	хворі на ІХС з суправентрикулярною екстрасистолією
ЛП, см (парастернальна позиція, довга вісь)	3,81±0,04	4,58±0,10*
ЛП, см (верхівкова позиція, довжина)	5,71±0,05	6,45±0,10*
ЛП, см (верхівкова позиція, ширина)	3,63±0,05	4,31±0,09*
Індекс сферичності ЛП	1,58±0,02	1,50±0,02*
Об'єм ЛП максимальний, мл	38,1±1,3	54,6±2,2*
Об'єм ЛП перед систолою ЛП, мл	33,5±1,2	42,6±1,5*
Об'єм ЛП мінімальний, мл	21,3±0,7	28,6±1,5*
Уо ЛП, мл	11,8±0,4	8,9±0,5*
ФВ ЛП %	36,3±0,1	26,2±2,1*

Примітки: \* p<0,05 при порівнянні з групою хворих ІХС без порушення ритму

Таблиця 2

**Показники центральної гемодинаміки за даними ехокардіографії у хворих на ІХС 60-74 років із суправентрикулярною екстрасистолією і у хворих без порушень ритму (M±m)**

Показники	Групи обстежених	
	хворі на ІХС без порушення ритму	хворі на ІХС з суправентрикулярною екстрасистолією
КСР, см	3,39±0,04	4,1±0,1*
КДР, см	4,89±0,03	5,6±0,1*
КСО, мл	48,31±1,25	74,2±2,3*
КДО, мл	112,5±2,1	156,8±3,1*
УО, мл	66,1±1,3	82,3±1,1*
ФВ, %	58,2±0,7	52,7±1,2*
ΔS, %	34,3±1,7	27,4±1,2*
Vcf, c-1	0,84±0,02	0,86±0,03
МЖП, см	1,03±0,01	1,24±0,03*
ЗСЛЖ, см	1,01±0,01	1,11±0,03*
ММЛЖ, г	145,2±2,5	172,0±4,6*
стінка ПЖ, см	0,39±0,01	0,42±0,01
розмір ПЖ, см	2,84±0,03	3,25±0,02*

Примітки: \* - p<0,05 при порівнянні з групою хворих на ІХС без порушення ритму

При аналізі функції діастолі ЛШ (табл. 3) було виявлено більш виражене порушення розслаблення ЛШ у хворих із суправентрикулярною екстрасистолією, що найімовірніше пов'язано з більшою гіпертрофією ЛШ у хворих із порушенням ритму (табл. 2). У хворих з аритмією спостерігалася менша швидкість наповнення ЛШ у фазу систолі передсердя, що показує не тільки більш виражену дисфункцію діастолі міокарда ЛШ, але також може свідчити про зниження скоротливої здатності міокарда лівого передсердя.

Частота епізодів скороминущої ішемії, їх розподіл за тривалістю і характером має особливості у хворих з аритмією і у хворих на ІБС без аритмії. Так, тривалість ішемії в денні часи у хворих ІБС без аритмії склала в середньому 46,2±2,3хв., а у хворих із суправентрикулярною екстрасистолією – 148,4±3,6хв., і вночі 13,4±2,6 і 23,4±3,1хв. відповідно. У цілому за добу кількість епізодів ішемії в групі хворих із порушенням ритму також була достовірно більше, ніж у хворих без аритмії: 58,4±2,6 і 171,3±5,4хв. Це може бути підтвердженням того, що у хворих із суправентрикулярною екстрасистолією спостерігається більш виражене, в порівнянні з групою без аритмії, пошкодження міокарда.

Враховуючи встановлений взаємозв'язок між вираженістю змін морфо-функціонального стану передсердя і тривалістю ішемії міокарда, а також частотою суправентрикулярних порушень ритму у хворих на ІХС (екстрасистолією), ці показники можна віднести до групи предикторів, що дозволяє виділяти хворих із можливо високим ризиком розвитку суправентрикулярних порушень ритму.

Таблиця 3

**Показники функції діастолі лівого шлуночка за даними ехокардіографії у хворих на ІХС 60-74 років із суправентрикулярною екстрасистолією і у хворих без порушень ритму (M±m)**

Показники	Група обстежених	
	хворі на ІХС без порушення ритму	хворі на ІХС з суправентрикулярною екстрасистолією
IVRT, мс	111,2±2,1	98,2±1,4
DTE, мс	192,3±1,9	200,1±3,9
Time E, мс	224,3±3,0	239,5±2,2
Time A, мс	136,2±1,6	140,7±2,5
VE, м/с	0,62±0,02	0,35±0,03*
VA, м/с	0,73±0,02	0,62±0,04*
E/A	0,85±0,03	0,57±0,02*

Примітки: \* - p<0,05 при порівнянні з групою хворих ІХС без порушення ритму

**ВИСНОВКИ**

1. У хворих на ІХС із суправентрикулярною екстрасистолією спостерігаються більш достовірно великі розміри лівого передсердя і зниження його скоротливої здатності, ніж у хворих на ІХС без аритмії.

2. У розвитку суправентрикулярної аритмії у хворих на ІХС разом із морфофункціональними змінами – збільшення розмірів лівого передсердя – значна роль відводиться ішемії міокарда. Так, у групі хворих із порушенням ритму добова ішемія склала 171,3±5,4хв., а у хворих без порушень ритму - 58,4±2,6хв.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Гуревич М.А. порушення серцевого ритму при хронічній серцевій недостатності (предиктори, методи корекції) // Кардіологія. – 2003. – №11. – С.76-79.
2. Коркушко О.В. Серцево-судинна система і вік. – М: Медицина, 1983.-176с.
3. Коркушко О.В., Долот І.В. Вікові зміни структурно-функціонального стану серця // Фізіол. журн. – 2001. – Т.47, №1. – С.26-33.
4. Кушаковський М.С. Аритмії серця: керівництво для лікарів. – СПб.: Гіппократ, 1992. - 544с.
5. Ланг Ф., Шальдах М. Развитие электрической турбулентности в передсердии: электрофизиологические предумы // Progress Biomedical Res. – 1999. – Vol.4, N1. – P.42-48.
6. Миготлива аритмія / Подлесов А.М., Бойцов А.С., Єгоров Д.Ф. та ін.; Під ред. С.А. Бойцова. – СПб.: ЕЛБ1, 2001.- 335с.
7. основні механізми, принципи прогнозу і профілактики серцевої смерті / иванов Г.Г., Сметнев А.С., Сиркін А.Л. // Кардіологія. – 1998. – №12. – С. 64-73.
8. Роль збільшення лівого і правого передсердя в генезі пізніх потенціалів передсердя / Істоміна Т.А., Говша Ю.А., Воронін І.М. та ін. // Кардіологія. – 2000. – №4. – С.26-31.
9. Lye M., Wisniacki N. Heart failure in elderly: a diastolic problem? // Eur. J. Heart Failure. – 2000. – Vol.2, N2. – P. 133-136.



УДК: 612.172:616.8-009:616.839.1:616.15

**Н.Д. Чухрієнко,  
О.В. Авдоніна**

**ОЦІНКА СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ТА СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЇ СИСТЕМ ПРИ РІЗНИХ РІВНЯХ ПСИХОЕМОЦІЙНОЇ НАПРУГИ ЗА ДАНИМИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ**

Дніпропетровська державна медична академія кафедра терапії інтернів та сімейної медицини ФПО (зав. – д. мед. н., проф. Н.Д. Чухрієнко)

**Ключові слова:** показники гемодинаміки, катехоламіни плазми крові, психоемоційна напруга, варіабельність серцевого ритму, гострий одонтогенний біль  
**Key words:** hemodynamic findings, catecholamines of blood plasma, psychoemotional strain, heart rate variability, acute odontogenous pain

**Резюме.** Целью данного исследования явилось использование индекса адаптации (ИАА) для оценки влияния психоэмоционального напряжения на состояние сердечно-сосудистой и симпатико-адреналовой систем. Проведен сравнительный анализ изменений уровня катехоламинов плазмы крови, показателей гемодинамики при различных уровнях психоэмоционального напряжения. Выявлена сильная корреляционная зависимость между вариацией катехоламинов и показателями гемодинамики. Проведенные сравнительные исследования подтверждают прогностич-

ческую роль индекса адаптации ИАА как наиболее информативного индикатора психоэмоционального напряжения в режиме реального времени, способствующего своевременному выявлению групп риска, требующих дифференцированного проведения седативной, антигипертензивной и антиаритмической терапии.

**Summary.** The aim of the given investigation is the use of index of adaptation (IA) for assessment of a level of psychoemotional strain on the state of cardiovascular and sympatico-adrenal systems. A comparative analysis of changes of blood plasma catecholamines level, hemodynamic findings in different levels of psychoemotional strain was made. A strong correlation dependence between variation of catecholamines and hemodynamic findings was revealed. The investigations conducted confirm a prognostic role of variability findings of cardiac rhythm, namely IA – the most informative indicator of psychoemotional strain in the regimen of a real time. This makes for timely revealing of risk groups which require differential sedative, antihypertensive and antiarrhythmia therapy.

Загальновідомо, що психоемоційні навантаження підвищують ризик виникнення порушень роботи серця. Зміни, що відбуваються в ендотеліальних клітинах кровоносних судин серця в момент вираженої психоемоційної напруги, призводять до стійкого спазму судин унаслідок втрати спроможності до розширення і викликають обмеження кровотоку.

Гострий одонтогенний біль (ГОБ) надає організму велике додаткове навантаження, тому обґрунтована можливість його використання як «природної моделі проби» у кардіології, що викликає психоемоційну напругу [1]. Біль і страх активують адренергічну нервову систему, викликаючи виділення адреналіну, норадреналіну. З'являються численні зміни серцево-судинної системи: надлишкове підвищення артеріального тиску, тахікардія, периферична вазоконстрикція, підвищена збудженість міокарда, його збільшена потреба в кисні, навіть на фоні повного здоров'я [3,7,8,10]. Це зумовлено, зокрема, зниженням надійності функціонування серцево-судинної системи (ССС), підвищенням чутливості серця і судин до гормональних впливів [9].

Надлишкова стресова реакція ССС є фактором ризику для розвитку і прогресування патології ССС, інфаркту міокарда, інсультів, раптової смерті [9,10].

Варіабельність серцевого ритму (ВСР) із великою точністю відображає стан саме регуляторних процесів [11]. Для об'єктивної оцінки рівня психоемоційної напруги ССС при стресі, який викликаний гострим одонтогенним болем, розроблений тимчасовий показник ВСР – індекс адаптації (ІАА), який дозволяє вірогідно виділити перехідні процеси в загальному спектрі серцевого ритму [1, 5].

Метою даного дослідження є використання індексу адаптації (ІАА) для оцінки впливу психоемоційної напруги на стан серцево-судинної і симпатико-адреналової систем.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведено дослідження 91 пацієнта в стані психоемоційної напруги, викликаній ГОБ (34 чоловіки – 37 %, 57 жінок – 63 %), середній вік яких склав  $43 \pm 7$  років. Стан стрес-реалізуючих систем в обстежених визначали за активністю симпатико-адреналової системи: визначалися концентрації адреналіну і норадреналіну [4] в плазмі крові до прийому у стані психоемоційної напруги методом вискоєфективної рідинної хроматографії на аналізаторі біорідини «Флюорат – 02 – АБЛФ».

Як основні показники, що характеризують реакцію ССС при психоемоційній пробі, нами були оцінені зміни артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, індекса «Подвійного добутку» (Robinson Hart Rate), що обчислювався як добуток систолічного артеріального тиску та частоти серцевих скорочень, умовно ділений на 1000 за формулою:  $ПД = ЧСС * АДс / 1000$  [6].

Проводилося загальне клінічне обстеження і кардіомоніторування за допомогою кардіомонітора «Кардіотехніка-4000-АД», у середньому протягом 90 хв. При аналізі ЕКГ, зареєстрованої під час досліджень, визначався тимчасовий показник варіабельності серцевого ритму –  $IAA = (SDNN - SDNN_i / SDNN * 100\%)$ , – розроблений нами, що визначає відсоткову частку потужності повільної і неперіодичної складових у загальному спектрі серцевого ритму, необхідну для об'єктивної оцінки психоемоційної напруги, викликаній ГОБ [5].

Повторне комплексне обстеження було проведено за 2-3 доби після прийому, у стані спокою. У контрольних дослідженнях кардіомоніторування здійснювалось, у середньому, протягом 60 хв. Катехоламіни плазми крові були також визначені у групі донорів (контрольна група,  $n=15$ ), що співвідносились за віком, статтю, ан-

тропометричними даними із досліджуваними пацієнтами.

Осіб, що мають загальносоматичні захворювання за даними анамнезу й амбулаторної карти або органічні зміни міокарда за даними ЕКГ, у дослідження не включали.

Для опрацювання отриманих даних використовувалися значення середніх розмірів, середньоквадратичних помилок і t-критерію Стьюдента [2].

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Про стан симпатико-адреналової системи, що 10.

забезпечує різні адаптаційні реакції в складних стресових ситуаціях (біль, перенапруга), у клінічних умовах судять за вмістом катехоламінів у крові. Відповідно до індексу адаптації ІАА, що дозволяє визначити рівень психоемоційної напруги, групи були розділені таким чином: 1 група – фізіологічної норми (ІАА < 25%), 2 група – вираженої психоемоційної напруги (ІАА 25 – 45%), 3 група – перенапруги (ІАА > 45%). У пацієнтів, що мають індекс адаптації понад 25%, нами була визначена активність симпатико-адреналової системи (табл.).

**Концентрація катехоламінів плазми крові у пацієнтів з ГОБ (M±m)**

Катехоламіни, мкг/мл	ПЕН, викликана ГОБ		Стан спокою	Контрольна група
	ІАА 25-45%	ІАА>45%		
Адреналін	0,0008 ± 0,0001*	0,0017 ± 0,0002*	0,00028 ± 0,00004*	0,00035 ± 0,00004
Норадреналін	0,0239 ± 0,0061	0,0208 ± 0,0082	0,0067 ± 0,0004*	0,0074 ± 0,0004

Примітка: \* p<0,05.

Оцінювали вміст катехоламінів плазми крові у пацієнтів, що знаходяться в різному психоемоційному стані, який викликаний ГОБ. Так, у групі пацієнтів із вираженою психоемоційною напругою (ІАА – 25 – 45%) адреналін збільшився у 3 рази, норадреналін – у 3,6 рази (p<0,05). У пацієнтів у стані перенапруги (ІАА понад 45%) розходження в показниках були більш значимі: рівень адреналіну збільшився у 6 разів, у порівнянні зі станом спокою, проте рівень норадреналіну – у 3 рази. Слід зазначити, що концентрація катехоламінів плазми крові в стані спокою вірогідно не відрізнялась від показників контрольної групи (донорів). При порівнянні показників катехоламінів між групами виявилось, що рівень адреналіну був вище в 2 рази (p<0,05) у групі пацієнтів із психоемоційною перенапругою (ІАА більше 45%), у той час як рівень норадреналіну вірогідно не відрізнявся.

Вплив катехоламінів на ССС є дуже різноманітним. Патологічна дія їх, насамперед на міокард, пояснюється тим, що останній має виражену тенденцію абсорбувати катехоламіни, накопичуючи їх у фармакодинамічній формі.

За нашими даними, систолічний артеріальний тиск (АТс) у групі з ІАА до 25%, у порівнянні зі станом спокою, в середньому збільшився на 16%, у групі з ІАА 25–45% – на 14%. Істотно АТс зріс в групі осіб із ІАА більше 45% (p<0,05) – у середньому на 37%, – що надалі може призвести до виникнення гіпертонічних кризів та їх наслідків.

Під впливом катехоламінів відбувається та-

кож значне підвищення споживання кисню міокардом. За отриманими нами даними, індекс ПД (N=9,5–11,2), який у значній мірі визначає роботу серця і споживання міокардом кисню, у пацієнтів третьої групи вірогідно відрізнявся від другої і першої груп (p<0,05). Індекс ПД у третій групі збільшився на 62% у порівнянні зі станом спокою, а стосовно першої та другої груп він збільшився відповідно на 27% і 28% (рис.1). У першій і другій групах зростання індексу ПД, стосовно стану спокою, склало в середньому 20%. Звертає на себе увагу той факт, що в 20 % спостережень у пацієнтів 2 і 3 груп ризику аритмогенна реакція, у відповідь на психоемоційну напругу, супроводжувалась появою ознак ішемії міокарда – зсувом сегмента ST на 1 мм і більше, нападами стенокардії, а у 2/3 пацієнтів реєструвалися порушення ритму серця й ознаки ішемії міокарда.

Таким чином, необхідно відзначити, що виражена активація гормональної ланки симпатико-адреналової системи сприяла виникненню надлишкової незбалансованої реакції з боку ССС, у залежності від рівня психоемоційної напруги, викликаної ГОБ. Визначення рівня метаболітів стресу – катехоламінів – є метод точний, але складний і недостатньо швидкий для оперативного контролю. Альтернативним неінвазивним методом, що дозволяє одержати неоціненну діагностичну і прогностичну інформацію для оцінки впливу психоемоційної напруги в умовах реального часу, є аналіз варіабельності серцевого ритму.



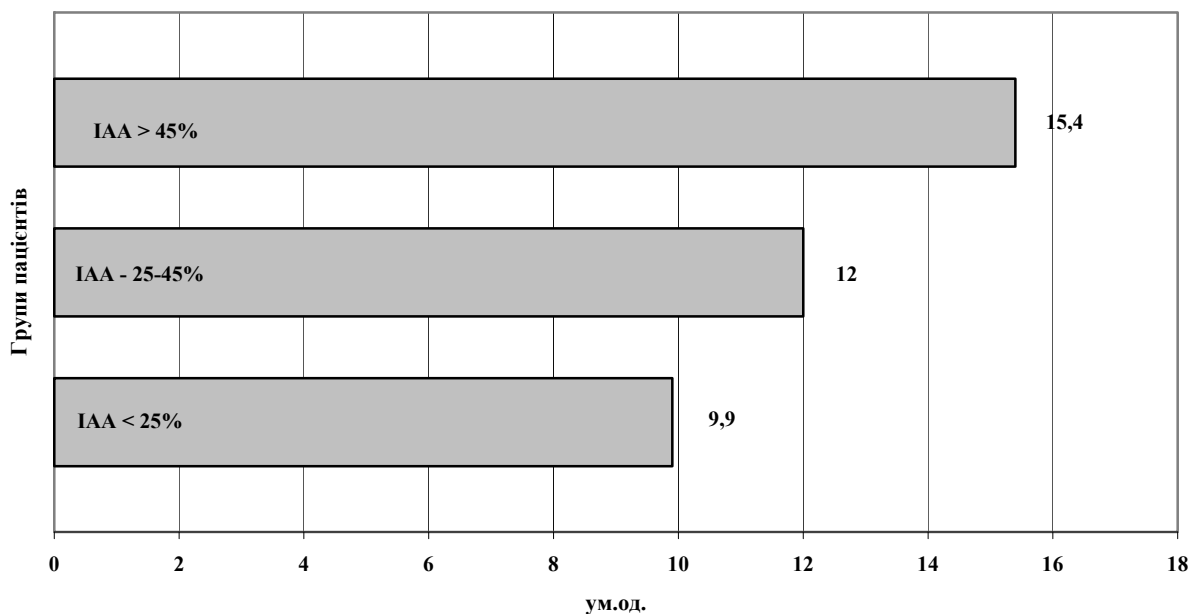


Рис. 1. Зміни подвійного індексу (ПД) споживання міокардом кисню у залежності від рівня ПЕН, викликаного ГОБ

Нами виявлена сильна кореляційна залежність між варіацією катехоламінів та показниками гемодинаміки ( $r = 0,9, p < 0,05$ ) у пацієнтів із психоемоційною напругою, викликаного ГОБ (рис.2).

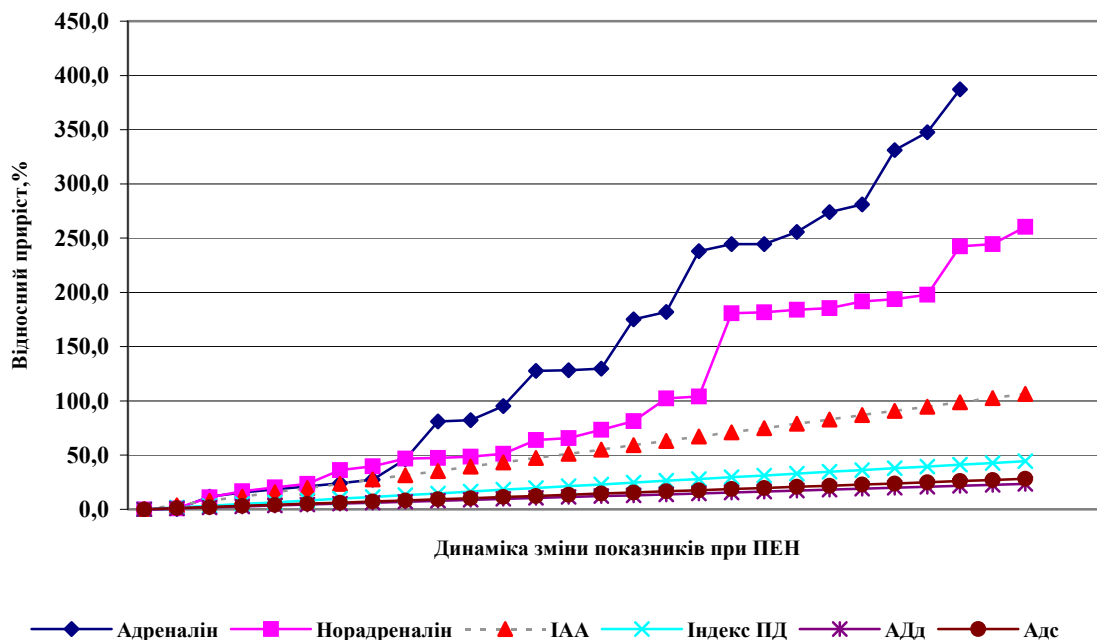


Рис.2. Кореляційний зв'язок між показниками гемодинаміки, варіабельності серцевого ритма, симпатико-адреналової системи у пацієнтів у стані психоемоційної напруги, викликаного ГОБ

## ВИСНОВКИ

1. Підтверджено наявність сильної кореляційної залежності між показниками симпатико-адреналової системи та показниками гемодинаміки

при психоемоційній напрузі, яка викликана гострим одонтогенним болем.

2. Проведені порівняльні дослідження показників симпатико-адреналової системи, гемоди-

наміки, варіабельності серцевого ритму підтверджують прогностичну роль індексу адаптації – ІАА – як найбільш інформативного індикатора психоемоційної напруги в режимі реального часу, що сприяє своєчасному виявленню груп ризику.

3. У пацієнтів із вираженою психоемоційною напругою і перенапругою має місце неадекватна реакція серцево-судинної системи на гострий одонтогенний біль, що потребує диференційованого проведення седативної, антигіпертензивної і антиаритмічної терапії.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авдоніна О.В. Адаптаційний стан серцево-судинної системи у пацієнтів з гострим одонтогенним болем // Галиц. лікар. вісн. – 2004. – № 3. – С. 10-12.
2. Вальвачев Н.И., Римжа М.И. Статистический метод в медицинской практике. – Мн.: Беларусь, 1989. – 112 с.
3. Лямина Н.П., Бебешко С.Я. Применение психоемоциональной нагрузки в диагностике нарушений ритма сердца // Сб. науч. работ. – Дагестан, 1994. – С.36.
4. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.
5. Пат. 65936 А Україна, МПК А61В5/02, А61Р23/02. Спосіб визначення премедикаментозного рівня дентофобії / Авдоніна О.В. (Україна). – 2003076221; Заявл. 04.07.03; Опубл. 15.04.04., Бюл. №4.
6. Ройтенберг Г.Е., Стругинский А.В. Внутренние болезни – сердечно-сосудистая система. – М.: Медицина, 2003. – 578 с.
7. Сидоренко Г.И. Перспективы функциональной диагностики при артериальной гипертонии // Кардиология. – 1998. – № 3. – С. 4-11.
8. Федоров Б.М. Стресс, кардиологические аспекты // Физиология человека. – 1997. – Т.23, № 2. – С. 89-99.
9. Asian S., Nelson L., Carrathers M. Stress and age effects on catecholamines in normal subjects // J. Psychosom. Res. – 1991. – Vol. 25. – P. 33-40.
10. Skinner J. E. Psychosocial stress and sudden cardiac death: brain mechanisms // Stress and heart disease. – Boston, 1995. – P. 44-59.
11. Task Force of European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart Rate Variability. Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 1043-1065.



УДК: 616.831:616.89-008.46:616.12-008.331.1

Л.А.Дзяк,  
К.В.Мізякіна

### ОСОБЛИВОСТІ МНЕСТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ДИСЦИРКУЛЯТОРНИЙ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ, ЯКА ЗУМОВЛЕНА ОКЛЮЗІЙНО-СТЕНОЗУЮЧИМ УРАЖЕННЯМ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ГОЛОВИ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра нервових хвороб та нейрохірургії ФПО  
(зав. - д.мед.н., проф. Л.А.Дзяк)

**Ключові слова:** дисциркуляторна енцефалопатія, вербальна, оперативна і зорова пам'ять  
**Key words:** discirculatory encephalopathy, verbal, short-term and visual memory

**Резюме.** Обследовано 112 больных дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной окклюзионно-стенозирующим поражением магистральных артерий головы и артериальной гипертензией, различной стадии. Изучались произвольные формы слухо-речевой, оперативной и зрительной памяти. Наблюдение велось в 1, 14, 30-е сутки. Полученные результаты свидетельствуют о том, что на различных стадиях формирования дисциркуляторной энцефалопатии, обусловленной окклюзионно-стенозирующим поражением магистральных артерий головы и артериальной гипертензией, мнестические дисфункции, которые уже

на первой стадии заболевания носили легкий, но достаточно очерченный характер, неуклонно прогрессировали по мере утяжеления процессов дисциркуляции. В то же время можно говорить о том, что не существует каких-либо мнестических нарушений, специфических для определенной стадии заболевания. Имеют место различия степени тяжести расстройств в рамках разных клинических групп. Синдром мнестических нарушений у больных с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной окклюзионно-стенозирующим поражением магистральных артерий головы и артериальной гипертензией, формировался за счет дисфункций срединных неспецифических структур мозга, I-III морфо-функциональных блоков, недостаточности конвексимальной лобной коры.

**Summary.** *There were investigated 112 patients with discirculatory encephalopathy (DE), caused by occlusive and stenotic affection of the main head arteries and arterial hypertension at different stages. The arbitrary forms of the aural-speech, short-term, and visual memory were studied. The monitoring was kept on the 1st, 14th and 30th day. The results show, that at different stages of forming of DE, caused by occlusive and stenotic affection of the main head arteries and arterial hypertension, mnesic dysfunctions, observed already at the 1-st stage, were progressing with discirculation becoming more severe. At the same time, it is possible to say that there are not any mnesic disturbances, specific for the certain stage of the disease. There are differences in the severity of disturbances in different clinical groups. The syndrome of the mnesic disturbances in DE patients, caused by occlusive and stenotic affection of the main head arteries and arterial hypertension was formed as a result of the dysfunctions of median non-specific brain structures, I-III morpho-functional blocks, convecstital frontal cortex insufficiency.*

Мнестичні порушення є одним із найбільш частих розладів, що зустрічаються при різних неврологічних захворюваннях. У даний час існує три основних синдроми порушення пам'яті: 1) модально-неспецифічні мнестичні розлади; 2) модально-специфічні порушення пам'яті; 3) порушення пам'яті як цілеспрямованої усвідомлюваної, опосередкованої і довільної діяльності [3,5,10]. Відповідно до концепції А.Р.Лурія про системну динамічну локалізацію психічних функцій [5,6], модально-неспецифічні порушення пам'яті зв'язані з ураженням неспецифічних структур мозку різних рівнів, що утворюють I морфо-функціональний блок.

Так, при локалізації патологічного процесу на діенцефальному рівні та в лімбічній системі страждає, переважно, короткочасна пам'ять будь-якої модальності, що зумовлюється трьома факторами: 1) патологічним впливом інтерферуючої діяльності, що гальмує відтворення; 2) порушенням вибірковості відтворення; 3) первинним порушенням процесів слідоутворення [11].

Дисфункції медіобазальних відділів лобових часток спричиняють як модально-неспецифічні мнестичні порушення короткочасної пам'яті, так і розлади семантичної пам'яті, що є провідною у засвоєнні знань у процесі навчання.

Синдроми модально-специфічних порушень пам'яті являють собою парціальний мнестичний

дефект, що поширюється на запам'ятовування і відтворення стимулів визначеної модальності (слухові, зорові, тактильні, рухові та ін.). Ці порушення виникають при ураженні специфічних зон великих півкуль мозку, що включають у себе відповідні аналізаторні системи. До цих синдромів належать: синдром порушення вербальної пам'яті, що виникає при ураженні середніх відділів лівої скроневої ділянки; синдром порушення зорової пам'яті при ураженні лівої потиличної ділянки; синдром порушення запам'ятовування просторово-організованої стимульної інформації, у тому числі і квазіпросторової, при ураженні лівої тім'яно-потиличної ділянки. В основі синдромів модально-специфічних порушень пам'яті лежать наступні механізми: патологічне ретроактивне гальмування та зрівнювання збудливості слідів, що виявляються у патологічному гальмуванні слідів та різного роду їх перекручуваннях [3,5]. Ці механізми діють вибірково та специфічно в межах однієї стимульної модальності. Наведені вище синдроми виникають при ураженні структур II та III морфо-функціональних блоків.

Порушення пам'яті як цілеспрямованої і довільної діяльності виникають при ураженні конвексимальних префронтальних відділів лобових часток мозку. Виявляються ці порушення у вигляді дефектів цілеспрямованого програмування

мнестичної діяльності, порушень активного вибору стратегій та засобів запам'ятовування, можливості оцінки стану функцій запам'ятовування і спрямованості на компенсацію дефекту. Типовою ознакою цього синдрому є виразна дисоціація між відносно збереженим мимовільним запам'ятовуванням та грубим зниженням функції довільної пам'яті, особливо чітко це виступає при патології лівої лобової частини мозку [14].

Закономірності формування та динаміки мнестичних порушень в умовах дифузійного органічного ураження мозку, до якого приводить хронічна цереброваскулярна недостатність, вивчені недостатньо.

Мета роботи – визначити специфіку мнестичних порушень на різних стадіях формування дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ), яка зумовлена оклюзійно-стенозуючим ураженням магістральних артерій голови (МАГ) та артеріальною гіпертензією (АГ).

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Проведено обстеження 112 хворих на ДЕ, яка зумовлена оклюзійно-стенозуючим ураженням МАГ та АГ.

Відповідно до класифікації судинних уражень головного мозку [1], за ступенем виразності клінічних проявів ДЕ хворі були розділені на три клінічні групи (табл. 1).

*Таблиця 1*

**Розподіл хворих по нозологічних формах у клінічних групах**

Клінічні групи	Стадії дисциркуляторної енцефалопатії	Кількість хворих
Група А	I ст.	16
Група Б	II ст.	34
Група В	III ст.	62

Предметом дослідження стали довільні форми вербальної, оперативної та зорової пам'яті. Для їхнього вивчення використовувалися методики [8,9,12,13]: 1) «запам'ятовування 10 слів», 2) «запам'ятовування 6 слів один по одному», 3) «запам'ятовування двох груп слів по три», 4) «запам'ятовування двох фраз», 5) «запам'ятовування сюжетів», 6) «запам'ятовування 5 геометричних фігур». Для кількісної характеристики ступеня виразності мнестичних порушень нами використовувалася 4-бальна оцінка [10], де 0 балів – порушення відсутні, 1,2,3 бали –легке, помірне та тяжке порушення, відповідно. Чим більше абсолютне значення показника в балах, тим більш тяжкою є та чи інша дисфункція.

Дослідження проводилося в момент надходження хворих у стаціонар (1-3 доба), на 14 добу та через 1 місяць.

Математична обробка отриманих даних проводилась за методом варіаційної статистики, згідно з наведеними у спеціальних керівництвах формулами [2,4].

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Дані вивчення вербальної, оперативної та зорової пам'яті у хворих на ДЕ різного ступеня виразності представлені у таблицях 2,3,4.

Аналіз отриманих результатів показав, що дисмнестичні розлади різного напрямку спостерігалися у хворих на ДЕІ. Так, бальна оцінка ефективності запам'ятовування послідовності вербального ряду (ряд з 6-ти слів) у хворих на ДЕІ у 1-шу добу спостереження складала  $1,2 \pm 0,55$ , на 14-ту -  $1,2 \pm 0,5$ , на 30-ту  $1,1 \pm 0,45$ . Ефективність запам'ятовування двох фраз при безпосередньому відтворенні в ті ж терміни дослідження складала  $0,5 \pm 0,25$ ;  $0,6 \pm 0,15$ ;  $0,5 \pm 0,2$  ( $p > 0,05$ ). Відстрочене відтворення двох фраз у 1-шу добу складало  $0,6 \pm 0,1$ , на 14-ту -  $0,4 \pm 0,15$ , на 30-ту -  $0,3 \pm 0,1$  (зв'язок статистично значимий, відповідно,  $p < 0,05$ ,  $p < 0,001$ ). Ефективність запам'ятовування сюжетів у хворих на ДЕІ у 1-шу добу  $0,6 \pm 0,15$ , на 14-ту -  $0,7 \pm 0,1$ , на 30-ту -  $0,5 \pm 0,2$  ( $p > 0,05$ ). У той же період дослідження у хворих на ДЕІ спостерігалось звуження обсягу безпосереднього відтворення  $1,2 \pm 0,2$ ;  $1,1 \pm 0,22$ ;  $0,9 \pm 0,2$  ( $p < 0,05$ ). Патологічний вплив гомогенної інтерференції складав  $1,1 \pm 0,15$ ;  $1,2 \pm 0,1$ ;  $1,0 \pm 0,15$ , але статистично не був достовірним. За ступенем впливу гетерогенної інтерференції результати дослідження вірогідно поліпшувалися до 30-ої доби в порівнянні з 1-ою ( $1,5 \pm 0,2$ ;  $1,2 \pm 0,1$ ,  $p < 0,01$ ). Так само у хворих даної групи було відзначене звуження обсягу відстроченого відтворення у 1-шу добу дослідження ( $1,4 \pm 0,15$ ), на 14-ту добу  $1,2 \pm 0,15$ , на 30-ту добу відзначалося достовірне поліпшення даного показника в порівнянні з 1-ою добою  $1,0 \pm 0,1$  ( $p < 0,001$ ). Обсяг оперативної пам'яті був звужений у 1-й день спостереження до  $1,12 \pm 0,3$ , потім, на 14-ту та 30-ту добу, спостерігалось поліпшення даного показника ( $1 \pm 0,185$ ;  $0,87 \pm 0,25$ ). Але дані розходження не були виражені статистично значуще. При дослідженні зорової пам'яті обсяг безпосереднього запам'ятовування складав  $0,8 \pm 0,15$ . На всіх етапах дослідження в даній групі відзначалося достовірне поліпшення даного показника ( $0,6 \pm 0,1$ ;  $0,6 \pm 0,05$ ,  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ). Обсяг довгострокової зорової пам'яті у даної групи хворих так само поліпшувався на всьому протязі дослідження ( $0,5 \pm 0,1$ ;  $0,6 \pm 0,1$ ;  $0,4 \pm 0,005$ ). Дані статистично не значущі.

### Характеристики ступеня виразності порушень вербального, оперативного і зорового видів пам'яті у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію І на 1, 14, 30 добу ( $M \pm m$ )

Показники	ДЕ І		
	1 доба	14 доба	30 доба
1 - звуження обсягу безпосереднього відтворення	1,2 ± 0,2	1,1 ± 0,22	0,9 ± 0,2**
2 - звуження обсягу відстроченого відтворення	1,4 ± 0,15	1,2 ± 0,15	1,0 ± 0,1**
3 - вплив гомогенної інтерференції	1,1 ± 0,15	1,2 ± 0,1	1,0 ± 0,15**
4 - вплив гетерогенної інтерференції	1,5 ± 0,2	1,3 ± 0,2	1,2 ± 0,1**
5 - звуження обсягу оперативної пам'яті	1,12 ± 0,3	1 ± 0,185	0,87 ± 0,25
6 - ефективність запам'ятовування послідовності інформації	1,2 ± 0,55	1,2 ± 0,5	1,1 ± 0,45
7 - ефективність запам'ятовування 2 фраз безпосередньо	0,5 ± 0,25	0,6 ± 0,15	0,5 ± 0,2
8 - ефективність запам'ятовування 2 фраз відстрочено	0,6 ± 0,1	0,4 ± 0,15*	0,3 ± 0,1**
9 - запам'ятовування сюжетів	0,6 ± 0,15	0,7 ± 0,1	0,5 ± 0,2
10 - обсяг безпосереднього запам'ятовування (зорова пам'ять)	0,8 ± 0,15	0,6 ± 0,1*	0,6 ± 0,05**
11 - обсяг відстроченого відтворення (зорова пам'ять)	0,5 ± 0,1	0,6 ± 0,1	0,4 ± 0,005

Примітки: \* -  $p < 0,05$  між показниками на 1 та 14 добу для ДЕІ -ДЕІІ; \*\* -  $p < 0,05$  між показниками на 1 та 30 добу для ДЕІ -ДЕІІ; Δ -  $p < 0,05$  між показниками протягом 1 доби при ДЕІ та ДЕІІ; ○ -  $p < 0,05$  між показниками протягом 1 доби при ДЕІІ та ДЕІІІ

Проведений аналіз отриманих результатів показав, що при ДЕІ у 1-шу добу дослідження мали місце чітко окреслені мнестичні дисфункції, що носили легкий ступінь виразності та вірогідно поліпшувалися на різних етапах дослідження. Так, відстрочене відтворення двох фраз поліпшувалося на 14-ту та 30-ту добу дослідження ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,001$ ), обсяг безпосереднього відтворення поліпшувався до 30-ої доби ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з першою. Також зростали результати при впливі гетерогенної інтерференції ( $p < 0,01$ ), підвищувався обсяг відстроченого відтворення ( $p < 0,001$ ). Обсяг зорової пам'яті поліпшувався на 14-ту ( $p < 0,05$ ) та 30-ту ( $p < 0,01$ ) добу спостережень.

Трохи інші показники були відзначені при аналізі результатів дослідження вербального, оперативного і зорового видів пам'яті у хворих на ДЕІІ (табл.3).

Таким чином, при аналізі показників вербальної пам'яті у групі хворих на ДЕІІ у порівнянні з ДЕІ, у 1-шу добу дослідження статистично достовірним було зниження ефективності запам'ятовування послідовності інформації ( $1,2 \pm 0,55$ ;  $1,9 \pm 0,34$ ,  $p < 0,05$ ). У той час в даній групі на 14-ту, 30-ту добу спостерігалася ста-

тистично неточне поліпшення даного показника. Безпосереднє відтворення двох фраз у даної групи хворих, у порівнянні з групою ДЕІ, у 1-шу добу було достовірно гірше ( $0,5 \pm 0,25$ ;  $1,5 \pm 0,1$ ,  $p < 0,001$ ). На 14-ту добу дослідження даний показник поліпшувалася ( $1,5 \pm 0,03$ ), на 30-ту ( $1,3 \pm 0,17$ ) поліпшення було достовірним у порівнянні з 1-ою добою,  $p < 0,05$ . Відстрочене відтворення двох фраз у 1-шу добу спостереження складало  $1,3 \pm 0,4$ , що з'явилося достовірним погіршенням, у порівнянні з даним показником у групі хворих на ДЕІ,  $p < 0,001$ . На 14-ту та 30-ту добу дослідження спостерігалася поліпшення ( $1,3 \pm 0,1$ ;  $1,3 \pm 0,14$ ). Показники статистично недостовірні. Ефективність запам'ятовування сюжетів у групі ДЕІІ в 1-шу добу складала  $1,2 \pm 0,31$ , що вірогідно погіршувалося в порівнянні з групою ДЕІ,  $p < 0,001$ . На 14-ту та 30-ту добу ефективність зростала до  $1,0 \pm 0,31$ . У той же період дослідження у хворих на ДЕІІ спостерігалася достовірне звуження обсягу безпосереднього відтворення у 1-шу добу в порівнянні з групою ДЕІ ( $2,0 \pm 0,24$ ,  $p < 0,001$ ). На 14-ту добу було відзначено поліпшення даного показника ( $1,8 \pm 0,24$ ). На 30-ту також спостерігалася позитивна тенденція ( $1,7 \pm 0,17$ ,  $p < 0,05$ ) у порівнянні з показником 1-ої

добу). Вплив гомогенної інтерференції складав  $2,1 \pm 0,1$ , що вірогідно гірше даних, отриманих у групи хворих на ДЕІ,  $p < 0,001$  у 1-шу добу. На 14-ту добу показник не змінювався, а от на 30-ту добу вірогідно покращився ( $1,7 \pm 0,17$ ,  $p < 0,001$ ). По ступені впливу гетерогенної інтерференції результати дослідження у 1-шу добу були вірогідно гірше, у порівнянні з групою ДЕІ ( $2,2 \pm 0,14$ ,  $p < 0,001$ ). У середині групи до 30-ої доби спостерігалось достовірне поліпшення даного показника, у порівнянні з 1-ою добою (відповідно  $1,6 \pm 0,21$ ,  $p < 0,001$ ). У хворих даної групи було відзначено достовірне звуження обсягу відстроченого відтворення у 1-шу добу, у порівнянні з групою ДЕІ ( $2,1 \pm 0,14$ ,  $p < 0,001$ ). На 30-ту добу спостерігалось поліпшення даного показника, у

порівнянні з 1-ою добою ( $1,8 \pm 0,4$ ,  $p < 0,01$ ). Обсяг оперативної пам'яті був також вірогідно звужений до  $1,8 \pm 0,14$  ( $p < 0,001$ ), у порівнянні з даними ДЕІ групи. На 30-ту добу дослідження спостерігалось поліпшення оперативної пам'яті ( $1,6 \pm 0,14$ ,  $p < 0,05$ ). Показник статистично значущий. При дослідженні зорової пам'яті обсяг безпосереднього запам'ятовування був значно знижений у порівнянні з групою ДЕІ  $1,2 \pm 0,17$ ,  $p < 0,001$ . Протягом усього дослідження даний показник поліпшувався невірогідно. Обсяг довгострокової зорової пам'яті також був значно звужений у порівнянні з групою ДЕІ ( $1,25 \pm 0,21$ ,  $p < 0,001$ ) у 1-шу добу дослідження. На всіх етапах дослідження в даній групі відзначалося поліпшення, але статистично незначуще.

Таблиця 3

**Характеристики ступеня виразності порушень вербального, оперативного і зорового видів пам'яті у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію ІІ на 1, 14, 30 добу (M±m)**

Показники	ДЕ ІІ		
	1 доба	14 доба	30 доба
1 - звуження обсягу безпосереднього відтворення	$2,0 \pm 0,24$ Δ	$1,8 \pm 0,24$	$1,7 \pm 0,17$ **
2 - звуження обсягу відстроченого відтворення	$2,1 \pm 0,14$ Δ	$2,0 \pm 0,17$	$1,8 \pm 0,14$ **
3 - вплив гомогенної інтерференції	$2,1 \pm 0,10$ Δ	$2,1 \pm 0,10$	$1,7 \pm 0,17$ **
4 - вплив гетерогенної інтерференції	$2,2 \pm 0,14$ Δ	$2,3 \pm 1,37$	$1,6 \pm 0,21$ **
5 - звуження обсягу оперативної пам'яті	$1,8 \pm 0,14$ Δ	$1,7 \pm 0,14$	$1,6 \pm 0,14$ **
6 - ефективність запам'ятовування послідовності інформації	$1,9 \pm 0,34$ Δ	$1,9 \pm 0,17$	$1,9 \pm 0,21$
7 - ефективність запам'ятовування 2 фраз безпосередньо	$1,5 \pm 0,10$ Δ	$1,5 \pm 0,03$	$1,3 \pm 0,17$ **
8 - ефективність запам'ятовування 2 фраз відстрочено	$1,3 \pm 0,14$ Δ	$1,3 \pm 0,10$	$1,3 \pm 0,14$
9 - запам'ятовування сюжетів	$1,2 \pm 0,31$ Δ	$1,0 \pm 0,31$	$1,00 \pm 0,31$
10 - обсяг безпосереднього запам'ятовування (зорова пам'ять)	$1,2 \pm 0,17$ Δ	$1,9 \pm 0,21$	$1,00 \pm 0,27$
11 - обсяг відстроченого відтворення (зорова пам'ять)	$1,25 \pm 0,21$ Δ	$2,0 \pm 0,27$	$1,20 \pm 0,27$

Примітки: \* -  $p < 0,05$  між показниками на 1 та 14 добу для ДЕІ -ДЕІІ; \*\* -  $p < 0,05$  між показниками на 1 та 30 добу для ДЕІ -ДЕІІ; Δ -  $p < 0,05$  між показниками протягом 1 доби при ДЕІ та ДЕІІ; ○ -  $p < 0,05$  між показниками протягом 1 доби при ДЕІ та ДЕІІ

Аналіз дисмнестичних порушень у хворих на ДЕІІ показав, що всі досліджувані показники, у порівнянні з групою ДЕІ, були вірогідно знижені, тоді як усередині групи ДЕІІ виявлялося поліпшення обсягу безпосереднього відтворення до 30-ої доби дослідження ( $p < 0,05$ ), також покращилося безпосереднє відтворення двох фраз, у по-

рівнянні з 1-ою добою ( $p < 0,05$ ). Показник впливу гомогенної інтерференції зростав до 30-ої доби ( $p < 0,001$ ), також поліпшувалися результати впливу гетерогенної інтерференції, у порівнянні з 1-ою добою дослідження до 30-ої ( $p < 0,001$ ). Бальна оцінка відстроченого відтворення була значно вище на 30-ту добу дослідження, ніж така в 1-

шу. Оперативна пам'ять поліпшувалася до 30-го дня спостереження ( $p < 0,05$ ), у порівнянні з відповідними даними.

Аналіз показників вербальної, оперативної та зорової пам'яті в залежності від ураженого басей-

ну у хворих на ДЕШ не виявив достовірних розходжень. У зв'язку з цим результати нейропсихологічного дослідження представлені у загальній групі (табл.4).

Таблиця 4

**Характеристики ступеня виразності порушень вербального, оперативного і зорового видів пам'яті у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію III на 1, 14, 30 добу ( $M \pm m$ )**

Показники	ДЕ III		
	1 доба	14 доба	30 доба
1 - звуження обсягу безпосереднього відтворення	2,5±0,13 ○	2,3±0,13 *	2,3±0,15 **
2 - звуження обсягу відстроченого відтворення	2,7±0,08 ○	2,4±0,10 *	2,5±0,10 **
3 - вплив гомогенної інтерференції	2,6±0,10 ○	2,30±0,10 *	2,3±0,10 **
4 - вплив гетерогенної інтерференції	2,8±0,05 ○	2,8±0,05	2,6±0,10 **
5 - звуження обсягу оперативної пам'яті	2,8±0,08 ○	2,5±0,10 *	2,4±0,13 **
6 - ефективність запам'ятовування послідовності інформації	2,3±0,18 ○	2,2±0,20	2,6±0,03
7 - ефективність запам'ятовування 2 фраз безпосередньо	1,9±0,15 ○	1,9±0,13	1,8±0,10
8 - ефективність запам'ятовування 2 фраз відстрочено	1,8±0,10 ○	1,7±0,08	1,8±0,05
9 - запам'ятовування сюжетів	2,00±0,20 ○	2,10±0,18	1,90±0,20
10 - обсяг безпосереднього запам'ятовування (зорова пам'ять)	1,90±0,15 ○	1,80±0,15	2,00±0,10
11 - обсяг відстроченого відтворення (зорова пам'ять)	2,00±0,20 ○	1,90±0,15	2,10±0,19

Примітки: \* -  $p < 0,05$  між показниками на 1 та 14 добу для ДЕІ -ДЕІІ; \*\* -  $p < 0,05$  між показниками на 1 та 30 добу для ДЕІ -ДЕІІ; Δ -  $p < 0,05$  між показниками протягом 1 доби при ДЕІ та ДЕІІ; ○ -  $p < 0,05$  між показниками протягом 1 доби при ДЕІ та ДЕІІІ

Як видно, хворі на ДЕШ вірогідно відрізнялися ефективністю запам'ятовування послідовності інформації, цей показник був значно гірше, ніж у групі ДЕІІ у 1-шу добу дослідження ( $2,3 \pm 0,18$ ,  $p < 0,05$ ), тоді як на 14-ту добу у порівнянні з 1-ою відзначалося поліпшення досліджуваного параметра ( $2,2 \pm 0,20$ ), на 30-ту добу було відзначена його погіршення ( $2,6 \pm 0,03$ ). Розходження недостовірні. Безпосереднє відтворення двох фраз у даній групі хворих, у порівнянні з групою ДЕІІ, у 1-шу добу дослідження було достовірно гірше ( $1,9 \pm 0,15$ ,  $p < 0,001$ ), але усередині групи на подальших етапах дослідження спостерігалось поліпшення відтворення (розходження недостовірні). Відстрочене відтворення двох фраз у 1-шу добу спостереження було достовірно гірше, ніж у групі хворих на ДЕІІ ( $1,8 \pm 0,10$ ,  $p < 0,001$ ), усередині ж групи значних змін протягом 30 діб не було. Запам'ятовування сюжетів у групі ДЕШ було значно слабкіше, ніж у групі ДЕІІ ( $2,0 \pm 0,2$ ,  $p < 0,001$ ). На 14-ту, 30-ту добу будь-яких змін даного параметра виявлено не

було. У цей же період дослідження у хворих на ДЕШ спостерігалось достовірне звуження обсягу безпосереднього відтворення у 1-шу добу, у порівнянні з групою ДЕІІ ( $2,5 \pm 0,13$ ,  $p < 0,001$ ). На 14-ту добу був виявлений статистично значимий зв'язок з 1-ою добою дослідження ( $2,3 \pm 0,13$ ,  $p < 0,05$ ), на 30-ту так само з 1-ою добою ДЕШ ( $2,3 \pm 0,15$ ,  $p < 0,05$ ). Патологічний вплив гомогенної інтерференції в даній групі складав, у 1-шу добу спостереження,  $2,6 \pm 0,1$ , що вірогідно гірше, ніж у хворих на ДЕІІ,  $p < 0,001$ . У той же час на 14-ту та 30-ту добу дослідження даний параметр у групі поліпшувався ( $2,3 \pm 0,1$ ,  $p < 0,001$ ). За ступенем впливу гетерогенної інтерференції результати дослідження у 1-шу добу були вірогідно гірше, ніж у групі ДЕІІ ( $2,8 \pm 0,05$ ,  $p < 0,001$ ). Усередині групи до 30-ої доби спостерігалось достовірне поліпшення даного параметра ( $2,6 \pm 0,1$ ;  $p < 0,001$ ). При дослідженні обсягу відстроченого відтворення у 1-шу добу спостерігалось значне звуження даного параметра, у порівнянні з групою ДЕІІ ( $2,7 \pm 0,08$ ;  $p < 0,001$ ). На подальших

етапах спостереження було відзначено поліпшення ( $2,4 \pm 0,1$ ;  $p < 0,001$ ,  $2,5 \pm 0,1$ ;  $p < 0,0027$ ). Обсяг оперативної пам'яті в групі ДЕШ був значно знижений у порівнянні з ДЕП ( $2,8 \pm 0,08$ ;  $p < 0,001$ ). Результат достовірний. На 14-ту та 30-ту добу спостерігалось статистично значуще поліпшення оперативної пам'яті ( $2,5 \pm 0,1$ ;  $p < 0,001$ ;  $2,4 \pm 0,13$ ;  $p < 0,001$ ). Короткочасна зорова пам'ять у досліджуваній групі була значно знижена, у порівнянні з ДЕП ( $1,9 \pm 0,15$ ,  $p < 0,001$ ), на всіх етапах спостереження, не змінюючи своїх показників. Аналогічна тенденція простежувалася при дослідженні довгострокової зорової пам'яті, що різко знижувалася у хворих на ДЕШ, у порівнянні з ДЕП ( $2,0 \pm 0,2$ ,  $p < 0,001$ ). До 30-ої доби спостерігалось незначне її погіршення ( $2,1 \pm 0,19$ ), що є статистично недостовірним.

Групу хворих з ДЕШ характеризували грубі дисмнестичні розлади, що вірогідно відрізнялися від таких у хворих на ДЕП. Однак деякі показники протягом 30-ти днів спостереження зазнавали статистично значущих змін. Так, обсяг безпосереднього відтворення збільшувався як на 14-ту ( $p < 0,05$ ), так і на 30-ту добу дослідження ( $p < 0,05$ ). Патологічний вплив гомогенної інтерференції зменшувався на 14-ту та 30-ту добу

( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ), а гетерогенної – на 30-ту добу спостереження ( $p < 0,001$ ). Обсяг відстроченого відтворення збільшувався як на 14-ту ( $p < 0,001$ ), так і на 30-ту добу дослідження ( $p < 0,0027$ ). Подібну тенденцію мали показники оперативної пам'яті, що поліпшувалися на 14-ту та 30-ту добу спостереження ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ).

### ВИСНОВКИ

1. На різних стадіях формування ДЕ, яка зумовлена оклюзійно-стенозуючим ураженням МАГ та АГ, мнестичні дисфункції, які вже на першій стадії захворювання носили легкий, але досить окреслений характер, неухильно прогресували в міру посилення процесів дисциркуляції.

2. Не існує яких-небудь мнестичних порушень, які були б специфічними для визначеної стадії захворювання. Мають місце розрізнення ступеня тяжкості розладів у рамках різних клінічних груп.

3. Синдром мнестических порушень у хворих на ДЕ, яка зумовлена оклюзійно-стенозуючим ураженням МАГ та АГ, формувався за рахунок дисфункції серединних неспецифічних структур мозку, I-III морфо-функціональних блоків, недостатності конвексимальної лобової кори.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волошин П.В., Міщенко Т.С. До питання про класифікацію судинних захворювань головного мозку // Укр. вісн. психоневрології. - 2002. - Т.10, вип. 2. - С.12-17.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика / Пер. с англ.-М.:Практика, 1998.-459 с.
3. Корсакова Н.К., Московичуте Л.И. Клиническая нейропсихология.- М.:МГУ, 1988.-89 с.
4. Лапач С.Н., Губенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.- К.: Морион, 2000.-319 с.
5. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга.- М.:МГУ, 1969.-431 с.
6. Лурия А.Р. Мозг человека и психические процессы. Т.1. – М.:АМН РСФСР, 1963.- 476 с.
7. Лурия А.Р. Нейропсихология памяти. Т.1. – М.: Медицина, 1976. - 176 с.
8. Лурия А. Р. Нейропсихология памяти.Т.2. - М.: Медицина, 1976. - 188 с.
9. Лурия А.Р. Нейропсихология памяти.-М.: Педагогика, 1974.-311 с.
10. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии.-М.:МГУ, 1973.-388 с.
11. Механизмы памяти / И.П.Ашмарин, Ю.С.Бородкин, П.В.Биндзен и др. - Л.: Наука, 1987.-432 с.
12. Практикум по психологии / Леонтьев А. Н. и др. - М.: Изд-во МГУ, 1972.- 247с.
13. Рубинштейн С. Я. Экспериментальные методики патопсихологии. - М.: Медицина, 1970.-250 с.
14. Шестопалова Л.Ф. Введение в ангионейропсихологию (нейропсихология сосудистых заболеваний головного мозга).-Харьков: ХВУ, 2000.-136 с.





*М.О. Зорін,  
А.Г. Сірко*

## РОЛЬ АНТИБЛАСТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ МЕТАСТАТИЧНИХ ПУХЛИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра нервових хвороб та нейрохірургії ФПО  
(зав. – засл. діяч науки та техніки, д. мед. н., проф. Л.А. Дзяк)*

**Ключові слова:** метастатичні пухлини, головний мозок, хіміотерапія, променева терапія  
**Key words:** metastatic tumors, brain, chemotherapy, radiotherapy

**Резюме.** Проведено ретроспективне нерандомизированное контролируемое парное исследование. Каждому пациенту, подвергнутому комплексному лечению, в качестве контроля был подобран пациент, которому выполнено только удаление метастатической опухоли головного мозга (МОГМ). Основную группу составили 27 больных, которым после операции проведена антибластическая терапия, в том числе у 17 – химиотерапия и у 10 – сочетание лучевой и химиотерапии. Опухолевая прогрессия после применения сочетанной терапии отмечена в 10% наблюдений, после химиотерапии – в 17,6%. В контрольной группе рецидивы метастазов отмечены у 25,9% больных. Медиана выживаемости в основной группе составила 12 мес., годовичная выживаемость 66,7%. В контрольной группе медиана выживаемости составила 7 мес., годовичная выживаемость – 37% ( $p=0,029$ ). На продолжительность жизни, кроме метода лечения, достоверное влияние оказывают следующие факторы: качество жизни до операции ( $p = 0,012$ ) и наличие экстракраниальной опухоли ( $p = 0,0023$ ). Проведение антибластической терапии показано больным, у которых прогнозируется длительное выживание ( I и II прогностические группы).

**Summary.** A retrospective nonrandomized controlled pair investigation was carried out. Every patient undergone complex treatment had a control patient subjected to removal of metastatic brain tumor (MBT). The main group (27 patients) after surgery received antiblasic therapy: 17 – chemotherapy, 10 – radiotherapy and chemotherapy combined. Tumorous progression after performed complex therapy was noted in 10% of follow-ups, after chemotherapy in 17,6%. In a control group metastases recurrences were noted in 25,9% of patients. Median of survival in the main group was 12 months, a year survival – 66,7%. Median of survival in the control group was 7 months, a year survival – 37% ( $p=0,029$ ). Except for a method of treatment the following factors have a reliable impact on a life span: life quality before surgery ( $p=0,012$ ) and presence of extracranial tumor ( $p=0,002$ ). Antiblasic therapy is indicated to the patients with a prognosis of long survival (I and II prognostic groups).

Метастатичні пухлини головного мозку (МПГМ) при житті виявляються у 15-35% онкологічних хворих. Серед пухлин, що метастазують у головний мозок, пухлини легень складають 50%, пухлини грудної залози – 15%, меланоми – 10%, пухлини органів черевної порожнини та малого тазу – 9,5% [14].

Узагальнений досвід Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України з лікування метастатичного ураження головного мозку знайшов своє відображення в монографії, яка вийшла друком понад 30 років тому [6]. На жаль, за цей час лікування цього контингенту хворих істотно не змінилося. Цим хворим не тільки не

надається належна кваліфікована консультативно-лікувальна допомога в необхідному обсязі, але здебільшого вона відсутня зовсім. Нейрохірургічне втручання, якщо воно і проводиться, залишається першим і єдиним етапом лікування. Ці хворі зазвичай надалі “випадають” з поля зору загальних онкологів, тобто вони не отримують належної допомоги з приводу основного онкозахворювання.

Цілком зрозуміло, що тільки хірургічне лікування при генералізації ракового процесу не може забезпечити стійкий лікувальний ефект [2], тому заслуговує на увагу вивчення ролі променевої та хіміотерапії в лікуванні хворих із МПГМ.

Перспективним є метод післяопераційного гомогенного опромінення всього мозку, який, на думку більшості авторів, дозволить знищити пухлинні клітини, що залишилися на місці резекції і в інших ділянках мозку [9, 13]. Теоретично це повинно призвести до зменшення частоти рецидивів і, відповідно, до збільшення виживаності хворих. Більшість досліджень показали зменшення частоти рецидивів при проведенні променевої терапії [10, 11, 12], і два з них – збільшення виживання хворих [10, 12].

Цитотоксична хіміотерапія, на думку більшості авторів, повинна бути невід'ємною складовою частиною у комплексному лікуванні МПГМ, оскільки відомо, що головна причина смерті хворих після операції – прогресування системного пухлинного процесу [15, 16]. Проте ефективність антибластичної терапії в комплексному лікуванні МПГМ вивчена недостатньо [8]. Залишаються без належної уваги також питання прогнозування результатів комплексного лікування МПГМ.

Недостатнє висвітлення цих даних у літературі ускладнює розробку єдиної тактики лікування МПГМ, що робить необхідним подальше вивчення цієї проблеми з використанням методів клініко-статистичного аналізу.

Мета дослідження – покращання результатів лікування хворих з МПГМ на основі диференційованого використання нехірургічних методів лікування.

Для досягнення поставленої мети необхідно вирішення наступної задачі: дати клініко-статистичне обґрунтування застосуванню антибластичної терапії в комплексному лікуванні МПГМ.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Комплексне лікування МПГМ, тобто хірургічне втручання, доповнене антибластичною терапією, проводилось у 27 обстежених хворих. Частіше при цьому використовувалась хіміотерапія (17 хворих), у 10 хворих застосовано поєднання променевої і хіміотерапії.

Антибластична хіміотерапія проводилась у полірежимах з обов'язковим урахуванням первинної локалізації пухлини і гістоструктури метастазів.

Серед поліхіміотерапевтичних комплексів ми використовували загальноприйнятні в онкології протипухлинні комплекси [1, 4, 7]:

#### 1. Рак грудної залози:

1.1. CMF: циклофосфан 100 мг/м<sup>2</sup> – 1-14-а доба, метотрексат 40 мг/м<sup>2</sup> – 1 та 8-а доба, 5-фторурацил 600 мг/м<sup>2</sup> – 1 та 8-а доба. Схема застосована у 2 хворих.

1.2. CAF: циклофосфан 600 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба, доксорубіцин 60 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба, 5-фторурацил

600 мг/м<sup>2</sup> – 1 та 8-а доба. Схема застосована у 1 хворого.

#### 2. Рак легені:

2.1. Іфосфамід 1200 мг/м<sup>2</sup> – 1-5 доба, 5-фторурацил 400 мг/м<sup>2</sup> – 1-5-а доба, кармустин 20 мг/м<sup>2</sup> – 1-5-а доба. Схема застосована у 3 хворих.

2.2. Метотрексат 40 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба, доксорубіцин 40 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба, циклофосфан 400 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба, ломустин 30 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба. Схема застосована у 2 хворих.

#### 3. Меланома шкіри:

3.1. BOLD: блеоцин 15 мг в/в – 1 та 4 доба, вінкрисдин 1 мг/м<sup>2</sup> в/в – 1 та 5-а доба, ломустин 80 мг/м<sup>2</sup> per os – 1-а доба, дакарбазин 200 мг/м<sup>2</sup> в/в – 1 та 5 доба. Схема застосована у 2 хворих.

3.2. CVD: цисплатин 20 мг/м<sup>2</sup> – 2-5 доба, вінбластин 1,6 мг/м<sup>2</sup> – 1-5 доба, дакарбазин 800 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба. Схема застосована у 2 хворих.

#### 4. Рак ободової та прямої кишки:

4.1. 5-фторурацил 400 мг/м<sup>2</sup> – 1-5 доба, ломустин 100 мг/м<sup>2</sup> – 5-а доба, епірубіцин 50-70 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба. Схема застосована у 1 хворого.

4.2. FAM: 5-фторурацил 600 мг/м<sup>2</sup> – 1, 8, 29, 36-а доба, доксорубіцин 30 мг/м<sup>2</sup> – 1 та 29-а доба, мітоміцин С 10 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба. Схема застосована у 1 хворого.

#### 5. Рак нирки:

5.1. Доксорубіцин 25 мг/м<sup>2</sup> – 1 та 8-а доба, гідреа 10 мг/кг – 1-6-а доба, вінбластин 5 мг/кг – 1 та 8-а доба, медроксіпрогестерону ацетат 200 мг – 21, 25, 28-а доба. Схема застосована у 1 хворого.

6. Церебральні метастази без відомого первинного джерела пухлини:

6.1. Метастази аденокарциноми. CAP: цисплатин 40 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба, циклофосфан 400 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба, доксорубіцин 40 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба. Схема застосована у 5 хворих.

6.2. Метастази плоскоклітинного раку. Цисплатин 100 мг/м<sup>2</sup> – 1-а доба, 5-фторурацил 1000 мг/м<sup>2</sup> – 1-5 доба. Схема застосована у 2 хворих.

Курси поліхіміотерапії проводили з інтервалом у 4 тижні. У середньому кожний хворий отримав по 4 курси антибластичного лікування (від 2 до 6). Кількість курсів залежала від загального стану хворого.

Методика зовнішньої фракційної променевої терапії полягала в опроміненні по 2 Гр на добу, 5 разів на тиждень. Як правило, спочатку проводилось опромінення практично всього мозку з 2-3 полів до сумарної дози опромінення (СОД) 20-30 Гр. У подальшому проводили зменшення розмірів полів опромінення на ділянку видаленої пухлини, але в межах здорових тканин, до СОД 60 Гр.

У зв'язку зі зрозумілими етичними труднощами при проведенні рандомізованого дослідження з метою вивчення ефективності антибластичної терапії в комплексному лікуванні МПГМ нами застосовано метод ретроспективного нерандомізованого контрольованого парного дослідження [3]. Суть його полягає в тому, що для кожного досліджуваного хворого підбирається хворий, що має аналогічні характеристики, окрім фактора, що вивчається. Для оптимізації дослідження при підборі пар враховувалась їх відпові-

дність за основними прогностичними ознаками: індексом Карновського (ІК) та наявністю екстракраніальної пухлини до операції, локалізацією первинної пухлини та кількістю метастатичних вузлів у мозку. Досліджуваним фактором у нашому випадку був метод лікування.

Основну групу склали 27 хворих, яким проведена антибластична терапія. Кожному хворому з основної групи як контроль підібрана пара – хворий із відомим катамнезом, якому виконано виключно хірургічне втручання (табл. 1).

Таблиця 1

### Характеристика хворих у досліджуваних групах

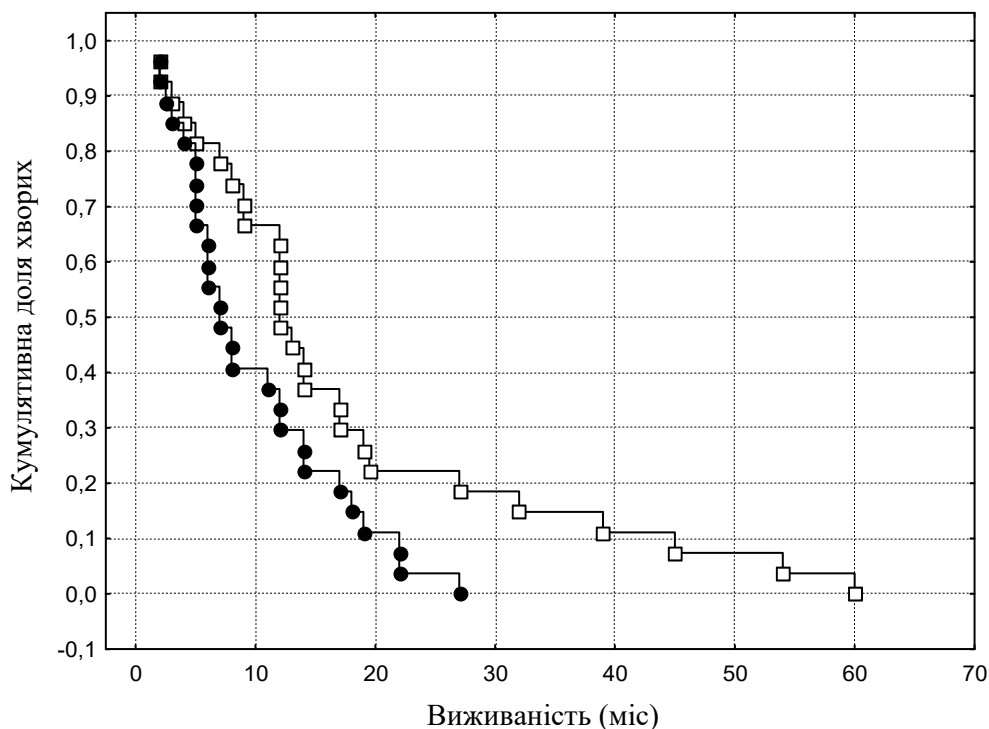
Показники	Основна група		Контрольна група	
	абс.	%	абс.	%
<b>1. Стать</b>				
Чоловіча	17	63	16	59,2
Жіноча	10	37	11	40,7
<b>2. Вік</b>				
До 40 років	1	3,7	3	11,1
40-60 років	21	77,8	18	66,7
Понад 60 років	5	18,5	6	22,2
<b>3. Характер метастазів</b>				
Метастази без верифікованого джерела	12	44,4	12	44,4
Метахронні	11	40,7	11	40,7
Синхронні	4	14,8	4	14,8
<b>4. Локалізація первинної пухлини</b>				
Легеня	5	33,3	5	33,3
Шкіра (меланома)	4	26,7	4	26,7
Грудна залоза	3	20	3	20
Товста кишка	2	13,3	2	13,3
Нирки	1	6,7	1	6,7
<b>5. ІК до операції</b>				
≥ 70	20	74,1	20	74,1
<70	7	25,9	7	25,9

Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням загальноприйнятих для медико-біологічних досліджень параметричних і непараметричних критеріїв (Statistica 6,0 for Windows, StatSoft Inc.) [5]. При вивченні показників виживання застосовували інтервальний метод побудови таблиць дожиття за Kaplan-Meier. Для порівняння кривих “кумулятивного аналізу виживання” застосовували лог-ранговий критерій (log-rank-тест).

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Пухлинна прогресія після застосування поєднаної терапії зустрічалась у 10% спостережень, після хіміотерапії – у 17,6%. Після виключно хірургічного лікування рецидиви відзначені у 25,9% хворих.

Встановлено, що хворі основної групи після видалення метастазу жили вірогідно ( $p = 0,029$ ) довше, ніж хворі контрольної групи (рис. 1).



**Рис. 1. Криві виживаності хворих основної і контрольної групи:**  
 □ - основна група, ● - контрольна група

Так, медіана виживання хворих основної групи становила 12 міс., а річна виживаність – 66,7%. У хворих контрольної групи медіана виживання становила лише 7 міс., а річна виживаність – 37%. Для з’ясування ефективності різних видів антибластичної терапії ми окремо порівняли результати лікування хворих, яким проведена поєднана терапія і хіміотерапія, з відповідними парами хворих у контрольній групі (табл. 2).

У хворих, яким після операції проводилась лише хіміотерапія, встановлена певна тенденція у збільшенні тривалості життя. Медіана виживання хворих після застосування хіміотерапії становила 12 міс., а річна виживаність - 58,8%. У хворих контрольної групи медіана виживання становила лише 6 міс., а річна виживаність – 35,3% ( $p = 0,19$ ).

Таблиця 2

**Залежність тривалості життя хворих від методу лікування**

Групи хворих	Абс.	Річна виживаність (%)	Медіана виживання (міс)	p
<b>Хіміотерапія</b>				
- основна група	17	58,8	12	0,19
- контрольна	17	35,3	6	
<b>Поєднана терапія</b>				
- основна група	10	80	12	0,04
- контрольна	10	40	8	

Застосування поєднаної терапії вірогідно продовжувало тривалість життя оперованих хворих. Річна виживаність хворих після поєднаної терапії становила 80%, в порівнянні з 40% - у хворих, яким вона не проводилась. Медіана виживання хворих після застосування поєднаної терапії становила 12 міс., в порівнянні з 8 міс. - у хворих контрольної групи ( $p = 0,04$ ).

При моноваріантному аналізі результатів лікування 54 хворих основної та контрольної групи були встановлені прогностичні фактори, які вірогідно впливали на тривалість життя після операції. Цими показниками, окрім методу лікування, виявились: ІК до операції ( $p = 0,012$ ) та наявність екстракраніальної пухлини на момент видалення метастазу ( $p = 0,0023$ ). Тривалість життя після операції вірогідно не залежала від локалізації первинної пухлини ( $p = 0,062$ ).

Проведено поглиблений аналіз виживання хворих після комплексного лікування залежно

від приналежності їх до однієї з прогностичних груп (рис. 2). До I групи увійшли хворі з ІК до операції  $\geq 70$ , у яких на момент видалення метастазу первинна пухлина та екстракраніальні метастази були відсутні. До III прогностичної

групи увійшли хворі з ІК до операції  $< 70$  і наявною екстракраніальною пухлиною. До II групи увійшли хворі, що за своїми прогностичними показниками не потрапили до вищенаведених груп.

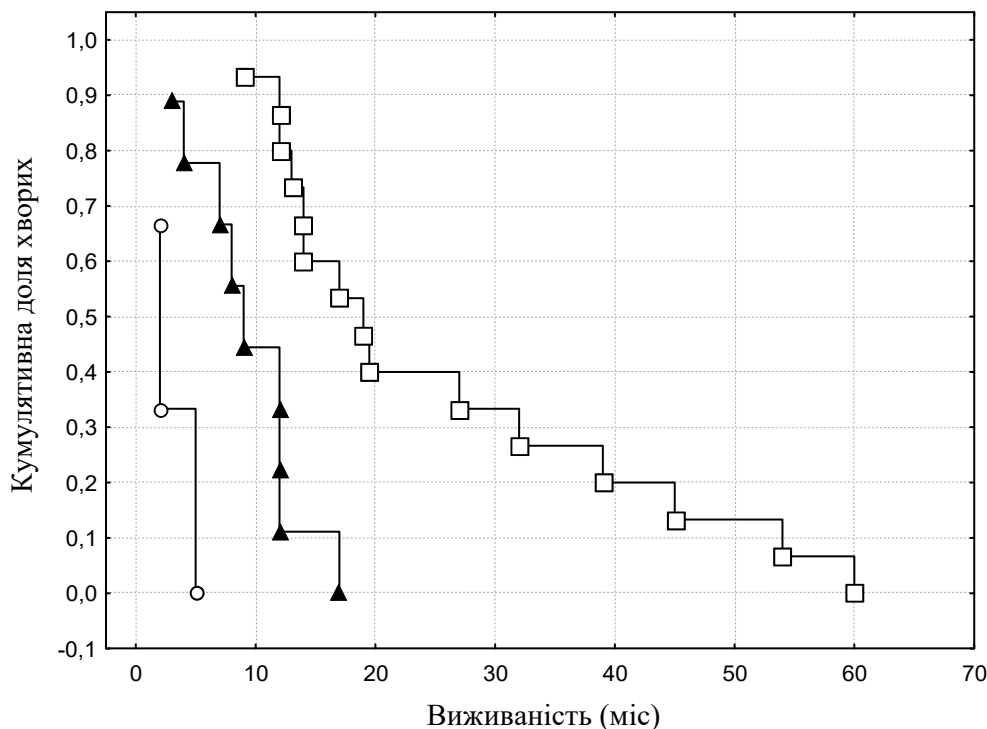


Рис. 2. Криві виживаності хворих основних прогностичних груп:  
□ - I, ▲ - II, ○ - III

Як і слід було чекати, найкращі показники тривалості життя після комбінованого лікування МПГМ були у хворих, що увійшли до I групи, найгірші – у хворих III прогностичної групи. Так, медіана виживання хворих I групи становила 18 міс., а річна виживаність - 93,3%. У хворих II прогностичної групи медіана виживання становила 8,5 міс., а річна виживаність – 44,4%. Всі хворі III групи загинули в перші 5 міс. після видалення метастазу. Різниця у показниках виживання прогностичних груп статистично вірогідна ( $p < 0,001$ ).

Отже, хворим I та II прогностичних груп, у яких прогнозується тривале виживання, показане застосування променевої терапії для забезпечення максимального інтракраніального контролю і системної хіміотерапії для стабілізації пухлинного процесу.

У дослідження включено тільки 54 хворих і, на перший погляд, це – невелика група для ви-

рішення поставленого завдання. Проте, враховуючи однорідність груп, результати дослідження нам уявляються дуже важливими. Крім того, слід підкреслити, що процес підбору адекватної по декількох параметрах пари є дуже складним і це є основною причиною невеликої кількості хворих у нашому дослідженні.

#### ПІДСУМОК

Наведені вище дані переконливо свідчать про необхідність застосування антибластичної терапії після хірургічного лікування МПГМ. Антибластична терапія в комплексному лікуванні дозволяє зменшити частоту рецидивів і вірогідно збільшити тривалість життя оперованих хворих. Найбільш ефективним методом лікування МПГМ було поєднання променевої і хіміотерапії. Антибластична терапія після оперативного лікування МПГМ показана хворим I та II прогностичних груп.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Довідник онколога / Я.В. Шпарик, І.В. Ковальчук, Т.Б. Качмар, Б.Т. Білінський. – Львів: Галиц. вид. спілка, 2001. – 128 с.
2. Зорин Н.А., Сирко А.Г. Результаты хирургического лечения метастатических опухолей головного мозга // Укр. нейрохірург. журн. – 2003. - №3. – С.17-22.
3. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях. – К.: МОРИОН, 2002. – 160 с.
4. Могила В.В. Меланомы головного мозга. – Симферополь: 2003. – 156 с.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
6. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Соснов Ю.Д. Метастатические опухоли головного мозга. – К.: Здоров'я, 1973. – 193 с.
7. Соляник Г.И., Кулик Г.И., Чехун В.Ф. Цитостатическая терапия злокачественных новообразований. – К.: ИЭПОР НАН Украины, 2000. – С. 138-143.
8. Controversies in the management of brain metastases: the role of chemotherapy / Landonio G., Sartore-Bianchi A., Giannetta L. et al. // Forum. Genova. – 2001. – Vol.11. – P.59-74.
9. Lang F.F., Sawaya R. Current controversies in the surgical management of cerebral metastases // Perspect. Neurol. Surg. – 1997. – Vol.7. –P.55-70.
10. Lang F.F., Sawaya R. Surgical management of cerebral metastases // Neurosurg. Clin. N. Am. – 1996. – Vol.7, N3. –P.459-483.
11. Lang F.F., Sawaya R. Surgical treatment of metastatic brain tumors // Semin. Surg. Oncol. – 1998. – Vol.14. – P.53-63.
12. Lang F.F., Wildrick D.M., Sawaya R. Metastatic brain tumors // Neuro-Oncology. - New York.: Thieme, 2000. – P.329-337.
13. Postoperative radiotherapy in the treatment of single metastases to the brain: a randomized trial / Patchell R.A., Tibbs P.A., Regine W.F. et al. // JAMA.- 1998. –Vol.17. – P.1485-1489.
14. Sawaya R., Bindal R.K. Metastatic brain tumors // Brain Tumors. – Edinburgh: Churchill-Livingstone, 2000. – P.3-30.
15. The role of systemic chemotherapy in the treatment of brain metastases from small-cell lung cancer / Grossi F., Scolaro T., Tixi L., et al. // Crit. Rev. Oncol. Hematol. – 2001. – Vol.37, N1. – P.61-67.
16. Wen P.Y., Loeffler J.S. Management of brain metastases // Oncology. – 1999. – Vol.13, N7. – P.941-961.



УДК 616.351:616.62:616.831]-007-053.1-07

**І.О. Македонський**

**МНОЖИННІ ВАДИ РОЗВИТКУ У  
НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ З  
АНОРЕКТАЛЬНИМИ ВАДАМИ**

*Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 3 ім. проф. М.Ф.Руднева  
(гол. лікар – к.мед.н. І.О. Македонський)*

**Ключові слова:** *аноректальні вади, урологічні вади, вади спинного мозку, діагностика*  
**Key words:** *anorectal malformations, urological malformations, spinal cord malformations, diagnostics*

**Резюме.** *Обследовано 148 детей с аноректальными пороками (АРП). Путем клинического рентгенологического, ультразвукового, функционального обследования выявлена распространенность и характер множественных пороков развития. Выявлено, что при АРП наиболее распространенными сопутствующими пороками были пороки и дисфункции мочеполовой системы, пороки развития позвоночника, крестца, спинного мозга. Предложено проводить урологический ультразвуковой скрининг всем детям с аноректальными пороками. Отмечено, что ультразвуковое исследование позвоночника является простым, эффективным, информативным методом ранней диагностики пороков развития спинного мозга у новорожденных детей.*

**Summary.** *148 patients with anorectal malformations (ARM) were examined with the use of clinical, X-ray, ultrasound and functional methods for detection and distribution of associated congenital anomalies. It was found that in ARM the most prevalent attendant malformations are urological, spinal cord, vertebral. The author proposes urological ultrasound screening to all children with ARM. It was noted that ultrasound examination of the spinal column is a simple, effective, informative method of diagnostics of spinal cord anomalies in newborns.*

У структурі вроджених вад розвитку аноректальні аномалії займають провідне місце. Частота цієї патології коливається у межах 1 на 3500 - 4500 пологів [1,8].

У групі дітей з аноректальними вадами, майже у половині випадків, зустрічаються асоційовані вади розвитку [2,4,6,7]. Тяжкість перебігу захворювання, а іноді і рівень летальності у пацієнтів з аноректальними вадами в значній мірі залежить від супутніх структурних та функціональних аномалій і в першу чергу – сечостатевої системи [12]. Іноді кількість оперативних втручань, спрямованих на корекцію супутніх аномалій сечостатевої системи, значно перевищує аналогічну кількість з приводу основної вади [6]. За даними провідних світових центрів корекції вроджених вад, летальність у групі дітей з високими аноректальними вадами склала 6,4% та 1,1% – з низькими. Приводом загибелі дітей стала гостра ниркова недостатність [8,12]. Найчастіше аномалії розвитку хребта поєднуються з вадами розвитку сечостатевої системи (21,7%) та аноректальними вадами (48,8%) [2]. Метою нашого дослідження було катанестичне вивчення розповсюдження асоційованих вроджених вад, їх взаємовпливу на перебіг відновних процесів у новонароджених дітей з аноректальними вадами, визначення найбільш інформативних методів обстеження з метою виявлення всього комплексу вад та запобігання ускладненням, які, нарівні зі зростанням витрат на лікування, запобігатимуть ранній інвалідизації.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведений аналіз історій хвороб та катанестичне обстеження 148 новонароджених з аноректальними вадами, що лікувалися у неонатологічному центрі Дніпропетровської міської дитячої лікарні №3 ім. проф.М.Ф.Руднева за період з 1 січня 1980 до 1 січня 2005. Усі діти були обстежені для виявлення аномалій хребта, крижі, структурних урологічних аномалій та дисфункцій нижніх сечових шляхів. Пацієнти, обстежені у період 2003 – 2005р.р., також проходили обстеження для виявлення аномалій спинного мозку шляхом проведення ультразвукового обстеження хребта та МРТ.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Розподілення хворих з аноректальними вадами у залежності від анатомічної форми представлене на таблиці №1. Усім дітям з аноректальними вадами виконували оглядову рентгенографію хребта у передньо-задній та боковій проєкціях. При цьому звертали увагу на форму тіл хребців та всього хребта, особливо крижі. Огля-

дова рентгенографія виконувалася якомога раніше після народження, коли кістки крижі не затуплені повітрям у прямій кишці. Рентгенографія проводилась з охопленням грудного відділу хребта, що давало змогу підрахувати кількість хребців у грудному, люмбальному та сакральному відділах. Нижні відділи хребта вивчалися на наявність зрощення, деформацій та симетричність тіла хребця. Наявність кісткових дефектів або асиметрії вважали ознаками сакральної дисплазії. Діагноз сакрального агенезу встановлювали у випадках кісткового дефекту тіла хребця. Якщо на оглядовій рентгенограмі виявляли аномалії, виконували ультразвукове дослідження хребта для виявлення супутньої внутрішньохребтової патології. Ультразвукове обстеження хребта було інформативним у дітей віком до 1 року, доки не настала осифікація дужок хребта.

Таблиця 1

#### Розподілення хворих за формою вади (за класифікацією А.Рена, 1995)

Стать	Форма вади	Кількість (n = 148)	
Хлопці (n = 72)	Перинеальна фістула	3	
	Ректоуретральна фістула:		
	- ректобульбарна	16	
	- ректопростатична	17	
	Ректовезікальна фістула (шийка сечового міхура)	21	
	Атрезія ануса без фістули	13	
	Атрезія прямої кишки	2	
	Дівчата (n = 76)	Перинеальна фістула	1
		Вестибулярна фістула	25
		Персистуюча клоака:	
Загальний канал менше 3 см.		17	
Загальний канал більше 3 см.		30	
Атрезія ануса без фістули		1	
Атрезія прямої кишки	2		

У 37 (25%) хворих виявлений сакральний агенез, у 89 (60%) синдром “фіксованого” спинного мозку, при цьому у 95 (75%) дітей цієї групи мали місце дисфункції нижніх сечових шляхів. Після проведення ультразвукового обстеження хребта та МРТ у пацієнтів із сакральним агенезом також виявлений синдром “фіксованого” спинного мозку.

Результати ультразвукового дослідження були однаково інформативними у порівнянні з МРТ дослідженням у виявленні спинномозкової

патології, але МРТ давало можливість виявити природу ураження більш чітко. Ультразвукове дослідження використовували як доступний скринінговий метод для виявлення асоційованої спинномозкової патології у пацієнтів із сакральними аномаліями. Ми не виявили спинномозкової патології жодним методом у дітей із нормально розвинутою грижею. Саме тому ми вважаємо, що ультразвуковий скринінг показаний у пацієнтів, які мають деформації та аномалії, крижі при оглядовому рентгенологічному обстеженні хребта. Якщо при ультразвуковому обстеженні виявлена патологія з боку спинного мозку, використання МРТ давало змогу деталізувати виявлену патологію. Результати цього обстеження використовували як вихідні при повторному обстеженні у старшому віці, коли ультразвукове дослідження було неінформативним. Для проведення МРТ обстеження новонародженого ми не використовували ні седативні ліки, ні анестезію, лише годували дитину та пелюшкували у теплий одяг, який виконував функцію іммобілізації.

При аналізі асоційованих уроджених вад відмічено, що найбільш поширеними були вади хребта, спинномозкові та урологічні аномалії (табл.2). Саме тому виявленню цих вад приділяли найбільшу увагу. Використовуючи стару класифікацію аноректальних вад, урологічні вади та розлади спостерігалися у 85,7 % дітей при високих, у 65,5% – при середніх та у 38,1% – при низьких формах анальної атрезії.

Обстеження для виявлення структурних урологічних аномалій починали із загального обстеження, що давало змогу виявити зовнішні аномалії сечостатевої системи (табл.3). При проведенні пальпації черевної порожнини виявлений симптом пальпованої пухлини, як ознака гідронефротичної трансформації нирки .

Таблиця 2

**Супутні уроджені вади при аноректальних вадах**

Характер вади	Кількість	Відсоток
Вади хребта	84	57
Вади кінцівок	19	12,8
Серцеві вади	13	8,7
Трахео-стравохідні вади	8	5,4
Урологічні вади	76	51,4
Спинномозкові вади	88	59,5
Генітальні вади*	59	39,9
Шлунково-кишкові	10	6,8

Примітка: \* - до цієї групи внесені дівчата з синдромом персистуючої клоаки

Таблиця 3

**Урологічні розлади та вади у пацієнтів з аноректальними вадами.**

Вади та розлади	Кількість	Відсоток
Везико-уретеральний рефлюкс	53	35,8
Ренальна дисплазія	10	6,8
Гідронефротична трансформація нирок	38	25,7
Нейрогенний сечовий міхур	79	53,4
Гіпоспадія	8	5,4
Епіспадія	4	2,7
Клоакальні вади	47	31,7
Крипторхізм	38	25,7
Підковоподібна нирка	3	2,0
Ектопія нирок	4	2,7
Агенезія нирки	2	1,4

Ультразвукове дослідження сечостатевої системи використовували як метод первинного скринінгу для визначення структурних аномалій. Даний метод був досить простим, швидким та чутливим. Ми ніколи не проводили УЗ дослідження новонароджених у перші 24 години життя через низьку продукцію сечі та вірогідність помилки при визначенні розширення верхніх сечових шляхів. УЗ скринінг давав змогу обстежити весь сечовий тракт, включаючи сечовий міхур, шийку сечового міхура та задню уретру у хлопців. Відкрита шийка сечового міхура або розширена задня уретра свідчили про неврологічні або структурні розлади. Стоншення стінки сечового міхура та залишкова сеча після сечовиділення були виявлені при 79 дослідженнях. Мікційна цистографія проводилась усім дітям з ознаками розширення верхніх сечових шляхів на УЗ обстеженні для виявлення можливого міхурово-сечоводного рефлюксу. Зважаючи на велику вірогідність уретральних аномалій у випадках ректо-уретральної фістули у хлопчиків, ми проводили мікційну цистоурографію усім хлопчикам з атрезією ануса та прямої кишки. У 54 (36,5%) хлопчиків відмічено затікання контрастної речовини через фістулу до прямої кишки, що давало додаткову інформацію щодо розташування фістули.

Лише у 3 хлопчиків відмічено рефлюкс до сім'яних пухирців та сім'явиносного протоку (уретро-еякуляторний рефлюкс). Ці пацієнти є групою ризику виникнення рецидивного епідидиміту з наступним ризиком порушення фертильності. Генітографія проводилась усім новонародженим дівчатам із синдромом персистуючої клоаки. Радіоізотопна ренографія використовувалась у випадках дилатації верхніх сечо-



вих шляхів та везико-уретерального рефлюксу. Скринінг для виявлення дисфункцій нижніх сечових шляхів показав, що первинні дисфункції нижніх сечових шляхів чітко видні тільки у пацієнтів із супутнім сакральним агенезом, тому ми виконували уродинамічні дослідження у всіх пацієнтів із сакральними аномаліями.

Уродинамічні обстеження були найбільш ефективні у пацієнтів перших 3 місяців життя та включали одночасне визначення внутрішньоміхурового тиску, внутрішньочеревного тиску, тазову електроміографію під час наповнення та сечовиділення. Усі дослідження виконували без седації.

Діти з аноректальними аномаліями, які мали сакральний агенез або інші форми нейроспінального дизрафізму, направлялися для детального нейрохірургічного обстеження

Комбінація урологічних станів та проблем, пов'язаних з аноректальними дисфункціями, а саме нетримання калу, запори, робить цю групу хворих хронічними, складними для лікування, важкими інвалідами з раннього дитинства. Ліку-

вання потребує комплексного підходу фахівців різних напрямків та розроблення індивідуального реабілітаційного плану. Крім того, лікування пацієнтів потребує не тільки реконструкції аноректальної вади, а й лікування урологічних порушень з періоду новонародження. Багатьом урологічним ускладненням, таким як рецидивна інфекція сечових шляхів та порушення функції нирок, можна запобігти правильно початим лікуванням з періоду новонародження.

#### ПІДСУМОК

Оскільки майже половина дітей з аноректальними вадами мають урологічні проблеми, усі новонароджені з аноректальними вадами повинні проходити скринінг для визначення структурних урологічних аномалій, які легко визначаються ультразвуковим дослідженням. Найбільш частими супутніми вадами при аноректальних вадах є вади хребта, крижі, спинного мозку. Ультразвукове обстеження хребта є простим чутливим методом ранньої діагностики супутніх вад розвитку спинного мозку.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ленюшкин А.И., Чуплак И.И. Тактика и эффективность лечения осложненных случаев анальной атрезии у детей // Детская хирургия. - 1998.-№ 2.-С.26-29.
2. Ульрих Э.В. Аномалии позвоночника у детей. – Санкт-Петербург: Сотис, 1995.– 334с.
3. Adeniran J. O., Abdur-Rahman .L One-stage correction of intermediate imperforate anus in males // Pediatr. Surg. Inter. -2005. -Vol.21. -N2. -P.88-90.
4. Bao Q., Beasley S., Arsic D. Abnormalities of the vertebral column and ribs associated with anorectal malformations // Pediatr. Surg. Inter. - 2004. -Vol.20. - N7. -P. 529- 533.
5. Beek F.J.A., Boemers T.M., Witkamp T.D. Spine evaluation in children with anorectal malformations // Pediatr. Radiol. -1995. -Vol.25. -P.28-32.
6. Cho S., Moore S., Fandman T. One hundred three consecutive patients with anorectal malformations and their associated anomalies // Arch. Pediatr. Adolesc. Med.- 2001.- Vol. 155, N.5. -P. 587-591.
7. Cuschieri A. Anorectal anomalies associated with or as part of other anomalies // Am. J. Med. Genet. - 2002. - Vol. 110, N2. -P.122-130.
8. Endo M., Hayashi A., Ishihara M. Analysis of 1992 patients with anorectal malformations over the past two decades in Japan // J. Pediatr. Surg.- 1999. -Vol. 34. -P. 435-441.
9. Karrer F.M., Flannery A.M., Nelson M.D. Anorectal malformations: evaluations of associated spinal dysraphic syndromes. // J.Pediatr. Surg.- 1988. -Vol. 23. -P. 45-48.
10. Nikolaev V.V., Ionov A.L., Shcherbakova O.V. Incidence of urination disorders and erectile dysfunction after surgical treatment of congenital anorectal defects in children // Khirurgiia. Mosk.-2000.-Vol. 9.-P.44-47.
11. Pang D. Sacral agenesis and caudal spinal cord malformations // Neurosurgery. -1993. -Vol. 32. – P. 755-778.
12. Sangkhathan S., Patrapinyokul S., Tadtayathikom K. Associated genitourinary tract anomalies in anorectal malformations: a thirteen year review // J. Med. Assoc. Thai. – 2002. – Vol.85, N3. -P.289-296.



УДК: 616.248:616.8 – 073 – 053.2

Е.Є. Марченко

## ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ, ЗА ДАНИМИ ЗОНАЛЬНОЇ ТЕРМОГРАФІЇ ТІЛА

Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра пропедевтики дитячих хвороб з курсом сестринської справи  
(зав. – д.мед.н., проф. К.Д.Дука)

**Ключові слова:** бронхіальна астма, вегетативний статус, зональна термографія, діти  
**Key words:** bronchial asthma, vegetative status, zonal thermography, children

**Резюме.** Приведены результаты обследования изменений вегетативного статуса методом зональной компьютерной термографии у 103 детей с разной тяжестью течения бронхиальной астмы. В целом анализ результатов показал, что вегетативные дисфункции предложенным методом были выявлены у 80 детей, больных бронхиальной астмой. При проведении анализа эффективности диагностики вегетативных дисфункций разными методами выявлено, что частота регистрации вегетативных нарушений по данным РЭГ и таблиц Вейна практически совпадает с результатами диагностики методом зональной компьютерной термографии тела. Высказывается мнение, что зональная термография тела может быть использована для диагностики вегетативных дисфункций у детей с бронхиальной астмой.

**Summary.** The results of inspection of vegetative status changes by the method of zonal computer thermography in 103 children with different severity of bronchial asthma (BA) are given. The analysis of results showed as a whole, that vegetative dysfunctions revealed by the offered method were noted in 80 children with BA. Conducting analysis of diagnostics efficiency of vegetative dysfunctions by different methods it was revealed that frequency of registration of vegetative disorders on evidence from REG and Wein's tables practically coincides with the results of diagnostics by zonal computer thermography method. There exists an opinion that zonal thermography of the body can be used for diagnostics of vegetative dysfunctions in BA children.

У науковій літературі останнього періоду значна увага приділяється вивченню функціонального стану вегетативної нервової системи та питанням діагностики його порушень. Відомо, що у пацієнтів із вегетативними дисфункціями перебіг цілої низки захворювань має суттєві відмінності. Так, встановлено, що наявність вегетативних дисфункцій сприяє виникненню патології і у багатьох пацієнтів забезпечує більш тяжкий перебіг захворювань. Значною мірою це стосується і такого поширеного захворювання в дитячому віці, як бронхіальна астма.

Серед дітей, хворих на бронхіальну астму, вегетативні дисфункції зустрічаються досить часто і, за даними різних авторів, виявляються приблизно у 60-65% таких пацієнтів [2,3]. Зменшення резерву функціональної адаптації організму у дітей з вегетативними дисфункціями до захворювань значно погіршує ефективність проведення базової терапії астми [4,7]. Тому своєчасна діагностика порушень вегетативної регуляції бронхіальних функцій у дітей з астмою та їх наступна корекція виглядають не використаним

до кінця резервом при складанні індивідуальних програм ефективної терапії цього захворювання.

Діагностика вегетативних дисфункцій у дітей може здійснюватись на основі клінічних даних [1,5] та за допомогою функціональних методів діагностики [8,11]. Найбільш часто використовуються клінічні дані, зведені у синдромокомплекс, представлений таблицями Вейна [1]. Є свідчення про ефективне використання для діагностики вегетативних дисфункцій електрокардіографії (ЕКГ), електроенцефалографії (ЕЕГ), реоенцефалографії (РЕГ), дослідження циркадних ритмів бронхіальної прохідності [5,7,8]. Перспективним методом діагностики вегетативних дисфункцій може виявитись і зональна комп'ютерна термографія тіла [9]. На жаль, у дітей діагностичні можливості цього методу для даного напрямку досліджень майже не вивчені.

Враховуючи те, що особливості температури різних ділянок поверхні шкіри значною мірою забезпечується регіональним тонусом судин, є підстави вважати, що зональна термографія тіла може бути використана для оцінки вегетативної

регуляції вегетативних дисфункцій при обстеженні дітей. Її використання в комплексі обстежень дозволить значно вдосконалити та об'єктивувати процес діагностики вегетативних дисфункцій. Наші попередні дослідження показали, що для характеристики вегетативного статусу у дітей, хворих на БА, крім вищеназваних методів може використовуватись і зональна термографія тіла. Оскільки порушення з боку вегетативної нервової системи не мають єдиної природи, для характеристики стану вегетативної регуляції доцільно застосовувати кілька методів. Питання про те, в якій мірі вегетативні дисфункції, виявлені методом зональної термографії тіла, доповнюють характеристику вегетативного статусу, яка здійснюється за допомогою інших методів та по клінічних ознаках, досліджене недостатньо. Це питання потребує свого вивчення.

Мета дослідження: вивчити інформативність зональної комп'ютерної термографії для характеристики та діагностики порушень вегетативного статусу у дітей з бронхіальною астмою.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під нашим наглядом знаходилося 123 дитини віком від 6 до 15 років, з яких 103 були хворими на бронхіальну астму та 20 клінічно здорових (контрольна група). Легкий перебіг бронхіальної астми спостерігався у 52 дітей, середньої тяжкості – у 41, тяжкий – у 10. Серед хворих на бронхіальну астму прояви вегетативних дисфункцій були діагностовані у 62 дітей. Їх діагностика здійснювалась при наявності характерної клінічної картини, типових скарг, з урахуванням даних реоенцефалограм (РЕГ) та заключень невролога. Характерними клінічними проявами вегетативних дисфункцій у дітей з астмою були: гіпергідроз, порушення сну у вигляді проблем засинання та поверхневого сну, швидкої втомлюваності, емоційної лабільності. За допомогою РЕГ прояви вегетативних дисфункцій виявлялись при реєстрації порушень тонусних реакцій судинної системи мозку. Тонусні порушення церебральних судин виявлялись у вигляді дистонії з тенденцією до підвищення (70%) або зниження (30%). Кількісний аналіз даних РЕГ у більшості випадків виявляв підвищення тону артеріальних судин малого та середнього калібру зі зниженням їх еластичності, про що свідчило підвищення модуля гнучкості. При візуальному аналізі РЕГ порушення венозної циркуляції виявлялись при подовженій та більш вигнутій катакроті (59,1%), при наявності однієї чи кількох венозних (41,2%) та пресистоличних (26,4%) хвиль, наявності „плато” (24,1%) або „двогорбої” хвилі (8,4%) на вершині кривої.

Діагностика вегетативних дисфункцій методом зональної термографії виконувалась на тепловізорі „Рубін-2”, за допомогою якого реєструвалось інфрачервоне випромінювання зони обличчя з подальшою комп'ютерною обробкою термограм. Прилад розташовувався на відстані 20 см від дитини. Нормальна температура випромінювання дорівнювала 34,8°C (±0,2°C). Термограми оцінювались за десятибальною шкалою по 10 ознаках, які свідчили про порушення вегетативної регуляції тону судин шкіри. Кожна ознака оцінювалась від 1 до 10 балів. Розподіл балів проводився за схемою: гіпертермія – 10 балів, гіпотермія – 9 балів, термоасиметрія площиною 16-20% - 8 балів, термоасиметрія площиною 11-15% - 7 балів, термоасиметрія площиною 5-10% - 6 балів, зони виключення площиною 5-10% - 5 балів, зони виключення площиною до 5% - 4 бала, термоасиметрія з різницею  $t > 1^{\circ}\text{C}$  – 3 бала, термоасиметрія з різницею  $t > 0,5-1^{\circ}\text{C}$  – 2 бала, термоасиметрія з різницею  $t > 0,2-0,5^{\circ}\text{C}$  – 1 бал. Вегетативні дисфункції слабкого рівня діагностувались при наборі пацієнтом від 1 до 10 балів, помірні – від 11 до 20 балів, виражені – більше 20 балів.

Органічна патологія з боку нервової системи та хронічні захворювання ЛОР-органів були відсутні у всіх пацієнтів із бронхіальною астмою.

Математична обробка отриманих результатів проводилась із використанням непараметричних методів статистичного аналізу (метод  $\chi^2$ , коефіцієнт кореляції Чупрова (Кч)).

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За клінічними ознаками (по таблицях Вейна) вегетативні дисфункції були діагностовані у всіх дітей з тяжким і середньо-тяжким перебігом астми, а також у 32 дітей з легким перебігом захворювання (табл. 1).

Таблиця 1

#### Результати діагностики вегетативних дисфункцій по таблицях Вейна у дітей із бронхіальною астмою

Перебіг бронхіальної астми	Вегетативні дисфункції				Всього виявлено
	слабкі	помірні	значні	не виявлені	
легкий	22	11	1	18	34
середньої тяжкості	11	25	5	0	41
тяжкий	0	3	7	0	10
<b>Всього</b>	<b>33</b>	<b>39</b>	<b>13</b>	<b>20</b>	<b>85</b>

За даними реоенцефалографії, порушення вегетативного статусу у були виявлені у 83 хворих дітей (табл.2). Частота та вираженість реоенцефалографічних змін мали прямий зв'язок із тяжкістю перебігу бронхіальної астми. Так, у 25 (48,1%) дітей з легким перебігом астми найбільш часто реєструвалась дистонія судин мозку з тенденцією до підвищеного тону судин, значно менше – у 8 (15,4%) дітей – була тенденція до гіпотонії. ( $\chi^2=4,12 < \chi^2_{05}=3,8$  чи  $P < 0,05$ ). Разом із тим, у 19 (36,5%) хворих з легким перебігом астми дані РЕГ були схожі з показниками РЕГ у контрольній групі. Це можна пояснити збере-

женням високого рівня компенсаторних можливостей судинної системи головного мозку у дітей з легким перебігом захворювання. У дітей з середньотяжкою астмою тону судин порушення реєструвались більш часто ( $P < 0,05$ ). У 28 (68,3%) дітей дистонія характеризувалась підвищенням тону церебральних судин, у 12 (29,3%) - зниженням. Серед дітей цієї групи прояви порушень венозного току крові були більш вираженими. При тяжкому перебігу захворювання зміни були більш значними. Гіпертонус реєструвався у 7 (70%) дітей, гіпотонус – у 3 (30%) дітей.

Таблиця 2

**Результати діагностики вегетативних дисфункцій методом РЕГу дітей з бронхіальною астмою**

Характеристика РЕГ	N	Перебіг бронхіальної астми			Контрольна група	
		легкий	середньої тяжкості	тяжкий		
Нормальні РЕГ	38	19	1	0	18	
Патологічні зміни на РЕГ	слабкі	55	25	27	1	2
	помірні	22	8	11	3	0
	значні	8	0	2	6	0
<b>Всього:</b>	<b>123</b>	<b>52</b>	<b>41</b>	<b>10</b>	<b>20</b>	

Основними видами порушень термограм були зміни, пов'язані з наявністю термоасиметрії площею 11-15%, різницею температури шкіри  $t$  від  $0,5-1^\circ\text{C}$ , ділянок гіпертермії з  $t=35,4-35,6^\circ\text{C}$ , гіпотермії з  $t=34,2^\circ\text{C}$ , зон виключення площею до 5%. Інші прояви були зареєстровані значно менше. Термоасиметрія площею понад 16%, різниця  $t > 1^\circ\text{C}$ , зони виключення площею від 5 до 10% реєструвались у дітей виключно з тяжким перебігом бронхіальної астми.

У 36 (35%) дітей групи хворих на бронхіальну астму домінувала термоасиметрія площею  $S$  від 11 до 15%, з них у 31 дитини з перебігом середньої тяжкості та у 5 дітей з легким перебігом. Термоасиметрія  $S > 16\%$  мала місце у 10 дітей виключно з тяжким перебігом захворювання, а термоасиметрія  $S < 10\%$  - у 15 (14,5%) дітей, серед яких у 10 дітей з легким та у 5 дітей з середньої тяжкості перебігом бронхіальної астми. Гіпотермія та зони виключення  $S > 5-10\%$  реєструвались у 19 (18,4%) дітей, більшість з яких були діти з середньотяжким (12 дітей) та тяжким (7 дітей) перебігом БА. Термограми з зонами виключення  $S$  до 5% були зареєстровані у 19

(18,5%) дітей, з яких у 18 дітей з середньотяжким та у 1 дитини з тяжким перебігом захворювання. Ділянки гіпертермії реєструвались у 27 (26,2%) хворих, серед яких 3 дітей було з тяжким та 24 дитини з середньої тяжкості перебігом бронхіальної астми. У 5 (5,2%) дітей з тяжким перебігом бронхіальної астми були зареєстровані ділянки з різницею  $t > 1^\circ\text{C}$ . Ділянки з різницею  $t$  від  $0,5$  до  $1^\circ\text{C}$  реєструвались у 60 (58,3%) дітей, серед яких виявилось 28 дітей з легким та 32 дитини з середньої тяжкості перебігом бронхіальної астми. У 3 дітей з легким перебігом захворювання була зареєстрована різниця  $t$  від  $0,2$  до  $0,5^\circ\text{C}$ .

У цілому аналіз результатів показав, що вегетативні дисфункції різного рівня методом зональної термографії виявлялись у 80 з 103 (у 77,6%) дітей, хворих на бронхіальну астму (табл.3). При цьому вегетативні дисфункції слабого рівня діагностувались у 39 пацієнтів, помірні - у 31 дитини, значні - у 10 дітей.

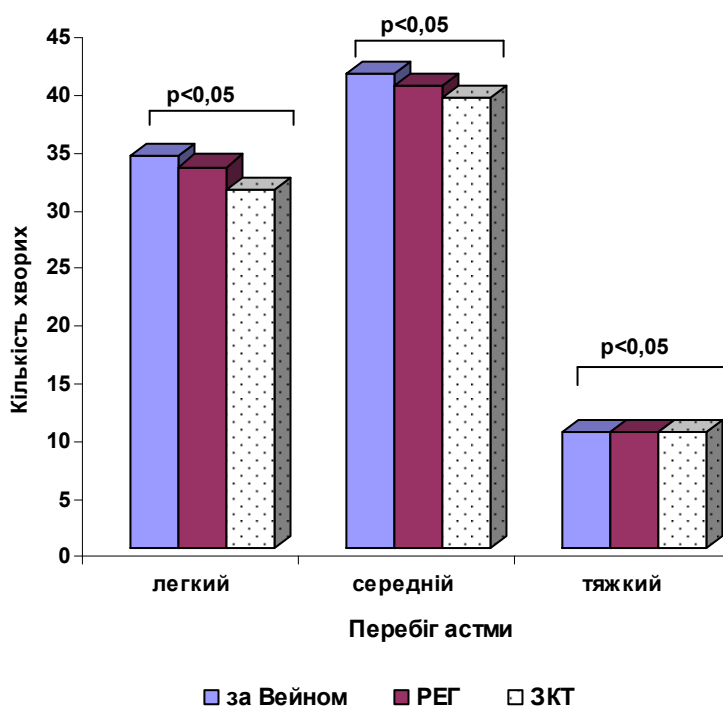
Статистична обробка даних показала, що значні та помірно виражені вегетативні дисфункції вірогідно частіше реєструвались у дітей з тяжким та середньої тяжкості перебігом бронхіальної астми ( $\chi^2=5,1 > \chi^2_{05}=3,8$  чи  $P < 0,05$ ).

**Діагностика вегетативних дисфункцій методом зональної термографії  
у дітей з бронхіальною астмою**

Перебіг бронхіальної астми	N	Вегетативні дисфункції			
		слабкі	помірні	значні	не виявлені
легкий	31	23	8	0	21
середньої тяжкості	39	16	21	2	2
тяжкий	10	0	2	8	0
<b>Всього</b>	<b>80</b>	<b>39</b>	<b>31</b>	<b>10</b>	<b>23</b>

Порівняльний аналіз ефективності діагностики вегетативних дисфункцій різними методами показав, що, як за оцінками по таблицях Вейна і даних РЕГ, з одного боку, так і за результатами зональної термографії – з другого, частоти їх ре-

єстрації близькі і практично співпадають ( $P > 0,05$ ) (рис.1). При аналізі ефективності діагностики вегетативних дисфункцій різними методами у окремих пацієнтів між отриманими результатами виявився тісний зв'язок ( $K_c = 0,87$ ).



**Рис.1. Результати діагностики вегетативних дисфункцій у дітей з астмою за допомогою зональної термографії, за даним РЕГ та по таблицях Вейна**

Таким чином, дослідження показало, що вегетативні дисфункції, виявлені методом зональної комп'ютерної термографії тіла, інформативно доповнюють характеристику вегетативного статусу, яка здійснювалась за допомогою таблиць Вейна та за даними реоенцефалографії.

#### **ВИСНОВКИ**

1. Зональна комп'ютерна термографія є інформативним методом діагностики порушень вегетативного статусу, який може бути використаний при обстеженні дітей, хворих на бронхіальну астму.

2. Для підвищення інформативності досліджень діагностику вегетативних дисфункцій по таблицях Вейна та даних РЕГ слід поєднувати з проведенням зональної комп'ютерної термографії тіла.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства, клиника, диагностика, лечение.-М.: Медицина,1998.-740с.
2. Заболевания вегетативной системы: Практическое руководство для врачей / Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др.; Под ред. А.М.Вейна. - М.: Медицина, 1991.-624 с.
3. Маевский А.А. Дисфункция диффузной нейроэндокринной системы как один из возможных патогенетических механизмов бронхиальной астмы // Врачеб.дело.- 1992.- №5.-С.9-11.
4. Охупкіна О.В. Особливості вегетативної регуляції у дітей : Автореф. дис. ... канд.мед.наук.- Харків, 2001.- 21с.
5. Охупкіна О.В. Характеристика функционального состояния вегетативной нервной системы и циркадных ритмов при рецидивирующем бронхите у детей // Медицина сегодня и завтра. – 2000. -№3 – С.75-77.
6. Поляков И.В. Практическое пособие по медицинской статистике.-Л.:Медицина,1975.-152с.
7. Тлапшеков М.Х.Изменения нервной системы при неспецифических заболеваниях легких: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук.-М., 1984.-32с.
8. Чергінець В.І. Клініко-функціональна характеристика неспецифічної бронхіальної гіперчутливості у дітей, хворих на бронхіальну астму: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- К., 2001. - 36с.
9. Югов В.К. Променева діагностика: Посіб. з практичних занять. – Полтава: 2000.- 45 с.
10. Barnes P.J. Neural control of human airways in health and disease // Am.Rev.Res.Dis.-1986.-Vol. 134.-P.1289.
11. Influences of the parasympathetic and sympathetic nervous system on nocturnal bronchial obstruction / Postma D.S. et. al. // Clin. Sci.- 1995. – Vol.69.-P.251.



УДК: 616.34-009.74-053.36:618.3-06]-036

**А.В. Яловчук**

**ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ КИШКОВИХ КОЛІК У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ, НАРОДЖЕНИХ ВІД МАТЕРІВ З УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ВАГІТНОСТІ**

*Харківська медична академія післядипломної освіти  
кафедра поліклінічної педіатрії  
(зав. – д. мед. н., доц. О.І. Сіренко)  
м. Харків*

**Ключові слова:** діти раннього віку, ускладнення вагітності, кишкові коліки

**Key words:** infants, pregnancy complications, intestinal colics

**Резюме.** В статті приведені результати спостереження за розвитком 60 дітей раннього віку з кишковими коликами в перші місяці життя, народжених від матерів з ускладненим перебігом вагітності (гестози, загроза преривання вагітності, фетоплацентарна недостатність) і фізіологічними родами. Групи порівняння склали 63 дитини відповідного віку, у яких на перших місяцях життя відзначалися кишкові колики: 46 дітей від матерів з фізіологічним перебігом вагітності і ускладненими родами (стимульовані роди, кесарево сечення) і 17 дітей від матерів, у яких вагітність і роди протікали без ускладнень. Діти з обох груп досліджувалися в віці 1 і 6 місяців, 3 роки життя. Встановлено, що тяжкість перебігу кишкових коликів у дітей, народжених від матерів з ускладненим перебігом вагітності, обумовлена порушеннями з боку центральної нервової системи. Кишкові колики у цих дітей відзначаються до 6 місяців життя, супроводжуються значущим погіршенням загального стану, і можуть вважатися негативним прогностичним фактором для ризику розвитку у них хронічних захворювань травної системи вже в ранньому віці.

**Summary.** The results of observation over 60 early aged children with intestinal colics during first months of life, born to mothers with complicated

*pregnancy (gestoses, threats of pregnancy interruption, fetoplacental insufficiency) and physiological labor are presented. A group of comparison – 63 infants of the same age with intestinal colics: 46 born to mothers with physiological pregnancy and complicated labor (labor stimulation, cesarian section) and 17 – born to mothers with favourable course of pregnancy and labor. Children of all groups were examined at the age of 1 and 6 months, 3 years. It was determined that intestinal colics severity in children born to mothers with complicated pregnancy is due to disorders of their CNS. Intestinal colics were noted to occur up to 6 month age, accompanying with significant deterioration of their general health. They present a negative prognostic factor for risk of development of chronic intestinal diseases already at early age.*

Одним із негативних факторів, що можуть спричинювати припинення грудного вигодування немовлят, зміну сумішей та погіршення загального стану дітей першого року життя взагалі, є виникнення у них кишкових колік [2]. Кишкові коліки (дитячі коліки), за даними літератури, досить розповсюджені у дітей перших місяців життя та належать до функціональних гастроінтестинальних порушень [1, 2].

З вищезазначеною проблемою практично щодня зустрічаються батьки та педіатри, але досить ефективних і “швидких” алгоритмів корекції цих негараздів, як і прогностичного значення ступеня тяжкості кишкових колік у дітей на подальший розвиток у них травної системи, особливо у немовлят із груп ризику (діти з екологічно несприятливих регіонів, діти від матерів з ускладненим перебігом вагітності та пологів), на наш погляд, у літературі ще повністю не визначено.

Мета дослідження – вивчити прогностичну роль кишкових колік в особливостях постнатального розвитку дітей першого року життя, народжених від матерів з ускладненим перебігом вагітності.

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

У грудному та неврологічному відділеннях ОДКЛ м. Харкова було обстежено 123 дитини раннього віку, в яких протягом першого місяця життя спостерігалися кишкові коліки. 60 дітей, що народилися від матерів з ускладненим перебігом вагітності (фетоплацентарна недостатність, гестози, загроза переривання вагітності) та фізіологічними пологами, склали 1-у групу. У 2-у групу увійшли 46 дітей відповідного віку, які народилися від матерів із фізіологічним перебігом вагітності та з ускладненими пологами (стимульовані пологи, кесарів розтин). Групу порівняння (3-я група) склали 17 дітей від матерів, у яких вагітність та пологи перебігали без ускладнень. Обстеження дітей в усіх групах проводили в динаміці у віці 1 та 6 місяців, у 3 роки життя. Всі діти знаходилися на штучному вигодовуванні (суміші “Нан” та “Нутрилон”), страви підгодування в раціон вводилися згідно з рекомендаціями В.Д. Отт [3].

Крім загальноклінічного обстеження, проводили нейросонографію на апараті Sigma 21 “Kontron inst.”, у 3-річних дітей застосовували ехоенцефалографію на апараті ЕЕС-12. Для оцінки ступеня тяжкості порушень з боку центральної нервової системи у дітей визначали вміст моноамінів у сироватці крові (адреналін, норадреналін, серотонін) за допомогою уніфікованих методів [4].

Батьки заповнювали анкету, яка включала запитання щодо характеру, ступеня тяжкості та термінів існування кишкових колік у їх дітей протягом часу дослідження.

При обстеженні на першому місяці життя всім дітям з 1-ї та 2-ї груп був поставлений діагноз постгіпоксичного перинатального ураження ЦНС згідно з рекомендаціями В.Ю. Мартинюка (2001 р.). На підставі останнього ці пацієнти протягом першого року життя отримали 3 курси реабілітації тривалістю в 1 місяць кожний: ноотропні та полівітамінні препарати, кавінтон, лікувальний масаж. Повторний курс терапії призначався після тримісячної перерви.

Математичне обчислення і статистичний аналіз отриманих результатів проводили з використанням програм “Statgraphics”.

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

При первинному обстеженні в 1 місяць загальний стан дітей з 1-ї та 2-ї груп був середнього ступеня тяжкості, переважно завдяки тяжкості патологічних проявів з боку uszkodженої нервової системи: визначалися симптоми підвищеної збудженості (у 86,7% - в 1-й групі, у 69,6% - в 2-й) та прояви внутрішньочерепної гіпертензії (у 31,7% дітей - в 1-й групі, у 10,8% - в 2-й). При проведенні нейросонографії у цих дітей реєструвалися переважно розширення бокових шлуночків (у 63,3% пацієнтів - в 1-й групі, у 13,1% - в 2-й), набряково-ішемічна реакція підкіркових ядер (у 93,3% - в 1-й, у 8,7% - в 2-й) та підкірковий гліоз внаслідок периваскулярних крововиливів (у 8,3% дітей - в 1-й групі, у 10,8% - в 2-й).

Кишкові коліки у дітей з 1-ї та 2-ї груп протягом першого місяця життя спостерігалися майже щодня, переважно в ранкові та денні години,

та досить часто (у 36,7% дітей в 1-й групі, у 43,5% - в 2-й) визначалися як тривалі (більше години) навіть на фоні коливання та після стимуляції випорожнень. У 23,3% дітей з 1-ї групи та у 8,6% з 2-ї кишкові коліки спостерігалися на фоні відсутності самостійних випорожнень, проявів метеоризму (у 46,7% - в 1-й групі, у 19,6% - в 2-й) і супроводжувалися тривалим плачем та неспокоєм.

При лабораторному дослідженні у місячних дітей з перинатальним ураженням ЦНС визначалося підвищення в сироватці крові рівня серотоніну та норадреналіну (таблиця), що свідчило про тривалі терміни у цих пацієнтів відновних процесів у скомпрометованій нервовій системі. У копрограмі реєструвалися стеаторея (у 41,6% пацієнтів в 1-й групі, у 10,9% – в 2-й) та амілорея (у 26,7% - в 1-й, у 13,1% - в 2-й).

**Показники вмісту моноамінів у сироватці крові обстежених дітей**

Показники	Вік дітей								
	1-й місяць			6-й місяць			3-й рік		
	1-а група (n=60)	2-а група (n=46)	3-я група (n=17)	1-а група (n=60)	2-а група (n=46)	3-я група (n=17)	1-а група (n=60)	2-а група (n=46)	3-я група (n=17)
адреналін, нм/л	6,8±0,47	6,8±0,52	5,9±0,67	6,2±0,47	6,2±0,47	5,9±0,62	5,9±0,43	5,8±0,45	5,8±0,55
норадреналін нм/л	38,6±2,42*	41,5±2,46*	30,5±3,14	31,5±2,40	30,2±2,46	29,7±3,10	29,2±2,51	28,4±2,45	29,1±2,54
серотонін, нм/л	262,5±13,8*	269,8±13,4*	225,4±11,7	248,1±12,7	241,2±12,6	230,5±10,2	215,61±12,3	210,25±12,1	212,5±12,8

Примітка: \* – достовірні розбіжності (p<0,05) з показниками в 3-й групі.

На фоні в цілому задовільного загального стану дітей з 3-ї групи кишкові коліки в них у місячному віці спостерігалися не кожен день та мали нетривалий характер (всцухали через 5-15 хвилин після початку коливання чи стимуляції випорожнень), реєструвалися також переважно у ранкові години. Кишкові коліки у цих дітей досить рідко визначалися у сполученні з іншими гастроінтестинальними порушеннями (відсутність самостійних випорожнень – у 11,8% немовлят, прояви метеоризму – у 29,4%) та зрушеннями у копрологічному дослідженні (амілорея – у 23,5% дітей, стеаторея – у 17,6%).

У динаміці спостереження у віці 6 місяців у дітей з 3-ї групи при копрологічному дослідженні у порівнянні з результатами попереднього обстеження визначалося збільшення амілореї (у 58,8% дітей, p<0,05), що пояснювалося введенням нових страв підгодовування. Але при цьому в обстежених дітей з цієї групи кишкові коліки вже не реєструвалися.

У 6-місячних дітей з перинатальним ураженням ЦНС з 2-ї групи під час повторного обстеження кишкові коліки, як і інші гастроінтестинальні симптоми, вже не спостерігалися (батьки визначали кінцеві терміни існування кишкових колік у цих дітей, у середньому, до 4 місяців життя). При копрологічному дослідженні амілорея реєструвалася у 45,7% дітей з цієї групи,

стеаторея – у 6,5%.

У їх однолітків з 1-ї групи також у цьому віці спостерігалось зменшення розповсюдженості гастроінтестинальних порушень (відсутність самостійних випорожнень – у 11,7% дітей, p>0,05; прояви метеоризму – у 8,3%, p>0,05) та збільшення у копрограмі вмісту амілореї (у 73,3%, p<0,05) у порівнянні з попередніми даними в 1 місяць, стеаторея визначалася у 18,3% обстежених. Кишкові коліки продовжували реєструватися у цих дітей і в 6 місяців життя, хоч інтенсивність їх вираженості, час та загальна питома вага (визначалися у 33,3% пацієнтів) значно зменшилися в динаміці (p>0,05).

Разом із цим, у 6-місячних дітей з 1-ї та 2-ї груп на фоні помірного поліпшення їх загального стану та зниження середніх показників вмісту моноамінів у крові (таблиця) при обстеженні залишалися домінуючими патологічні прояви ушкодженої нервової системи внаслідок перинатального ураження ЦНС: симптоми підвищеної збудженості (у 61,7% дітей в 1-й групі, у 15,2% - в 2-й), тонусні та рухові порушення (у 38,3% - в 1-й, у 4,3% - в 2-й). Останнє підтверджувалося даними їх нейросонографії: визначалися розширення бокових шлуночків мозку (у 68,3% дітей в 1-й групі, у 6,5% - в 2-й) та гліоз підкіркових ядер (тільки у 6,7% пацієнтів з 1-ї групи).

Вищезазначене може підтверджувати той



факт, що ускладнення під час вагітності можуть призводити не тільки до ушкодження нервової системи, але і до порушень травного тракту (більша питома вага патологічних зрушень у копрограмі в дітей з 1-ї групи, ніж в 3-й і навіть в 2-й групах) [2]. Причому постнатальний розвиток ушкодженої ЦНС у цих дітей та несприятливі зовнішні чинники (порушення батьками рекомендацій щодо разового та добового об'єму суміші, введення нових страв підгодовування), у свою чергу, обтяжують процеси подальшого становлення в них травної системи. Останнє може зумовлювати у дітей від матерів з ускладненим перебігом вагітності, в яких тривалий час спостерігаються кишкові коліки, ризик раннього формування хронічних захворювань травної системи.

Так, при подальшому спостереженні у віці 3 років на фоні незначних проявів підвищеної нервово-рефлекторної збудженості внаслідок перинатального ураження ЦНС (у 16,7% обстежених), що підтверджувалося відповідними результатами при проведенні ехоенцефалографії (помірне розширення бокових шлуночків мозку реєструвалося у 23,3% обстежених), у загальній клінічній картині дітей з 1-ї групи вже більш вагомими були порушення з боку травної системи: прояви диспанкреатизму (у 18,3% дітей), хронічного коліту (у 8,3%) та кетоацетонемічного синдрому (у 28,3%), що супроводжував перебіг респіраторних захворювань чи погіршеності у харчуванні.

На відміну від цього, у їх однолітків з 2-ї та 3-ї груп порушення в травній системі у віці 3 років були менш вираженими (прояви диспанкреатизму – у 7,9% дітей, кетоацетонемічний синдром – у 12,7%), а порушень з боку ЦНС у них відзначено не було.

Результати проведених досліджень свідчать, що у дітей, народжених від матерів з ускладненим перебігом вагітності, кишкові коліки мають дещо більше чинників, ніж у їх однолітків з 3-ї групи (вираженість лікворно-гіпертензійного синдрому внаслідок перинатального ураження ЦНС, функціональна незрілість травного тракту), що вимагає проведення своєчасної корекції (термінами в 1 місяць) у загальному об'ємі їх диспансерного спостереження: повільні зміни в дієті, ферменти, ентеросорбенти чи препарати лактулози, седативні фітозбори [2]. З метою профілактики розвитку хронічних захворювань травної системи зазначені лікувальні заходи повинні при необхідності повторюватися з урахуванням динаміки загального стану цих дітей, наявності та тривалості кишкових колік, даних копрологічного дослідження.

## ВИСНОВКИ

1. У дітей раннього віку від матерів з ускладненим перебігом вагітності кишкові коліки можуть спостерігатися тривалий час (до 6 місяців життя) та супроводжуватися вираженим погіршенням загального стану немовляти.

2. Наявність тривалих кишкових колік у дітей, народжених від матерів з ускладненим перебігом вагітності, є негативним прогностичним фактором для ризику виникнення в них хронічних захворювань травної системи вже у ранньому віці.

**Перспективи подальших досліджень.** Таким чином, необхідність більш уважної оцінки ступеня тяжкості кишкових колік у дітей перших місяців життя, народжених від матерів з ускладненим перебігом вагітності, та їх своєчасної корекції надає підстави для удосконалення існуючих заходів терапії, що стане предметом нашого подальшого дослідження.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А.М. Вейна.- М.: Мед. информ. агентство, 1998.-752 с.
2. Избранные лекции по гастроэнтерологии / Под ред. В.Т. Ивашкина, А.А. Шептулина.- М.:Медпрес, 2001.-88 с.
3. Отт В.Д. Современная концепция здорового пи-

тания детей раннего возраста // Журн. практ. лікаря.- 1998.-№3.-С.25-28.

4. A fluorometric micromethod for the simultaneous determination of serotonin, noradrenalin and dopamin in mg amounts of brain tissue / M. Schlumpf, W. Lichtensteiger, H. Langemann et al. // Biochem. Pharmacology.- 1974.- Vol. 23, N17.-P. 2337-2446.



УДК 616.24-007.272-036.1-57:615.279:612.017

**І.В. Тонкопряд,  
Р.В. Рубцов,  
В.Д. Крушевський**

## **ВПЛИВ МЕТОДІВ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ ДЕТОКСИКАЦІЇ НА РІВЕНЬ ТА РОЗМІРИ ЦИРКУЛЮЮЧИХ ІМУННИХ КОМПЛЕКСІВ У ЛІКУВАННІ ТЯЖКОЇ СТАДІЇ ПРОФЕСІЙНО ЗУМОВЛЕНОЇ ХРОНІЧНОЇ ОБСТРУКТИВНОЇ ХВОРОБИ ЛЕГЕНЬ**

*Український НДІ промислової медицини  
клінічний відділ  
(зав. – д.мед.н. Б.С. Науменко)  
м. Кривий Ріг*

**Ключові слова:**

*екстракорпоральні методи,  
циркулюючі імунні комплекси,  
лікування, хронічне обструктивне  
захворювання легень*

**Key words:** *extracorporeal methods,  
circulating immune complexes,  
treatment, chronic obstructive  
pulmonary disease*

**Резюме.** *В работе представлены данные об эффективности экстракорпоральных методов детоксикации (лечебный плазмозферез и экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови) для коррекции уровня и размеров циркулирующих иммунных комплексов в комплексном лечении обострений тяжелой стадии профессионально обусловленного хронического обструктивного заболевания легких. Показано, что применение этих методов лечения позволяет существенно уменьшить содержание в крови больных циркулирующих иммунных комплексов, прежде всего наиболее патогенных – среднего размера, повысить эффективность лечения, длительность ремиссии заболевания.*

**Summary.** *Several data about the effectiveness of the extracorporeal methods of detoxication (such as curative plasmapheresis and extracorporeal ultraviolet blood irradiation) for the correction of the level and volumes of circulating immune complexes in a complex treatment of relapses of the severe stage of professionally caused chronic obstructive pulmonary disease are presented. It was shown, that using of such treatment methods allows to a substantially reduce the content of circulating immune complexes in patients' blood, first of all, the most pathogenic ones – of a middle volume and to increase the effectiveness of treatment, the duration of disease remission.*

Проблема імунопатологічних змін в організмі людини, які виникають при перебігу хронічного захворювання, є одним із головних та пріоритетних напрямків досліджень у сучасній медицині. Вивченню циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), як однієї з чинних складових загального імунного ураження, приділяється велика увага [5,10,11].

Поряд з іншими захворюваннями (ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак, ревматизм, сироваткова хвороба та інші), у патогенезі професійно зумовленого хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) роль ЦІК є провідною, впливаючи разом із порушеннями у клітинній та гуморальній ланках імунітету на характер перебігу та прогноз цієї хвороби [3,4,6,7].

Розглядаючи процес поєднання імуноглобулінів з антигеном та утворення при цьому ЦІК, як одного з компонентів нормальної імунної відповіді з нейтралізацією чи елімінацією антигену, треба завжди пам'ятати, що за певних умов вони можуть фіксуватись у судинах та викликати загальну запальну реакцію [1,5,8,10].

Формування та біологічна активність ЦІК залежать від певних факторів, у першу чергу від природи антитіл та антигенів, які утворюють цей комплекс, а також від їх співвідношення. Однією із важливих характеристик ЦІК є їх розмір. Доведено, що комплекси невеликого розміру (дрібні ЦІК), які утворюються при надлишку антигену, не активують комплемент і, звичайно, не викликають запалення. Комплекси, утворені при надлишку антитіл, мають великі розміри (великі ЦІК), вони хоча і здатні активувати комплемент, однак швидко фагоцитуються та є обмежено патогенними. Найбільш патогенними вважаються ЦІК середніх розмірів (середні ЦІК), які утворюються при незначному надлишку антигену та здатні активувати комплемент, при цьому вони елімінуються у невеликій кількості [1,8].

Корекція зазначених змін із застосуванням методів екстракорпоральної детоксикації, особливо при загостренні тяжкої стадії професійно зумовленого ХОЗЛ, має вирішальне, поряд із медикаментозними засобами, значення у лікуванні хвороби: поліпшенні клінічних проявів, функці-

онального стану органів дихання, її перебігу, а звідси якості життя хворого [2,6,9].

Метою роботи є визначення ефективності лікувального плазмафереза (ПА) та екстракорпорального ультрафіолетового опромінення крові (ЕУФОК) для корекції рівня та розмірів ЦІК у комплексному лікуванні загострень тяжкої стадії професійно зумовленого ХОЗЛ у робітників гірничорудної промисловості.

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

У дослідження було включено 79 робітників гірничорудної промисловості, хворих на професійно зумовлене ХОЗЛ III – IV стадії, чоловічої статі, середній вік  $41,7 \pm 1,4$  року, тривалість захворювання  $13,5 \pm 1,5$  року, які були розділені на дві групи, однорідні за віком, анамнезом та ступенем тяжкості захворювання.

Поряд із ретельним вивченням клінічних проявів хвороби та оцінкою функціонального стану органів дихання, до та після лікування у хворих визначали концентрацію ЦІК у сироватці крові методом преципітації з поліетиленгліколем (ПЕГ-6000) за Digeon. Після забору крові вранці натще шляхом її центрифугування протягом 10 хвилин зі швидкістю 400 обертів за хвилину отримували сироватку, з якою проводили паралельно дві реакції преципітації ЦІК з ПЕГ-6000. Перша реакція – з 3% розчином ПЕГ: до 0,3 мл сироватки додавали 2,7 мл 3% розчину ПЕГ. Друга реакція – з 4% розчином ПЕГ: до 0,3 мл сироватки додавали 2,7 мл 4% розчину ПЕГ. Для контролю використовувалась проба, що складається із додавання у 0,3 мл сироватки 2,7 мл боратного буферу (рН 8,4) та суміші 3,41 г борної кислоти, 4,275 г бури та 1000 мл дистильованої води. Реакція здійснювалась при температурі  $20^{\circ}\text{C}$  протягом 60 хвилин, з наступною спектрофотометрією при довжині хвилі 450 нм. При цьому розраховувався коефіцієнт К, який дорівнює відношенню концентрації ЦІК, осаджених 4% та 3% розчинами ПЕГ.  $K < 1,1$  відповідає наявності ЦІК великого розміру,  $1,1 < K < 1,5$  – наявності ЦІК середнього розміру,  $K > 1,5$  – наявності дрібних ЦІК.

Перша група (25 хворих) приймала базисне лікування хвороби: комбівент – 2 вдихи 3-4 рази на добу, лазолван – 30 мг 3-4 рази на добу, теопек – 300 мг 2 рази на добу, у разі підтвердження інфекційної етіології загострення – амоксиклав 625 мг 3 рази на добу протягом 7-9 діб, а також інгаляції лікувальних трав, яким властива здатність до покращення відходження харкотиння №10. Другій групі (54 хворих), окрім вказаного лікувального комплексу, були застосовані екстракорпоральні методи лікування – ПА та

ЕУФОК, які проводили в умовах спеціально обладнаної операційної із суворим дотриманням правил асептики та антисептики.

ЕУФОК проводили на апараті МД-73-М „Ізоляда” з джерелом опромінення ДРБ-8 та максимальною довжиною хвилі 254 нм. Забір крові у хворих проводили з кубітальних вен у стерильний флакон із гемоконсервантом – 10 тисяч ОД гепарину у 50,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Об'єм опроміненої крові з розрахуванням 1,0-3,0 мл на кг ваги, усього 160,0 – 200,0 мл. Повернення крові проводили через кварцеву кювету МТ-73-М „Ізоляда” зі швидкістю 10,0 мл за хвилину, створивши дозу опромінення 15-25 Дж. Об'єм ексфузії крові при лікувальному ПА становив 1000,0-1500,0 мл. Забір крові проводили за один раз із наступним її центрифугуванням на рефрижераторній центрифугі РС-6 при температурі  $15-20^{\circ}\text{C}$  протягом 20 хвилин зі швидкістю 2200 обертів за хвилину. Після розділення крові на плазму та клітинні елементи плазму вилучали, а до клітинного складу додавали 30,0-60,0 мл ізотонічного розчину натрію хлориду та реінфузували внутрішньовенно крапельно у системний кровообіг. Після кожної операції лікувального плазмаферезу об'єм вилученої плазми складав 600,0-900,0 мл, яку компенсували фізіологічним розчином. Для забору крові використовували стерильні флакони, які вміщували 50,0 мл стандартного гемоконсерванта „Глюгіцир”. Комплекс ПА та ЕУФОК проводили щодня, сеанси чергували поміж собою, усього по 6 сеансів кожного. Усі хворі надали письмову згоду на проведення зазначених лікувально-діагностичних заходів.

Статистичний аналіз отриманих результатів було проведено методом варіаційної статистики з використанням критеріїв Стьюдента. Дані представлені у вигляді  $M \pm m$  та у відсотках. Вірогідними визнавали зміни при  $p < 0,05$  –  $0,001$ .

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Наведені у таблиці дані свідчать про те, що традиційне лікування загострення тяжкої стадії професійно зумовленого ХОЗЛ призвело до зменшення вмісту у крові ЦІК (на 24,0 %,  $p < 0,02$ ). Однак якісна характеристика цього показника суттєво не змінилась: сталось деяке збільшення кількості хворих із вмістом дрібних ЦІК (5,9 %) та незначне зменшення кількості осіб із наявністю найбільш патогенних середнього розміру ЦІК (на 12,5 %).

У хворих, де у лікуванні загострення тяжкої стадії професійно зумовленого ХОЗЛ були застосовані ПА та ЕУФОК, мало місце більш суттєве зменшення вмісту у крові ЦІК (на 37,9%,

$p < 0,002$ ). Особливо слід відзначити якісні зміни цього показника: кількість хворих із вмістом у крові дрібних ЦК зросла на 63,6% ( $p < 0,01$ ),

великого розміру ЦК – на 80,0%, а кількість осіб із вмістом найбільш патогенних середнього розміру ЦК зменшилася у три рази ( $p < 0,001$ ).

**Концентрація і розміри ЦК у хворих на професійно зумовлене ХОЗЛ при різних схемах лікування (M ± m, %)**

Групи хворих	До лікування				Після лікування			
	концентрація ЦК (ум. од.)	розміри ЦК	кількість хворих		концентрація ЦК (ум. од.)	розміри ЦК	кількість хворих	
			абсолютна кількість	%			абсолютна кількість	%
1 група (n = 25)	120,33 ± 8,75	Малі	16	64,0	91,46 ± 8,87*	Малі	17	68,0
		середні	8	32,0		середні	7	28,0
		великі	1	4,0		великі	1	4,0
2 група (n = 54)	136,61 ± 12,31	Малі	22	40,7	84,77 ± 11,17*	Малі	36	66,6*
		середні	27	50,0		середні	9	16,7*
		великі	5	9,3		великі	9	16,7

Примітка: \* різниця вірогідна до та після лікування ( $p < 0,05 - 0,001$ )

Ефективність лікування хворих першої групи характеризувалась як значне покращання самопочуття у 4,0 %, покращання – у 64,0 %, без змін – у 32,0 % осіб. У кожному з випадків не сталося погіршення самопочуття хворого. У другій групі хворих ці показники були, відповідно, такими: 57,4 % - значне покращання, 40,8 % - покращання, без змін - 1,8 %, погіршення не сталося у жодному з випадків. Тривалість ремісії у осіб, яким у комплексному лікуванні було застосовано методи екстракорпоральної детоксикації, суттєво перевищувала аналогічні показники у групі хворих із традиційним лікуванням:  $218,1 \pm 11,2$  та  $127,2 \pm 7,0$  дні ( $p < 0,001$ ).

**ПІДСУМОК**

Таким чином, отримані результати свідчать про те, що ЦК середніх розмірів відіграють про-

відну роль у формуванні імунопатологічних змін при професійно зумовленому ХОЗЛ, підсилюючи явища деструкції слизової оболонки бронхів, створюючи умови для прогресування явищ їх обструкції, порушень кровообігу у малому колі кровообігу та формування легенево-серцевої недостатності. Включення у комплексне лікування загострення тяжкої стадії професійно зумовленого ХОЗЛ методів екстракорпоральної детоксикації (ПА та ЕУФОК) значно зменшує вміст у периферійній крові ЦК, змінюючи їх якісний склад, зменшуючи кількість хворих і наявність найбільш патогенних середнього розміру ЦК, підвищуючи ефективність лікування та тривалість ремісії цього захворювання.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Аутоиммунные процессы и их роль в клинике внутренних болезней / Чернушенко Е.Ф., Когосова Л.С., Гнатко Е.П. и др. – К.: Здоров'я, 1985. – 160с.
2. Варианты нарушенной иммунного статуса у больных хроническим бронхитом / Чернушенко Е.Ф., Фещенко Ю.И., Круглова И.Ф. и др. // Укр. пульмонолог. журн. – 2000. - №1. – С.12-15.
3. Величковский Б.Т. Основные патогенетические механизмы профессиональных заболеваний легких пылевой этиологии // Медицина труда и пром. экология. – 1998. - №10. – С.28-38.
4. Жестков А.В. Иммунологические изменения при пылевой патологии легких // Гигиена труда и проф. заболевания. – 2000. - №6. – С.30 – 33.
5. Змушко Е.И., Белозеров Е.С., Митин Ю.А. Клиническая иммунология: Руководство для врачей. – Санкт-Петербург: Питер, 2001.–576 с.
6. Крушевский В.Д., Гирич С.В., Рубцов Р.В. Размеры циркулирующих иммунных комплексов у больных хроническим бронхитом при использовании раз-

- личных способов лечения // Укр. пульмонолог. журн. – 1997. - №1. – С.33-35.
7. Куляс В.М., Трунова В.В., Решетюк В.А. Генетические маркеры крови и иммунологическая реактивность при хроническом пылевом бронхите // Укр. пульмонолог. журн. – 2002. - №3. – С. 18-22.
8. Методы определения иммунных комплексов: (Обзор лит.) / Осипов С.Г., Еремеев В.В., Руднев В.И., Титов В.Н. // Лаб. дело. – 1983. - № 11. – С. 3-8.
9. Рубцов Р.В., Тонкопряд И.В. Влияние экстракорпоральных методов лечения на некоторые показатели кардиореспираторной системы у больных профессиональным хроническим обструктивным бронхитом // Укр. мед. альманах. -2004.– Т.7, №3. - С.104-106.
10. Фролов В.М., Пересадин Н.А., Бойченко П.К. Диагностическое и прогностическое значение циркулирующих иммунных комплексов у больных // Врачеб. дело. – 1990. - № 6. – С. 116 – 118.
11. Хайтов Р.А., Пинегин Б.В. Экологическая иммунология. – М.: ВНИРО, 1995. – 168 с.

*А.С. Сиротенко,  
Е.В. Зигало*

## **ОБГРУНТУВАННЯ ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ ПРИ РЕЦИДИВІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ТА АНАЛІЗ ЇХ ЕФЕКТИВНОСТІ**

*Інститут гастроентерології Академії медичних наук України  
(дир. – чл.-кор. АМНУ, д.мед.н., проф. Філіппов Ю.О.)  
м.Дніпропетровськ*

**Ключові слова:** *нейрогуморальна регуляція, рецидивування, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, адаптокоригувальна терапія*  
**Key words:** *neurohumoral regulation, recidivation, duodenal ulcer, adapto-corrective therapy*

**Резюме.** *Целью работы явилось обоснование лечебных мероприятий при рецидивировании язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с учетом нарушений основных звеньев нейрогуморальной регуляции. Установлено, что у 44 обследованных больных рецидивы заболевания проходят на фоне дисбаланса нейрогуморальных факторов регуляции. При включении в терапевтический процесс препаратов, корригирующих нарушения нейрогуморальной регуляции, нормализуются процессы в холинэргическом, гистаминэргическом и серотонинэргическом звеньях, что свидетельствует об устранении дисбаланса в симпато-адреналовой и холинэргической системах. Использование холинолитических и симпатолитических препаратов способствует существенной нормализации влияния на медиаторное звено симпато-адреналовой системы, имеющей большое значение в регуляции нервно-трофической функции слизистой оболочки гастродуоденальной системы при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.*

**Summary.** *The aim of the study was the substantiation of treatment of duodenal ulcer recidivation considering the disturbances of neurohumoral regulation links. It was established that the recidivation of disease in 44 patients was connected with dysbalance of neurohumoral regulation factors. The use of preparations for correction of neurohumoral regulation disturbances leads to normalization of sympathoadrenal and cholinergic systems function. Cholinolytic and sympatholytic preparations promote a substantial stabilization of influences on mediator link of sympathoadrenal system which has an important role in regulation of neurotrophic function of gastroduodenal mucosa in duodenal ulcer.*

Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК) залишається однією із найважливіших медичних і соціальних проблем, що зумовлено великою розповсюдженістю, яка визначає витрати суспільства на лікування хворих. Інтерес до проблеми ВХ ДПК зумовлений не тільки значним поширенням даної патології, але й відсутністю досить надійних методів лікування, що зводять до мінімуму можливість рецидиву захворювання [2,13]. Розроблені численні нові методи лікування, поява нових лікарських препаратів не завжди дозволяють вирішити питання профілактики рецидивів захворювань і досягнення стійкої ремісії [5,6,17]. Почасти це пов'язано з домінуючими в останні роки локалістичними уявленнями про це захворювання, коли головними патогенетичними факторами визнаються *Helicobacter pylori* (Hр) та шлункова гіперсекреція [3,4]. У результаті традиційно проводиться ерадикація Hр, призначаються антисекреторні засоби, симптоматична терапія, а оцінка ефективності проведених заходів здійснюється

переважно тільки за обліком ендоскопічних ознак загоєння виразкового дефекту та ефективності ерадикації [7,9,16,18]. Проте ВХ ДПК є захворюванням усього організму, патологічні ознаки якого зберігаються і під час ремісії [10,18]. Розглядаючи ВХ ДПК як захворювання всього організму, не можна не враховувати значення у рецидивуванні і нейрогуморальної регуляції, що відіграє значну роль у становленні захворювання [1,8]. Дослідженнями Шварц В.Я. зі співав. (1990) встановлено, що механізми, які лежать в основі сезонного рецидивування захворювання, безпосередньо сполучені зі станом нейрогуморальної ланки регуляції [14]. Рівновага між факторами агресії, інфекційним агентом, факторами захисту в різні фази травлення при мінливих умовах зовнішнього і внутрішнього середовища організму підтримується погодженою взаємодією нейрогуморальної та імунної систем. Порушення інтеграційної і координаційної функцій цих систем відіграють важливу роль у рецидивуванні ВХ ДПК [4].

Однак публікації, що характеризують нейрогуморальну регуляцію при загостренні виразкового процесу та вплив лікування на її різні ланки, розрізнені і часом неоднозначні [15].

Вищенаведене є переконливим підґрунтям для вивчення ролі однієї з головних ланок регуляції – нейрогуморальної – у розвитку рецидивів ВХ ДПК, що дозволить обґрунтувати систему лікувально-профілактичних заходів, спрямовану на підвищення ефективності лікування, зниження кількості рецидивів, подовження ремісії та покращення якості життя хворих.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під спостереженням знаходились 44 пацієнти з рецидивним перебігом ВХ ДПК у активній фазі виразкового процесу. Серед них було 26 (59,1 %) чоловіків та 18 (40,9 %) жінок віком від 23 до 70 років. При постановці діагнозу та оцінці тяжкості перебігу захворювання використовували класифікацію П.Я. Григорьева [2]. За допомогою біохімічних методів дослідження вивчали стан нейрогуморальної регуляції. Для співставлення показників, що характеризують основні ланки симпато-адреналової системи (САС), було обстежено групу з 30 практично здорових осіб у віці від 20 до 74 (47,3±2,4) років.

Функціональний стан САС оцінювався за вмістом адреналіну і норадреналіну у крові, сечі, який визначався за А.Ю. Паєм. Вміст у крові гістаміну, серотоніну, а в сечі його метаболіту – 5-оксиіндол-оцтової кислоти (5-ОІОК) визначали за методикою С.А. Мещерякової, Ц.І. Герасимової. Вміст ацетилхоліну (АХ) визначали методом, рекомендованим Р.І. Мухамеджидим [11].

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Призначення лікування здійснювалося згідно із розробленим в Інституті гастроентерології АМНУ протоколом діагностики та лікування гастроентерологічних хворих [12]. Після обстеження пацієнтів призначалася противиразкова терапія, яка включала інгібітори протонної помпи – омепразол по 0,02 г, 1 раз на добу або паріет по 0,02 г 1 раз на добу. Особливостями призначення інгібіторів протонної помпи була тривалість їх застосування – до 6 місяців. Антихелікобактерна терапія проводилася згідно з рекомендаціями Маахстрихтського консенсусу 2-2000 та за методом, розробленим в Інституті гастроентерології, який припускає при проведенні антихелікобактерної терапії застосування фуразолідону замість метронідазолу. На основі вивчення стану головних ланок нейрогуморальної регуляції, ще до призначення базової терапії, до лікувального комплексу включали препарати, що мають адаптогенний ефект.

При гіперреактивності симпатичної ланки, поєднаній із підвищеною реактивністю холінергічних та серотонінергічних впливів, включали в лікувальний процес препарат із седативною дією – феназепам (по 1 табл. на ніч) з групи транквілізаторів та холінолітики (белатамінал – по 1 табл. на ніч) протягом 2 тижнів.

При міжсистемних порушеннях, які проявлялися гіпореактивністю симпатичної ланки при гіперфункції холінергічних процесів, призначали транквілізатори з групи складних ефірів карбонових кислот, які мають антихолінергічну дію (амізил по 0,001 2 рази на добу протягом 2 тижнів), холінолітики (белатамінал - по 1 табл. 2 рази на добу протягом 2 тижнів) у поєднанні із кордіаміном, який має адреноміметичну дію (по 1 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу курсом – 15 ін'єкцій).

У лікуванні хворих із гіперреактивністю симпатичної ланки при зниженій активності холінергічних та серотонінергічних процесів застосовували психокоригувальні засоби – ацефен і кофеїн (по 0,1 г 1 раз на добу, в першій її половині, протягом 1 тижня). Для нормалізації регулюючих впливів симпатоадреналової системи хворим призначали протягом 2 тижнів нейролептик – аміназин по 0,025 г 2 рази на добу у сполученні із симпатолітичними препаратами: із групи альфа-адреноблокаторів – фентоламін по 0,025 г 2 рази на добу протягом 2 тижнів, із групи бета-адреноблокаторів – обзидан по 0,01 г 2 рази на добу протягом 7 днів.

До лікування аналіз вмісту біологічно активних речовин, які відображують тонус гормональної ланки симпато-адреналової системи (САС), дозволив установити, що секреція адреналіну (А) була зміненою у 81,8 % пацієнтів із рецидивним перебігом ВХ ДПК, з переважанням гіперсекреції майже у 2 рази. Екскреція А була змінена у 90,9 % пацієнтів, за рахунок як підвищення у 2,5 рази ( $p < 0,001$ ), так і значного зниження ( $p < 0,05$ ). Функціональний стан медіаторної ланки САС був змінений у 88,6 % пацієнтів, з переважанням в 1,4 рази гіпосекреції норадреналіну (НА). Екскреція НА була змінена у всіх пацієнтів, переважно за рахунок значного зниження ( $p < 0,001$ ). Функціональний стан холінергічної ланки регуляції був змінений у половини пацієнтів (52,3 %), із значним переважанням підвищення її активності (табл.1).

Рівень гістаміну (Г) в сироватці крові був зміненим у 72,8 % хворих, причому гістамінемія спостерігалась майже у 2 рази частіше. Рівень серотоніну (Ст) був зміненим у 88,6 % хворих, переважно за рахунок зниження. Екскреція метаболіту серотоніну – 5-ОІОК була зниженою у 72,7 % хворих.

Аналіз співвідношення активності біологічно активних речовин у серотонінергічній ланці дозволив встановити різкий дисбаланс, зумовлений зниженням інтенсивності метаболічних процесів. При цьому найбільш характерними змінами у хворих (47,7%) було зниження як секреторних, так і екскреторних процесів. У 26,2% хворих

спостерігалася підвищена активність серотоніну із зниженою екскрецією його метаболіту. У 13,6% пацієнтів мала місце підсилена екскреція 5-ОІОК із зниженим синтезом серотоніну. Дещо рідше (9,1%) спостерігалася зворотна ситуація: при нормальній активності серотоніну екскреція його метаболіту була зниженою.

Таблиця 1

**Характеристика нейрогуморальної регуляції при рецидивному перебігу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки до лікування (M±m, %)**

Показник, од. виміру	Контрольна група, M±m	Функціональна активність САС (n=44)					
		нормальна		підвищена		знижена	
		M±m	%	M±m	%	M±m	%
А крові, нМ/л	2,27±0,72	2,45±0,15	18,2	4,47±0,20**	59,1	1,30±0,06*	22,7
А сечі, мкг/год	0,29±0,014	0,29±0,01	9,1	0,80±0,09**	43,2	0,13±0,02*	47,7
НА крові, нМ/л	3,76±0,36	3,78±0,11	11,4	5,82±0,25	38,6	2,11±0,18*	50,0
НА сечі, мкг/год	0,93±0,11	–	–	1,62±0,09	9,1	0,21±0,03**	90,9
Ст крові, мМ/л	1,8±0,16	1,81±0,15	11,4	2,56±0,08	31,8	1,29±0,04*	56,8
5-ОІОК, мкг/год	247,5±28,9	240,4±9,9	6,8	348,4±11,2	20,5	127,1±7,1*	72,7
Г крові, мМ/л	0,76±0,26	0,77±0,04	27,2	1,40±0,04*	52,3	0,30±0,05	20,5
АХ, мМ/л	0,47±0,1	0,45±0,04	47,7	0,99±0,08*	36,4	0,11±0,03**	15,9

Примітка. \* – p<0,05 – вірогідна різниця між показниками здорових і обстежених хворих; \*\* – p<0,001 – вірогідна різниця між показниками здорових і обстежених хворих.

Таким чином, рецидивування виразкового процесу відбувається при переважанні активності гормональної ланки САС над медіаторною. Підвищена секреція А більш ніж у половини хворих свідчила про мобілізацію САС. Знижена функціональна активність медіаторної ланки САС свідчила про порушення регуляції тканевого метаболізму і може бути зумовлена підсиленою витратою НА для синтезу А.

Функціональний стан холінергічної ланки ВНС був змінений у 52,3 % випадків, що свідчило про активну участь АХ у механізмах відновлення рівноваги між катаболічними та анаболічними процесами.

У результаті проведеної адаптокоригувальної терапії функціональний стан гормональної ланки САС залишався порушеним у більшій кількості

хворих за рахунок підвищеної секреції А у 45,5 % хворих до (5,2 ± 0,21) нМ/л на фоні зниженої екскреції А у 34,1 % хворих до (0,12 ± 0,02) мкг/год (табл. 2). Однак слід зазначити, що після лікування кількість хворих із нормальною секрецією та екскрецією А збільшилась у 2 та 3,5 раза (p<0,05). Більш відчутних змін зазнала медіаторна ланка САС, де кількість хворих із нормальною секрецією НА збільшилась у 4 рази з нормалізацією екскреторних процесів у 38,6 % хворих. Функціональний стан холінергічної ланки ВНС після лікування залишався зміненим лише у 22,7 %, тобто вдвічі менше, ніж до лікування, за рахунок нормального вмісту АХ у крові у 77,3 % хворих. У половини хворих вирівнювалися значення показників гістамінергічної та серотонінергічної ланок регуляції до нормальних.

**Характеристика нейрогуморальної регуляції при рецидивному перебігу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки після лікування (M±m, %)**

Показник, од. виміру	Контрольна група, M±m	Функціональна активність САС (n=44)					
		нормальна		підвищена		знижена	
		M±m	%	M±m	%	M±m	%
А крові, нМ/л	2,27±0,72	2,28±0,12	31,8	5,20±0,21**	45,5	1,27±0,05*	18,2
А сечі, мкг/год	0,29±0,014	0,30±0,01	36,3	0,75±0,07**	29,6	0,12±0,02*	34,1
НА крові, нМ/л	3,76±0,36	3,89±0,13	40,9	5,79±0,23	22,7	2,10±0,17*	36,4
НА сечі, мкг/год	0,93±0,11	0,93±0,15	38,6	1,60±0,08	15,9	0,19±0,04**	45,5
Ст крові, мМ/л	1,8±0,16	1,82±0,16	52,3	2,48±0,09	22,7	1,28±0,04*	25,0
5-ОІОК, мкг/год	247,5±28,9	245,4±9,7	54,5	350,6±12,1	18,2	125,2±6,9*	27,3
Г крові, мМ/л	0,76±0,26	0,75±0,19	63,6	1,42±0,05*	13,6	0,31±0,07	22,7
АХ, мМ/л	0,47±0,1	0,46±0,04	77,3	0,95±0,09*	13,6	0,10±0,02**	9,1

Примітка. \* – p<0,05 – вірогідна різниця між показниками здорових і обстежених хворих; \*\* – p<0,001 – вірогідна різниця між показниками здорових і обстежених хворих.

**ПІДСУМОК**

Таким чином, при включенні у терапевтичний процес препаратів, що коригують порушення нейрогуморальної регуляції, відбувається нормалізація процесів у холінергічній, гістамінергічній та серотонінергічній ланках, що свідчить про усунення дисбалансу нейрогуморальних факторів регуляції, які супроводжують рецидивування ВХ ДПК. Майже у половини хворих залишається підвищеною секреція адреналіну, що свідчить про мобілізацію САС і напруження адаптаційних

механізмів. Таким хворим доцільно призначати протирецидивне лікування у вигляді адаптокориговальної терапії. Включення у терапевтичний комплекс холінолітичних та симпатолітичних препаратів сприяє суттєвому нормалізуючому впливу на медіаторну ланку САС, що має велике значення у регуляції нейро-трофічної функції слизової оболонки гастродуоденальної зони при ВХ ДПК.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

- Вахрушев Я.М., Иванов Л.А. Заболевания желудочно-кишечного тракта и состояние нейро-гормональных регуляторных систем // Рос. журн. Гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1995. – Т. 5, № 3. – С. 47.
- Диагностика и лечение хронических болезней пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки / Григорьев П.Я., Гриценко И.И., Яковенко Э.П., Сиротенко А.С. – Днепропетровск: 1995. – 190 с.
- Ивашкин В.Т. Эрадикация инфекции Helicobacter pylori и ремиссия язвенной болезни: однозначны ли эти состояния? // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – Т. 9, № 3. – С. 71-74.
- Кравцова Т.Ю. Механизмы дисрегуляции при обострении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Рос. гастроэнтерол. журн.–2000. - № 1. – [http:// medi.ru/doc/67.htm/](http://medi.ru/doc/67.htm/)
- Лапина Т.Л. Язвенная болезнь: возможности лечения на пороге нового века // Consilium Medicum. – 2000. – Т. 2, № 7. – С. 275–279.
- Маев И. В., Вьючнова Е. С., Гриценко Е. Б. Современные принципы лечения кислотозависимых заболеваний // Клинич. медицина. – 2003. – №1. – С. 29-34.
- Минушкин О.Н., Зверков И.В. Критерии прогноза течения впервые выявленной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Терапевт. арх. –1998. – № 2. – С. 24-26.
- Опарин А.А. Роль нейрпептидов в патогенезе дуоденальной язвы // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 4. – С. 47– 49.
- Передерий В.Г., Ткач С.М., Григоренко А.А. Анализ основных причин неполного вылечения дуоденальных язв // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 4. – С. 49–55.
- Свиницкий А.С., Соловьева Г.А. Патогенез язвенной болезни в свете современных представлений // Сучасна гастроентерологія. – 2000. – № 1. – С. 26–28.
- Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – 392 с.



12. Филиппов Ю.А. Клиническая гастроэнтерология (протоколы диагностики и лечения). – Днепропетровск: Журфонд, 2003. – 300 с.

13. Філіппов Ю.О., Шмігель З.М., Котельникова Г.П. Рівень поширеності і захворюваності на хвороби органів травлення в Україні серед дорослих людей та підлітків // Гастроентерологія.– Дніпропетровськ: 2001. – Вип. 32. – С. 3-6.

14. Шварц В.Я., Фролков В.К., Быков А.А. Сезонные колебания нейроэндокринной системы при язвенной болезни // III Всесоюз. конф. по хронобиологии и хрономедицине: (Тез.). – М., Ташкент, 1990.- С.370.

15. Шулятьева И.И., Касьяненко В.И., Трубицына И.Е. Ацетилхолин и уровень холинэстеразной активности у больных язвенной болезнью и в экспе-

рименте // Эксперим. и клинич. гастроэнтерология. – 2004. – № 1. – С. 188.

16. Faller G., Kirchner T. Role of antigastric autoantibodies in chronic Helicobacter pylori infection // Micr. Res. Techn. – 2000. – Vol. 48, N 6. – P. 321–326.

17. Lueth S. Four day triple therapy with rabeprazole, amoxicillin and clarithromycin in the eradication of Helicobacter pylori in patients with peptic ulcer disease – A pilot study // 8 United European Gastroenterology Week. – Brussels, 2000. – P. 394.

18. Rodriguez-Hernandez H., Jacobo-Karam J.S., Guerrero-Romero F. Risk factors for peptic ulcer recurrence // Gac. Med. Mex. – 2001. – Vol. 137, N4. – P. 303–310.

19. Thompson J.C. Humoral control of gut function // Am. J. Surg. – 1991. – Vol. 161, N 1. – P. 6–18.



УДК 616.361:616.381-002:577.1-092

**В.В. Білокий,  
Ю.Є. Роговий**

## РЕГРЕСІЙНИЙ АНАЛІЗ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ БІОХІМІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КРОВІ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБІГУ ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ

*Буковинська державна медична академія*

**Ключові слова:** жовчний перитоніт, кров, біохімічні дослідження, ступені тяжкості, регресійний аналіз

**Key words:** bile peritonitis, blood, biochemical studies, severity degrees, regression analysis

**Резюме.** Анализ биохимического исследования крови у 67 больных с желчным перитонитом показал, что I степень тяжести этого заболевания характеризуется положительной корреляционной связью концентраций мочевины и общего белка в плазме крови, II степень сопровождается положительной корреляционной зависимостью активностей щелочной фосфатазы и гаммаглутамилтранспептидазы, для III А степени имеет место прямо-пропорциональная корреляционная зависимость концентрации мочевины и активности аланинаминотрансферазы; III Б степень тяжести характеризуется отрицательной корреляционной связью активности щелочной фосфатазы и концентрации кальция с уравнением линейной регрессии  $ЩФ = 393,47 - 20,75 Ca^{2+}$ ;  $r = -0,754$ ;  $n = 11$ ;  $p < 0,01$ .

**Summary.** An analysis of the biochemical blood count in 67 patients with bile general peritonitis has demonstrated that the first degree of severity of this disease is characterized by a positive correlation of the blood plasma concentrations of urine and general protein, the second degree is accompanied by additional correlation dependence of the activities of alkaline phosphatase and gamma glutamyltranspeptidase, whereas a directly proportional correlation dependence of the urinary concentrations and the activity of alanine aminotransferase is intrinsic to degree III A; severity degree III B is characterized by a negative correlation of the activity of of alkaline phosphatase and the calcium concentration, the equation of linear regression being  $AP = 393.47 - 20.75 Ca^{2+}$ ;  $r = -0,754$ ;  $n = 11$ ;  $p < 0,01$ .

Жовчний перитоніт характеризується наявністю чотирьох ступенів тяжкості перебігу [2, 3, 4]. Перший ступінь супроводжується легким перебігом із наявністю місцевого серозного перитоніту та незначними явищами ендотоксикозу. Другий ступінь - перебіг середньої тяжкості – місцевий гнійний, жовчний, розповсюджений серозний перитоніт, що є причиною ендотоксикозу із компенсованим порушенням функції внутрішніх органів. III А ступінь характеризується тяжким перебігом, вираженим ендотоксикозом, порушенням функції внутрішніх органів на рівні субкомпенсації, що зумовлює необхідність передопераційної підготовки та інтенсивної післяопераційної терапії. III Б ступеню властивий дуже тяжкий перебіг при занедбаному, розповсюдженому, гнійному, жовчному, фібринозному, змішаному перитоніті; функціонування внутрішніх органів знаходиться в стадії декомпенсації, що вимагає особливих заходів як у період підготовки хворих до операції, при виборі методу оперативного втручання, так і в післяопераційному періоді. IV ступінь - термінальний стан, який виникає внаслідок занедбаного розповсюдженого перитоніту, коли порушення функціонування внутрішніх органів не піддаються корекції та виведенню із стану стійкої декомпенсації [3, 4, 8]. Водночас особливості біохімічних змін крові залежно від ступенів тяжкості перебігу цих стадій з вивченням регресійних залежностей між цими показниками досліджено недостатньо.

Мета роботи - провести регресійний аналіз взаємозв'язків між показниками біохімічного дослідження крові залежно від ступенів тяжкості перебігу жовчного перитоніту.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 67 хворих на жовчний перитоніт. Хворі з першим ступенем тяжкості перебігу цього захворювання склали 19 чоловік, другим ступенем тяжкості - 20 пацієнтів, III А ступенем - 17 хворих і III Б ступенем - 11 хворих. IV ступінь до уваги не брали, оскільки він являє собою термінальний стан, який виникає внаслідок занедбаного розповсюдженого перитоніту, коли порушення функціонування внутрішніх органів не піддаються корекції та виведенню із стану стійкої декомпенсації. Контрольну групу склали 14 практично здорових пацієнтів. Визначали такі біохімічні показники крові: концентрацію глюкози, загального білка, сечовини, кальцію, неорга-

нічного фосфору, активність ферментів – аспаратамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), лужної фосфатази, гамаглутамілтранспептидази (ГГТП). Дослідження проводили на мікробіоаналізаторі “Ultra” фірми “Kone” (Фінляндія) за стандартними реактивами, імуноферментний стан крові визначали на аналізаторі “System E2A” фірми “Becman” (США).

Статистичну обробку даних, включаючи кореляційний та регресійний аналіз, проводили за допомогою комп'ютерних програм “Statgrafics” та “Excel 7.0”.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження показали, що у хворих на жовчний перитоніт при першому ступені тяжкості перебігу цього захворювання встановлено розвиток ретенційної азотемії з підвищенням концентрації сечовини в плазмі крові, зростала концентрація загального білка, неорганічного фосфору, активність АСТ, знижувалися концентрація кальцію, активності лужної фосфатази та ГГТП (рис. 1). Другий ступінь тяжкості перебігу жовчного перитоніту характеризувався підвищенням концентрації сечовини, неорганічного фосфору, активності АСТ, зниженням активностей лужної фосфатази, ГГТП, концентрацій глюкози, кальцію та загального білка. Для ступеня III А тяжкості перебігу жовчного перитоніту властивою була ретенційна азотемія з підвищенням концентрації сечовини, неорганічного фосфору, активностей АСТ, АЛТ, спостерігалася гіпоглікемія та гіпокальціємія. Ступінь тяжкості III Б розвитку розлитого жовчного перитоніту характеризувався найбільш істотними біохімічними зрушеннями крові. Виявлялося зростання концентрації сечовини, неорганічного фосфору, активності ферментів: АСТ, АЛТ, лужної фосфатази, ГГТП. Концентрація загального білка, кальцію в крові зменшувалася. Перший ступінь тяжкості жовчного перитоніту характеризувалася позитивним кореляційним зв'язком концентрацій сечовини та загального білка в плазмі крові, II ступінь супроводжувався достатньою кореляційною залежністю активностей лужної фосфатази і гамаглутамілтранспептидази, для III А ступеня властивою була прямо-пропорційна кореляційна залежність концентрації сечовини і активності аланінамінотрансферази; III Б ступінь тяжкості характеризувався негативним кореляційним зв'язком активності лужної фосфатази і концентрацією кальцію в плазмі крові (рис. 2).

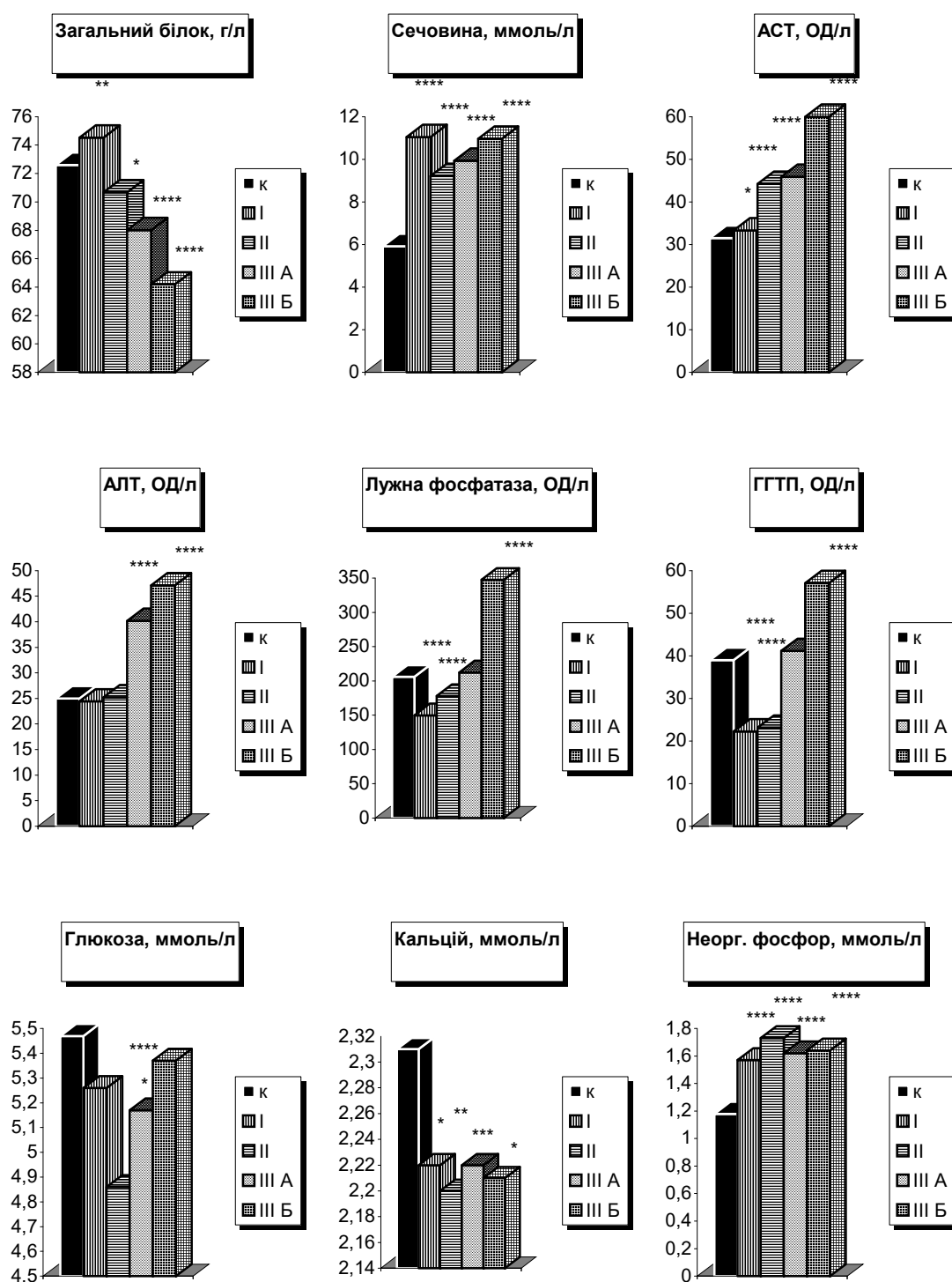


Рис. 1. Біохімічні дослідження крові у хворих на розлитий жовчний перитоніт залежно від ступеня тяжкості перебігу захворювання

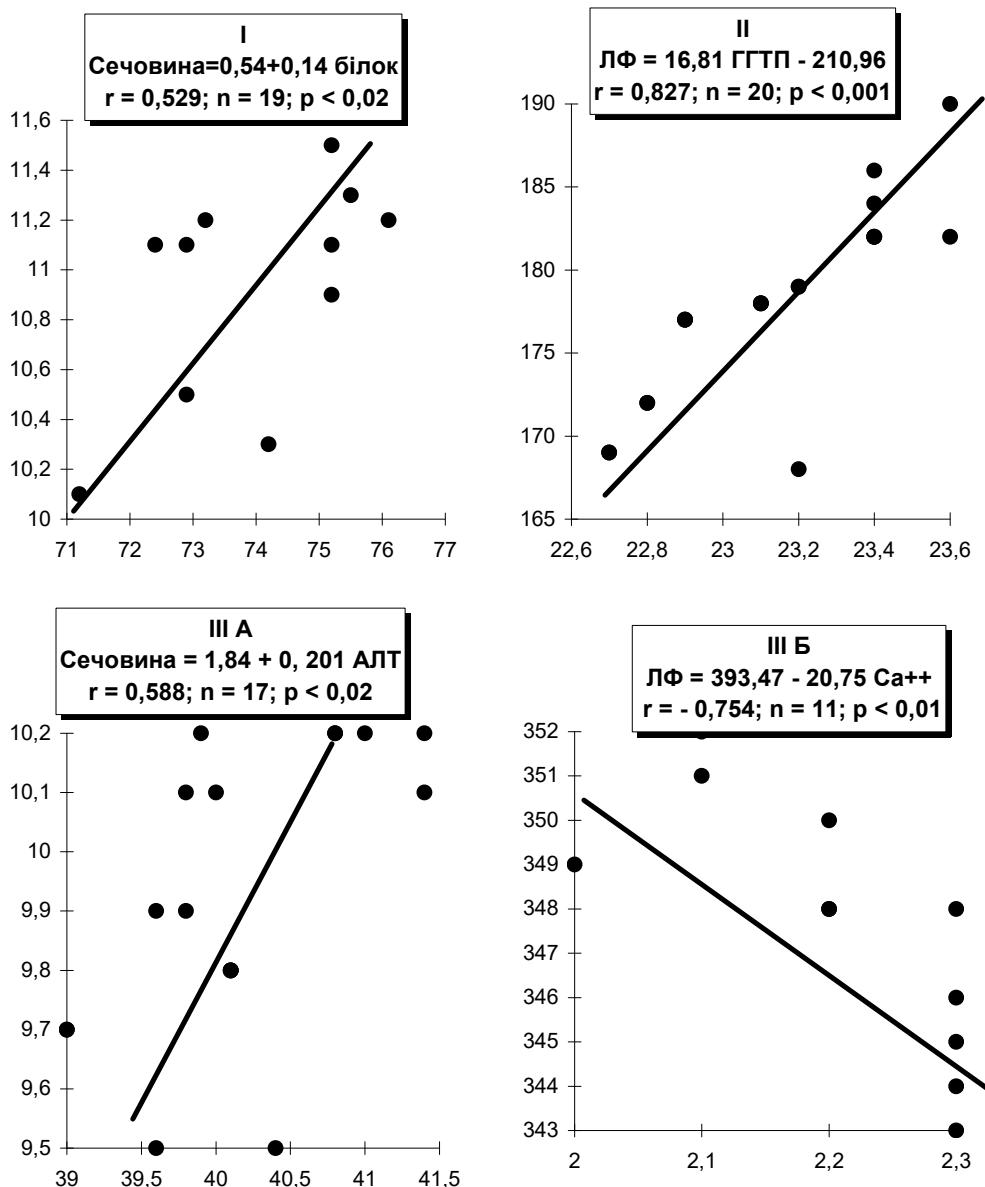
Примітка: К - контроль, I, II, III A, III Б - ступені тяжкості перебігу жовчного перитоніту. Вірогідність різниць порівняно із контролем: \*-  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,02$ ; \*\*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\*\* -  $p < 0,001$ .

Механізм розвитку I ступеня тяжкості жовчного перитоніту зумовлений холециститом і пропотіванням в черевну порожнину серозного ексудату, інтоксикацією із збільшеним утворенням

продуктів із середньою молекулярною масою. Останні викликали ушкодження проксимального відділу нефрону [5, 6, 11, 12], що призводить до загрози втрати іонів натрію з сечею, активації

внутрішньониркової ренін-ангіотензинової системи, зниження клубочкової фільтрації і розвитку ретенційної азотемії з підвищенням концентрації сечовини в плазмі крові. Зростання концентрації загального білка зумовлено домінуючим виходом води з ексудатом в очеревинну порожнину з розвитком гемоконцентрації. Підвищення активності АСТ вказує на розвиток ре-

акцій ушкодження міокарда. Зростання концентрації неорганічного фосфору зумовлене підсиленням використання макроергів АТФ для активації захисних сил організму. Зниження активності лужної фосфатази та ГГТП у цю стадію зумовлене компенсаторною активацією жовчєвидільної та жовчоутворювальної функцій печінки.



**Рис.2.** Регресійний аналіз взаємозв'язків між показниками біохімічного дослідження крові залежно від ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту

Примітка: I, II, III А, III Б - ступені тяжкості перебігу жовчного перитоніту; r - коефіцієнт кореляції, n - число спостережень, p - вірогідність кореляційного зв'язку.

Гіпокальціємія зумовлена входженням кальцію у клітину через ушкодження клітинних мембран внутрішніх органів. Позитивний кореляційний

зв'язок концентрації сечовини та загального білку в плазмі крові при першому ступені тяжкості зумовлений тим, що гіперпротеїнемія викликає

додаткове ушкодження проксимального каналця за рахунок переважання його білком та ішемічного ушкодження в результаті підвищення в'язкості крові. Розвиток II ступеня тяжкості жовчного перитоніту пояснюється інфікуванням жовчі з розвитком флегмонозного чи гангренозного холециститу з пропотіванням в черевну порожнину гнійного і жовчного ексудату. Надходження жовчі в очеревинну порожнину призвело до ушкодження стінки кишечника, особливо за рахунок впливу гідрофобних жовчних кислот [7]. Це сприяло розвитку дисбактеріозу в просвіті тонкої і товстої кишки [1] та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксину в портальну вену. Під впливом ушкоджувальної дії гідрофобних жовчних кислот та ендотоксину на гепатити [4, 9, 10] мало місце порушення глікогендепонуєчої функції печінки із зниженням концентрації глюкози в плазмі крові. Зниження концентрації загального білка можна розцінювати як початок формування імунодефіциту за рахунок зниження концентрації імуноглобулінів у плазмі крові. Позитивна кореляційна залежність активностей лужної фосфатази та ГГТП відображає процес поєднаної активації цих ферментів, спрямований на підсилення жовчевидільної та жовчеутворювальної функцій печінки. Характерним для III А ступеня тяжкості є зростання активності АЛТ, що зумовлено розвитком синдрому цитолізу гепатоцитів. Позитивна кореляційна залежність активності АЛТ та концентрації сечовини в цю стадію вказує на розвиток гепаторенального синдрому з поєднаним ушкодженням клітин проксимального відділу нефрону та гепатоцитів. III Б ступеню властивий дуже тяжкий перебіг із розповсюдженим гнійним, жовчним, фібринозним проривним перитонітом, що

можна розглядати як метаболічну стадію шоку із синдромом поліорганної недостатності [8, 11], при цьому внутрішні органи перебувають у стані декомпенсації. До вищеперерахованих реакцій ушкодження додавалось істотне підвищення активності АЛТ, що вказувало на подальше наростання синдрому цитолізу гепатоцитів, а також зростали активності лужної фосфатази та ГГТП, що зумовлено розвитком синдрому холестазу. Негативний кореляційний зв'язок активності лужної фосфатази і концентрації кальцію в цю стадію пояснюється тим, що збільшене входження іонів кальцію в гепатоцити в результаті їх ушкодження призводить до порушення їх функції з розвитком синдрому холестазу.

### ВИСНОВКИ

1. Перший ступінь тяжкості жовчного перитоніту характеризується зростанням концентрації сечовини в плазмі крові, яка позитивно корелює з концентрацією загального білка.

2. Другий ступінь супроводжується додатковою кореляційною залежністю активностей лужної фосфатази і гамаглутамілтранспептидази.

3. Для III А ступеня властивим є зростання активності АЛТ, яка прямо-пропорційно корелює з концентрацією сечовини.

4. III Б ступінь тяжкості характеризується негативним кореляційним зв'язком активності лужної фосфатази і концентрації кальцію з рівнянням лінійної регресії  $ЛФ = 393,47 - 20,75 Ca^{2+}$ ;  $r = -0,754$ ;  $n = 11$ ;  $p < 0,01$ .

Обгрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування нових кореляційних взаємозв'язків між показниками біохімічного дослідження крові та ендотоксикозу залежно від ступеня тяжкості перебігу жовчного перитоніту.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Білоокій В.В., Роговий Ю.Є. Роль ушкодження кишечника у патогенезі розлитого жовчного перитоніту // Шпитальна хірургія.-2004.- № 4.- С. 121-124.
2. Білоокій В.В., Роговий Ю.Є., Пішак В.П. Патогенетичне обгрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту // Буковин. мед. вісн.-2004.- Т.8, №1.- С. 156-159.
3. Мільков Б.О., Білоокій В.В. Біліарний перитоніт.-Чернівці: Прут, 2003.-151 с.
4. Перитоніт як ускладнення гострого холециститу / Мільков Б.О., Кухарчук О.Л., Бочаров А.В., Білоокій В.В. – Чернівці: 2000. – 175с.
5. Пішак В.П., Білоокій В.В., Роговий Ю.Є. Вплив введення стерильної жовчі в очеревинну порожнину на функціональний стан нирок // Буковин. мед. вісн.-2004.- Т. 8, № 3.- С. 172 - 176.
6. Роговий Ю.Є., Бойко О.В., Філіпова Л.О. Функціонально-структурна характеристика сегментів нефрону // Фізіол. журн. – 2003.-Т. 49, № 6.- С.94-100.
7. Синельник Т.Б., Синельник О.Д., Рибальченко В.К. Жовчні кислоти в процесах утворення каналцевої жовчі // Фізіол. журн. – 2003.- Т. 49, № 6.- С. 80-93.
8. Шерман Д.М. Контуры общей теории шока // Патол. физиология и эксперим. терапия.-2003.-№ 3.- С. 9-12.
9. Lilly J.R., Weintraub W.H., Altman R.P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy // Surgery.-2002.-Vol. 75, N 664.- P. 542-550.
10. Mc Carthy J., Picazo J. Bile peritonitis: Diagnosis and course // J. Surgery.-2003.-Vol. 116, N 664.- P. 341-348.
11. Mentzer S.H. Bile peritonitis // Arch. Surgery.-2002.-Vol.29, N227.-P. 248-252.
12. Wangenstein O.H. On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity // Ann. Surgery.-2001.-Vol. 84, N 691.- P. 835-841.

УДК.618.19-002-08

**З.М.Дубоссарська,  
О.Г.Олексенко,  
В.М.Гончаренко,  
Ю.В.Заворотня**

## РАЦІОНАЛЬНА ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА ХВОРИХ ІЗ ДИФУЗНОЮ ФІБРОЗНО- КІСТОЗНОЮ МАСТОПАТІЄЮ НА ТЛІ ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ

Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра акушерства, гінекології та перинатології ФПО  
(зав.– засл. діяч науки та техніки України, д.мед.н., проф. З.М.Дубоссарська)

**Ключові слова:** гормонозалежні захворювання молочних залоз, фіброзно-кістозна мастопатія, генітальний ендометріоз, гормональна терапія, комбіноване лікування

**Key words:** hormone dependant diseases of breast, fibrocystic mastopathy, genital endometriosis, hormonal replacement therapy, combined therapy

**Резюме.** Принимая во внимание общность патогенетических механизмов генитального эндометриоза и доброкачественных дисплазий молочных желез, целью нашего исследования было усовершенствование лечебно-диагностического алгоритма у женщин с диффузной мастопатией, страдающих генитальным эндометриозом. Для решения поставленной задачи были комплексно обследованы 64 больных с генитальным эндометриозом в возрасте от 18 до 35 лет с применением новых технологий: маммографии, УЗИ-скрининга и инфракрасной термомаммографии, исследования гормонального гомеостаза. Доказана эффективность лечебной тактики, состоящей из двух последовательных этапов: первого - оперативного лечения эндометриозидных гетеротопий (лапароскопия с биполярной коагуляцией очагов эндометриоза), второго - комбинированной терапии, включающей противовоспалительные и гормональные препараты (утрожестан, прожестожель).

**Summary.** Taking into account community of pathogenetic mechanisms of genital endometriosis and benign dysplasia of a breast, our research was aimed to improve the algorithm of diagnostics and treatment for women with diffuse mastopathy with accompanying genital endometriosis. For this purpose we made a complex examination of 64 patients with genital endometriosis aged from 18 to 35 years using up-to-date diagnostic technologies: mammography, ultrasound screening and infra-red thermomammography, investigation of hormonal homeostasis. We proved effectiveness of treatment tactics consisting of 2 successive stages: surgical treatment of endometrioid heterotopies (laparoscopy with bipolar coagulation of endometriosis foci) and the second – complex therapy, including anti-inflammatory and hormonal drugs (utrogestan, progestogel).

Статистика невблаганно свідчить про різке зростання кількості пацієнток, що звертаються в різні лікувальні установи з приводу захворювань молочної залози. Найпоширенішим доброякісним захворюванням молочної залози є мастопатія, що зустрічається у 20-60% жінок, частіше віком 30-50 років [2]. Мастопатію як захворювання класично описав J.Velpeau у 1838 році. Існує безліч синонімів цього захворювання: мастопатія, фіброаденоматоз, масталгія, мазоплазія, хронічний кістозний мастит, хвороба Реклю, хвороба Мінца, хвороба Шиммельбуша, молочна залоза, що кровоточить, та ін. Кожному з цих термінів притаманні ті чи інші недоліки. Не позбавлений їх і термін “мастопатія”. Але оскільки мастопатія — найменування, що давно і широко застосовується, немає причин відмовлятися від його вживання і в наш час [1].

Мастопатія - це дисгормональний гіперпластичний процес у молочній залозі. За визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я, це фіб-

розно-кістозна хвороба, що характеризується широким спектром проліферативних і регресивних змін тканин молочної залози з ненормальним співвідношенням епітеліального та сполучнотканинного компонентів [4].

Молочні залози є важливою складовою частиною репродуктивної системи жіночого організму, а їх тканини - мішенями для активного впливу статевих стероїдних гормонів яєчників, тропних гормонів гіпофіза і, опосередковано, гормонів інших ендокринних залоз організму (щитовидної залози та інших). Відображенням регуляторного впливу статевої системи на стан молочних залоз є закономірні зміни продукції гонадотропних і статевих стероїдних гормонів у різні терміни періоду статевого дозрівання. Функціонування молочних залоз тісно пов'язане з менструальною функцією і, багато в чому, зумовлено її особливостями [3].

Естрогени спричиняють проліферацію проток і сполучної тканини молочної залози, прогестерон - залозисту трансформацію альвеол, про-

лактин сприяє розвитку лактоцитів, секреції молока, є основним гормоном, що забезпечує лактацію.

Гормони щитовидної залози відіграють велику роль у морфогенезі і функціональному диференціюванні епітеліальних клітин молочної залози. Кортизол сприяє утворенню рецепторів пролактину в молочних залозах і стимулює ріст епітеліальних клітин у синергізмі з пролактином.

Висока чутливість структур молочних залоз до гормональних (як фізіологічних, так і патологічних) чинників, циклічний характер змін у системі регуляції статевої сфери, а також динамічна нестабільність морфо-функціонального стану залоз визначають схильність останніх до розвитку в них різних патологічних дисгормональних процесів. Це підсилюється несприятливим впливом на репродуктивну систему як генітальної, так і екстрагенітальної патології, впливом психоемоційного статусу жінки і залежністю від її сексуального комфорту [4,7].

Головна причина виникнення дисгормональних захворювань молочних залоз криється в по-

рушенні балансу естрогенів і прогестерону в організмі жінки, в результаті якого розвивається відносна (а пізніше й абсолютна) гіперестрогенія.

Роль гіперестрогенії у формуванні гормонозалежних захворювань молочних залоз підтверджується як експериментальними даними про здатність естрогенів викликати проліферацію епітелія альвеол проток і підсилювати активність фібробластів сполучної тканини молочної залози, так і численними клінічними спостереженнями про наявність мастопатії у жінок із дисфункціональними матковими кровотечами, ановуляторною безплідністю, міомою матки, ендометріозом, тобто при патології, для якої характерне зниження рівня прогестерону і гіперестрогенія [3].

У свою чергу прогестерондефіцитний стан різного генезу зумовлює запуск «локального» механізму розвитку гіперпластичних процесів у тканині молочної залози. Прогестерон здатний обмежувати дію естрогенів на тканину молочної залози.



Рис. 1. Вплив прогестерону на співвідношення рівнів естрадіолу і естроу у тканині молочної залози

Епітелій молочних проток містить фермент 17β-гідроксистероїд-дегідрогеназу-2, що переводить більш активний естроген (естрадіол) у менш активний - естрон. Регулює активність даного ферменту прогестерон. У такий спосіб поряд зі здатністю прогестерону знижувати експресію рецепторів естрогенів, прогестерон зменшує локальний рівень активних естрогенів, обмежуючи тим самим стимуляцію проліферації тканин молочної залози [6].

Серед різних органів-мішеней репродуктивної системи, підданих естрогензалежним гіперпластичним процесам, молочні залози уражаються найбільш часто (до 60-95%) і, як правило, першими маніфестують про ці розлади, що пов'язано

з анатомо-фізіологічними особливостями їхньої будови, що характеризуються перевагою в структурі залозистого компонента. З цієї позиції патологічні зміни молочних залоз варто розглядати як маркер загальних гормональних порушень, що формуються в системі регуляції репродуктивних органів.

Беручи до уваги спільність патогенетичних механізмів, метою нашого дослідження була розробка лікувально-діагностичного алгоритму у жінок із дифузною мастопатією на тлі генітального ендометріозу.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Відповідно до поставленої мети нами були досліджені молочні залози у 64 хворих із ге-

нітальним ендометріозом. Наявність генітального ендометріозу була підтверджена проведеними нами дослідженнями, що включали загальноклінічні методи дослідження згідно з наказами МОЗ України (№582 “Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги”, а також наказів №503, №620 МОЗ України), лапароскопію, гістероскопію, ультразвукове дослідження геніталій.

Переважали малі форми ендометріозу у вигляді гетеротопій 0,2 – 0,5 см на крижово-маткових зв'язках, задніх листках широких зв'язок матки, яєчниках і тазовій очеревині. Тривалість захворювання складала від 1 до 14 років.

Дослідження молочних залоз складалося з пальпації молочних залоз і регіональних лімфатичних вузлів із подальшим ультразвуковим скануванням, рентгенологічною мамографією, інфрачервоною термомамографією і визначенням гормонального профілю в периферичній крові (пролактин, естрадіол, прогестерон) методом радіоімунного аналізу з використанням стандартних комерційних наборів (Чехія, Білорусь), при наявності виділень із молочної залози проводилося цитологічне дослідження, всі жінки були проконсультовані онкологом-мамологом.

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Вік обстежених коливався від 18 до 35 років (середній вік 25,5 ± 6,3 року). З групи обстежуваних із генітальним ендометріозом захворювання молочних залоз виявлені у 52 (81,2%) хворих. Дифузна форма фіброзно-кістозної мастопатії (ФКМ) спостерігалася у 49 (76,6%), вузлова - у 2 (4,6%) жінок. Пацієнтки з вузловою формою мастопатії були виключені з дослідження і направлені до стаціонару онкологічного профілю для визначення характеру патологічного процесу й подальшого оперативного лікування.

**Вікова структура хворих із мастопатією і генітальним ендометріозом (n= 52)**

n=	18-20 років	21-25 років	26-30 років	31-35 років
52	7	19	22	4
(81,2%)	(10,9%)	(29,7%)	(34,4%)	(6,3%)

Привертає до себе увагу частота екстрагенітальної патології, яка наведена на рисунку 2.

Мамографію й УЗД молочних залоз проводили в загальноприйнятні терміни – у фолікулярну фазу менструального циклу.

При аналізі клінічних даних було встановлено, що, крім скарг, зумовлених генітальним ендометріозом, у 48 пацієнток виявлена фіброзно-кістозна мастопатія, клінічними проявами якої були: відчуття важкості і дискомфорту в ділянці молочних залоз, їхнє нагрубання, мастодінія. Необхідно відзначити, що час появи нагрубання молочних залоз знаходилося в залежності від тривалості перебігу генітального ендометріозу: чим довше жінка страждала на генітальний ендометріоз, тим раніш з'являлося почуття дискомфорту і нагрубання молочних залоз перед менструацією. У 16 (25,0%) хворих спостерігалися виділення з молочних залоз, вивчення результатів цитологічного дослідження виділень із молочних залоз у 6 (9,3%) випадках показало наявність молозивних клітин, у 7 (10,9%) – макрофагів, лусочок плоского епітелію - у 7 (10,9%) спостереженнях.

Скаржилися на порушення менструального циклу за типом альгодисменореї 22 (34,4%) пацієнтки, диспареунію – 16 (25,0%), хронічні тазові болі - 37 (57,81%). Практично всі обстежені жінки – 60 (93,8%) мали прояви астено-невротичного синдрому.

Лікувальна тактика складалася з двох послідовних етапів – першим етапом проводилося оперативне лікування (лапароскопія) з біполярною коагуляцією вогнищ ендометріозу, другим етапом проводилася комбінована терапія, що складалася з нестероїдних протизапальних препаратів (диклофенак натрію, немісулід та ін.) і гормональної терапії (утрожестан, прожестожель).

Оцінку проведеного лікування проводили через 3, 6, 12 місяців. Оцінюючи якість лікування, слід зазначити поліпшення стану хворих уже через 3 місяці проведеної терапії: зменшилися прояви астено-невротичного синдрому у 26 (40,6%) хворих, інтенсивність тазових болів у 32 (50,0%) пацієнток; зникли прояви диспареунії – у 30 (46,8%) хворих; нормалізувався менструальний цикл у 23 (35,9%) пацієнток. Використання утрожестану дозволило домогтися стійкої регресії ендометріюїдних гетеротопій і профілакувати рецидив захворювання, необхідно зазначити прекрасну переносимість препарату і практичну відсутність побічних ефектів на тлі тривалого прийому.



Клінічні спостереження за станом молочних залоз у процесі комбінованого лікування прожестожелем і утрожестаном (200-300-400 мг/день з 5-го по 25-й день менструального циклу) показали, що ці препарати значно впливають як на симптоматику, так і на структуру молочних залоз. Під впливом проведеного лікування болісні відчуття в ділянці молочних залоз зникли у всіх хворих протягом перших 3 місяців, зникло почуття дискомфорту і напруги. Ультразвукове дослідження молочних залоз, проведене після ліку-

вання, показало наступне: у порівнянні з попередніми даними ехогенність залозистих структур знижувалася, збільшувалася ширина підшкірного жирового шару. Відповідно, ділянки залозистої тканини, що залишилися, ставали менше, а у пацієток старше 30 років зовсім зникли. Ехоструктура в них була представлена зоною низької ехогенності, яка переривається гіперехогенними тяжами, що складаються зі сполучної тканини. Відзначені також регресивні зміни дилатованих проток.

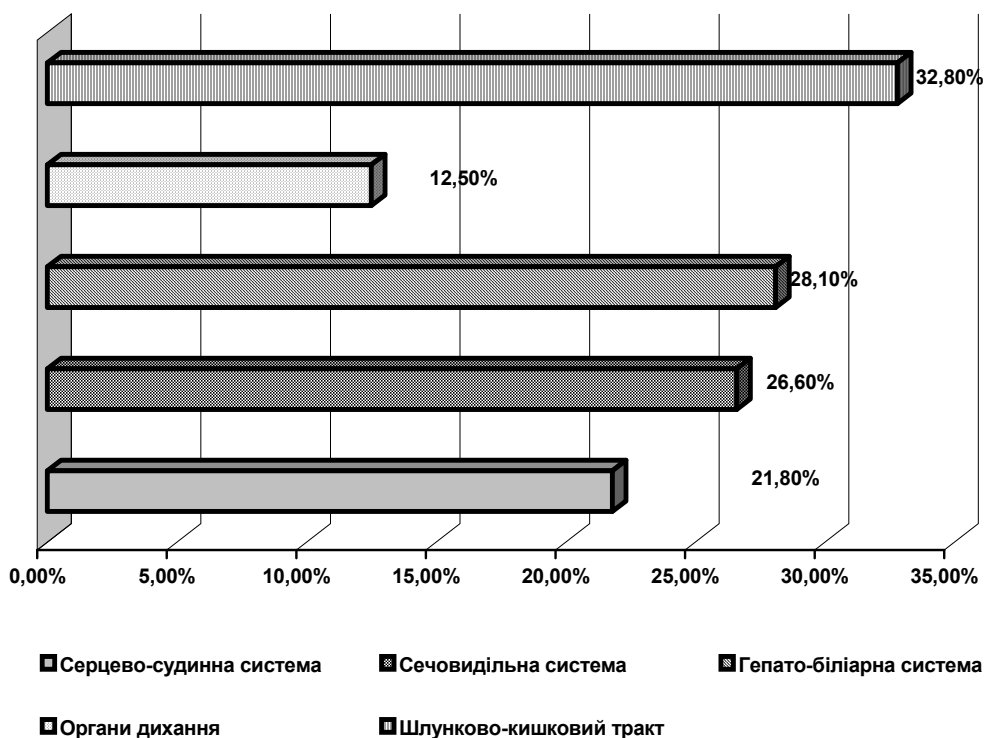


Рис. 2. Структура екстрагенітальної патології у хворих із мастопатією і генітальним ендометріозом

### ПІДСУМОК

Отримані результати показали, що жінки, хворі на генітальний ендометріоз, можуть бути віднесені до групи високого ризику з розвитку дисгормональної патології молочних залоз. У наших спостереженнях у пацієток із генітальним ендометріозом захворювання молочних залоз виявлялися у 81,2% випадків, що співпадає з даними наукових літературних джерел. Високий відсоток поєднання зазначених захворювань підтверджує теорію про єдність генезу патологічних змін в органах-мішенях і про синхронний розвиток доброякісних гіперпластичних процесів у них. Розглядати гіперпластичні захворювання як генералізований процес у репродуктивній системі є до-

цільним, а розробка єдиної терапевтичної тактики, при поєднанні гінекологічної патології із захворюваннями молочних залоз, - необхідною. Проведення терапії утрожестаном дозволило домогтися стійкої регресії ендометріюїдних гетеротопій і профілакувати рецидив захворювання. Застосування утрожестану в комбінації з прожестожелем при дифузних мастопатіях у хворих на генітальний ендометріоз призводить до зворотного розвитку проліферативних процесів як залозистого, так і фіброзного компонента, викликаючи інволютивні зміни цих структур, і є терапією вибору в даному клінічному випадку.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Летагин В.П. Мастопатия // Рус. мед. журн. – 2000.- Т. 8, №20. – С. 21-23.
2. Пинхосевич Е.Г., Бурдина Л.М., Горячева Л.А. Маммология. – М.: Медицина, 1996. – 159с.
3. Практическое руководство по гинекологической эндокринологии / Серов В.Н., Прилепская В.Н., Пшеничникова Т.Я. и др. – М.: Медицина, 1995. – 414 с.
4. Сидоренко Л.Н. Мастопатия. – Л.: Медицина, 1991. – 264 с.
5. Сурдина Л.М. Клинико-рентгенологические особенности заболеваний молочных желез у гинекологических больных репродуктивного возраста с нейроэндокринной патологией: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 52с.
6. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. Местные гормональные препараты в лечении доброкачественных заболеваний молочной железы, сопровождающихся масталгией // Рус. мед. журн. – 2000.- Т.8, №18. – С.15-17.
7. Effects Of Local Administration Of Progesterone on Activity in Human Breast Epithelial Cells / Barrat J., Marpeau L., Larue L. et al. // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. – 1990. – Vol.19. – P.269-274.



УДК 616.89-036.1:004

**Л.М.Юр'єва\***,  
**Т.Ю.Большот\***,  
**Я.С.Варшавський\*\***,  
**Л.Б.Чудакова\*\***

**КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА  
ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ ІЗ  
КОМП'ЮТЕРНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ**

*Дніпропетровська державна медична академія\**

*кафедра психіатрії ФПО*

*(зав. - д. мед.н., проф. Л.М.Юр'єва)*

*Комунальний заклад «Дніпропетровська обласна клінічна психіатрична лікарня» \*\**

*(гол. лікар – В.А.Анісімов)*

**Ключові слова:** комп'ютерна залежність, адиктивна поведінка

**Key words:** computer addiction, addictive behavior

**Резюме.** Проведено клініко-психопатологічне обстеження 38 пацієнтів з комп'ютерною залежністю. Установлено, що ведучим синдромом в клінічній картині всіх пацієнтів є синдром суперцінних інтересів і увлечень, в якому основне місце належить афективно зарядженій прагненню до комп'ютерної діяльності. Час проведення адиктивних дій за персональним комп'ютером становить більше 40 годин на тиждень, що призводить до вираженої соціальної дезадаптації (сімейної, робочої, шкільної). Визначено, що комп'ютерна залежність може бути первинною або симптоматичною. У більшості випадків – симптоматичною, яка коморбидна з іншими формами психічних і поведінкових розладів. Отримані результати дослідження дозволили виділити етапи розвитку комп'ютерної залежності. Рекомендовано застосування виявлених клініко-психопатологічних особливостей осіб молодого віку з комп'ютерною залежністю для оптимізації і вибору стратегії психокоррекційних заходів, зважаючи на типологію і характер нервно-психічних розладів, внутрішньосімейних відносин в нових соціально-економічних умовах.

**Summary.** Clinical-psychopathological research of 38 patients with computer addiction is carried out. It is established that the main syndrome in clinical picture of all the patients is syndrome of supervaluable interests and hobbies. Time of addictive computer using of more than 40 hours per week leads to the marked social desadaptation in social, family and working life. It is defined that computer addiction may be primary or symptomatic. In the majority of cases – symptomatic, that is comorbid with other forms of mental and behavioral disorders. Received results of investigation allowed to reveal steps

*of computer addiction development. It is recommended to use the revealed clinical-psychopathological peculiarities of young persons with computer addiction for optimizing and choosing of correct and appropriate psychotherapy programs. Attention should be paid to type of mental disorders and interfamily relations in the new social-economic conditions.*

Комп'ютерна адикція та інтернет-залежність – відносно нові для України форми залежності, небезпечність яких явно недооцінюється та не викликає помітної стурбованості у суспільстві. Скоріше за все, відбувається протилежне, коли звеличуються фантастичні можливості персональних комп'ютерів та інтернету, без урахування того, якими проблемами обертаються ці можливості. Вказані форми залежності в першу чергу поширюються серед підлітків та молоді.

Питанню комп'ютерної залежності останнім часом присвячується все більша кількість досліджень [2,6,7,9,14,15]. Дослідники звертають увагу на небезпечність безконтрольної комп'ютерної діяльності. За останні п'ять років кількість дітей та підлітків, які мають доступ до комп'ютера, зросла в 20,9 разів [6,7], зросла і кількість пацієнтів з “комп'ютероманією”.

Комп'ютерна залежність, як і інші види залежностей, не проходить безслідно для психічного здоров'я індивідуума і проявляється різними психопатологічними розладами непсихотичного та психотичного регістрів, у тому числі і розладами особистості, що нерідко приводить до значної соціальної дезадаптації залежних осіб.

Закономірності формування психопатології при комп'ютерній залежності вивчені світовою наукою недостатньо, свідченням чого є розрізнені, неоднозначні та суперечливі літературні дані стосовно цього питання [9,10,12,13].

Недостатня розробка теоретичної бази розвитку психопатології при комп'ютерній залежності закономірно поєднується з несистематичністю, слабкою структурністю і, як наслідок, невисокою ефективністю запропонованих світовою наукою лікувально-реабілітаційних заходів для таких пацієнтів. Вивчення аспектів комп'ютерної залежності в Україні знаходиться на низькому рівні.

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

З метою вивчення клінічних особливостей комп'ютерних адиктів, патофизиологічних та психосоціальних особливостей та динаміки формування комп'ютерної залежності були обстежені 38 хворих віком від 9 до 25 років (у середньому  $14,7 \pm 0,87$ ) з комп'ютерозалежною формою поведінки, які поступили на лікування у дитяче та гостре чоловіче відділення Клінічного закладу “Дніпропетровська обласна клінічна психіатрична лікарня” м. Дніпропетровська в 1999-2004 роках.

Усі хворі були направлені у психіатричне відділення дільничими психіатрами, у більшості випадків на вимогу вчителів або самих батьків. Причиною госпіталізації у стаціонар були поведінкові та психологічні розлади, пов'язані з комп'ютерною залежністю.

Найбільша кількість обстежених проживала в м. Дніпропетровську – 27 (71%) осіб, дещо менше в містах Дніпропетровської області – 11 (29%) осіб.

Типологічна вибірка проводилась за нозологічними формами, тобто в основу групування клінічних спостережень покладені діагностичні критерії різних розладів поведінки. Усередині вибірки відбирання йшло методом випадкового добору. Для діагностики комп'ютерної залежності був використаний скринінговий спосіб діагностики комп'ютерної залежності, розроблений на кафедрі психіатрії ФПО ДДМА [11].

До вибірки надійшли наступні діагностичні таксони (МКХ-10) [8]:

- соціалізовані та несоціалізовані розлади поведінки (F 91.1-91.2) – 21 (55%) особа;
- органічний тривожний розлад, розлади особистості та поведінки, зумовлені хворобою, ушкодженням чи дисфункцією головного мозку (F 06.4 - 07) - 6 ( 16%);
- F 70 - легка розумова відсталість- 4 (11 %) особи;
- інші – 7 ( 18 %).

До групи «Інші» увійшли: гострий поліморфний психотичний розлад (F23), психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання амфетамінів (F 15.2), афективні розлади (F30, 32,33), адаптаційна реакція з порушенням емоцій та поведінки (F43.25).

Стаж активної роботи за комп'ютером у осіб молодого віку складав від 6 місяців до 3 років.

Дослідження проводилось за допомогою скринінгового способу діагностики комп'ютерної залежності, клініко-анамнестичного, клініко-психопатологічного та патофизиологічного методів. Психологічні методики, які застосовувалися в патофизиологічному дослідженні пацієнтів, дозволили охарактеризувати стан пізнавальної сфери (функцій уваги, пам'яті, мислення, сенсомоторної діяльності), а також особливостей типів акцентуацій характеру. Були використані такі психологічні методики, як тест Штур (визначення загального інтелектуального показника (IQ),

аналітико-синтетична діяльність), тест Шмішека (визначення акцентуацій характеру), методика Дембо- Рубінштейн (дослідження самооцінки), таблиці Шульте, методика «Коректурна проба» (стан уваги) [3,6]. Статистична обробка матеріалів досліджень проводилась із використанням методів варіаційної статистики, реалізованих стандартними пакетами програм статистичного аналізу EXCEL-2000, STATISTICA 5.0 [4].

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

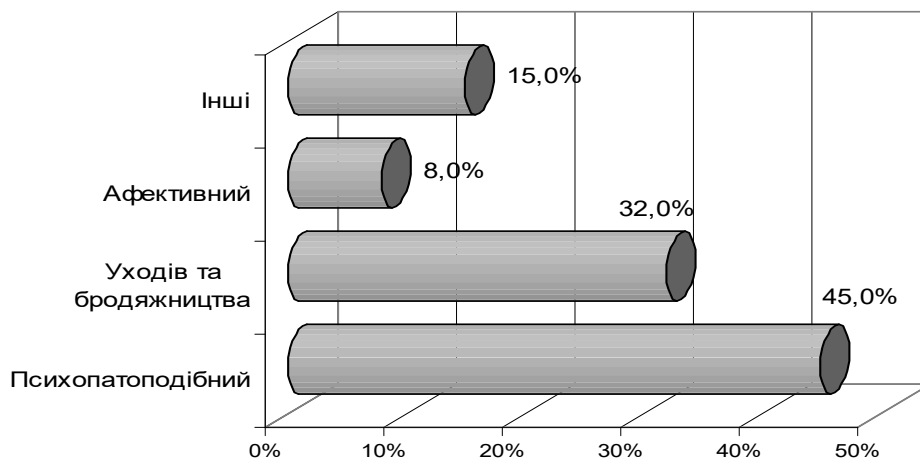
На підставі проведеного клінічного обстеження пацієнтів із комп'ютерною залежністю були виявлені психічні розлади різного ступеня вираженості: від неврозоподібних станів до психопатоподібної поведінки та гострого поліморфного розладу.

Провідним синдромом у клінічній картині усіх пацієнтів виступав синдром надцінних інтересів та захоплень, в якому провідне місце належить афективно зарядженому прагненню до комп'ютерної діяльності, що спирається на хворобливо посилене захоплення. Верхня вікова межа існування синдрому односпрямованих надцінних інтересів та захоплень, за даними Л.Б. Дубницького, складає 25 років [1].

При надходженні до стаціонару пацієнти в

більшості випадків скарг на здоров'я не виказували. Основні скарги виявлялися в бесіді з батьками, родичами, такі як: підвищена зацікавленість комп'ютером, порушення поведінки, витрачання грошей, здатність до вимислу, небажання вчитися, працювати, готувати домашні завдання, а також зміни настрою, розлади сну, порушення апетиту, головні болі, нав'язливі рухи. Зі шкільних характеристик отримані такі дані, як: утрачений інтерес до навчання, залишення домівки, бродяжництво, дратівливість, крадіжки та ін. Звертає на себе увагу однобічне направлене захоплення з переважними вербальними проявами агресивної діяльності пацієнтів у 74% випадків, у випадках позбавлення їх доступу до комп'ютера. Участь вираженого афективного компоненту, захопленість надцінною діяльністю, що майже цілком займає підлітка, свідчить про важливу роль хворобливо посиленних потягів у виникненні надцінних інтересів та захоплень.

Цей синдром майже у половині випадків (45%) супроводжували психопатоподібні розлади, у 32 % випадків - уходи та бродяжництва. Поодинокі випадки склали афективні розлади (депресивний, гіпоманіакальний (8%), та по 5% представляли неврозоподібні, поліадиктивні розлади та маячно-галюцинаторні (рис.).



Розподіл хворих із комп'ютерозалежною поведінкою в залежності від супутнього синдрому в клінічній картині психічних розладів

У дітей і підлітків (45%) із психопатоподібним синдромом стійкі зміни поведінки послужили причиною звертання до психіатра. Перше місце займало афективно заряджене захоплення комп'ютерами. Афективна збудливість часто завжала в навчальному процесі та відносинах з

родичами, психічна нестійкість, імпульсивність, роздратованість, асоціальні вчинки були провідними симптомами. При цьому не було перспективи розуміння своєї провини, була недостатньою критичність до своїх дій. Частіше ці діти і підлітки були стеничні, виявляли свою агресію

зовні. Настрій змінювався у бік дистимій. Афективні спалахи закінчувалися вегетативними реакціями (зміни ЧСС, ЧД, блідість або почервоніння шкіри). Через емоційно-вольову незрілість вони не контролювали своїх емоцій та поведінки. Вони недостатньо осмислювали ситуацію і свою поведінку в ній. Інтереси були примітивними, поверхневими, хитливими.

Синдром уходів та бродяжництва складає 32% випадків та проявляється в компульсивно виниклих уходах, що повторюються, із дому або зі школи до комп'ютерного клубу, до роботи за персональним комп'ютером (ПК) у друзів. Така поведінка супроводжується крадіжками, небажанням вчитися, хворобливо підвищеним захопленням комп'ютерами, відсутністю повноцінного сну, нав'язливими думками про комп'ютер, неслухняністю, здатністю до вимислу. Діти та підлітки у зв'язку з хворобливо підвищеним захопленням комп'ютерами не ночують вдома до 2-5 діб, проводять час у комп'ютерному клубі або у друзів. Спочатку вони витрачають всі гроші, що мають, потім починають виносити речі з домівок, крадуть гроші у батьків. Така поведінка тісно пов'язана з «сенсорною жадобою», тобто з особливою потребою в нових враженнях, що постійно змінюються, а також з посиленням прагненням до задоволення та розваг [1,12]. У динаміці синдрому з'являється своєрідний патологічний стереотип поведінки у вигляді уходів, які поступово підкріплюються тривогою та жахами бути покараними батьками за поведінку. У походженні уходів на даному етапі безумовна роль патологічно підвищеного захоплення. Вказана поведінка приводить до соціальної дезадаптації.

Афективний синдром був провідним у трьох осіб (8 %). Два пацієнти мали ознаки депресивного синдрому, ситуаційно зумовленого. Вони відзначали зниження настрою, песимістичні думки, «втрату відчуттів», «втрату відчуття реальності», поганий сон, шум у вухах, напруження очей. Треба відмітити, що в одному випадку депресивна симптоматика передувала захопленню комп'ютером (пацієнт не склав іспита в університеті), а в іншому випадку – виступала наслідком надцінного захоплення у вигляді комп'ютерної діяльності (витрата великої кількості грошей на комп'ютерні ігри). Клінічна картина гіпоманіакального синдрому була в одного хворого, який мав підвищену активність, ейфоричний настрій, постійні розмови на комп'ютерну тематику, зниження маси тіла, як наслідок гри за комп'ютером протягом п'яти місяців. Але сам пацієнт скарж на здоров'я не вказував.

Інші синдроми представлені неврозоподіб-

ним, маячно-галюцинаторним, синдромом залежності ( по 5 % кожний).

Неврозоподібний синдром виявлений у 2 (5%) осіб. Як відомо, у виникненні неврозу нав'язливостей у осіб молодого віку головна роль належить довготривалим психотравмуючим ситуаціям, пов'язаним із конфліктом між бажанням та почуттям обов'язку, емоційним напруженням, зумовленим свідомою відповідальністю, підвищеними вимогами. Загальними особливостями клінічної картини неврозоподібного синдрому були голосові та моторні нав'язливі рухи головою, плечовим поясом, носом, монотонність і відносна стереотипність клінічних проявів, переживання конфлікту, тики, заїкуватість, нав'язливості в поведінці, порушення сну після діяльності за комп'ютером протягом багатьох часів. У одного пацієнта після довготривалої (протягом тижня) гри на комп'ютері з'явилося нав'язливе бажання викрикувати слово «Ася», нецензурні слова, виникло здригання рук та ніг, що супроводжувалось негативними афективними переживаннями. В іншому випадку мають місце нав'язливі думки «залишитися одному», «про непотрібність родичам». Розлучення з дівчиною, борги виступили як наслідок патологічного захоплення комп'ютером протягом півроку. Стабільний характер симптоматики сприяв госпіталізації хворих.

Маячно-галюцинаторний синдром відмічається у двох (5 %) випадках. У першому варіанті надцінне захоплення комп'ютером було зумовлено ускладненою ситуацією в родині, визначалася аутистична поведінка, «відхід у світ своїх переживань, у віртуальний світ». Поступово після роботи з комп'ютером з'явилися ідеї відношення на адресу родичів, оточуючих, що супроводжувалось зниженням успішності в школі, агресивною поведінкою поза комп'ютером, тривогою, труднощами концентрації, порушенням сну, відчуттям «неприємних поглядів, підозрілої уваги». Відмічена симптоматика сприяла звертання до лікаря. У другому випадку у пацієнта за шість місяців змінилася поведінка, став замкнутим, невеселим, втратив попередні інтереси, захопився комп'ютерними іграми. Подовгу сидів за ПК, ходив до комп'ютерного клубу, не спілкувався з друзями. Через шість місяців з'явилися слухові псевдогалюцинації, які наказували «вбити, згвалтувати, сказати гидкість», ідеї відношення до батьків, сусідів. Зовні вигляд «зомбі», мова сповільнена. Описані вище зміни супроводжуються витратою грошей, емоційною тьмяністю.

Синдром залежності був діагностований у двох (5 %) осіб і виявлявся ознаками первинної

комп'ютерної адикції: проведення по 12-14 годин на добу за комп'ютером, небажання вчитися, розлади сну, порушення апетиту, головні болі, дратівливість та роздратованість, агресія поза комп'ютером. У другому випадку має місце сполучений поліадиктивний розлад: вживання амфетамінів та алкоголю у минулому. З'явилися роздратованість, замкнутість, крадіжки грошей. Треба відмітити, що один вид адикції змінювався іншим у вже сформованій адиктивної особистості. Обидва пацієнти мали органічне ураження головного мозку в анамнезі.

Незалежно від провідного клінічного синдрому комплексу у багатьох пацієнтів під час роботи за комп'ютером відзначалися різні вегетативні порушення у вигляді серцебиття, нерізких коливань пульсу, артеріального тиску, почуття холоду в нижніх кінцівках, утрудненого вдиху. Судинна лабільність виявлялася у забарвленні шкірних покривів обличчя (блідість, почервоніння). Вищевказана симптоматика приводила до соціальної дезадаптації. Це свідчить про виражену активованість та емоційне збудження досліджених у період роботи за комп'ютером.

У 55% (21 пацієнт) випадків симптоми комп'ютерної залежності формувались протягом року, стійкішими виявились двоє обстежуваних – через 2 роки стали адиктами. Стаж роботи 6 місяців був у 11 пацієнтів та півтора роки – у 4 осіб.

Вимушена перерва чи зменшення часу роботи за комп'ютером сприймалися негативно. У 19 (50%) осіб з'являлись ознаки психомоторного збудження (дратівливість, немотивоване зовнішніми причинами збудження, агресія, занепокоєння, грубість). Стали емоційно лабільними 6 (16 %) осіб, агресивними до близьких родичів – 5 (13 %) пацієнтів. Нав'язливі думки про Інтернет, комп'ютер та рухи, подібні рухам під час роботи з комп'ютером, голосові тіки з'являлись у 3 (8 %) пацієнтів; схильність до брехні, порушення поведінки, бродяжництво – у 3 (8 %) пацієнтів. Зниження настрою, розсіяна увага, самоізоляція від реального світу, песимістичні думки, порушення сну відмічались у 2 (5 %) осіб.

Враховуючи той факт, що адиктивна поведінка являє собою складний феномен, у походженні якого відіграють роль не тільки клінічні та соціальні фактори, нами були вивчені психологічні особливості даної категорії пацієнтів.

Майже всі пацієнти (34 особи – 89 %) мають достатній рівень узагальнень, виключень, добре розвинуте абстрактно-логічне мислення. У комп'ютерних адиктів переважають гіпертимний та збудливий типи акцентуації характеру. Зовсім не

зустрічаються педантичний, тривожний типи. Характерна емоційна нестійкість, така, що відвертається, але концентрована увага. Слід підкреслити, що в особистісній сфері переважає нестабільність рівня вимог та самооцінки, недостатня рухомість психічних процесів, з домінуванням ігрових мотивів над іншими. Самооцінка адиктів в більшості випадків неадекватна (завищена або занижена по шкалах “щастя”, “настрій”, “можливості”).

До делінквентної поведінки схильні 15 (40 %) осіб, у 29% (11 осіб) випадків з вираженою реакцією емансипації. Більша частина адикцій розгортається на фоні девіацій поведінки, котрі, в свою чергу, розглядаються рядом авторів як різновид адиктивних розладів [6,12]. Усі обстежувані мають тільки азартні захоплення – зацікавленість комп'ютерами. Інформативно-комунікативне хобі, тобто інтереси спілкування, виявляються тільки в рамках комп'ютерної теми.

Таким чином, на наш погляд, захоплення комп'ютерами у пацієнтів набуває патологічного характеру. Крім того, синдрому надцінних інтересів та захоплення нерідко супроводять рудиментарні продуктивні симптоми (афективні розлади, нав'язливі думки про комп'ютерну діяльність, які часто поєднуються з резоньорством, деталізацією, неологізмами, жахами; явища деперсоналізації, гіпноагічні галюцинації), а також негативні прояви у вигляді емоційної притупленості, агресії, грубості та жорстокості по відношенню до родичів, вчителів; зниження продуктивності в навчанні та в інших видах соціальної діяльності.

При виникненні відмічених розладів надцінні інтереси та захоплення психологічно більш зрозумілі в плані особливостей особистості, часто мають характер гіперкомпенсаторних утворень, що сприяють подоланню психотравмуючих переживань, почуття неповноцінності та іншого.

Отримані дані дослідження дозволяють виділити наступні етапи розвитку комп'ютерної залежності:

1 етап – етап ризику розвитку комп'ютерної залежності;

2 етап – етап надцінного захоплення (емоційно-вольові розлади, психічна залежність);

3 етап – етап розвитку комп'ютерної залежності (психічна та фізична залежність, синдром абстиненції);

4 етап – етап утримування адикції.

Виявлено, що на етапі ризику розвитку комп'ютерної залежності захоплення не має надцінного характеру, психологічно зрозуміле, продуктивне. Існує тенденція до збільшення часу, який витрачається для досягнення поставленої мети на

роботу за комп'ютером. Респонденти соціально адаптовані, починають з'являтися перші ознаки сімейної дезадаптації, погіршення успішності навчання, порушення звичайного стереотипу взаємовідносин з однолітками. Майже відсутня фізична симптоматика, можуть мати місце біль в очах, в хребті. На цьому етапі не характерні бродяжництво, делінквентна поведінка. Починає звужуватися коло інтересів. Вегетативні реакції під час роботи за комп'ютером адекватні психо-емоційному навантаженню, а коливання настрою психологічно мотивовані, адекватні ситуації. Респонденти в більшості випадків адекватно реагують на зауваження, поради, особи молодого віку піддаються вербальній корекції.

Етап надцінного захоплення (другий етап) характеризується існуванням в ієрархії потреб нової потреби – діяльності за комп'ютером, яка має систематичний характер, афективний заряд в основі. На цьому етапі переважають емоційно-вольові розлади, наголошується зростання толерантності до комп'ютера: потреба у все більшій кількості часу роботи за комп'ютером для досягнення задоволення; значне зниження ефекту від перебування за комп'ютером протягом того ж проміжку часу, що і раніше, нав'язливі думки про комп'ютер та фантазування, це супроводиться емоційним підйомом (ейфорія, психічна релаксація, відчуття "зльоту", безтурботності, свободи, посилення уяви) під час діяльності за комп'ютером, та випробовуванням психо-емоційного напруження (роздратованість, пригніченість, нудьга, зниження настрою) поза роботою за ПК. Спостерігається дезактуалізація базових потреб – сна, відпочинку, вживання їжі, особистої гігієни. Порушуються режими сон-пильнування та відпочинок-навантаження, час роботи за комп'ютером - денний і нічний. На даному етапі діяльність за комп'ютером відбувається за рахунок навчання, праці, домашньої роботи, соціальних та особистих взаємостосунків.

На третьому етапі – розвитку комп'ютерної діяльності – спостерігаються ознаки як психологічної, так і фізичної залежності. Відмічається постійне «зловживання» комп'ютерними іграми, бесідами в СНАТ, ICQ та іншими видами діяльності за комп'ютером, незважаючи на існуючі проблеми соціального та особистого характеру, залишаються безуспішними спроби контролювати роботу за комп'ютером. У структурі «сухого абстинентного синдрому» мають місце агресивність, злісність, психомоторне збудження, мимовільні «друкуючі рухи» пальців рук, зустрічається депресивний синдром. На даному етапі присутні фізичні симптоми: головний біль по типу мігрені, біль у хребті, сухість в очах, оні-

міння та біль у пальцях кисті (синдром карпального каналу). З'являються ознаки дезадаптації, соціальні і психологічні проблеми, пов'язані з навчанням, відношенням з батьками, друзями. Періоди легкої дезорієнтації і зорові ефекти після комп'ютерних ігор свідчать про істотний вплив надмірної роботи за комп'ютером. Можлива присутність вегетативної симптоматики (зміни ЧСС, ЧД, блідість або почервоніння шкіри). Односпрямоване захоплення приводить до виникнення соціальної дезадаптації.

На четвертому етапі – утримування адикції – клінічна картина характеризується зниженням толерантності до комп'ютера при збереженні постійності роботи за ним, а також наявністю психопатологічної симптоматики неврозоподібного і афективного реєстрів, вираженою соціальною дезадаптацією, виснаженістю.

### ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що провідним синдромом у клінічній картині всіх пацієнтів виступав синдром надцінних інтересів та захоплення, в якому провідне місце належить афективно зарядженому прагненню до комп'ютерної діяльності, що спирається на хворобливо посилене захоплення. Синдром надцінних інтересів та захоплення має коморбідність із психопатоподібним синдромом (45%), синдромом уходів та бродяжництва (32%), афективними (депресивний, гіпоманіакальний) - (8%) та по 5% з неврозоподібним, маляно-галюцинаторним та синдромом залежності.

2. Комп'ютерна залежність може бути первинною або симптоматичною. У більшості випадків вона симптоматична. Симптоматична комп'ютерна залежність коморбідна з іншими формами психічних розладів, серед яких домінують такі діагностичні таксони, як соціалізовані та несоціалізовані розлади поведінки (F 91.1-91.2); органічний тривожний розлад, розлади особистості та поведінки, зумовлені хворобою, ушкодженням чи дисфункцією головного мозку (F 06.4 - 07), легка розумова відсталість (F 70).

3. Підтверджений адиктивний механізм формування комп'ютерної залежності, яка розвивається поетапно: 1 етап – етап ризику розвитку комп'ютерної залежності; 2 етап – етап надцінного захоплення (емоційно-вольові розлади, психічна залежність); 3 етап – етап розвитку комп'ютерної залежності (психічна та фізична залежність, синдром абстиненції); 4 етап – етап утримування адикції.

Розробка заходів з корекції та профілактики комп'ютерозалежної форми поведінки у осіб молодого віку являється важливим та багатограним завданням, у рішенні якого необхідне об'єднання зусиль фахівців різного профілю: психіатрів, психологів, соціальних робітників, викладачів та інших.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Ковалёв В.В. Психиатрия детского возраста.— М.: Медицина, 1979.—608 с.
2. Короленко Ц.П. Аддиктивное поведение, общая характеристика и закономерности развития // Обзор психиатрии и мед. психологии им В.М.Бехтерева. – 1991. – С.8-15.
3. Краці психологічні тести / Відп. ред. А.Ф. Кудряшов.- Петрозаводськ: Петриком, 1992. – 318 с.
4. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel.- К.: МОРИОН, 2000. – 320с.
5. Личко А.Е. Акцентуации характера как концепция в психиатрии и медицинской психологии // Обзор психиатрии и мед. психологии им.В.М.Бехтерева. – 1993. – С.5-17.
6. Лоскутова-Бурова В.А. Интернет-зависимость – патология XXI века? // Вопр. ментальной медицины и экологии. – 2000. – Т. VI , №1. – С. 11-13.
7. Мельник Э.В. О природе болезней зависимости (алкоголизм, наркомания, «компьютеромания» и другие). – Одесса: Чорномор'я, 1998. – 398с.
8. МКБ -10.Классификация психических и поведенческих расстройств. –СПб.: 1994. – 300 с.
9. Мулик Е.О., Коломиец А.А., Мулик Ю.В.. Пограничные психические расстройства у подростков, возникшие в результате компьютерной зависимости // Матеріали наукового симпозиуму. – Луганськ, 2003. – С.73-74.
10. Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. – М.: Экспертное бюро, 1997. – 496 с.
11. Спосіб скринінгової діагностики комп'ютерної залежності: Деклараційний патент на винахід № 72366 А / Л.М. Юр'єва, Т.Ю. Ботьбот (Україна) . – Заявл. 15.02.2005. Бюл. № 2.
12. Сухарева Г.Е. Лекции по психиатрии детского возраста. – М: Медицина,1974. – 319 с.
13. Юрьева Л.Н. История. Культура. Психические и поведенческие расстройства. – К.: Сфера, 2002. – 314с..
14. Griffiths, M.D. Internet addiction: Does it really exist? // Gackenbach J.E. Psychology and the Internet intrapersonal, interpersonal, and transpersonal implications. – New York: Academic Press, 1998. – P. 61-75.
15. Orzack M.H. How to recognize and treat computer.com addiction // Clin. Counseling Psychology. – 1999. – Vol. 9, N2. – P.184-188.



УДК 616.895.8:616.891-008.6-053.6

*С.М. Долуда*

**ВИВЧЕННЯ ХАРАКТЕРНИХ ДЛЯ ПІДЛІТКІВ НЕВРОЗОПОДІБНИХ СИНДРОМІВ У ДЕБЮТІ ПРОГРЕДІЄНТНИХ ФОРМ ШИЗОФРЕНІЇ**

*Харківська медична академія післядипломної освіти  
кафедра психіатрії  
(зав. - д.мед.н., проф. В.М.Козідубова)*

**Ключові слова:** шизофренія, ініціальні прояви, неврозоподібні синдроми

**Key words:** schizophrenia, initial manifestations, adolescents, neurosis-like syndromes

**Резюме.** В работе приводятся данные о наиболее часто встречающихся в пубертатном возрасте неврозоподобных синдромах, развивающихся в инициальном периоде прогрессивных форм шизофрении. Показаны особенности проявлений аноректического синдрома и дисморфофобических состояний у подростков при непрерывном и шубообразном течении психоза. Отмечено, что при данных синдромах имели место определенные возрастные особенности клинико-психопатологических проявлений. Аноректические состояния характеризовались нарушениями пищевого поведения, сочетавшимися со вторично возникшими соматическими, эндокринными расстройствами. В психическом состоянии больных определялись отрывочные идеи отношения с болезненной чувствительностью к оценкам их внешности окружающими. Характерным было отсутствие критики к своему поведению, депрессивные нарушения, проявления школьной дезадаптации. Показано, что при дисморфофобическом синдроме, кроме основных расстройств, встречались сенестопатические нарушения; депрессии сочетались с ипохондрически-



ми проявленнями, симптомами отгороженности, характерной для болезни негативной симптоматикой.

**Summary.** *The data on the most frequent neurosis-like syndromes in pubertal period which develop in initial period of schizophrenia prodromal forms are presented in the article. The peculiarities of anorectic syndrome and dysmorphophobic states manifestations in the adolescents in permanent and shift-like psychosis course are shown. It was revealed, that in the given syndromes certain age features of clinico-psychopathologic manifestations took place. Anorectic states were characterized by the disorders of behavior connected with alimentation combined with secondary somatic and endocrine disorders. In a psychic state of the patients sketchy ideas of attitude with painful sensitivity to assessment of their appearance by other people were determined. Absence of criticism toward own behavior, depressive disorders, manifestations of school desadaptation were common. It was shown, that in dysmorphophobic syndrome apart from main disorders, cenestopathic ones also took place; depressions were combined with hypochondriac manifestations, symptoms of shutting oneself, characteristic negative set of symptoms.*

Проблема шизофренії у підлітків дотепер залишається актуальною у зв'язку з недостатньою вивченістю окремих питань, які стосуються так званого «епохального патоморфозу» [3, 4, 6].

Так, чекають свого поглибленого вивчення розлади, які належать до ініціального періоду захворювання. Відомо, що в окремих випадках на цьому етапі розвитку прогредієнтних форм шизофренії у підлітків формуються неврозоподібні стани, характерні переважно для підліткового віку. Особливе місце серед них займають аноректичний синдром і стани дисморфофобії [1, 2].

Останнім часом виявляються окремі зміни у проявах клінічної картини неврозоподібних порушень у дебютах шизофренії, що вимагає уточнення характеру розладів на ініціальному етапі даного психозу для поліпшення діагностики і розмежування такого роду порушень із психопатологічно подібними станами.

Відзначені передумови продиктували необхідність проведення дослідження, метою якого було вивчення характерних для підлітків неврозоподібних синдромів в ініціальному періоді прогредієнтних форм шизофренії у віковому аспекті.

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Група дослідження була сформована із 112 підлітків 12-18 років. У роботі використовувалися загальноприйняті методи дослідження: анамнестичний, клініко-психопатологічний та динамічний для вивчення ініціальних порушень захворювання, що дозволило діагностувати у певної частини обстежених хворих аноректичний і дисморфофобічний синдроми (18,7 %).

Група хворих з аноректичним неврозоподібним синдромом була більшою (57,1%), ніж група з дисморфофобічними розладами (42,9%). Ре-

зультати дослідження обчислені статистично за допомогою методів Стюдента та  $X^2$  [5].

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Вивчення клініко-психопатологічних проявів відзначених неврозоподібних синдромів дало можливість виявити як загальні для цих станів порушення, так і відмінні риси, що формували певні вікові особливості розладів. Аналіз отриманих результатів показав, що такі стани зустрічалися як при безупинному, так і при нападаподібному перебігу хворобливого процесу. Дані, які стосуються частоти основних симптомів неврозоподібних розладів, наведені в таблиці. Слід зазначити, що у багатьох хворих підлітків зустрічалися різні комбінації симптомів.

У результаті дослідження встановлено, що практично у всіх обстежених підлітків з аноректичним синдромом мали місце такі симптоми, як свідомі самообмеження в їжі в зв'язку з хворобливою переконаністю в зайвій повноті. Вони вважали, що їм необхідно схуднути, основним розладом при цьому була повна відмова від їжі або обмеження в прийомі окремих її видів. Підлітки з хворобливих мотивів, знаходячи заумні доводи і безглузді пояснення, відмовлялися їсти звичайну їжу, вважали за необхідне перейти тільки на «вітамінне» харчування.

У ряді випадків відмова від їжі розвивалася у відповідь на зауваження, що стосувалися фігури чи харчування, тобто провокувалася психогенно (33,3%), але нерідко хворі ніяких пояснень голодуванню не давали, і тому в таких випадках ні з чим не можна було зв'язати появу анорексії (66,7%). Почуття голоду у них зберігалось тільки на початку обмеження в їжі, а пізніше зникало цілком, і тому вони суб'єктивно переносили голодування легко. В окремих випадках аноректичні стани супроводжувалися навмисною блювотою (25,0 %).

Нерідко підлітки придумували собі особливі дієти, цілком виключали з раціону продукти тваринного походження (75,0%). Таке білкове голодування приводило до різкого схуднення, а пізніше до крайнього виснаження, розвитку тяжких станів. Якщо спочатку підлітки відмовлялися від їжі, тому що вважали себе повними і тому прагнули зменшити масу тіла, то при досягненні крайнього виснаження хворі боялися набрати вагу; при цьому вони обчислювали в грамах їжу, яку готували до споживання з урахуванням кількості калорій, вітамінного і мікроелементного складу продуктів.

Поряд із відзначеними порушеннями харчової поведінки, у хворих виявлялися й інші розлади. Підлітки вважали, що, крім обмежень у їжі, для зниження ваги необхідні й інші міри у вигляді підвищеної рухової активності, тривалих виснажливих вправ, бігу, ходьби на великі дистанції.

**Частота основних симптомів неврозоподібних розладів у дебюті прогресивних форм шизофренії у підлітків (у процентах)**

Симптоми	Синдроми	
	аноректичний	дисморфобічний
немотивована анорексія	66,7	
спровокована відмова від їжі	33,3	
соматичні, ендокринні розлади	83,3	
ідеї відношення	33,3	22,2
депресивні порушення	83,3	88,9
невдоволення фігурою		44,4
сенестопатії		11,1
унікаюча поведінка		22,2

Слід зазначити, що швидке схуднення у значної частини хворих супроводжувалося соматичними розладами у вигляді різних порушень з боку шлунково-кишкового тракту, ендокринних розладів, а також дисменореї, аменореї у дівчаток-підлітків (83,3 %).

Крім того, в обстежених хворих у ряді випадків виявлялися уривчасті ідеї відношення, коли вони говорили, що відчувають на собі осудливі

погляди, несхвальні оцінки оточуючих (33,3%). У хворих виявлялася хвороблива чутливість до того, що могло бути пов'язане з негативною оцінкою зовнішності оточенням, особливо однолітками протилежної статі, а також того, що підсилювало побоювання з приводу своєї непривабливості.

Згодом домінуючі переживання мали тенденцію до посилення і прогресування, особливо в тих випадках, коли хворі не одержували необхідного лікування. Нерідко підлітки ретельно приховували від рідних і близьких обмеження в їжі, бльовоту, яку навмисно викликали у себе для позбавлення від «надлишку» їжі, щоб прийнята їжа не всмоктувалася.

При вивченні стану підлітків звертало на себе увагу відсутність критики до своєї поведінки, хворих не можна бути переконати у необхідності змінити відношення до їжі. На тлі таких порушень у них відзначалося зниження до патологічного рівня настрою, що, у свою чергу, було основою для появи суїцидальних думок, намірів і вчинків.

Депресивні порушення перебігу, найчастіше (83,3%) із тривожною недовірливістю, підозрілістю, супроводжувалися станом млявості, слабкості, головними болями, скаргами з боку шлунково-кишкового тракту у вигляді відчуття переповнення, здуття шлунка.

Турбота про фігуру у хворих підлітків нерідко поєднувалася з неохайністю, яка з часом підсилювалась, хворі ставали неакуратними, гігієнічно запущеними (41,7%).

Звертало на себе увагу зниження інтересу до навчання, падіння успішності в школі, небажання підтримувати відносини із однолітками, млявість, монотонність при спілкуванні з ними. Крім того, аноректичний синдром у хворих супроводжувався помітним погіршенням відносин з рідними і близькими у сім'ї; згодом у підлітків з'являвся негативізм, ворожість, аутизм, відгороженість.

У дебюті прогресивних форм шизофренії у підлітків, поряд з аноректичним, нерідко зустрічався дисморфоманічний синдром (42,9%). Психопатологічною особливістю цього синдрому була поява переживань, пов'язаних із вигаданою потворністю, необґрунтованим перебільшенням фізичних недоліків, сильною вадою в зовнішності, що було, як вважали підлітки, дуже помітним для оточення і засуджувалося ним, тобто у хворих формувалися ідеї відношення. Такі думки виникали в зв'язку з наявністю ледь помітних змін, а не дефектів рис обличчя (довгий чи плоский ніс, малий чи великий рот, некрасиві очі,

вуха), із приводу вигаданих дефектів будови тіла (вузьких чи широких плечей, стегон, великих грудей, малого росту, товстих сідниць). Нерідко хворі висловлювали невдоволення своєю фігурою, вважаючи себе повними, з надлишковою вагою (44,4 %).

У ряді випадків розлади носили характер сенестопатій і соматопсихічної деперсоналізації, коли хворі говорили про здуття рук, ніг, живота, потворну форму тулуба, відчували неприємні розпирання тіла від надлишку жиру, рідини з поколюваннями і іншими відчуттями (11,1%). У деяких випадках підліткам здавалося, що від них погано пахне, що вони не утримують гази в присутності сторонніх, тому хворі намагалися уникати людних місць, знайомих, друзів, хотіли залишатися наодинці, проводити час на свіжому повітрі (22,2%). Думки про вигадані ними недоліки були настирливими, “нестерпними”.

Якщо хворі були болісно переконані в наявності вади в зовнішності, то вони якось намагалися сховати це від оточення, невміло маскуючи вигаданий дефект, виконували спеціальні фізичні вправи, будували нереальні плани позбавлення від недоліку, у тому числі за допомогою спеціальних оперативних втручань, інших методів лікування, придумуючи різні недоречні прийоми такого захисту, використовуючи різні методи самолікування. “Вивчаючи” вигадані недоліки, підлітки подовгу дивилися на себе в дзеркало, не звертаючи увагу на навколишніх, шукали положення, у якому “вада” в зовнішності була б менш помітною. Крім того, хворі зверталися за допомогою до косметологів, ждали від них “активної допомоги” у вигляді пластичних операцій.

Підлітків мучили думки про те, що оточення не просто помічає їхні недоліки в зовнішності, а знає про них і засуджує, глузує з такого приводу. Ці переживання нерідко супроводжувалися розвитком депресивного стану різного ступеня виразності (88,9%), який в окремих випадках ускладнювався суїцидальними тенденціями, замкнутістю, відгородженістю. У такому стані підлітки ставали іпохондричними, фіксованими на своїх переживаннях із приводу вигаданого фізичного недоліку.

Разом із тим, хворі з дисморфофобічним синдромом продовжували навчання, не залишали роботу, виконували доручення по дому, але до рідних і близьких відношення змінювалося, вони ставали вкрай недоброчливими, негативістичними, злісними. Пізніше у хворих з’являлася переконаність, що у них потворні не окремі риси, а все “не таке, як треба”, тобто наставало поширення дисморфофобічних переживань. Такі порушення супроводжувалися формуванням ідей відношення, коли хворим здавалося, що зміни в зовнішності пов’язані з чийось впливом. У деяких випадках хворі вважали, що впливи ззовні пов’язані з рідними і близькими, тому вони ставали настороженими, підозрілими, недовірливими, вороже настроєними до оточення, аутистичними (22,2%). Ці розлади доповнювалися такими характерними негативними розладами, як порушення мислення, емоційне зниження і неадекватність.

#### ПІДСУМОК

Таким чином, у обстежених хворих підлітків установлені певні особливості проявів аноректичного стану і синдрому дисморфофобії на інцидальних етапах захворювання у вигляді поліморфізму порушень, безмотивованості розладів, що виникали, зв’язку станів, які розвивалися, з характерною для шизофренії негативною симптоматикою. Загальною ознакою таких порушень були також депресивні розлади з поліморфною структурою афективних синдромів.

Крім того, аналіз отриманих даних показав, що аноректичний синдром і стани дисморфофобії у підлітків в дебюті прогресивних форм на початку захворювання зустрічалися при безперервному перебігу і шубообразній шизофренії з однаковою клінічною картиною. Одержані дані клініко-психопатологічного обстеження хворих підлітків із початковими психічними розладами при зазначеній формі патології слід враховувати в діагностиці, а також при диференціації з іншими подібними синдромами, оскільки описані аноректичний та дисморфофобічний синдроми мають схожість із транзиторними дисморфоманіями та нервовою анорексією при граничних невротичних розладах, а також при реактивних та ендореактивних психозах.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коркина М.В., Цивилько М.А., Марилон В.В. Нервная анорексия. – М.: Медицина, 1986. – 176 с.
2. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. – Л.: Медицина, 1985. – 416с.
3. Личко А.Е. Шизофрения у подростков. – Л.: Медицина, 1989. – 216с.
4. Мамцева В.Н. Детская и подростковая психи-

- атрия. – М.: Медицина, 2003. – 432с.

5. Сидоренко Е.В. Методы математической обработки в психологии. – СПб.: ООО “Речь”, 2001. – 350с.

6. Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. Т. I. – М.: Медицина, 1999. – 712с.

УДК: 616.516:612.017.1-036

**Т.В. Святенко**

**ПОПЕРЕДНІ ДАНІ ЩОДО ВИВЧЕННЯ РОЛІ СИСТЕМИ КОМПЛЕМЕНТУ У МЕХАНІЗМАХ РОЗВИТКУ РІЗНИХ КЛІНІЧНИХ ФОРМ ЧЕРВОНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЮ**

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра шкірних та венеричних хвороб  
(зав. – д. мед. н., проф. В.П. Федотов)*

**Ключові слова:** червоний плоский лишай, система комплементу  
**Key words:** lichen ruber planus, system of complement

**Резюме.** Красный плоский лишай (КПЛ) - хроническое мультифакторное воспалительное заболевание кожи, клинически проявляющееся большой вариабельностью форм и тяжести течения. Многие аспекты иммунологических механизмов развития КПЛ изучены недостаточно. Статья посвящена вопросам изучения количественных уровней компонентов С3 и С4 системы комплемента и титра комплементарной активности в сыворотке больных разными формами КПЛ. Полученные данные об изменении уровней фрагментов С3, С4 системы комплемента и его гемолитической активности, различной выраженности и направленности при разных формах дерматоза, свидетельствуют о заинтересованности системы комплемента в механизмах развития КПЛ.

**Summary.** Lichen ruber planus (LRP) is a chronic multifactorial inflammatory disease of skin clinically manifested by a great variability of forms and severity of course. Many aspects of immunologic mechanisms of LRP development are investigated imperfectly. The article is devoted to study of quantitative levels of C3 and C4 components of a complement system and a titre of complement activity in the serum of patients with different forms of LRP. The received data on change of levels of C3, C4 fragments of complement systems and its hemolytic activity, various expressiveness and an orientation at different dermatosis forms, testify to the interest of complement system in the mechanisms of LRP development.

Червоний плоский лишай (ЧПЛ), як відомо, є хронічною мультифакторною запальною хворобою шкіри, що має велику клінічну варіабельність форм та тяжкості перебігу. Незважаючи на успіхи клінічної та теоретичної імунології і значну кількість публікацій, присвячених ролі імунопатології у розвитку ЧПЛ, багато аспектів його механізмів розвитку (наприклад, ступінь імунних порушень) при різних варіантах ЧПЛ, динаміка цих змін досліджені недостатньо [5]. У той самий час залишається невирішеним питання: чи є ці зміни первинними або вторинними, дискутується питання про те, які порушення домінують - в місцевому імунному статусі, в імунній відповіді усього організму або при ЧПЛ включаються як ті, так і інші захисні механізми? На сьогоднішній день доведено, що у хворих на ЧПЛ порушуються механізми загальних компонентів імунної відповіді: впізнавання, активації, проліферації та диференціювання імунокомпетентних клітин, які знаходяться під постійним контролем регуляторних реакцій організму (Слесаренко, 1995). Безумовно, велике значення мають дослідження клітинного імунитету: співвідношення популяцій та субпопуляцій лимфоцитів, макрофагов, клітин Лангерганса, продукція та експресія лімфокінів, антигенів головного комплексу

гістосумісності II класу HLA-DR. У літературі є досить багато робіт, присвячених вивченню цієї ланки імунитету. Усі ці дослідження мають відношення, перш за все, до кількісного визначення імунокомпетентних клітин у крові та ураженій шкірі хворих на ЧПЛ.

Комплексна сучасна оцінка імунного статусу при ЧПЛ довела перевагу реакції гиперчутливості в уповільненого типу (ГУТ) в імунній відповіді, а також його незавершеність та участь цих порушень у патогенезі захворювання. Як відомо, у якості антигенної ваги на початку та розвитку ЧПЛ можуть бути деякі мікроорганізми (пневмококи, стрептококи, паразити, грибки, гельмінти), віруси, чужерідні білкові субстанції (вакцини та інші), а також гаптени (лікарські засоби, хімічні прості сполуки, рослинні засоби). Сенсibiliзовані Т-лімфоцити (Т-кілери), що при цьому з'являються, взаємодіють із клітинами-мішенями, що призводить до появи та вивільнення лімфокінів, активації калікреїн-кінінової системи з приєднанням до алергічної реакції макрофагів, гранулоцитів, лімфоцитів. Усі ці процеси призводять у кінцевому підсумку до утворення клітинної (лейкоцитарної) інфільтрації тканин дерми [4].

У той же час у літературі практично немає ро-

біт, присвячених участі процесів фагоцитозу та системи комплементу у механізмах імунної відповіді при ЧПЛ, які, на наш погляд, можливо, є одним із важливих аспектів патогенезу. Як відомо, фактори неспецифічної системи захисту сумісно з механізмами специфічної імунної відповіді беруть участь у підтриманні цілісності організму, але відрізняються від специфічних імунних реакцій тим, що неспецифічні не потребують розпізнавання чужерідного агента і цілком формуються до моменту народження. Лише при збалансованій дії неспецифічної ефекторної системи захисту (НЕСЗ) та механізмів специфічного захисту можлива нормальна життєдіяльність. Дефекти НЕСЗ призводять до чисельних захворювань, порушуючи, у першу чергу, протиінфекційний захист організму [1,3]. Серед факторів НЕСЗ фагоцитарна функція та система комплементу займають особливе місце. Фагоцит та комплемент, здійснюючи неспецифічні (антигеннезалежні) реакції у рамках НЕСЗ, одночасно буреть участь у специфічних антигензалежних реакціях імунної системи. Порушення фагоцитозу можуть виникати внаслідок багатьох причин, таких, наприклад, як недостатність компонентів системи комплементу. Фагоцитоз може бути також пригнічений лікарськими засобами, наприклад, кортикостероїдами [2,7,8].

Система комплементу (система так званих сироваткових білків) входить у групу 4 активаторних каскадних систем плазми. Окрім системи комплементу, до цієї групи також належать система кінінів, система згортання крові і система фібринолізу. Активація системи комплементу здійснюється за допомогою ферментів та при участі IgG та IgM. Компоненти системи комплементу C3a і C5a викликають виділення гістаміну, підвищують проникність судинної стінки, а також мають опсонізуючу дію [3,6]. Система комплементу складається з дев'яти компонентів, що послідовно активуються, та трьох стримувальників. Ця система відіграє важливу роль, особливо при запальному процесі та у розвитку стійкості організму до інфекційних агентів. Для того, щоб здійснився лізис бактеріальної чи іншої живої клітини, необхідна активація від C3 до C9 компонентів системи комплементу класичним або альтернативним шляхом. Система комплементу має велике значення не тільки у процесах фагоцитозу, а також у нейтралізації вірусів, у імунній адгезії, за рахунок чого до деяких клітин, включаючи і В-лімфоцити, прикріплюються комплекси антиген-антитіло. Деякі компоненти комплементу є хемотаксичними агентами щодо поліморфно-нуклеарних лейкоцитів [9,11]. Здійсню-

ється прямий функціональний зв'язок між системою комплементу та фагоцитарною системою, оскільки пряме чи опосередковане (за допомогою антитіл) зв'язування компонентів комплементу з бактеріями є необхідною умовою фагоцитозу. Сумісно з антитілами комплемент зв'язується з антигеном, утворюючи комплекс, що бере участь у руйнуванні, знищенні чужерідних клітин, а також в активуванні фактично усіх видів імунокомпетентних клітин. Дефекти у системі комплементу супроводжуються зниженням антиінфекційної резистентності організму [10,12].

Метою нашого дослідження було вивчення кількісних рівнів компонентів C3 та C4 у системі комплементу та титру комплементарної активності у сироватці хворих на різні форми червоного плоского лишая з метою визначення та аналізу участі комплементу у механізмах розвитку різних форм ЧПЛ, а також подальшої розробки комплексного диференційованого лікування з урахуванням виявлених змін.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під спостереженням знаходилось 36 хворих із різними формами червоного плоского лишая (I група). З них 7 хворих знаходились на стаціонарному лікуванні у період з 2003 по 2004 роки, інші хворі лікувались амбулаторно. Як в умовах стаціонару, так і амбулаторно всіх спостережуваних комплексно обстежили за допомогою загальноприйнятих клінічних та лабораторних методик. Вивчались у кожного пацієнта дані анамнезу: стать, вік, давність та чинники, що сприяють, на наш погляд, розвитку захворювання, включаючи причини загострення та характер їх перебігу. У порівняльному аспекті у хворих, що мали загострення ЧПЛ в анамнезі, вивчались попереднє лікування, його результати та тривалість ремісії. Ретельний послідовний аналіз усіх даних, що стосувалися розвитку хвороби, дозволив конкретизувати особливості перебігу та деякі ланки патогенезу, існуючі при виникненні ЧПЛ. Групу порівняння (II група) складали 20 здорових осіб, які були рандомізовані за віком, статтю та соціальними даними.

Визначення компонентів C3 та C4 комплементу здійснювалось імунотурбідиметричним методом з довжиною хвилі – 340 нм на фотометрі Мікролаб-200, за допомогою реактивів: наборів IT-C4 1x5, IT-C3 1x5, MSH 3x1 (Lachema, Чехія). Контроль за якістю проведених досліджень здійснювався з використанням контрольної сироватки за Bio-Rad Liguichek Immunology Control методом контрольних карт. Зазначений метод заснований на реакції цих протеїнів зі специфічними антитілами. Поява імунокомплексів

та їх преципітація прискорюються оптимальним складом реакційної суміші. Поява преципітату проявляється зростанням мутності системи, яка пропорційна концентрації комплементів С3 та С4.

Визначення гемолітичної активності комплементу за 50% гемолізом здійснювалась фотометричним методом на фотометрі Мікролаб-200 з довжиною хвилі – 540 нм, з використанням гемолітичної сироватки, еритроцитів барану та 0,85% розчину натрію хлориду. Принцип метода базується на феномені лізису еритроцитів у присутності гомологічних антитіл (гемолізинів) та комплементу. Інтенсивність гемолізу реєструється фотометрично. За 505-у гемолітичну одиницю активності комплементу (СН 50) приймають таку кількість, у присутності якої йде лізис 50% еритроцитів у зависі протягом 45 хвилин при температурі 37°C.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Серед спостережуваних нами хворих на ЧПЛ було 19 чоловіків і 17 жінок віком від 19 до 54 років. При аналізі перебігу ЧПЛ нами було виділено 3 типи: гострий та підгострий – 16, хронічний – 12 та рецидивний – 8. Гострий перебіг відзначався терміном до 1 місяця, підгострий – до 6 місяців, хронічний та рецидивний – понад 6 місяців. При підгострому перебігу були можливі короткі неповні ремісії, при яких не відмічалось повного регресу висипань. Хронічний перебіг відрізнявся торпідністю та резистентністю до проведеної терапії. Отримані нами дані стосовно перебігу дерматозу свідчать про велику питому вагу у структурі ЧПЛ хронічних та рецидивних форм.

Локалізація висипань у хворих була різною. Ураження шкіри діагностовано переважно у ділянці внутрішньої та передньої поверхні стегна – 9, передньої та бокової поверхні грудної клітки – 11, згинальної поверхні предпліччя, пліч, зап'ястка – 16, живота – 1, поперека – 2, спини – 4. Рідкими локалізаціями були висипи на обличчі – 1, відносно рідкими на статевих органах – 2, долонях – 2, у ділянці паху та пахви – 4.

Ураження слизової оболонки помічено у 21 хворого, причому у 16 осіб були ураження слизової оболонки ротової порожнини (внутрішня поверхня щік, ясна, язик) та сумісні ураження, як СОПР, так і зовнішніх статевих органів – у 1 хворого. На СОПР вогнища частіше розташовувалися на язичку – 12, слизових ясен – 10, губів – 1, впродовж лінії змикання зубів – 9.

Ізольований ЧПЛ слизових оболонок порожнини рота ми спостерігали у 5 хворих. Цих хворих направляли до нас лікарі-стоматологи, які виявляли ЧПЛ випадково при санації або по

зверненню особисто хворих. Клінічна картина уражень слизової оболонки порожнини рота й губ відзначалася різноманітністю симптомів. Нам вдалося діагностувати 6 клінічних варіантів: типовий – у 12 хворих, ексудативно-гіперемічний – у 1, ерозивно-виразковий – у 1, бульозний – у 1, гіперкератотичний – у 1 та атрофічний – у 1. Як бачимо, серед клінічних варіантів частіше спостерігався типовий ЧПЛ.

При детальному аналізі отриманих клінічних даних нами було виявлено різні клінічні варіанти перебігу ЧПЛ у 36 обстежених хворих. За формами ЧПЛ пацієнти розподілялись таким чином: типова форма – 20, розповсюджена – 9, бородавчаста – 1, пігментна – 2, анулярна – 2, унікальний синдром червоного плоского лишая (УЧПЛ) – 1, псоріазіформний ЧПЛ – 1.

При обстеженні хворих на ЧПЛ лікарями інших спеціальностей вогнища хронічної інфекції у мигдалинах, носоглотці виявлені у 21 хворого, каріозні зуби – у 13. Із перенесених захворювань практично всі хворі, що спостерігалися, хворіли на дитячі інфекції та гострі респіраторно-вірусні захворювання. Часті ангіни в анамнезі відмітили 7 осіб, пневмонії – 4, інфекційний вірусний гепатит А або В – 3 (13,6%), з них 1 був носієм HBs-антигену.

Виникнення чи загострення дерматозу з прийомом ліків пов'язали 5 хворих на ЧПЛ, з перенесеними ангінами, ОРВІ чи катарами верхніх дихальних шляхів – 11, з санацією порожнини рота чи протезуванням зубів – 4.

При дослідженні системи комплементу у 36 хворих на різні форми ЧПЛ нами були отримані дані, що свідчать про зниження рівнів С3 до  $0,55 \pm 0,1$  (норма 0,9-1,8 г/л) при хронічних формах ЧПЛ, яке було більш виражене при дисемінованому ЧПЛ. Треба зауважити, що у хворих на гострий ЧПЛ було відмічено, у протилежність цьому, зростання рівнів С3 у 1,5-2 рази. З боку рівнів гемолітичної активності відмічалось вирогідне зниження рівня до  $30,3 \pm 0,7$  (норма 40-80ГЕ), та підвищення рівня фрагменту С4 до  $0,85 \pm 0,12$  (норма 0,1-0,4 г/л), як при хронічних, так і при гострих формах ЧПЛ. Рівень вивчених фрагментів комплементу у групі порівняння вирогідно не відрізнявся від нормальних показників. Таким чином, нами отримано дані про зацікавленість системи комплементу у патогенезі ЧПЛ. Нам здається перспективним продовження вивчення факторів системи комплементу у більшій кількості хворих на ЧПЛ, а також вивчення можливості присутності цих факторів у розвитку патологічного шкірного процесу у епідермісі та дермі при червоному плоскому лишаю з метою подальшого вивчення існування цих змін.

## ВИСНОВКИ

1. При дослідженні системи комплементу у хворих на ЧПЛ були отримані дані про достовірне вірогідне зниження рівня С3 при хронічних формах дерматозу, яке було більш вираженим при дисемінованих його формах, та вірогідне зростання рівнів С3 у хворих на гострий ЧПЛ у співставленні з групою порівняння.

2. Як при хронічному, так і при гострому ЧПЛ

відмічалось вірогідне зниження рівня гемолітичної активності комплементу та підвищення рівня фрагменту С4 у порівнянні з контрольною групою.

3. Отримані дані щодо змін рівнів системи комплементу фрагментів С3, С4 та його гемолітичної активності свідчать про її зацікавленість у механізмах розвитку ЧПЛ.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Клиническая иммунология: (Руководство для врачей) / Под ред. Е.И.Соколова. – М.: Медицина, 1998. – 272с.

2. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. – 2-е изд. / Г.И.Назаренко, А.А.Кишкун. – М.: Медицина, 2002. – 308с.

3. Патологическая физиология: Курс лекций: Учеб. пособие для студ. мед.вузов. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Медицина, 1997. – 752с.

4. Сапин М.Р., Этинген Л.Е. Иммунная система человека. – М.: Медицина, 1996. – 272с.

5. Слесаренко Н.А. Красный плоский лишай (современные иммунологические и биохимические аспекты) и методы патогенетической терапии.: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук.– К., 1995. – 36с.

6. Якобисяк М. Імунологія / Пер. с пол. під ред. В.В.Чоп'як. – [Вінниця]: Нова кн., 2004. – 660с.

7. Frank M.M. Complement deficiencies // *Pediatr.*

*Clin. North. Am.* – 2000. – Vol.47, N6. – P.1339-1354.

8. Kathleen E. Sullivan M.D., Ph.D. Complement deficiency and autoimmunity // *Current Opinion Pediatrics.* - 1998. – N10. – P. 600-606.

9. Ross S.C., Densen P. Complement deficiency states and infection: epidemiology, pathogenesis and consequences of neisserial and other infections in an immune deficiency // *Medicine. Baltimore.* – 1984. – Vol.63, N5. – P. 243-273.

10. Walport M.J. Complement. Second of two parts // *New Engl. J. Med.* – 2001. – Vol.344, N15. – P.1140-1144.

11. Walport M.J., Ph.D., F.R.C.P. Complement. First of Two Parts // *New Engl. J. Med.* – 2001. – Vol.344, N14. – P.1058-1065.

12. Walport M.J., Ph.D., F.R.C.P. Complement. Second of Two Parts // *New Engl. J. Med.* – 2001. – Vol.344, N5. – P.1140-1144.



УДК:616.831-009.11:615.825:615.849.19-036.76-053.5/.7

**В.В.Абрамов,  
Н.Ю.Гришуніна**

## ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДИКИ КІНЕЗІОТЕРАПІЇ У КОМПЛЕКСІ З ЛАЗЕРОТЕРАПІЄЮ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ПАРАЛІЧ

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра спортивної медицини, лікувальної фізкультури та валеології  
(зав. – д. мед. н., проф. В.В.Абрамов)*

**Ключові слова:** дитячий церебральний параліч, спорт інвалідів, фізкультура, діти  
**Kew words:** children cerebral palsy, sport of disabled, physical culture, psychology, children

**Резюме.** *Нами было проведено обследование 110 детей с церебральным параличом. Была поставлена цель – показать эффективность применения адаптивной физкультуры у этой группы детей. Был изучен неврологический, соматический статус, данные психологического тестирования, оценки вегетативного тонуса и вегетативной реактивности методом кардиоинтервалографии, периферического кровообращения методом реовазографии и центрального кровообращения методом реоэнцефалографии. Было выделено три группы лечения: 1-я – 30 чел., которым применялись восстановительные средства адаптивной физкультуры и спорта в комплексе с лазеротерапией, во 2-й группе – 34*

чел. – применялся только коррекционный двигательный режим, пациенты 3 группы – 26 чел. – получали медикаментозное лечение, контрольную группу составили 20 здоровых сверстников. Результаты обследования показали, что у пациентов 1-й группы были получены самые высокие показатели восстановления.

**Summary.** Examination of 110 children with cerebral palsy was carried out. The aim was to show the efficacy of adaptive physical culture. Neurologic, somatic status, data of psychologic tests, assessment of vegetative tonus were studied. Vegetative reactivity was studied by method of cardiointervalography, peripheral blood circulation – by method of rheovasography and central blood circulation – by method of rheoencephalography. Patients were divided into 3 groups. 1-st group (30 children) underwent adaptive physical culture – sport correction in combination with laserotherapy. 2-nd group (34 children) underwent physical cultural – sport measures only. 3-d group (26 children) received conventional treatment. Healthy children (20 persons) were in a control group. The results achieved testify that the best results were received in the patients of the 1-st group.

Соціальна реабілітація дітей з органічним ураженням нервової системи у наш час стала великою проблемою у державі [9]. Тому актуальною є необхідність розробки методичних рекомендацій з кінезіотерапії як засобу адаптивної фізкультури та спорту, розробки об'єктивних критеріїв прогнозу ефективності відновної терапії [3,4].

Використання занять адаптивною фізкультурою з різними видами і формами руху та спорту показали їх велику ефективність у структурі медико-соціального відновлення [9,11].

Однак у деяких випадках розширення рухових режимів для цих хворих може бути причиною напруженості адаптативних реакцій [6,7].

Метою нашого дослідження була оцінка ефективності комплексного лікування хворих із дитячим церебральним паралічем (ДЦП) за допомогою програми адаптивної фізкультури та спорту, вилучення синдромів дефіцитарності різних відділів мозку методом нейропсихологічного тестування та розробки об'єктивних критеріїв прогнозу подальших занять [3,10,11].

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Під нашим наглядом у спеціалізованих реабілітаційних підрозділах міста протягом 6 місяців знаходились 110 дітей з ДЦП. Хворим 1-ї та 2-ї клінічних груп проводилися цикли тренувань. У комплекс гідрокінезіотерапевтичної програми входили циклічні види спорту (ігри-естафети, елементи спортивних ігор, плавання), дихальна гімнастика. До комплексу реабілітації пацієнтів 1-ї групи (30 осіб) входила лазеротерапія. До 2-ї групи увійшли 34 пацієнти. Медикаментозне лікування проводилось їх одноліткам з ДЦП, що склали 3-ю групу (26 осіб). Контрольну групу склали 20 здорових дітей такого ж віку. Групи адаптивної фізкультури та спорту були складені з урахуванням особливостей психомоторної ор-

ганізації руху. Всі діти мали збережений інтелект.

Ефективність реабілітаційної програми оцінювали за показниками соматичного, неврологічного статусу, вегетативного забезпечення діяльності, стану периферичного кровообігу кінцівок та церебральної гемодинаміки, стато-моторних функцій. Оцінка параметрів рухових можливостей проводилась за шкалою Озерецького, вищих психічних функцій - за допомогою методу Лурія в модифікації Сіммерницької, Векслера [4,10].

Тренування проводили адекватно стану адаптивних можливостей дитини за даними кардіоінтервалографії [6,7]. Корекція уражених рівнів організації рухів була збудована у залежності від зон локально-органічного ураження нервової системи з опорою на збережені рівні [1,10].

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час проведення динамічного нагляду виявлено, що у 54% хворих (19 - спастична діплегія, 14 - правосторонній геміпарез, 12 – лівосторонній геміпарез) відзначалась недостатність стовбурових структур, у 28% - дефіцитарність підкіркових структур, у 74% - недостатність задніх гностичних систем.

Дослідження статомоторних функцій виявили низькі показники тестів: рухової пам'яті, координації, одночасності, ритмічності рухів, ручної швидкості, м'язової сили, статичної витривалості.

За даними реоенцефалографії, значні відхилення зустрічались у всіх хворих: у вигляді порушень венозного відтоку - 40% випадків, асиметрій пульсового кровонаповнювання - у 69%, порушень тону магістральних судин та периферичного русла – у 39%.

Обстеження свідчило про патологічні зміни вегетативного забезпечення діяльності (ВЗД) у



всіх хворих: пригнічення гуморальної регуляції серцевого ритму, порівняно із контрольною групою, як у стані спокою ( $M_0=0,58$  с. при нормі -  $0,74$  с.), так і після ортопроби ( $M_0=0,70$  с.), зниження парасимпатичної регуляції ( $\Delta X = 0,22$  с. при нормі  $0,3$  с. у спокої), після ортопроби  $\Delta X = 0,21$ с. Водночас спостерігалась активація симпатичної системи ( $A M_0 = 27,0\%$  при нормі  $22\%$ ), відзначався ріст індексу напруженості компенсаторних реакцій організму як у стані спокою (індекс напруженості  $IH = 125$  од. при нормі  $65,0$  од.), так і після навантажувальної проби ( $IH = 93,3$  од.).

Дослідження периферичного кровообігу верхніх та нижніх кінцівок виявило зниження кровонаповнення у  $54,5\%$  хворих.

За даними реоенцефалографії, у  $23,3\%$  хворих мав місце гіпертонус артерій великого калібру і артеріол. У  $57,7\%$  хворих спостерігались ознаки утруднення венозного відтоку, у  $20\%$  виявлена асиметрія кровотоку.

Корекція порушень функцій задніх гностичних зон здійснювалась шляхом розвитку координації, просторової орієнтації, рухової пам'яті в індивідуальних комплексах. При дефіцитарності функцій передніх гностичних зон основним напрямком був розвиток повільної регуляції на етапі визрівання та реалізації практичних навичок, підвищення самоконтролю за особистою ді-

яльністю. При недостатності стовбурового рівня організації рухів (за Бернштейном) акцент відновної роботи ставився на покращання реципрокних взаємовідношень, просторових уявлень шляхом розвитку навичок повільної моторики в колективних заняттях ЛФК, плаванням, естафетах.

Спортивні та адаптивно-фізкультурні заходи вплинули позитивно на стан зорово-просторового гнозису у 1-й та 2-й лікувальній групі, особливо у дітей із спастичною діплегією, показники зорового гнозису наблизились до норми  $7$  балів ( $p < 0,01$ ). У пацієнтів із геміпарезами зросли показники рухових та тактильних функцій, зорового гнозису -  $14$  балів ( $p < 0,01$ ), покращились слухомовна та зорова пам'ять. У пацієнтів із гіперкінетичною формою була присутня позитивна динаміка зорово-просторового гнозису -  $14$  балів ( $p < 0,01$ ). За даними оцінки шкал Векслера, покращання були отримані у невербальному та вербальному блоках тестів.

Використання медикаментозних методів корекції у 3-й групі показало менш очевидний результат покращання: показника слухового гнозису -  $16$  балів ( $p < 0,01$ ) при геміпаретичній формі,  $12$  балів ( $p < 0,05$ ) - при спастичних діплегіях, зорового гнозису -  $22$  бали ( $p < 0,01$ ) у хворих із геміпарезами,  $15$  балів ( $p < 0,01$ ) - у хворих із спастичними діплегіями (рис.1,рис.2).

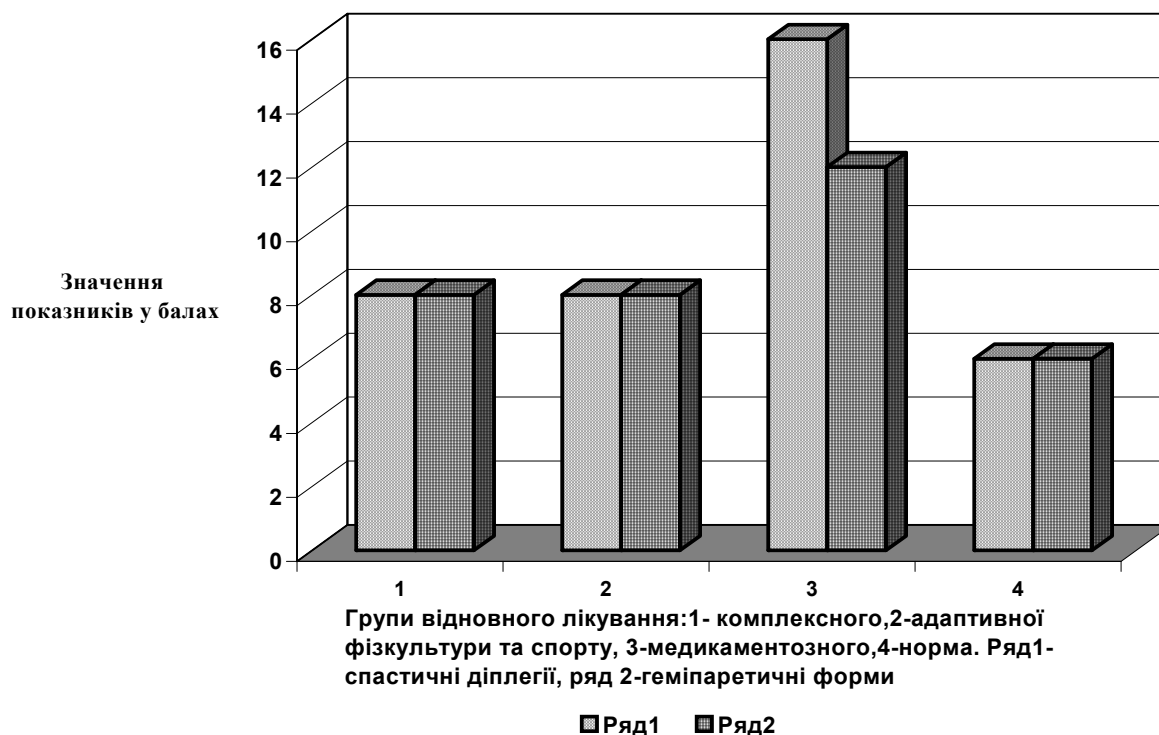


Рис. 2. Відновлення слухового гнозису

Проведене лікування сприяло покращанню якості ходи, усіх параметрів рухових можливостей дитини. У хворих із спастичною діплегією позитивна динаміка переважно була наявна у руховому праксисі, просторових уявленнях. У хворих із спастичним геміпарезом зросли показники рухових, тактильних функцій, покращилася слухомовна, рухова пам'ять. Менш значна динаміка була у хворих із лівостороннім геміпарезом, що, можливо, пов'язано з більшим значенням в онтогенезі формування вищих психічних функцій правої півкулі.

За даними реоенцефалографії, у групі комплексного лікування покращання венозного відтоку спостерігалось у 36%, нормалізація тону магістральних судин та периферичного русла – у 53% хворих, асиметрія зменшилася до 4%. Позитивна динаміка корелювала з даними покращання вегетативного забезпечення рухової активності. Діти, яким проводилась реабілітація шляхом кінезіотерапії протягом півроку, а не використовувалась медикаментозна терапія (друга група), мали результати зниження напруженості вегетативної реактивності: ІН знизився з 125од. до 97од. У них підвищилась парасимпатична активність ( $\Delta X - 0,28$  сек) та зменшилась напруженість симпатичної регуляції (АМо –

24,5%). Гуморальна регуляція серцевого ритму активізувалася: Мо підвищився з 0,58 с до 0,62с. У пацієнтів першої групи, що займались комплексною реабілітаційною програмою, зменшилась напруженість вегетативної реактивності: ІН знизився з 125од. до 60,7 од., знизилася симпатична реактивність: показник АМо зменшився з 29,0% до 23%, нормалізувалася ваготонічна реактивність - підвищились значення  $\Delta X$  з 0,22 с до 0,27 с та 0,28 с. а також значення Мо - з 0,58 с до 0,72 с. У порівнянні з цим у пацієнтів 3-ї групи лише позначилися тенденція до покращання вегетативної реактивності. Так, ІН зменшився до 102,5од., стан парасимпатичної регуляції наблизився до норми:  $\Delta X$  підвищився до 0,25 с, Мо досягнув 0,60 с. Зберігалася помірна активність симпатичної системи – АМо 27,0% .

Після проведеного лікування у 96% хворих 1-ї групи відзначено покращання у стані кровонаповнення кінцівок – при початковій гіпотонії магістральних артерій наблизився до норми. Покращання венозного відтоку, тону артеріол підвищення відзначалося у 92% хворих, у 75% знизився коефіцієнт асиметрії. У групі медикаментозного лікування динаміка кровообігу кінцівок була незначною.

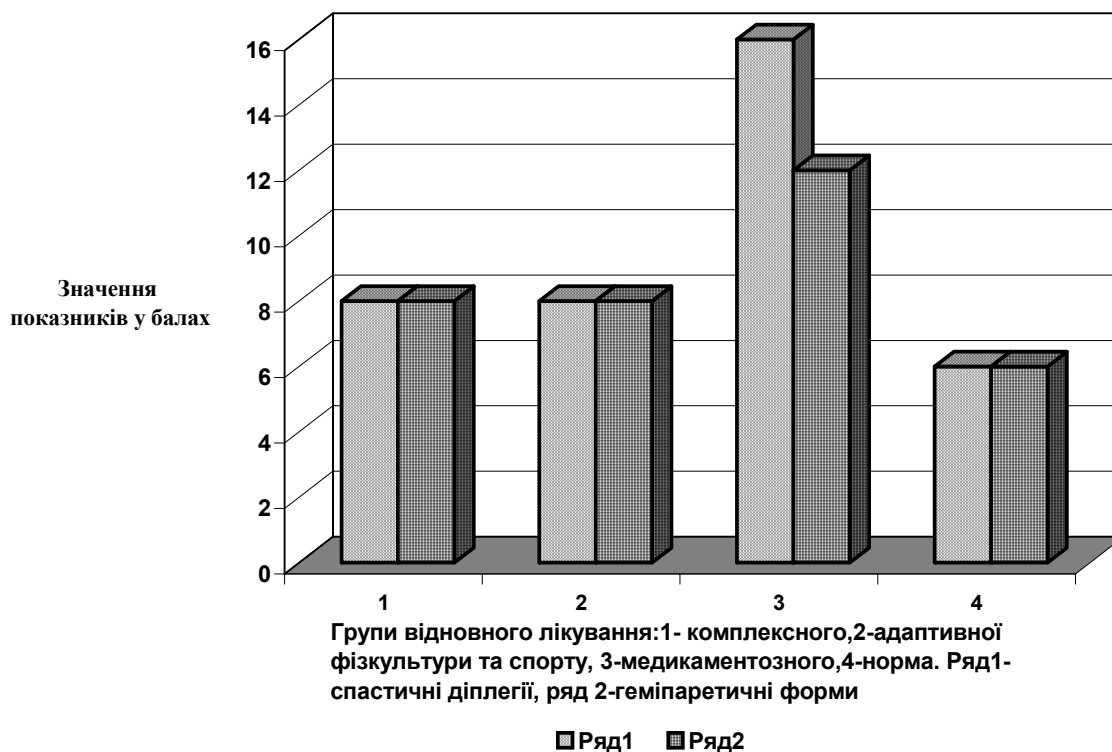


Рис. 2. Відновлення слухового гнозису

У результаті 1-2-х років занять 20 дітей обрали спеціалізацію у спорті та перейшли до занять у спеціалізовані секції (плавання, легка атлетика, настільний теніс), 5 осіб увійшли в склад параолімпійської збірної команди.

Таким чином, використання адаптивної фізкультури та спорту у комплексі з лазеротерапією забезпечує регулюючий вплив центральних структур на загальну та тонку моторику хворих на ДЦП та покращує рівень вищих психічних функцій. Адаптація до мінімальних (дозованих) стресорних станів під час тренування (фізичного навантаження) приводить до покращання клінічного стану хворих і їх вегетативних реакцій. Індивідуальна програма кінезі- та гідротерапії дозволяє покращити витривалість фізичних навантажень, функціональний стан вегетативної регуляції, обмежити використання медикаментозної терапії.

## ВИСНОВКИ

1. Наявність прямої залежності між комплексним методом реабілітації (адаптивна фізкультура та спорт, лазеротерапія) та значним покращанням показників відновлення психомоторики, вищих психологічних функцій, церебрального та периферичного кровообігу диктує необхідність використання даного методу реабілітації у більш ранньому віці пацієнтів.

2. Комплексне використання методів кардіоінтервалографії для оцінки вегетативного тону та дослідження психомоторики за Озерецьким є інформативним фактором при відборі у групи адаптивної фізкультури та спорту, прогнозі щодо подальших занять, оцінці ефективності їх впливу при відновленні функційних систем.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. – М.: Медицина, 1995. – 648 с.
2. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. – М.: Медицина, 1991. – 623 с.
3. Зотов В.Г. Восстановление работоспособности в спорте. – К.: Здоров'я, 1990. – 196 с.
4. Комплексная реабилитация детей с детским церебральным параличом: Метод. рекомендации. – М.; СПб.: Петербург, 1998. – 17 с.
5. Лазеры в клинической медицине: Руководство для врачей / Под ред Плетнева. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1996. – 43 с.
6. Майданик В.Г. Вегетативні дисфункції у дітей: (патогенетичні механізми та клінічні форми) // Пе-

- діатрія, акушерство та гінекологія. – 1998. – №4. – С.5-11.
7. Механика кровообращения / Каро К., Педли Т., Шротер Р., Сид У. – М.: Мир, 1991. – 624 с.
8. Про становище інвалідів в Україні та основи державної політики щодо вирішення проблем громадян з особливими потребами: Держ. доповідь. – К.: 2002. – 160 с.
9. Семенович А.В. Пространственные нарушения при отклоняющемся развитии. – М.: 1998. – 50 с.
10. Смычек В.Б. Основы реабилитации: Курс лекций. – Минск: Б.и., 2000. – 132 с.
11. Шапкова Л.В. Коррекционная функция адаптивного физического воспитания // Человек и здоровье. – СПб., 1999 – С.159.



УДК. 613.84 – 092 – 057.874

*Н.С. Башкірова*

## АНАЛІЗ ПРИЧИН АКТИВНОГО ТЮТЮНОПАЛІННЯ СЕРЕД ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра дитячих хвороб із курсом сестринської справи  
(зав. - д.мед.н., проф. К.Д. Дука)*

**Ключові слова:** *причини тютюнопаління, діти*  
**Key words:** *reasons of tobacco-smoking, children*

**Резюме.** *Проведено анкетирование 2202 детей и их родителей с целью выявить распространённость активного и пассивного табакокурения и причины начала активного курения среди школьников 5-11 классов г.Днепропетровска. В процессе анализа результатов анкетирования выделены критические периоды начала активного табакокурения, а также факторы, которые способствуют этому, для мальчиков и девочек. В результате исследования выявлено, что распространённость актив-*

ного табакокурения среди школьников г. Днепропетровска составляет 29,6%. Влияние табачного дыма, в той или другой мере, испытывают 92,6% опрошенных. Предложены направления профилактики начала активного табакокурения среди школьников.

**Summary.** The questionnaire of 2202 children and their parents was conducted with the purpose to reveal prevalence of active and passive tobacco-smoking and reasons of active smoking among schoolboys of 5-11 classes of Dnepropetrovsk. In the process of analysis of questionnaire results critical periods of beginning of active tobacco-smoking and factors making for this of boys and girls are revealed. As a result of research it was shown, that prevalence of active tobacco-smoking among the schoolboys of Dnepropetrovsk is 29,6%. 92,6% of polled are subjected to the influence of tobacco-smoking, in that or other measure. Directions of prophylaxis of active tobacco-smoking among schoolboys are offered.

Паління цигарок та пасивне паління є одними з головних причин захворюваності та смертності у світі [7]. Встановлено, що в країнах, які розвиваються, внаслідок тютюнопаління щорічно помирає 2 млн. людей. Летальні випадки від захворювань органів дихання, пов'язаних із палінням, становлять 54 % для чоловіків та 42 % для жінок [9]. Заклики до курців відмовитись від тютюнопаління мають низьку результативність, і лише 2-3 % регулярних курців спроможні самостійно відмовитись від цієї звички [7]. Статистика свідчить, що у більшості країн світу кількість курців продовжує зростати. Тому доречними виглядають зусилля, спрямовані переважно на профілактику дитячого тютюнопаління. Зараз відомо, що більшість курців починають палити до 18 років [11], роблячи перші спроби в ранньому шкільному віці [2]. Такий ранній початок тютюнопаління підвищує кількість цигарок, які людина випалює у дорослому віці [10]. У зв'язку з цим стає зрозумілим, що програми профілактики початку паління повинні розпочинатися вже у дитинстві та підлітковому віці. Більшість антинікотинових програм, що впроваджуються у школах, роблять акцент на усвідомленні загрози тютюнопаління для здоров'я курця. Але, незважаючи на підвищення рівня знань школярів про шкідливі ефекти паління, ці антинікотинові програми не мають достатньої ефективності [11]. Тому актуальними виглядають подальші дослідження, що можуть сприяти розробці більш ефективних антинікотинових програм. Для цього необхідно добре уявляти причини, що спонукають дітей палити, розуміти особливості відношення підлітка до цієї шкідливої звички та уявляти, яке місце вона займає у системі цінностей підлітка.

Метою нашого дослідження стало вивчення причин початку тютюнопаління серед школярів та його розповсюдженості на сучасному етапі.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У 2004 році нами було проведено анкетне опитування школярів 5-11 класів шести шкіл міста Дніпропетровська з паралельним анкетуван-

ням їх батьків. В опитуванні взяли участь 2202 школяра віком від 10 до 17 років із батьками. Анкетування проводилось анонімно. Дітям та їх батькам пропонувалось відповісти на питання анкети Meijer (1996р.) із доповненнями, які стосувались стану здоров'я дітей [5]. В анкеті ставились питання відносно стажу паління, причин початку активного паління, статусу паління батьків, рідних братів, друзів, проблем зі здоров'ям та інші питання. Статус курця визначався термінами: „некурці”, „пасивні курці”, „активні курці”. „Некурцями” вважались школярі, що ніколи не палили та не зазнавали впливу тютюнового диму, навіть пасивно. „Пасивними курцями” вважались школярі, що мешкали в умовах атмосфери, забрудненої тютюновим димом. „Активними курцями” визнавалися діти, що безпосередньо палили. Отримані результати оброблялись математично з використанням параметричних та непараметричних методів статистичного аналізу (екстенсивний показник,  $\chi^2$ ,  $r$ ,  $t_r$ ).

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Серед понад двох тисяч дітей в анкетне опитування було залучено 1039 (47,2%) хлопців та 1163 (52,8%) дівчат. У цілому за результатами анкетування було встановлено, що негативного впливу тютюнового диму в тій чи іншій мірі зазнають 2039 (92,6%) дітей шкільного віку (табл.1). Активними курцями виявилися 652 (29,6%) школярі, некурцями – 163 (7,4%). В залежності від навантаження тютюновим димом проведене анкетне опитування дозволило розподілити школярів на 3 групи. Першу склали 694 (31,5%) дітини з високим тютюновим навантаженням, до неї увійшли школярі, які щоденно активно чи пасивно зазнавали негативного впливу тютюнового диму. До другої групи увійшли 623 (28,3%) дітини з середнім рівнем тютюнового навантаження, які зазнавали впливу тютюнового диму 2-3 дні на тиждень. Третю групу склали 295 (13,4%) дітей з низьким рівнем навантаження. Школярі цієї групи зазнавали впливу тютюнового диму 1 день на тиждень та менше. Середній «стаж» активного паління у

40% (874) склав більше п'яти років, що свідчить про ранній початок паління у значного контингенту дитячого населення.

Анкетування батьків дало інші результати, це вказує на їх недостатню інформованість про шкідливі звички своїх дітей.

Так, батьки вважають, що активно палять лише 194 (8,8%) дітини, а частка дітей, що активно чи пасивно зазнають впливу тютюнового диму, на думку батьків, становить 65,4% (1440).

Таблиця 1

### Частота активного тютюнопаління серед школярів 7-11 класів за даними їх анкетного опитування

Клас	Разом хлопців та дівчат		Активні курці серед (%)			
			хлопців		дівчат	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
7 (12-13)	91	13,9	62	15,6	28	11,1
8 (13-14)	115	17,7	91*	22,7	25	9,9
9 (14-15)	134	20,6	84	21,1	50	19,8
10 (15-16)	156	23,9	84	21,1	72*	28,4
11 (16-17)	156	23,9	78	19,5	78*	30,8
<b>Всього</b>	<b>652</b>	<b>100</b>	<b>399</b>	<b>100</b>	<b>253</b>	<b>100</b>

\*різниця між хлопцями та дівчатами  $p < 0,05$

Аналіз отриманих даних показав, що у хлопців найбільше зростання кількості активних курців розпочинається з восьмого класу (13-14 років) і досягає свого максимуму у дев'ятому класі (14-15 років). У дівчат максимальна кількість курців у десятому класі (15-16 років). Звертає на себе увагу той факт, що у 10-му і 11-му класах (16-17 років) відсоток активних курців-дівчат продовжує поступово зростати і досягає свого максимуму, в той час як серед хлопців роз-

повсюдженість активного тютюнопаління зменшується. Тобто з дорослішанням серед хлопців активно зменшується відсоток тих, що палять, а у дівчат прагнення до вживання тютюну продовжує залишатися високим.

Аналіз причин, які, на думку дітей, привели до початку активного тютюнопаління, показав, що у хлопців і дівчат мотивації до початку активного паління різні (таб.2).

Таблиця 2

### Основні причини, що спонукають до початку паління серед школярів, за оцінками дітей

Питання анкети	Усього		Активні курці (%)			
	абс.ч	%	хлопці (n=399)		дівчата (n=253)	
			абс.ч	%	абс.ч	%
Бачив (ла), як палять дорослі	37	5,7	31*	7,8	6	2,5
Бажав (ла) виглядати, як герой улюбленого фільму	31	4,8	12	3,1	19*	7,4
Гадаю, що це робить мене дорослим	37	5,7	28**	7,0	9	3,7
Палю за компанію	240	36,8	134	33,6	106**	41,9
Мені присмний тютюновий дим	56	8,6	41	10,2	16	6,2
<b>Інші причини</b>	<b>250</b>	<b>38,3</b>	<b>153</b>	<b>38,3</b>	<b>97</b>	<b>38,3</b>

\* різниця між хлопцями та дівчатами  $p < 0,01$ ; \*\* різниця між хлопцями та дівчатами  $p < 0,05$

Серед причин початку паління хлопці часто зазначають прагнення наслідувати дорослих, бажання виглядати дорослішим, „палять за компа-

нію”. Серед хлопців 153 (38,3%) причини початку паління назвали інші, серед яких відзначили „бажання спробувати щось нове”, стресові ситу-

ації, непорозуміння з батьками, бажання виглядати „круто” (самоствердження), бажання зробити навпаки тому, що кажуть дорослі.

Дівчата серед причин початку активного паління відзначали „паління за компанію”, бажання наслідувати улюбленого героя фільму. 97 (38,3%) дівчат відповіли, що мали інші, ніж зазначені в анкеті, причини початку паління, серед яких зазначили стресові ситуації, страх перед здачею іспитів, бажання виглядати „круто” та подобатися хлопцям.

Анкетування показало, що ризик залучення до тютюнопаління та формування статусу курця відбувається під впливом цілого комплексу факторів. Одним із найбільш впливових виявилось паління батьків. За результатами наших даних, 425 (65%) батьків школярів та 209 (32%) матерів є курцями, а 237 (36,4%) школярів мали братів, що активно палили. Діти повідомили, що мають серед друзів, яких поважають, курців 549 (84,2%). Ще одним впливовим фактором виявився авторитет людини референтної групи. Опитування показало, що такі „кумири” впливали на появу звички палити у 271 (42%) дітини. У родинях робітників батьки частіше є курцями, ніж у родинях службовців ( $\chi^2=9 > \chi^2_{01}=6,63$ , або  $p < 0,01$ ). Вдома зазнають впливу тютюнового диму 61% опитаних школярів.

Результати кореляційного аналізу показали, що паління дітей має прямий помірний зв'язок із палінням друзів та прямий слабкий зв'язок зі звичкою палити у батьків, рідних братів, авторитетної людини ( $p < 0,01$ ). Деякі відмінності виявлено в залежності від статі дитини. Так, на дівчат більш впливає паління друзів, рідних братів та кумирів, а паління хлопців тісно пов'язано лише із згубною звичкою їх друзів.

Те, що паління шкідливе для здоров'я, знають практично всі підлітки. Навіть серед активних курців 530 (81%) відповіли, що тютюнопаління є шкідливою звичкою. Серед активних курців 109 (30,6%) пов'язують свої проблеми зі здоров'ям із звичкою палити.

Була виявлена ще одна цікава особливість. Встановлено, що самі підлітки сприймають паління як тимчасове явище. На питання, чи будете ви палити завжди, 577 (88,5%) серед активних курців відповіли „ні”! Та 505 (77,5%) курців виражають своє бажання покинути палити негайно. Таким чином, можна сказати, що багато підлітків сприймають паління не як дорослу, а саме як підліткову поведінку.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Висока розповсюдженість паління серед школярів у м. Дніпропетровську, яка була виявлена у

нашому дослідженні, не є винятком. За літературними даними, у світі в цілому тютюнопаління охоплює 47 % чоловіків та 12 % жінок. Що стосується окремих регіонів, то в США палять 25 % підлітків, у Франції – 35 %, в Ізраїлі – 36% [6], в Білорусії 42% [5], в Росії – 50% підлітків 15-17 років [4]. У Києві палять, за даними опитування Українського інформаційного центра з проблем алкоголю та наркотиків, 84% хлопців та 69% дівчат. За даними Дніпропетровського обласного центра здоров'я, у 2003 році в Дніпропетровську активно палили 67% юнаків та 29,2% дівчат-підлітків 15-19 років [3].

Враховуючи результати даних початку активного тютюнопаління та причини початку його на думку школярів, можна припустити критичні періоди початку активного тютюнопаління серед дітей та фактори, що йому сприяють (рис. 1).

Перші спроби активного тютюнопаління діти роблять у віці 12-13 років. Однак причини, що спонукають хлопців та дівчат, різні. У хлопців – це наслідування дорослих, а у дівчат – наслідування „кумирів”. Для хлопців критичним періодом є вік 13-14 років, основною причиною виступає бажання виглядати дорослими. У дівчат критичними є 15-16 та 16-17 років, головною причиною можна визнати „паління за компанію”. Існує критичний період, який є характерним як для дівчат, так і для хлопців, – це вік 14-15 років. У цей період діти зазначають однакові причини, що спонукають до початку активного тютюнопаління, а саме – «паління за компанію».

Таким чином, у різні вікові періоди у хлопців та дівчат з метою профілактики початку активного тютюнопаління потрібно впливати на різні фактори. Антинікотинові програми повинні ініціюватись до сьомого - восьмого класу (вік 12-13 років) та, ймовірно, у початковій школі.

Ризик залучення до тютюнопаління у підлітків визначається, головним чином, наступними причинами.

Куріння батьків школяра. Дитина з раннього дитячого віку мимоволі фіксує цю звичку батьків, відчуваючи запах батьків – тютюнового диму, і в підлітковому віці легше пов'язує це з своїм образом людини, що палить. Діти, батьки яких палять, мають в 4,5 рази більший ризик формування у себе цієї згубної звички, у порівнянні зі своїми однолітками, батьки яких не палять [5].

Паління рідних братів навіть більш сильно впливає на можливість початку паління дитини, ніж паління батьків. Ця думка підтверджена і в нашому дослідженні, однак більше це характерно для дівчат. Паління батьків, братів діє не

тільки як стимул для початку активного тютюнопаління, а й змушує дитину палити пасивно, через забруднення атмосфери навколишнього середовища. Тож однією з форм профілактики тютюнопаління серед дітей та підлітків може бути зменшення кількості активних курців серед дорослого населення. У цьому напрямку вже розпочата робота і в Україні. У квітні 2005 року Верховна Рада прийняла законопроект „Про запобігання споживанню тютюнових виробів та їх не-

гативний вплив на здоров'я населення” [2]. Законопроект передбачає методи, які, можливо, будуть сприяти зменшенню бажаних запалити цигарку, а саме: заборона паління на робочих місцях, за виключенням спеціально відведених місць, заборона продажу тютюнових виробів із характеристикою „легкі”, „ультралегкі”, збільшення площі на упаковці для основного медичного попередження про негативний вплив тютюнового диму.

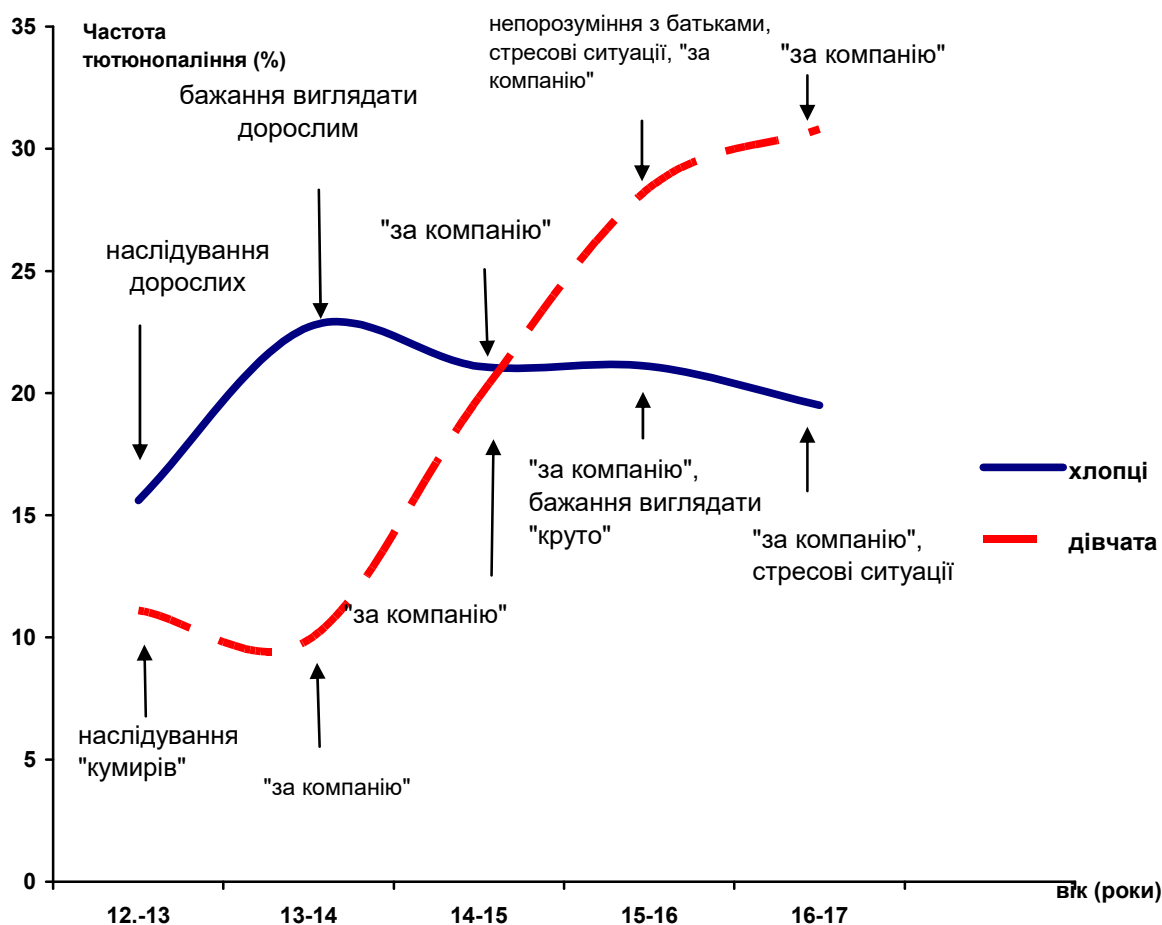


Рис. 1. Критичні періоди початку активного тютюнопаління серед хлопців та дівчат та основні фактори, що йому сприяють

Не менш важливою є роль оточення підлітка, що включає коло близьких друзів. Саме у взаєминах з ними закладаються найбільш стійкі звички, установки, інтереси, цілісні орієнтації. Це відноситься і до тютюнопаління. Роль близьких друзів-подруг може бути як позитивною, так і негативною. Нелегко встояти у ситуації, коли всі друзі-приятелі палять, коли багато розмов “крутяться” навколо тематики паління, коли періодично відбувається пошук курива і т.п. З іншого боку, у підлітків - некурящих однолітків, які не

палять, але потрапили в середовище курців, більше шансів залишитись інтактними відносно цієї шкідливої звички. Підвищення розповсюдженості активного тютюнопаління у восьмому класі можна пояснювати тим, що саме для дітей цього віку паління служить тим чинником, який дозволяє відчувати себе зручно на різних вечірках. Це штучний регулятор поведінки, оскільки саме в цьому віці ще не цілком розвинені такі механізми, як самоконтроль і т.д. З віком, коли такі механізми удосконалюються, а також із до-

свідом, що одержується в результаті паління, ці переконання погано розвіюються.

Відомо, що на тютюнопаління дітей та підлітків впливають такі фактори, як ціна та реклама тютюнових виробів. Існує думка, що у віці 8 -15 років сприйнятливості до реклами у людей в 3 рази більше, ніж після 35 років [4]. Отже, тютюнова реклама може робити навіть більше впливу, ніж куріння родичів. Тому доречним є пункт вищезгаданого законопроекту, згідно з яким забороняється реклама тютюнових виробів на радіо, телебаченні, у друкованих виданнях, призначених для дітей, у кіно, театрах та зовнішня реклама.

Також до однієї з причин початку паління підлітки відносять “протестну реакцію” по відношенню до батьків: “хочеться зробити на зло батькам після сварки”. Проводячи роботу по запобіганню тютюнопалінню, важливо не забувати, що куріння підлітка - один із симптомів неблагополуччя у процесі самовизначення його особистості. Тому пильної уваги вимагає саме неблагополуччя, а не куріння саме по собі, яке є лише симптомом неблагополуччя. Зміцнюючи взаєморозуміння і довіру в сім’ї дитини, можна перешкодити формуванню шкідливої звички. Значну сприятливу роль може відігравати діяльність по запобіганню тютюнопалінню загальноосвітніх установ. Необхідно використовувати потенціал самих підлітків для виховання негативного ставлення їх до паління. Досвід програм, які планували і проводили самі підлітки, показав, що вони користуються найбільшим успіхом [4].

Загальновідомим фактом стала небезпечність пасивного паління. Проте виявилось, що лише 859 (39%) підлітків позбавлені примусового вдихання тютюнового диму у себе вдома. Це викликає неспокій з двох причин: тютюновий дим

провокує та загострює багато серйозних захворювань у дітей, курці вдома підвищують вірогідність залучення підлітків до паління. Проте обидві ці теми практично повністю ігноруються на батьківських зборах у школах. Отже, потрібно обговорювати проблему тютюнопаління підлітків серед батьків, де насамперед і знаходиться її коріння. Можливо, потрібно на батьківські збори запрошувати фахівців, медиків, які б ще раз професійно нагадували про негативні зміни в організмі людини під впливом тютюнового диму, розповідали про фактори, що спонукають школярів до початку активного паління, та разом із батьками намагались знайти можливості запобігання залученню їх дітей до групи активних курців.

### ВИСНОВКИ

1. У м. Дніпропетровську розповсюдженість активного тютюнопаління сягає 29,6% серед школярів, що перевищує рівень по країні та більше, ніж у таких державах, як США, Росія, Білорусь, Франція. Негативного впливу тютюнового диму в тій чи іншій мірі зазнають 92,6% школярів.

2. Активному тютюнопалінню школярів повинні запобігати педагоги, батьки, медичні працівники з урахуванням вікових особливостей та головних факторів, які діють у цей період (наслідування дорослих, кумирів, бажання виглядати „круто”, непорозуміння з батьками, „за компанію”).

3. Потрібні більш рішучі заходи адміністративного впливу з боку держави (заборона паління у громадських місцях, зменшення курців у кіно, музичних кліпах, заборона реклами тютюнових виробів).

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Законопроект Верховной Рады «О предупреждении потребления табачных изделий и их вредного влияния на здоровье населения» от 19.04.2005. // Корреспондент.net
2. Ивчик Т.В., Кокосов А.Н., Янчина Е.Д. Факторы риска хронических obstructивных болезней легких // Пульмонология. – 2003. – № 3. – С.6-15.
3. Родителям о курении / Днепропетровский областной центр здоровья. – 2002.
4. Секач А. 31 мая — Всемирный день без табака // Мед. вестн. – 2003. - №22.
5. Behr J., Nowak D. Tobacco smoke and respiratory disease // Eur. Resp. Mon. – 2002. – Vol. 21. – P. 161–179.
6. Cigarette smoking habits among schoolchildren / Boaz Meijer, David Branski, Klaas Knol, Eitan Kerem //

- CHEST. – 1996. – Vol. 110, N4. – P. 921-926.
7. Henningfield J.E. Nicotine medications for smoking cessation // N. Engl. J. Med. – 1995. – Vol. 333. – P.1196-1203.
8. Jaakkola M.S. Environmental tobacco smoke and respiratory diseases // Eur. Resp. Mon. – 2000. – N5. – P. 322–383.
9. Mortality from smoking in developed countries 1995–2000 / Peto R., Lopez A.D., Boreham J. et al. – Oxford: Oxford University Press, 1994. – 22p.
10. Tailoi E, Wynder EL. Effect of the age at which smoking begins on frequency of smoking in adulthood // N. Engl. J. Med. – 1991. – Vol. 325. – P. 968-969.
11. United States: a role for worksite and college smoking bans / Pierce J.P., Naquin M., Gilpin E., et al. // J. Natl. Cancer. Inst. – 1991. – Vol. 83. – P. 1009-1013.



**Н.Г.Горовенко\***,  
**О.Г.Євсєнкова\***,  
**І.М.Ємець\*\***,  
**Р.В.Калашникова\*\***,  
**Н.О.Тищенко\***

## ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ СИНДРОМУ ЕДВАРДСА

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шурика\*

кафедра медичної генетики

Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України \*\*

**Ключові слова:** синдром  
Едвардса, хромосомна патологія,  
каріотип, пренатальна  
діагностика, уроджені пороки  
серця

**Key words:** *Edward's syndrome,*  
*chromosomal abnormality, karyotype,*  
*prenatal diagnosis, congenital heart*  
*defects*

**Резюме.** *Каждый случай пренатального выявления множественных врожденных пороков развития, в частности врожденных пороков сердца, требует применения инвазивных методов диагностики с определением кариотипа плода. Однако использование любого из инвазивных методов (биопсия хориона, амниоцентез и кордоцентез) не исключает получение ошибочных результатов. Мы приводим случай определения нормального кариотипа у плода с множественными врожденными пороками развития. Цитогенетическое исследование, проведенное после рождения, позволило установить диагноз синдрома Эдвардса, трисомии по хромосоме 18. Приведенное наблюдение иллюстрирует необходимость своевременной верификации результатов исследований, проведенных пренатально с использованием инвазивных методов, даже в случае нормальных результатов цитогенетического исследования.*

**Summary.** *The invasive diagnostic methods, such as chorionic villus sampling, amniocentesis and chordocentesis are performed in every case of the prenatal diagnosis of multiple congenital defects (particularly congenital heart defects). However any of these invasive techniques may provide mistaken results. We report a case in which normal karyotype was detected in fetus with multiple congenital defects. Cytogenetic examination after birth diagnosed trisomy 18 syndrome (Edwards syndrome). This case emphasizes the need of the postnatal verification of the results of every prenatal cytogenetic investigation, even that with normal results.*

Кожного року в Україні народжується від 5 до 5,5 тисячі дітей з уродженими пороками серця (УПС). Це становить 6-8:1000 живих новонароджених. Частота хромосомних аномалій серед дітей з ВВС сягає 8-13%, а при пренатальній діагностиці ВВС від 33 до 42% випадків (Tennstedt et al., 1999; Allan et al., 1994, Nora et al., 1991). При цьому рівень виявлення хромосомних перебудов у плода з ВВС значно вище при наявності інших аномалій розвитку. У дослідженні, що було проведено Tennstedt *et al.*, до 98% плодів із УПС та анеуплоїдіями, які загинули в II-III триместрі вагітності, мали екстракардіальні порушення (Tennstedt *et al.*, 1999). Згідно з наказом МОЗ України № 641/84 від 31.12.2003 "Про удосконалення медико-генетичної допомоги в Україні" виявлення ультразвукових маркерів хромосомних хвороб у плода є показанням для проведення інвазивної пренатальної діагностики з визначенням каріотипу плоду в максимально короткі строки. Тобто проведення інвазивної діагностики потребують всі випадки виявлення множинних вад розвитку у

плода. Крім того, при виявленні ізольованого комбінованого пороку серця також вважається доцільним запропонувати батькам визначення каріотипу плода (Raymond et al., 1997). Тільки при певних типах ізольованих УПС, які, як доведено у декількох великих дослідженнях, не пов'язані з хромосомними аномаліями, виправдана відмова від проведення інвазивного втручання, але за умови безсумнівного виключення іншої патології у плода (як то: інші структурні аномалії та позитивні результати біохімічного скринінгу в I або II триместрах). До таких пороків серця відносять транспозицію великих судин, аортальний стеноз, пухлини серця та синдроми гетеротаксії (Wimalasundera RC, Gardiner HM, 2004).

Отримати матеріал для каріотипування плода можна за допомогою біопсії ворсин хоріону, амніоцентезу та кордоцентезу. Вибір методу інвазивного втручання визначається в залежності від терміну вагітності з урахуванням можливих ускладнень. Найбільш швидким та економічним методом вважається біопсія хоріону. Проведення біопсії хоріону можливе вже в першому три-

местрі вагітності, але діагностика анеуплоїдій ускладнюється 2% рівнем хибного мозаїцизму (Parr C, Parr Z, 2003). Частіше застосовують амніоцентез у терміні 16-22 тижні та ранній амніоцентез, який проводиться у термін 13-14 тижнів вагітності. Більш точним та інформативним вважається кордоцентез, при якому є можливість отримати безпосередньо ембріональні тканини – лімфоцити плода (Xiang Y, et al., 1996), проте використання методу обмежене складністю виконання та високим рівнем ускладнень. Але навіть при застосуванні цього методу є можливість отримання помилкових результатів, що може бути наслідком потрапляння клітин крові матері до зразку фетальної крові (Daffos E, 1989).

Ми приводимо випадок помилкового визначення нормального каріотипу при проведенні інвазивної пренатальної діагностики у плода з множинними вадами розвитку.

### Клінічний випадок.

Пробанд – дівчинка Б, народилась від 2-ї вагітності, других пологів. Мати має від першого шлюбу здорового трирічного хлопця. Під час другої вагітності матері було 25 років, батькові - 29 років. Обидва батьки здорові, їх робота не пов'язана з професійними шкідливостями. УЗД скрінінг I триместру відхилень від норми не виявив. При ультразвуковому дослідженні в 24 тижні у плода було діагностовано уроджений порок серця (дефект міжшлуночкової перегородки) та порушення форми черепа (брахіцефалія). У термін 26 тижнів було проведено кордоцентез та встановлено каріотип плода – 46,XX. Зважаючи на нормальний каріотип, родина вирішила не переривати вагітність.

Дівчинка народилась на 41 тижні вагітності.

Вага при народженні 2200 г, довжина тіла 48 см, окружність голови - 33 см, окружність грудей - 32 см. Оцінка стану за шкалою Апгар - 2/3 бали. У періоді новонародженості було верифіковано діагноз уродженого пороку серця та діагностовано внутрішньоутробну пневмонію, ЗВУР, гіпоксичне ураження ЦНС, гемолітичну жовтяницю новонароджених.

Дитина була проконсультована в Науково-практичному медичному центрі дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України. У зв'язку з наявністю уродженого пороку серця, який підлягає корекції, було призначено планову госпіталізацію у віці 3 місяців. Враховуючи наявність множинних уроджених вад та затримки розвитку, дитина була направлена до генетика.

При огляді дитини генетиком у віці 2,5 місяця вага складала 2700 г, довжина тіла 50 см, окружність голови - 36 см. Фенотип: обличчя у формі трикутника, високий лоб, маленький ніс, довгий фільтр, маленький рот, ротовані назад вушні мушлі, гіпоплазія часточки, нависаюча потилиця, вузький таз, флексорна деформація кистей з перекриванням II на III та мізинця на IV палець, аномальна дерматогліфіка долонь із поперечною борозною справа, перехрещені ноги, „стопа-качалка”, гіпоплазія нігтів, гіпертрихоз спини, плечей, крижово-куприкової ділянки. При проведенні Ехо-КГ виявлено подвійне відходження магістральних судин від правого шлуночка, дефект міжшлуночкової перегородки, часткова декстрапозиція аорти. Дитині було проведено УЗД органів черевної порожнини – відхилень у будові печінки, селезінки, кишечника не виявлено, візуалізації нирок досягнути не вдалося. Відмічалась суттєва затримка психо – моторного розвитку.



А.

А. Флексорне положення кисті.



В.

В. Обличчя дитини з трисомією 18.

Наявність комбінованого уродженого пороку серця, множинних малих аномалій розвитку, особливо сполучення флексорної деформації пальців, стопи-качалки, поперечної борозни на долоні, нависаючої потилиці та затримки розвитку змусила поставити під сумнів результати визначеного каріотипу плода. Було проведено повторне цитогенетичне дослідження. Дворазовий забір крові протягом місяця був зумовлений низькою мітотичною активністю культури лімфоцитів пробанда.

Препарати прометафазних хромосом були отримані з культури лімфоцитів периферійної крові за допомогою інкубації культури з метотрексатом 10-12 годин та додаванням 5 бромдезоксиридину за 5 годин до початку фіксації (Dutrillaux B, Viegas- Pequiugnot E, 1988). Хромосомний аналіз проводився на препаратах диференційно забарвлених GTG- методом хромосом за допомогою мікроскопу "Aristoplan" при збільшенні  $\times 1125$ .

Була виявлена додаткова хромосома 18 та встановлено діагноз синдрому Едварда.

У зв'язку зі швидко наростаючими порушеннями гемодинаміки дитина була прооперована. Післяопераційний період перебігав із тяжкими ускладненнями. Дитина померла у віці 4 місяців. Під час патологоанатомічного дослідження було виявлено множинні уроджені вади розвитку: подвійне відходження магістральних судин від правого шлуночка, дефект міжшлуночкової перегородки, часткова декстрапозиція аорти, дисплазія мітрального клапану, єдина підковоподібна нирка, порушення диференціації сірої та білої речовини головного мозку, відсутність середньої борозни на рівні лобних часток, гіпоплазія мозочка.

Синдром трисомії по хромосомі 18, або синдром Едвардса, це другий за частотою після синдрому Дауна синдром із трисомією аутосом. Частота його складає 3:10 000 новонароджених (Jones, 1997). Синдром належить до тяжких, так званих напівлетальних синдромів, у зв'язку з тим, що 80-90% пацієнтів гине на першому тижні життя незалежно від інтенсивності проведення реабілітаційних заходів (Schinzel A, 2001). Діти, що виживають, мають переважно випадки мозаїчної трисомії 18, мають тяжку розумову відсталість. Більшість розробок схем пренатального скринінгу хромосомної патології були спрямовані на виявлення насамперед синдрому Дауна. Стратегія щодо пренатальної діагностики синдрому Едвардса менш розроблена, що може бути пов'язано з низькою частотою та летальністю синдрому. У ряді досліджень показано, що най-

більш чутливим щодо пренатальної діагностики трисомії 18 у порівнянні з пізнім віком матері та/або зниженням показників біохімічного скринінгу є ультразвукове дослідження в другому триместрі (Benacerraf et al., 1992; Benacerraf, 1996; Hobbins et al., 2003). Чутливість ультразвукового дослідження при пренатальній діагностиці оцінюється в межах від 70 до 100% (Brumfield et al., 2000; Yeo et al., 2003). Найбільш типовими вадами є УПС (насамперед дефект міжшлуночкової перегородки), вади розвитку ЦНС, травної системи, сечостатевої системи, верхніх кінцівок, ЗВУР та множинні малі аномалії (Yang JH, et al., 2005).

Рання пренатальна діагностика цього хромосомного синдрому, що відзначається вкрай несприятливим прогнозом для життя та розвитку дитини, дозволяє родині прийняти адекватне рішення щодо переривання вагітності. Своєчасне постнатальне виявлення випадку трисомії 18 допомагає визначити тактику ведення такого хворого. В багатьох центрах за умови згоди батьків загальноприйнятою є відмова від проведення інтенсивних реабілітаційних заходів, забезпечується тільки симптоматичне лікування (Tolmie LJ, 1996).

Згідно з наказом МОЗ України № 641/84 від 31.12.2003 "Про удосконалення медико-генетичної допомоги в Україні" (пункт 3.3.11), „кожен діагноз уродженої та спадкової патології, виявленої пренатально, потребує верифікації у неонатальному періоді лікарем-генетиком, шляхом співставлення даних пре- та постнатального соматогенетичного обстеження пробанда, синдромологічного аналізу виявлених ознак уродженої та спадкової патології із використанням експертних комп'ютерних систем, каталогів, а також проведенням відповідного лабораторного дослідження”.

Наведений нами клінічний випадок ілюструє, що верифікації в неонатальному періоді потребують і випадки встановлення нормального каріотипу плода, які мають множинні вади розвитку та інші ознаки хромосомної патології. При цьому основою для встановлення діагнозу слід вважати клінічні ознаки, що виявляються у пацієнта. Саме факт встановлення пренатально „нормального” каріотипу і був найімовірнішою причиною пізнього встановлення клінічного діагнозу синдрому Едвардса, оскільки виявлення начебто диплоїдного набору хромосом не дозволяло лікарям, які спостерігали дитину в період новонародженості, вірно інтерпретувати спектр клінічних ознак, що є специфічними саме для трисомії 18.

Цитогенетичні методи, які використовуються у антенатальному періоді, мають обмеження стосовно кількості отриманого матеріалу, труднощів повторного взяття матеріалу (у зв'язку з високим ризиком виникнення ускладнень з боку матері або плода). Також існує ризик помилкових результатів, що може бути пов'язано з явищем мозаїцизму у випадках аналізу клітин ворсин хоріону або культивованих амніоцитів.

Кордоцентез, який проводиться в період з 23 по 26 тижнів вагітності під контролем УЗД, дозволяє отримати лімфоцити плода і часто застосовується для підтвердження діагнозу хромосомної аномалії у випадках мозаїцизму (Moertel SA, et al., 1992). Однак навіть при застосуванні цього високоточного методу існує можливість контамінації крові плода клітинами крові матері з отриманням помилкових результатів. Забруднення матеріалу материнською кров'ю і було найбільш вірогідною причиною отримання хибного "нормального" результату цитогенетичного дослідження плода в нашому випадку. Направлення дитини до медико-генетичного центру одразу після народження дозволило б встановити вірний діагноз у більш ранньому віці, тому що дитина мала всі класичні ознаки синдрому Едвардса, а своєчасна, навіть постнатальна діагностика сприяла б вибору тактики ведення дитини.

### ВИСНОВКИ

1. Кожен випадок виявлення множинних вад розвитку у плода є показанням для проведення інвазивної пренатальної діагностики з визначенням каріотипу.

2. Наявність у дитини сполучення флексорної деформації пальців, поперечної борозни на долонях, „стопи-качалки”, уроджених пороків серця, нирок та ЦНС є підставою для встановлення клінічного діагнозу синдрому Едвардса з обов'язковим негайним проведенням цитогенетичного дослідження, незалежно від результатів пренатальної діагностики.

3. Дотримання етапності діагностики спадкової патології з верифікацією результатів досліджень, що проводились в антенатальному періоді є обов'язковим у **всіх** випадках застосування інвазивної пренатальної діагностики, навіть при нормальних результатах цитогенетичного дослідження.

Обстеження проводилось у рамках реалізації проекту за грантом Президента України для обдарованої молоді №29 на 2004 рік (розпорядження Президента України від 12 січня 2004 року №6/2004-рп).

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. An 8-center study to evaluate the utility of midterm genetic sonograms among highrisk pregnancies / Hobbins J.C., Lezotte D.C., Persutte W.H. et al. // J. Ultrasound Med. – 2003. – Vol. 22. – P. 33–38.
2. Benacerraf B.R. The second-trimester fetus with Down syndrome: detection using sonographic features // Ultrasound Obstet Gynecol. – 1996. – N7. – P. 147–155.
3. Cordocentesis: a useful method for prenatal diagnosis / Xiang Y., Sun N., Chang X. et al. // Chin. Med. J. – 1996. – Vol. 109, N4. – P. 291–294.
4. Daffos E. Fetal blood sampling // Ann. Rev. Med. – 1989. – Vol.40. – P. 319–329.
5. Dutrillaux B., Viegas-Pequignot E. High resolution R- and G-banding in the same preparation // Hum. Genet. – 1988. – Vol.57. – P.91–93.
6. Fetal echocardiography as a predictor of chromosomal abnormality / Raymond F.L., Simpson J.M., Sharland G.K., Ogilvie Mackie C.M. // Lancet. – 1997. – Vol.350, N 9082. – P.930.
7. Moertel C.A., Stupka P.J., Dewald G.W. Pseudomosaicism, true mosaicism, and maternal cell contamination amniotic fluid processed with in situ culture and robotic harvesting // Prenat. Diagn. – 1996. – Vol.12, N8. – P.247–251.
8. Nora J.J., Berg K., Nora A.H. Cardiovascular Diseases: Genetics, Epidemiology, and Prevention. – New York; Oxford: Oxford University Press, 1991. – P.146–168.
9. Papp C., Papp Z. Chorionic villus sampling and amniocentesis: what are the risks in current practice? // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. – 2003. – Vol.15. – P.159–165.
10. Prenatal detection of fetal trisomy 18 through abnormal sonographic features / Yeo Lami, Guzman E.R., Day-Salvatore D. et al. // J. Ultrasound. Med. – 2003. – Vol.22. – P.581–590.
11. Prospective diagnosis of 1,006 consecutive cases of congenital heart disease in the fetus / Allan L.D., Sharland G.K., Milburn A. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 1994. – Vol.23. – P.1452–1458.
12. Schinzel A. Catalogue of unbalanced chromosome aberrations in man. – Berlin; New York: Walter de Gruyter, 2001. – 432p.
13. Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation Jones K.L. (ed). – Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. – P. 30–40.
14. Sonographic scoring index for prenatal detection of chromosomal abnormalities / Benacerraf B.R., Nyberg D., Bromley B., Frigoletto F.D. // J. Ultrasound Med. – 1992. – N11. – P.449–458.
15. Spectrum of congenital heart defects and extracardiac malformations associated with chromosomal abnormalities: results of a seven year necropsy study / Tennstedt C., Chaoui R., Korner H., Dietel M. // Heart. – 1999. – Vol.82. – P.34–39.
16. Tolmie L.J. Down syndrome and other autosomal trisomies // Rimoin D., Connor J., Pyeritz R. Emery and

Rimoin's principles and practice of medical genetics. – 3rd ed. – New York: Churchill Livingstone, 1996. – P.767–828.

17. Ultrasound findings and multiple marker screening in trisomy 18 / Brumfield C.G., Wenstrom K.D., Owen J., Davis R.O. // Obstet. Gynecol. – 2000. –Vol.95.–P.51–54.

18. Wimalasundera R.C., Gardiner H.M. Congenital heart disease and aneuploidy // Prenat. Diagn. – 2004. – Vol.24. – P.1116–1122.

19. Yang J.H. Prenatal diagnosis of trisomy 18: report of 30 cases // Prenat. Diagn. – 2005. – Vol.25. – P.119–122.



УДК: 616.124.2 – 005.8:616.126.42:612.18] – 072

**Ю.П. Люлька**

## **СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ТА ФУНКЦІЯ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ХВОРИХ ІЗ ПІСЛЯІНФАРКТНИМ РЕМОДЕЛЮВАННЯМ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА**

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра госпітальної терапії  
(зав. - академік АМН України, проф. Г.В. Дзяк)*

**Ключові слова:** *інфаркт  
міокарда, ремоделювання,  
мітральна регургітація,  
гемодинаміка, ехокардіографія*  
**Key words:** *myocardial infarction,  
remodeling, mitral regurgitation,  
hemodynamics, echocardiography*

**Резюме.** *У пацієнтів, перенеслих гострий Q – інфаркт міокарда, методом двохмерної ехокардіографії та доплер-ехокардіографії були досліджені показателі внутрисердечної гемодинаміки, процесу ремоделювання лівого шлуночка та функції мітрального клапана. Сравнительный анализ показал, что у пациентов с передней локализацией инфаркта миокарда тип ремоделирования к концу исследования соответствовал эксцентрическому, а у пациентов с задней локализацией инфаркта миокарда – концентрическому типу. Постинфарктное ремоделирование сопровождается нарушением функции митрального клапана. Тяжелая и умеренная митральная регургитация наблюдается чаще при распространенных инфарктах миокарда передней локализации, а незначительная – при инфарктах задней и нижней локализации. Наличие митральной регургитации усугубляет течение постинфарктного периода.*

**Summary.** *In the patients survived acute Q-myocardial infarction by the method of two-dimensional echocardiography and doppler-echocardiography the findings of intracardiac hemodynamics, process of a left ventricle remodeling and functions of a mitral valve were investigated. A comparative analysis showed that in the patients with an anterior localization of myocardial infarction the type of remodeling by the end of the investigations corresponded to excentric and in the patients with posterior localization of myocardial infarction – to concentric one. Postinfarctial remodeling is accompanied by the disorder of a mitral valve function. Severe and moderate mitral regurgitation is more often observed in extensive myocardial infarction of the anterior localization, but insignificant - in infarctions of posterior and low localization. Presence of a mitral regurgitation aggravates the course of postinfarction period.*

Внаслідок загибелі кардіоміоцитів при гострому інфаркті міокарда (ГМ) геометрія порожнини лівого шлуночка (ЛШ) та структурно-функціональний стан непошкодженого міокарда зазнають деяких змін, які отримали назву „після-

інфарктне ремоделювання ЛШ”. Взагалі ж ремоделювання серця – це процес комплексного порушення структури та функції серця, як відповідь на перевантаження або втрату частини життєздатного міокарда. При цьому на початку про-

цес ремоделювання має адаптивний характер, спрямований на підтримання нормального серцевого викиду. Адаптація серця до нових умов функціонування відбувається шляхом розширення порожнини ЛШ, яке супроводжується зміною форми та товщини його стінок. У результаті переважання швидкості дилатації над швидкістю гіпертрофії міокарда шлуночок стає більш тонкостінним, порушується геометрія його порожнини з переходом до гемодинамічно несприятливої сферичної форми. У такому разі процес ремоделювання ЛШ набуває дезадаптивного характеру [4,9-11,14].

На цей час ремоделювання ЛШ розглядається як етап у розвитку та прогресуванні хронічної серцевої недостатності (ХСН). У хворих із післяінфарктним ремоделюванням та дилатацією порожнини ЛШ значно збільшується ризик розвитку різноманітних аритмій та раптової смерті. Крім того, ремоделювання може погіршити вже існуючі систолічну та діастолічну дисфункції ЛШ, що негативно впливає на прогноз та якість життя [4,6-13]. Слід підкреслити, що останнім часом важливе значення в післяінфарктному ремоделюванні ЛШ відводиться діастолічній дисфункції серця [2,3,5].

Зміна геометрії порожнини ЛШ впливає на функцію мітрального клапану. При дилатації порожнини ЛШ та кільця мітрального клапану виникає мітральна недостатність (МН) різного ступеня тяжкості (50-60% хворих), яка може погіршувати стан серцевої гемодинаміки. Найчастіше мітральна недостатність у післяінфарктному періоді зумовлена наявністю ділянок фіброзу, які призводять до порушення скорочення та релаксації міокарда ЛШ. Внаслідок ішемії сосочкових м'язів розвивається їх фіброз та асинергія скорочення ЛШ [1].

В останні роки як вітчизняними, так і зарубіжними дослідниками широко висвітлені питання патогенезу, структурно-функціональних та гемодинамічних змін при післяінфарктному ремоделюванні ЛШ. Проте, на наш погляд, питання зміни функції мітрального клапану при післяінфарктному ремоделюванні вивчено недостатньо.

Метою даної роботи є вивчення динаміки показників післяінфарктного ремоделювання та функції мітрального клапану у хворих, які перенести ГІМ, протягом 6 місяців від початку захворювання.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

До дослідження було включено 46 хворих – чоловіків у віці від 40 до 65 років, з першим Q – інфарктом міокарда з неускладненим перебігом

(гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛШН) не більш II класу за Killip, ХСН не більш II класу за NYHA). Діагноз гострого ІМ ставили на підставі критеріїв ВОЗ. З них 54,6% пацієнтів (25 чол.) мали Q-ІМ передньої та 45,4% (21 чел.) задньої локалізації. До дослідження не включались пацієнти з повторним ІМ, які мали гемодинамічно значні порушення ритму та провідності, клапанні пороки серця, миготливу аритмію, цукровий діабет, а також незадовільну еховізуалізацію. Протягом дослідження всі пацієнти отримували стандартну терапію: антитромбоцитарні препарати (аспікард у дозі в середньому 160 мг/доб),  $\beta$ -адреноблокатори (корвітол 75-100 мг/доб), іАПФ (Коренітек 5-10 мг/доб), статини (симгал або вазиліп 20 мг/доб) та метаболічні препарати. Хворим на 3-му тижні та через 3 та 6 місяців від початку симптомів ІМ проводилось ехокардіографічне та доплер-кардіографічне обстеження на апараті PHILIPS (En Visor A.1.1, виробництва США, 2003) за стандартною методикою з урахуванням рекомендацій Американського товариства ехокардіографії [11]. Були досліджені наступні показники: розмір (ЛП) та площа лівого передсердя (SЛП); кінцево-систолічний (КСР) та кінцево-діастолічний (КДР) розміри ЛШ, товщина міжшлуночкової перегородки (ТМШП) та задньої стінки (ТЗС) ЛШ у систолу та діастолу. В М-режимі визначався показник EPSS, який дорівнює відстані між передньою стулкою мітрального клапану в точці E і міжшлуночковою перегородкою та є опосередкованою ознакою дилатації порожнини ЛШ. Кінцево-діастолічний (КДО) та кінцево-систолічний (КСО) об'єми, ударний об'єм (УО), фракція скорочення (FS) та фракція викиду (ФВ) розраховувались за методом Симпсона (метод дисків або модифікований метод Симпсона).

При аналізі доплерівського спектру діастолічного наповнення ЛШ визначались наступні параметри: максимальна швидкість раннього діастолічного наповнення (пік E м/сек.), максимальна швидкість передсердного наповнення (пік A м/сек.), співвідношення E/A, час прискорення раннього наповнення (AT, мс), час сповільнення раннього наповнення (DT, мс).

Ступінь мітральної регургітації (МР) оцінювали шляхом визначення глибини її проникнення в порожнину лівого передсердя за допомогою кольорового доплера із парастернального доступу по повздовжній осі серця та верхівкового чотирикамерного перерізу. Мінімальну (I ст.) МР реєстрували при заглибленні зворотного току в межах фіброзного кільця і центральному розташуванні потоку. МР середнього ступеня (II ст.)

реєстрували при поширенні зворотного потоку до ½ глибини лівого передсердя, а тяжку МР (III-IV ст.) – при поширенні потоку до покрівлі лівого передсердя з/без поширення його до легневих вен.

Для оцінки процесу післяінфарктного ремоделювання ЛШ розраховувались індекси: відносної товщини стінки ЛШ (ВТМ), індекс КДР ( $\text{іКДР}$ ), індекс сферичності (ІС) та індекс маси міокарда ЛШ ( $\text{іММЛШ}$ ). Індекс ВТМ розраховувався за формулою  $\text{ВТМ} = (\text{ТМШП}_d + \text{ТЗС}_d) / \text{КДР}$ . Значення  $\text{ВТМ} < 0,45$  відповідало ексцентричному типу гіпертрофії,  $\text{ВТМ} > 0,45$  – концентричному типу гіпертрофії ЛШ. Показник КДР індексувався на площу поверхні тіла, а ІС розраховувався як співвідношення поперечного кінцево-діастолічного розміру до поздовжнього кінцево-діастолічного розміру ЛШ [12]. Ексцентричний тип ремоделювання діагностувався при  $\text{іКДР} > 3,2 \text{ см}^2/\text{м}^2$  і  $\text{ВТМ} < 0,45$ ; концентричний тип визначався при  $\text{іКДР} < 3,2 \text{ см}^2/\text{м}^2$  та  $\text{ВТМ} > 0,45$ . Змішаний тип характеризувався  $\text{іКДР} > 3,2$  та  $\text{ВТМ} > 0,45$ .

До контрольної групи були включені 20 пацієнтів – чоловіки у віці від 40 до 65 років зі стабільною стенокардією I-II ФК, без попередніх ІМ, які відповідали вимогам експерименту.

Обробку отриманих даних проводили на комп'ютері за допомогою пакету прикладних програм Microsoft Excel 2002 і програми Biostat 4.0.0 (виробник McGraw-Hill). Статистично достовірними вважалась різниця при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При вивченні післяінфарктного ремоделювання були порівняні дані, отримані в основній групі через 3 та 6 місяців від початку захворювання, з даними, отриманими в контрольній групі через 6 місяців від початку спостереження.

Крім того, враховуючи мету дослідження, всі хворі, залежно від локалізації інфаркта, наприкінці експерименту були розподілені на дві групи. До першої групи увійшли пацієнти з передньою локалізацією інфаркта – 25 (54,6%) хворих, до другої групи – з задньою локалізацією – 21 (45,4%) хворий.

Порівняльний аналіз свідчив про відсутність відмінності більшості досліджених ехокардіографічних показників при первинному дослідженні та наприкінці спостереження, як в основній групі, так і у контрольній групі. Слід зазначити, що більшість досліджених гемодинамічних показників в основній групі наприкінці дослідження в середньому були у межах норми. Однак при завершенні періоду спостереження був виділений

ряд показників, які достовірно відрізнялись в 1-й та 2-й групах від показників контрольної групи.

У 1-й групі через 6 місяців спостерігалось збільшення показників КДР на 2,8%, КСР – 6,5%, КДО – 10,8%, КСО – 8,3%, що свідчить про продовження дилатації порожнини ЛШ та незавершеність процесу післяінфарктного ремоделювання. Однак, у той же час спостерігалось збільшення показників УО на 13,2% та ФВ на 3%, що свідчить про вмикання компенсаторного механізму, спрямованого на підтримку адекватного серцевого викиду. У пацієнтів 2-ї групи спостерігалась протилежна динаміка. Знизились показники КДР на 2%, КДО – 1,7%. При цьому збільшився КСР на 6,4% при незмінному показнику КСО. Також знизились УО на 6% та ФВ – 3,5%, що свідчить про схильність процесу ремоделювання у цих хворих до набуття дезадаптивного характеру. Проте всі показники як у 1-й, та і у 2-й групах залишалися у межах норми.

Показники, які відображають процес ремоделювання, у хворих обох груп відповідали концентричному типу ремоделювання і складали: ВТМ у хворих 1-ї групи 0,45, 2-ї групи – 0,49;  $\text{іКДР}$  – 2,87 та 2,89; ІС – 0,81 та 0,76;  $\text{іММЛШ}$  – 149,5 та 153,5, відповідно. У пацієнтів 1-ї групи  $\text{іКДР}$ , ІС наприкінці дослідження достовірно відрізнялись від відповідних показників контрольної групи. Окремо слід відзначити EPSS, який через 6 місяців перевищував норму в обох групах та достовірно відрізнявся від відповідного показника контрольної групи. Слід згадати про показник  $\text{ДЛШ}_d$ , який знизився в обох групах на 8,2% та 5,2%, відповідно, що свідчило про тривання процесів сферифікації ЛШ.

Окремо треба розглянути показники, які відображають діастолічну функцію ЛШ. В обох групах спостерігалися однакові зміни: знизилися пік Е у 1-й групі на 14,6%, у 2-й – на 3,9%, співвідношення Е/А – 23,5% та 12,2%, відповідно, та ДТ – 7,4% тільки в 1-й групі. Одночасно у цих групах збільшилися: пік А на 8,2% та 7,9%; АТ – 7,42% та 3,1%, відповідно, та ДТ – 3,1% тільки в 2-й групі, що свідчить про тенденцію до порушення діастолічної функції ЛШ зі збільшенням передсерднього компонента в формуванні діастолічного об'єму. Крім того, змінився характер раннього наповнення, яке відбувається за рахунок пасивного наповнення по градієнту тиску завдяки здатності міокарда до розтягування. Ці зміни відбулися, головним чином, у хворих 1-ї групи, де показники піку Е та співвідношення Е/А достовірно відрізнялись наприкінці дослідження.

Достовірними виявилось збільшення розміру та площі ЛП в 1-ї групи. Ці показники збільшились відповідно на 7,9% та 20,9% через 6 місяців від початку дослідження. Аналогічна тенденція спостерігалась і в 2-й групі, але ці показники не досягли достовірної різниці. Ступінь МР в 1-й групі знизився на 12,2%, 2-й групі – 2,6% і

склав у середньому 1,44 та 1,48, відповідно. Ступінь МР у хворих зі задньою локалізацією ІМ достовірно відрізнявся від ступеня МР у контрольній групі та перевищував відповідний показник у хворих із передньою локалізацією ІМ (табл.1).

Таблиця 1

**Основні ехокардіографічні показники наприкінці дослідження**

Показник	1-а група	2-а група	Група контролю	p
КДР	5,58 ± 0,67	5,35 ± 0,88	5,35 ± 0,68	-
КСР	4,12 ± 0,59	4,14 ± 0,84	3,50 ± 0,79	<0,05 <sup>****</sup>
КДО	153,0 ± 44,8	147,3 ± 50,22	141,8 ± 36,58	-
КСО	74,14 ± 35,06	71,72 ± 40,96	70,87 ± 22,45	-
УО	78,84 ± 17,08	73,34 ± 19,0	69,88 ± 26,44	-
ФВ	54,03 ± 9,63	52,52 ± 10,81	52,97 ± 10,64	-
ВТМ	0,45 ± 0,08	0,49 ± 0,08	0,48 ± 0,09	-
ΔКДР	2,87 ± 0,42	2,89 ± 0,54	2,5 ± 0,3	<0,05 <sup>****</sup>
ІС	0,81 ± 0,13	0,76 ± 0,13	0,72 ± 0,11	<0,05 <sup>**</sup>
ΔММЛШ	149,56 ± 35,5	153,55 ± 44,4	131,2 ± 36,15	-
EPSS	1,18 ± 0,46	1,07 ± 0,62	0,77 ± 0,27	<0,05 <sup>****</sup>
ДЛШ <sub>д</sub>	6,93 ± 0,89	7,28 ± 0,82	7,29 ± 0,41	-
Розмір ЛП	3,97 ± 0,53	3,99 ± 0,55	3,89 ± 0,47	<0,05 <sup>*</sup>
Площа ЛП	17,78 ± 4,03	18,03 ± 3,72	16,1 ± 1,9	<0,05 <sup>****</sup>
Ступінь МР	1,44 ± 0,51	1,48 ± 0,51	1,15 ± 0,3	<0,05 <sup>***</sup>
Пік Е	0,70 ± 0,16	0,73 ± 0,18	0,78 ± 0,12	<0,05 <sup>*</sup>
Пік А	0,66 ± 0,17	0,68 ± 0,19	0,73 ± 0,14	-
Е/А	1,14 ± 0,45	1,15 ± 0,48	1,08 ± 0,23	<0,05 <sup>*</sup>
АТ	0,104 ± 0,023	0,108 ± 0,015	0,107 ± 0,012	-
DT	0,212 ± 0,058	0,232 ± 0,053	0,204 ± 0,033	<0,05 <sup>***</sup>

Примітки: Різниця достовірна при p<0,05<sup>\*</sup> - всередині групи наприкінці дослідження, \*\* - для 1-ї групи з групою контролю, \*\*\* - для 2-ї групи з групою контролю.

На початку дослідження в 1-й та 2-й групах було 8,7% (4 чол.) та 4,3% (2 чол.) з МР III ст., 17,4% (8 чол.) та 15,2% (7 чол.) з МР II ст., та 28,3% (13 чол.) та 26,1% (12 чол.) які мали МР I ступеню. Наприкінці дослідження 30,4% та 23,9% (14 та 11 чол.) мали I ступінь МР; 23,9% та 21,8% (11 та 10 чол.) - II ступінь МР, та не було хворих з III ступенем МР, тобто відмічалась

позитивна динаміка.

Таким чином, МР спостерігалась у всіх хворих основної групи. Важка та помірна МР виникала переважно у хворих з асинергією базальних відділів ЛШ, дилатацією його порожнини та розширенням мітрального кільця. Найчастіше ці зміни спостерігались у пацієнтів, які мали передню поширену локалізацію ІМ. Незначна МР



частіше супроводжувала ІМ задньої та нижньої локалізації і була пов'язана з дисфункцією сосочкових м'язів. Отримані дані частково співпадають з даними інших дослідників [1-3,5].

Для вивчення впливу функції мітрального клапану на процеси ремоделювання ЛШ всі пацієнти наприкінці досліджень були розділені відповідно до ступеня мітральної регургітації на дві групи. До першої групи (25 хворих) увійшли пацієнти з I ступенем МР, до 2-ї групи (21 хворий) - з II ступенем МР. Отриманні результати показа-

ли, що у пацієнтів 1-ї групи показники, які відображають процес ремоделювання, фактично не відрізнялись від показників контрольної групи, крім  $\rho_{\text{КДР}}$ , який достовірно відрізнявся і складав 2,72. У пацієнтів 2-ї групи показники  $\rho_{\text{КДР}}$  -3,06, ІС - 0,82 та  $\rho_{\text{ММЛШ}}$  - 168,4 достовірно відрізнялись від відповідних показників контрольної групи. В обох групах ремоделювання ЛШ відповідало концентричному типу, але у пацієнтів з помірною (II ст.) МР спостерігалась тенденція до ексцентричного типу ремоделювання (табл. 2).

Таблиця 2

### Показники ремоделювання лівого шлуночка залежно від ступеня мітральної регургітації

Показник	1-а група	2-а група	Група контролю	$\rho$
ВТМ	0,48 ± 0,07	0,46 ± 0,09	0,48 ± 0,09	-
$\rho_{\text{КДР}}$	2,72 ± 0,35	3,06 ± 0,54	2,50 ± 0,3	<0,05***
ІС	0,75 ± 0,12	0,82 ± 0,13	0,72 ± 0,11	<0,05**
$\rho_{\text{ММЛШ}}$	137,1 ± 23,7	168,4 ± 47,5	131,2 ± 36,15	<0,05**
EPSS	1,09 ± 0,5	1,20 ± 0,6	0,77 ± 0,2	<0,05***

Примітка: Різниця достовірна при  $\rho < 0,05$  \* - для пацієнтів 1-ї групи, \*\* - для пацієнтів 2-ї групи при порівнянні з групою контролю наприкінці дослідження.

Отримані результати дозволяють припустити, що ступень мітральної регургітації залежить від розміру та локалізації ушкодженого міокарда та негативно впливає на процеси післяінфарктного ремоделювання, сприяючи продовженню дилатації та сферифікації порожнини ЛШ. Крім того, дилатація порожнини ЛП веде до розвитку порушень ритму, що значно погіршує перебіг післяінфарктного періоду і може стати причиною раптової смерті пацієнта.

#### ВИСНОВКИ

1. Післяінфарктне ремоделювання лівого шлуночка супроводжується порушенням функції мітрального клапану та виникненням мітральної регургітації, ступінь якої поступово зменшується

протягом періоду рубцювання міокарда.

2. Тяжка та помірна мітральна регургітація частіше супроводжує інфаркт міокарда поширеної передньої локалізації і є наслідком асинергії базальних сегментів лівого шлуночка та дилатації мітрального кільця.

3. Незначна мітральна регургітація частіше спостерігається при нижній та задній локалізації інфаркта і пов'язана з дисфункцією сосочкового м'яза.

4. Мітральна регургітація негативно впливає на процеси післяінфарктного ремоделювання, сприяючи дилатації порожнин лівого передсердя та лівого шлуночка.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдуллаев Р.Я. Ехокардіографічна діагностика мітральної недостатності у хворих на постінфарктний кардіосклероз // УРЖ.-2001.-№9.-С. 270-272.
2. Беленков Ю.Н. Роль нарушенной систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности // Терапевт.арх.-1994.-№9.- С.3-7.
3. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Динамика диастолического наполнения и диагностического резерва левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью при при-

- менении различных типов медикаментозного лечения: сравнительное доплер-эхокардиографическое исследование // Кардиология.- 1996.-№36.-С. 38-50.
4. Белов Ю.В., Варакин В.А. Структурно-геометрические изменения миокарда и особенности центральной гемодинамики при постинфарктном remodelировании левого желудочка // Кардиология.-2003.-№1.-С. 19-23.
5. Значение показателей внутрисердечной гемодинамики у больных инфарктом миокарда в прогно-

зировани розвитку серцевої недостаточності / Тарасов Н.И., Сизова И.Н., Малахович Е.В. и др. // Клинич. медицина.-2001.-№7.-С. 32-35.

6. Значение показателей внутрисердечной и легочной гемодинамики в различные периоды инфаркта миокарда для ранней диагностики постинфарктного ремоделирования сердца / Тарасов Н.И., Сизова И.Н., Малахович Е.В., Барбараш О.Л. // Рос. кардиол. журн.-2001.-№1.-С. 20-23.

7. Информативность показателей, характеризующих систолическую дисфункцию левого желудочка в остром периоде инфаркта миокарда, для прогноза развития сердечной недостаточности в постинфарктном периоде / Михайлова И.Е., Перепеч Н.Б., Кутузова А.Э. и др. // Кардиология.-1996.-№12.-С. 26-31.

8. Ишемическое ремоделирование левого желудочка (определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция) / Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В., Мелконян А.М. и др. // Кардиология.-2002.-№10.-С. 88-94.

9. Особенности процесса позднего ремоделирования сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда, и их прогностическое значение / Никитин Н.П., Аляви А.Л., Голоскокова В.Ю., Маджитов Х.Х. // Кардиология.-1999.-№1.-С. 54-58.

10. Пархоменко А., Иркин О., Кушнир С. Клинические аспекты постинфарктного ремоделирования левого желудочка сердца: от повреждения миокарда к сердечной недостаточности // Доктор.-2001.-№4.-С. 36-40.

11. Фроля В.Г. Ремоделирование левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения // Кардиология.-1997.-№5.-С. 63-68.

12. Lamas G.A., Pfeffer M.A. Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: clinical course and beneficial effects of angiotensin-converting enzyme inhibition // Am.Heart. J.-1991.-Vol.121.-P.1194-1202.

13. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham heart Study/Levy D., Harrison R.S., Savago D. et al. // N. Engl. J. Med.-1990.-Vol.322.-P.1561-1566.

14. Relationship between mitral regurgitation and myocardial viability after acute myocardial infarction: their impact on prognosis / Golia G., Anselmi M., Rossia A. et al. // Int. J. Cardiol.-2001.-Vol.78.-P.81-90.

15. The committee on M-mode standartization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: result of a survey of echocardiographic measurements / Sahn D.J., De Maria A., Kisslo J. et al. // Circulation.- 1978.-Vol.58.-P.1072-1083.



УДК 615.384:615.473.8-092.9

*А.О. Ватченко,  
Ю.В. Гетман*

### ВИКОРИСТАННЯ ЕМУЛЬСІЇ ПЕРФТОРАНУ У ВИГЛЯДІ ІНСТИЛЯЦІЙ З МЕТОЮ ДОДАТКОВОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ ТКАНИН

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра офтальмології  
(зав.-д.мед.н., проф. А.О.Ватченко)*

**Ключові слова:** перфторан,  
додаткова оксигенація  
**Key words:** perfloran, additional  
oxygenation

**Резюме.** Роговиця не содержит сосудов, и поэтому поступление кислорода в ткани является жизненно важным фактором. Использование перфторана в виде инстилляций способно создавать дополнительную оксигенацию в тканях. В экспериментальной части работы использовано 10 разнополых животных (20 глаз), весом 2,5-3 кг. Исследования газового состава внутриглазной жидкости проводились на газовом анализаторе EasyBloodGas, исследовали изменения  $PO_2$  и  $PCO_2$  на фоне инстилляций перфторана и без него. Проведенные исследования доказали способность перфторана создавать дополнительную оксигенацию в тканях и позволяют рекомендовать препарат для использования в офтальмологической практике.

**Summary.** Cornea do not contain vessels and that is why entry of oxygen into the tissues is a vitally important factor. Perfloran use in the form of instillations enables to induce additional oxygenation in the tissues. In the

*experimental part of the work 10 animals of both genders (20 eyes) weighing 2.5 – 3 kg. were used. The investigation of gaseous content of intraocular tissue was performed on the gaseous analyzer EasyBloodGas. The changes of PO<sub>2</sub> and PCO<sub>2</sub> against a background of perftoran instillations and without it were investigated. The investigations performed proved the ability of perftoran to induce an additional oxygenation in the tissues and allow to recommend this preparation for the use in ophthalmologic practice.*

Рогівка в нормі не має судин, зовні її поверхня омивається сльозною, а з внутрішньої сторони – циркулюючою внутрішньоочною рідиною [2]. Звідти рогівка отримує поживні речовини та видає продукти метаболізму. І сльоза, і внутрішньоочна рідина містять глюкозу, яка є головним носієм енергії для тканин рогівки [16].

Розпад глюкози у тканинах ока може здійснюватись аеробним та анаеробним шляхом, тому постачання кисню є життєво важливим фактором. У відсутності гемоглобіну, як переносника кисню, кількість останнього у камерній волозі досягає рівня його фізичного розчинення. Напруга кисню у камерній волозі еквівалентна 40-50 мм рт.ст. [6].

Поглинання кисню тканинами рогівки досліджувалось багатьма авторами [9], якими доведено, що ізольована рогівка поглинає кисень. Неодноразово підтверджено, що при видаленні епітелію дихання у стромі погіршується [14].

Існує три шляхи надходження кисню у тканини рогівки. Епітелій поглинає кисень із атмосферного повітря, який розчинюється у вигляді газу у сльозі, та незначна кількість кисню надходить шляхом дифузії із тарзальної кон'юнктиви повік. У свою чергу ендотелій рогівки отримує кисень із камерної вологи [14]. У досліді з ізольованою рогівкою кроля встановлено, що недостатність глюкози або кисню сприяє набряку тканин, таким чином, окиснювальні процеси відіграють основну роль у підтриманні нормальної гідратації рогівки [6, 7].

Унікальні властивості перфторану, який має здатність впливати на транспорт кисню, мають принципове значення при лікуванні гіпоксії різного генезу [10]. Це зумовлено молекулярною будовою – основу складає каркас із атомів вуглецю, зовнішні зв'язки зайняті атомами фтору [1]. Низька енергія міжмолекулярних взаємодій у фторовуглецях зумовлює їх здатність розчиняти великі об'єми газу, у тому числі O<sub>2</sub> та CO<sub>2</sub>. При цьому молекули газу не пов'язуються з перфторовуглецями, а повільно виділяються при зниженні парціального тиску.

Перфторану властива газотранспортна, реологічна, гемодинамічна, мембраностабілізуюча дія, здатність переносити та розчиняти велику кількість газу [3, 13]. Крім того, відомо про його імуностимулюючу та дезінтоксикаційну дію [8,

4]. Встановлено, що, незважаючи на відсутність змін у загальному кисневому стані організму, при місцевому застосуванні істотно змінюється газовий склад у рані: підвищується парціальний тиск кисню, знижується парціальний тиск вуглекислого газу, це сприяє прискоренню процесів загоєння. Доведено, що місцеве використання перфторану прискорює репарацію тканин за рахунок поліпшення газового складу раневої поверхні [5].

При зберіганні трансплантатів рогівки у перфторані спостерігається зменшення набряку тканин [11], поліпшення морфофункціонального стану, стабілізація активності лактатдегідрогенази та зменшення швидкості загибелі ендотеліоцитів [12].

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

В експериментальній частині роботи використано 10 різностатевих кролів (20 очей) породи "шиншила" вагою 2,5-3 кг, у яких вивчали можливість додаткової оксигенації тканин інстиляціями перфторану.

Під місцевою анестезією 0,25% розчином лідокаїну за допомогою леза на 11<sup>00</sup> виконували парацентез передньої камери до 2 мм; за допомогою канюлі проводили забір 0,15-0,2мл вологи у стерильний шприц, попередньо оброблений гепарином у концентрації 15 одиниць/мл. Шприц занурювали у воду з льодом, температурою від 1°C до 5°C, котра дозволяла зберегти пробу придатною для дослідження протягом 2 годин.

Праве око тварини було дослідним, ліве – контрольним. Перфторан закапували щоденно по 1-2 краплі 6 раз на добу в кон'юнктивальну порожнину дослідного ока протягом 12 годин, у контрольне око інстиляції не проводили. Аналіз вологи передньої камери проводили через 12 годин після першого закапування.

Для визначення додаткової оксигенації тканин рогівки газовий склад внутрішньоочної рідини досліджували за допомогою газового аналізатора EasyBloodGas, який використовується у клінічних лабораторіях для прямого вимірювання рН, PO<sub>2</sub> (часткового тиску кисню) та PCO<sub>2</sub> (часткового тиску двоокису вуглецю) з використанням технології селективних електродів.

Згідно з даними літератури [16], у камерній волозі показник рН становить 7,0-8,0; напружен-

ня кисню – 40-50 мм рт.ст. Відомо, що напруження кисню у навколишньому середовищі досягає 158 мм рт.ст., у крові – 72 мм рт.ст. в артеріях та 40 мм рт.ст. у венах [6]. Таким чином, напруження кисню у волозі передньої камери знаходиться між показниками напруження кисню в артеріальній та венозній крові [7].

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Динаміка змін газового складу вологи передньої камери тварин у контрольній та дослідній групах представлена в таблиці.

**Газовий склад вологи передньої камери у дослідних групах до та після інстиляцій перфторану (M±m)**

Група дослідю	pH	PO <sub>2</sub> мм рт.ст.	PCO <sub>2</sub> мм рт.ст.
<b>До інстиляцій перфторану</b>			
Дослід (10 очей)	7,87±0,24	47,3±4,5	11,1±0,92
Контроль (10 очей)	7,85±0,21	48,2±2,91	10,9±0,75
P	>0,05	>0,05	>0,05
<b>Після інстиляцій перфторану</b>			
Дослід (10 очей)	7,84±0,22	71,32±5,19	13,8±1,07
Контроль (10 очей)	7,88±0,14	48,5±3,28	11,2±0,93
P	>0,05	<0,001	<0,01

При заборі внутрішньоочної рідини із передньої камери ока через 12 годин з моменту першої інстиляції перфторану спостерігається достовірне підвищення показника PO<sub>2</sub>: у дослідній групі – 71,32±5,19 мм рт.ст. та 48,5±3,28мм рт.ст. – у контрольній групі (p < 0,001), що

свідчить про збільшення кількості кисню, який циркулює в середині ока.

Рівень тиску PCO<sub>2</sub> свідчить про активність тканинного метаболізму: надходження кисню в тканини (клітини) супроводжується виходом вуглекислого газу із тканин (клітин). Таким чином, підвищення вмісту PCO<sub>2</sub> - 13,8±1,07 мм рт.ст. у дослідній групі, у порівнянні з показником контрольної групи – 11,2±0,93 мм рт.ст. – достовірно (p<0,01) свідчить про поліпшення метаболізму тканин за рахунок їх додаткової оксигенації шляхом використання перфторану у вигляді інстиляцій.

У ході проведених досліджень встановлено, що рівень pH у дослідній групі становить - 7,84±0,22, у контрольній групі - 7,88±0,14 (p>0,05). У цьому випадку можна стверджувати, що інстиляції перфторану не впливають на рівень pH внутрішньоочної рідини.

**ВИСНОВКИ**

1. Доведено, що рівень PO<sub>2</sub> у дослідній групі тварин становить 71,32±5,19 мм рт.ст. та у контрольній групі – 48,5±3,28 мм рт.ст. (p<0,001), що свідчить про наявність додаткової оксигенації при використанні перфторану у вигляді інстиляцій.

2. Рівень PCO<sub>2</sub> свідчить про активність метаболічних процесів у тканинах, від яких залежить швидкість регенерації та відновлення тканин, і становить - 13,8±1,07 мм рт.ст. у дослідній групі, у контрольній групі – 11,2±0,93 мм рт.ст. (p<0,01).

3. Згідно з отриманими даними, використання перфторану у вигляді інстиляцій забезпечує додаткову оксигенацію тканин, що може бути перспективним при використанні його у офтальмологічній практиці.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Барышев Б.А. Перфторан – кровезаменитель с газотранспортной функцией: Инструкция для врачей.- СПб.: Человек, 2001. – 24 с.  
 2. Вит В.В. Строение зрительной системы человека. – Одесса: Астропринт, 2003. – 664 с.  
 3. Голубев А. М. Перфторан — плазмозаменитель с функцией транспорта кислорода // Бюл. экспер. биол.– 1998.– № 5.– С.484–492.  
 4. Дурново Е.А., Фурман И.В., Ипполитов В.П. Исследование дезинтоксикационного действия перфторана на экспериментальной модели в комплексном лечении острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области // Перфторорганические со-

единения в биологии и медицине: Сб. науч. тр. – Пущино, 2003. – С.126-127.  
 5. Использование эмульсии перфторуглеродов в местном лечении ран, осложненных хирургической инфекцией / Хрупкин В.И., Мороз В.В., Писаренко Л.В. и др. // Вестн. хирургии. – 1997. – Т.156. - №4. – С.53-55.  
 6. Мисюра А.Г. Механизмы транспорта газов в средах организма и их моделирование // Актуальные проблемы современной физиологии. – 1989. – С. 64-67.  
 7. Пири А., Р. ван Гейнинген. Биохимия глаза.- М.: Медицина, 1968.–400с.

8. Плужников Н.Н., Лобзин Ю.В., Ковеленов А.Ю. Иммунологические эффекты перфторана // Эксперим. и клин. фармакология. – 1998. – Т.61. - №5. – С.34-36.
9. Пучковская Н.А., Войно-Ясенецкий В.В. Вторичные дистрофические и структурные изменения в переднем отделе глаза. – М.: Медицина, 1971. – 111 с.
10. Селиванов Е.А., Софронов Г.А., Ханевич М.Д. Кровезаменители – переносчики кислорода: настоящее и будущее // Физиологически активные вещества на основе перфторуглеродов в экспериментальной и клинической медицине: Тез. Всеарм. науч. конф. – С.-Петербург, 1999.– С.72-75.
11. Сурков А.А., Куликов А.Н. Результаты экспериментального исследования краткосрочной консервации роговицы в "Перфторане" // Перфторорганические соединения в биологии и медицине: Сб. науч. тр. – Пущино, 2003. – С.171-172.
12. Сурков А.А., Куликов А.Н., Шишкин М.М. Сравнительная оценка динамики активности лактатдегидрогеназы при комплексном применении перфторана для консервации роговицы // Физиологически активные вещества на основе перфторуглеродов в экспериментальной и клинической медицине: Тез. Всеарм. науч. конф.–С.-Петербург, 2001. – С.82-83.
13. Хоменчук А.И. Применение перфторана в посттравматическом и послеоперационном периоде у раненых и больных: Автореф. дис. ... канд. мед. наук 14.00.22. / Гос. ин-т усовершенствования врачей МО РФ.– Москва, 1998.–25 с.
14. Danqo Sh., Friend J. Конъюнктивальный эпителий в заживлении роговичных эпителиальных ран // *Juvest. Ophthalmol.* – 1987. - N9. – P.1445-1449 .
15. Krause A.C. *Biochemistry of the eye.* Baltimore Johns Hopkins Press, 1934. – P.16-18.
16. Mann I. *The development of human eye.* London, British Med. Ass., 1949. – P. 68-72.



УДК: 616.248:613.62:504

*М. Ебрахімі,  
С.В. Подольська,  
Н.Г. Горovenко*

## РОЛЬ ФАКТОРІВ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА У РОЗВИТКУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

*Київська медична академія післядипломної освіти ім.П.Л.Шурика  
кафедра медичної генетики*

**Ключові слова:** бронхіальна астма, хронічний риніт, алергія, професійні шкідливості  
**Key words:** asthma, chronic rhinitis, allergy, professional harmful factors.

**Резюме.** *Изучалась роль факторов окружающей среды в развитии бронхальной астмы. На основании полученных данных выявлено, что в семьях, имеющих двоих детей, у первородного ребенка вероятность развития БА больше, чем у ребенка от второй беременности. У детей, которые родились первыми, вероятность развития гормонозависимости и тяжелого течения астмы больше, чем у младших детей. Установлена ассоциация БА с хроническим ринитом, аллергией и воздействием вредных профессиональных факторов.*

**Summary.** *It was studied the role of environmental factors in development of asthma. On the basis of the received data we concluded that in the families with two children, risk of asthma development and steroid-dependent status in younger child was higher than in older one. The association of harmful professional factors with BA, allergy and chronic rhinitis was found.*

Бронхіальну астму (БА) відносять до мультифакторіальних захворювань, що виникають у результаті взаємодії генів спадкової схильності з певними факторами навколишнього середовища. Мультифакторіальні захворювання мають полігенний тип успадкування, це зумовлено мутаціями багатьох генів або сполученням алелів, що взаємодіють адитивно, доповнюючи один одного, а проявляються патологічні властивості при несприятливому впливі факторів навколишнього середовища [1]. Накопичені дані свідчать про те, що фактори, пов'язані з сучасним способом життя, відіграють критичну роль у збільшенні частоти БА. Зростання частоти алергічних захворювань та БА відмічається зокрема у тих, хто народився після 1960 року, а в теперішній час вже говорять про епідемію цих захворювань, яка охопила багато країн світу. У ряді робіт відмічають, що підвищення алергічної захворюваності асоціюється з „вестернізацією” способу життя. Захворюваність астмою дітей та підлітків збільшилась у чотири рази за останні двадцять років у багатьох індустріально розвинутих країнах світу [10]. Наукові дослідження можливих причин збільшення розповсюдження БА повинні базуватись на аналізі як потенційних факторів, що можуть стимулювати виникнення БА, так і стану захисних факторів в організмі, які могли останнім часом змінитись. Впливи факторів навколишнього середовища відіграють істотну роль у виникненні БА, тому так важливо ідентифікувати фактори ризику розвитку БА та по можливості зупинити їх вплив. З метою вивчення

ролі факторів навколишнього середовища у виникненні БА проведено дане дослідження.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 105 дорослих хворих на бронхіальну астму, 31 чоловік (29,53%) та 74 жінки (70,47%), у віці від 18 до 73 років, середній вік  $44,47 \pm 1,22$  року, вік початку захворювання коливався від 16 до 55 років. Всі хворі з діагнозом БА обстежені та лікувались в інституті пульмонології та фтизіатрії АМН України. Контрольна група складалась зі 160 осіб, з них 32 чоловіки (20%) та 128 жінок (80%), у віці від 17 до 78 років, середній вік  $39,93 \pm 2,14$  року. Основними критеріями відбору групи контролю були відсутність БА у них та їх родичів першого та другого ступеня спорідненості та відсутність спорідненості поміж індивідуумами.

Хворих опитували за спеціально розробленою анкетною, яка дозволяла врахувати наявність чи відсутність симптомів БА та інших хронічних захворювань, несприятливих впливів оточуючого середовища у зв'язку з місцем проживання та способом життя хворих та їх батьків.

Клінічне обстеження включало: клініко-генетичне обстеження, загальноклінічні методи, оцінку функції зовнішнього дихання за допомогою спірографії, шкірні прик-тести, загальні аналізи крові, сечі та харкотиння.

Достовірність розбіжностей у частоті стривальності ознак, що вивчались, між групою хворих та відповідною контрольною групою визначалася за критеріями  $\chi^2$  та Фішера.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для оцінки ролі основних факторів ризику у виникненні БА було проаналізовано дію 65 факторів, які потенційно можуть впливати на розвиток БА або її загострення і виділено значущі фактори, для яких було підтверджено достовірність їх асоціацій з виникненнями та перебігом БА.

У групі хворих на БА зі 105 осіб 69 (65,71%) народжені першими, а 36 (34,29%) – другими або

наступними в родині. У контрольній групі зі 160 осіб 98 ( 61,25%) були першонароджені, а 62 (38,75%) мали другий і більший порядок народження в родині. Незважаючи на те, що в групі хворих БА кількість першонароджених була вищою, ніж у контрольній групі, ця різниця достовірно не відрізнялась.

Як видно з табл.1, значущість порядку народження мала значення лише у тому випадку, коли в родині було двоє дітей.

Таблиця 1

**Розподіл дітей у залежності від порядку народження в групах хворих на БА та контролю**

Характеристика родин	Порядок народження							
	БА				група контролю			
	Першонароджений		другий і далі		першонароджений		другий і далі	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Багатодітна родина	47	56,60	36	43,40	85	63,43	49	36,57
Дводітна родина	35	77,77	10	22,23	52	54,15	44	45,85

У групі БА зі 45 хворих 35 (77,77%) були першою дитиною в родині, і тільки 10 (22,23%) – другою. У контрольній групі кількість перших та других дітей в родині складала 52 (54,15%) та 44 ( 45,85%) відповідно. Значення  $\chi^2$  ( $\chi^2 = 6,26$ ,  $P = 0,012$ ) свідчило про те, що вірогідність розвитку БА у першої дитини в родині вища, ніж у другої, у родинях з двома дітьми (таблиця 1).

Із 35 пацієнтів з БА, народжених першими в родині, 9 (25,70%) були гормонозалежні, і 26 (74,30%) – відповіли адекватною реакцією на введення гормонів (гормоннезалежні), а у народжених другими, відповідно, 0(0%) та 10 (100%). Кількість хворих на гормонозалежну БА серед первонароджених перевищувала тих, що мали старших сестер/братів у родині ( $P = 0,001$ ). Це свідчило про те, що вірогідність розвитку гормонозалежності першонародженої дитини була вищою, у порівнянні з другонародженою, у дводітних родинях (таблиця 2).

Серед хворих на БА 53 ( 50,47%) мали контакт із тваринами у віці до трьох років, 63 (60%) – після трьох років, а в групі контролю 74

(52,85%) та 94 (67,15%) відповідно ( таблиця 3). Вірогідної різниці по даних показниках поміж групами не виявлено.

Таблиця 2

**Розподіл хворих на БА в залежності від реакції на гормони, враховуючи порядок народження дитини у дводітних родинях**

Порядок народження дитини в родині	n	Гормонозалежні хворі БА		Хворі БА з адекватною відповіддю на гормони	
		n	%	n	%
Перша дитина	35	9	25.70	26	74.30
Друга дитина	10	0	0.00	10	100

Таблиця 3

**Розподіл хворих на БА та групи контролю в залежності від контакту з домашніми тваринами.**

Вік, в якому пацієнти мали контакт з тваринами	Наявність контакту з домашніми тваринами							
	хворі з БА				група контролю			
	так		ні		так		ні	
	n	%	n	%	n	%	n	%
До 3 років	53	50,47	52	49,53	74	52,85	66	47,15
Після 3 років	63	60	42	40	94	67,15	46	32,85

Було вивчено вплив професійних шкідливостей на розвиток БА. При цьому 28 (29,50%) хворих на БА протягом тривалого часу мали вплив виробничих факторів у зв'язку з їх професією: маляра, пекаря, кондитера, зварювальника, слюсаря, фермера та робочого хімічної промисловості, та 67 (70,50%) не мали контакту з професійними шкідливостями.

У групі контролю ці цифри відповідно склали 3 (1,87%) та 157 (98,13%). Значення  $\chi^2$  ( $\chi^2= 39,97, P= 0,001$ ) свідчило про асоціацію виникнення БА з дією шкідливих факторів на робочому місці.

гічною формою БА, та, навпаки, I-II ступінь тяжкості зустрічався рідше. Значення  $\chi^2$  ( $\chi^2= 4,07, P=0,04$ ) вказує на те, що у хворих на БА з неалергічною формою захворювання мало більш тяжкий перебіг, ніж у хворих з алергічною формою БА.

При обстеженні хворих на БА та контрольної групи на підставі даних анамнезу (ринореї, відчуття закладеності носу, свербіж носа, чихання протягом шести і більше місяців безперервно) діагностували хронічний риніт.

Як видно з таблиці 7, із 95 хворих на БА 67 (70,52%) частіше хворіли на хронічний риніт, у порівнянні з контрольною групою 18 (11,25%) (таблиця 7).

Таблиця 4

**Розподіл хворих БА та контрольної групи в залежності від наявності або відсутності впливу професійних шкідливостей**

Групи обстежених	n	Вплив професійних шкідливостей			
		так		ні	
		n	%	n	%
Хворі на БА	95	28	29,50	67	70,50
Група контролю	160	3	1,87	157	98,13

Наявність або відсутність алергії визначалась за допомогою скарифікаційного шкірного тесту (skin prick test) та клінічного обстеження як для хворих БА, так і в групі контролю.

У групі хворих на БА спостерігалась більш висока частота стрівальності алергії у порівнянні з контрольною групою (73,68% та 16,25 відповідно). Значення  $\chi^2$  ( $\chi^2= 81,34, P= 0,0001$ ) свідчило про асоціацію алергії зі схильністю до БА у дорослих хворих в Україні.

Як видно з таблиці 6, у хворих із неалергічною формою БА вірогідно частіше зустрічались III-IV ступені тяжкості, ніж у хворих з алер-

Таблиця 5

**Частота стрівальності алергії у хворих на БА та у групі контролю**

Групи обстежених	n	Наявність алергії			
		так		ні	
		n	%	n	%
Бронхіальна астма	95	70	73,68	25	26,32
Група контролю	160	26	16,25	134	83,75

Значення  $\chi^2$  - критерію ( $\chi^2=91,60, P=0,0001$ ) свідчило про те, що хронічний риніт тісно асоційований з БА.

За допомогою алергічного шкірного тесту (skin prick test) з різними алергенами серед хворих з БА та хронічним ринітом виявили осіб, у яких риніт мав хронічний алергічний характер (ХАР). Так, з 67 хворих із БА та хронічним ринітом 56 (83,58%) мали позитивний результат шкірного тесту, а 11 (16,42%) – негативний результат. У групі контролю із 18 осіб із хронічним ринітом тільки у 4 (22,22%) виявлено ХАР (таблиця 8).



Величина  $\chi^2$ - критерію ( $\chi^2=22,86$ ,  $P=0,0001$ ) показує, що ХАР також є фактором ризику розвитку БА.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У дослідженнях останніх років показано, що в багатодітних родинах у дітей, які мають старшого брата /сестру, рідше виникають алергічні захворювання, та БА зокрема [3,18]. Механізм цього явища поки що невідомий. Деякі автори вважають, що кількість дітей в родині прямо пропорційна кількості випадків інфікування серед них, а велике інфекційне навантаження може бути профілактичним фактором розвитку алергії, оскільки контакт з інфекційними агентами в ранньому дитячому віці призводить до поляризації імунної системи в бік Т-хелперів1 (Th1) та профілактики алергії. Більш рідкий контакт з інфекційними агентами призводить до переважання Th2 над Th1 і розвитку алергії [5,7,12].

порядку народження пробанда показав, що різниці між народженими першими в групі контролю і серед хворих на БА не було, хоча при розподілі сімей на дводітні та багатодітні (3 і більше дітей) було виявлено достовірне підвищення ризику виникнення БА у першій дитині ( $\chi^2=6,26$ ).

Наші дослідження довели, що у хворих на БА, які не мають старших братів/сестер, вірогідність розвитку гормонозалежної БА вища, ніж у осіб, що мають старших братів/сестер. Розвиток гормонозалежності є одним із критеріїв тяжкості перебігу БА. Патолофізіологічний механізм розвитку гормонозалежності до кінця не вивчений. На наш погляд, у хворих на БА, що не мають старших братів/сестер, вірогідність впливу шкідливих факторів і/або зниження захисних факторів більше, ніж у хворих на БА, що мали старших братів/сестер, і це може розглядатися як один із факторів схильності до розвитку гормонорезистентності.

Таблиця 6

### Розподіл ступеня тяжкості перебігу БА в залежності від алергічної та неалергічної форм БА

Групи хворих на БА (n=95)	Ступінь тяжкості перебігу БА				
	I-II		III-IV		
	n	%	n	%	
Алергічна форма	70	35	50	35	50
Неалергічна форма	25	6	24	19	76

Ці спостереження зворотнього відношення між розміром родини та порядком народження дитини і розвитком алергії призвело до появи гігієнічної гіпотези. Сучасне життя характеризується кількісним зменшенням розміру сім'ї та збільшення рівня гігієни, що в свою чергу призводить до зниження рівня інфекцій у дітей. Кожна дитина народжується з імунологічним статусом певного співвідношення Th2/Th0. Відсутність або зниження інфекційного сигналу після народження не призводять до диференціювання Th0 та Th1, що може сприяти в подальшому розвитку алергії - фактору ризику прояву БА. Деякі автори також вважають, що інфекційні агенти можуть виконувати роль протективного фактору в процесі розвитку алергії [5,12], хоча друга група авторів вважає, що деякі інші вірусні інфекції, зокрема викликані респіраторним синтиціальним вірусом, можуть стимулювати розвиток алергії та БА [2,11,16]. Наш аналіз розміру родини та

Таблиця 7

### Частота стривальності хронічного риніту у хворих на БА та у контрольній групі

Групи обстежених	n	Наявність ХР			
		так		ні	
		n	%	n	%
Хворі БА	95	67	70.52%	28	29.48%
Група контролю	160	18	11.25	142	88.72

Деякі автори вважають, що алергія є одним із головних факторів ризику розвитку БА у дітей та дорослих [4,8,15], інші не дотримуються цієї точки зору [6,9,14]. У 90-х роках у науковій літературі широко висвітлювалось еозинофільне запалення як головна характеристика БА, що призвело до помилкового уявлення про те, що підвищення кількості еозинофілів у дихальних шляхах та алергія є причиною всіх випадків виникнення БА. Саме боротьба з еозинофільним запаленням була головною стратегією лікування БА. Враховуючи залежність еозинофілів від Т-лімфоцитів та їх цитокінів, з'явилась думка про те, що в основі всіх форм БА є активація Th-2 лімфоцитів та збільшення продукції ІЛ 4 та ІЛ5. Але подальші дослідження виявили, що нейтрофільне запалення є частою знахідкою при багатьох формах БА, зокрема при професійній БА. З'явилися відомості, що при тяжкій формі БА має місце нейтрофільне запалення та нейтрофіли

самі по собі, або разом з еозинофілами відіграють важливу роль у патогенезі БА [13]. Результати наших досліджень підтвердили, що не всі хворі на БА мають алергію, але виявлено стійку асоціацію алергії з розвитком БА.

Таблиця 8

**Частота стрівальності ХАР у хворих на БА та групи контролю**

Групи обстежених	n	Наявність алергії		Відсутність алергії	
		n	%	n	%
Хворі на БА з юнічним ринітом	67	56	83.58%	11	16.42%
Група контролю з юнічним ринітом	18	4	22.22	14	77.78

Результати ряду досліджень показали, що риніт є самостійним фактором ризику для розвитку БА. Так, у дослідженні “Children’s Respiratory Study” було виявлено асоціацію алергічного риніту в дитинстві з подвійним ризиком розвитку

БА ближче до 11 років [19], довгострокові дослідження протягом 23 років серед студентів одного коледжу показали, що у дорослих алергічний риніт також є фактором ризику виникнення БА [17].

Наші дані свідчать, що розвиток БА має виражену асоціацію з хронічним ринітом ( $\chi^2=91,60$ ), незважаючи на алергічну чи неалергічну природу.

**ВИСНОВКИ**

1. У родинах, що мають двох дітей, у першій дитині вірогідність розвитку БА та гормонозалежного статусу вища, ніж у другій дитині.
2. Контакт із домашніми тваринами не є фактором ризику БА.
3. Встановлено асоціацію БА з професійними шкідливостями.
4. Алергія є одним із головних факторів ризику розвитку БА, при цьому неалергічна форма БА має більш тяжкий перебіг, ніж алергічна форма.
5. Хронічний риніт, незалежно від алергічної чи неалергічної природи форми захворювання, є фактором ризику виникнення БА.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Василевский И.В. Генетические аспекты бронхиальной астмы // Здравоохранение.- 1996.-№1.- С. 10-13.
2. Asthma and immunoglobulin E antibodies after respiratory Syncytial virus bronchiolitis: a prospective cohort study with matched controls / Sigurs N., Bjorksten B. et al. // Pediatrics.-1995.- Vol. 95.- P. 500-505.
3. Childhood antecedents of allergic sensitization in young British adults / Strachan D.P., Anderson H.R. et al. // J. Clin. Allergy. Immunol.- 1997.- Vol. 99.- P. 6-12.
4. Cookson William. The alliance of genes and environment in asthma and allergy// Nature.- 1999.-Vol. 402, Supp 25.- P. B5-B11.
5. Cross sectional retrospective study of prevalence of atopy among Italian military students with antibodies against hepatitis A virus / Matricardi P.M., Ferrigno L. et al. // BMJ.- 1998.- Vol. 314.- P. 999-1003.
6. Cullinan P., Taylor A.N. Asthma: Environmental and occupational factors// Brit. Med. Bulletin.- 2003.-Vol. 68.- P. 227-242.
7. Exposure to farming in early life and development of asthma and allergy: a cross-sectional survey / Riedler J., Braun-Fahrlander C., Eder W. et al. // Lancet.-2001.- Vol. 358.- P. 1129-33.
8. Gillian H.S., Holloway J.A. Early life exposure to dietary and inhalant allergens // Pediatr Allergy Immunol.- 2002.- Vol. 13, Suppl 5.-P. 14-18.
9. Hollgate S.T. Allergy and asthma // Nature.- 1999.- Vol. 401, Suppl 25.- P. B2-4.
10. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC) Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthmas, allergic rhinoconjunctivitis, and

- atopic eczema:ISAAC // Lancet.- 1998.- Vol. 351.- P.1225-1232.
11. Martinez F.D. Role of viral infections in the inception of asthma and allergies during childhood: could they be protective // Thorax.-1994.- Vol. 49.- P. 1189-1191.
12. Measles and atopy in Guinea-Bissau / Shaheen S.O., Hall A.J. et al. // Lancet.- 1996.- Vol. 347.- P.1792-1796.
13. O’Donney R.A., Frew A.J. Is there more than one inflammatory phenotype in asthma? // Thorax.- 2002.- Vol. 57.-P.566-568.
14. Pearce N., Douwes J., Beasley R. Is allergy exposure the major primary cause of asthma? // Thorax.-2000.- Vol. 55.- P. 424-431.
15. Peden D.P. Development of atopy and asthma: candidate environmental influences and important periods of exposure // Environ Health Perspect.- 2000.-Vol. 108, Suppl 3.-P. 475-482.
16. Respiratory Syncytial virus bronchiolitis in infancy is an important risk factor for asthma and allergy at age 7 / Sigurs N., Kjellman B. et al. // Am. J. Resp. Crit. Care. Med.- 2000.- Vol. 161.- P. 1501-1507.
17. Settupane G.A. Settupane R.J. Long term risk factors for developing asthma and allergic rhinitis : A 23 years follow-up study of college students // Allergy Proc.-1994.- Vol.15.- P.21-25.
18. Skin test reactivity and number of siblings / Von Mutius E., Thiemann H.H. et al. // BMJ.- 1994.- Vol. 308.- P. 692-695.
19. Epidemiology of physician diagnosed allergic rhinitis in childhood / Wright A.L., Taussic M. et al. // Pediatrics.- 1994.- Vol. 94.- P. 895-951.

**В.І.Моргачова,  
О.П.Штена,  
Т.М.Карасьова,  
О.В. Кузьменко,  
Т.М.Пономарьова,  
М.О.Рудницька,  
О.В.Чебанова,  
В.О.Петрова,  
С.О.Чубукова,  
В.О.Вайнер,  
Н.М.Смірнова,  
Л.Е.Бірюкова**

*Дніпропетровська міська санітарно-епідеміологічна станція  
(гол. лікар – к.мед.н.О.П.Штена)*

*санітарно-епідеміологічні станції Бабушкінського, Жовтневого, АНД районів,  
міська дезінфекційна станція*

**Ключові слова:** епідеміологічний нагляд, внутрішньолікарняні інфекції, бактеріологічний моніторинг

**Key words:** epidemiologic surveillance, nosocomial infections, bacteriologic monitoring

Організація санітарно-епідеміологічного нагляду за лікувальними установами є одним із найбільш важливих напрямків діяльності закладів охорони здоров'я.

Складність даного питання полягає в тому, що існуюча система виявлення та обліку внутрішньолікарняних інфекцій (ВЛІ), а також підходи до своєчасного виявлення факторів ризику недосконалі. Відсутнє чітке визначення предмету нагляду фахівцями різних підрозділів санепідстанції. Не відпрацьовані схеми аналізу захворюваності внутрішньолікарняними інфекціями і мікробіологічного моніторингу.

У той же час запобігання виникненню і поширенню внутрішньолікарняних інфекцій у лікувально-профілактичних закладах (ЛПЗ) є однією з пріоритетних проблем охорони здоров'я у зв'язку з високим рівнем захворюваності і летальності, а також заподіюваним ними соціально-економічним і моральним збитком [1, 9, 10].

Згідно з даними вітчизняних і зарубіжних дослідників, внутрішньолікарняні інфекції розвиваються у 2–30% госпіталізованих хворих, а летальність при різних нозологічних формах коливається від 3,5 до 80% [5, 7, 16].

## **УДОСКОНАЛЕННЯ ОРГАНІЗАЦІЇ ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ В СТАЦІОНАРАХ АКУШЕРСЬКОГО ПРОФІЛЮ**

**Резюме.** В роботі представлена модель організації заходів по забезпеченню санітарно-епідеміологічного нагляду в родильних домах, розроблена система мікробіологічного моніторингу, сформульовані функції головного лікаря роддома і головного лікаря санітарно-епідеміологічної станції по організації заходів, направлених на профілактику внутрішньолікарняних інфекцій.

**Summary.** In the work a model of measures on organization of proper sanitary-epidemiologic state in the maternity homes is given. A system of microbiological monitoring is elaborated, the functions of head physician of maternity home and head physician of sanitary-epidemiologic station on organization of measures directed at prophylaxis of nosocomial infections are presented.

Перше місце у структурі госпітальних інфекцій займають гнійно-септичні інфекції (ГСІ), що уражають переважно хворих хірургічного профілю. На їх частку припадає близько 85% усієї внутрішньолікарняної захворюваності, а 15% складають традиційні «класичні інфекції» – сальмонельози, вірусні гепатити та ін. [8, 9, 13].

Дослідження, проведені в різних лікувально-профілактичних закладах Російської Федерації, виявили в 9% обстежених різні ВЛІ, у структурі яких ведуче місце займали хірургічні раневі інфекції, інфекції сечостатевої системи і захворювання респіраторного тракту.

Н.А.Сьоміна, В.Т.Соколовський вважають, що на частку внутрішньолікарняних інфекцій у хірургічних відділеннях припадає близько 60% усіх випадків, серед яких домінують хірургічні раневі інфекції.

На думку більшості дослідників, для виникнення ГСІ у стаціонарах хірургічного профілю обов'язкове формування вірулентного госпітального штаму, що можливо тільки при відносно тривалих пасажах на сприйнятливих людях [2, 4, 5, 8, 14, 16].

В останні роки позначилася тенденція до змі-

ни етіологічної структури і збільшення кількості збудників, що викликають гнійно-септичні інфекції [2, 4, 7, 14].

Крім того, багато хворих усе частіше усвідомлюють, що перебування в стаціонарі являє собою ризик, пов'язаний із внутрішньолікарняними інфекціями та їх серйозними наслідками. Усе вищесказане зумовило появу великого потоку окремих публікацій у періодичних виданнях медичного і немедичного профілю, а також видання монографій з даної проблеми [1, 6, 3, 15].

Вчені стверджують, що для проведення цілеспрямованої роботи з раціонального планування, здійснення і коректування заходів щодо профілактики і боротьби з внутрішньолікарняними інфекціями необхідне одержання об'єктивної інформації про санітарно-епідеміологічний стан ЛПЗ [10, 11].

Про актуальність цього питання свідчить По-

станова головного державного санітарного лікаря України від 01.09.2004р. №26 «Про заходи щодо профілактики внутрішньолікарняних інфекцій». У цьому документі визначені конкретні задачі по поліпшенню системи виявлення, обліку і профілактики внутрішньолікарняних інфекцій у ЛПЗ, у тому числі акушерського профілю.

Велику небезпеку з погляду ризику зараження і захворюваності госпітальними інфекціями становлять пологові стаціонари і відділення патології новонароджених дитячих лікарень, де рівень захворюваності немовляти складає 40...60, а в ряді випадків 200...300 і більше на 1000 народжених [12].

Динаміка захворюваності на внутрішньолікарняні інфекції серед немовлят і породіль по місту Дніпропетровську представлена на рисунку 1.

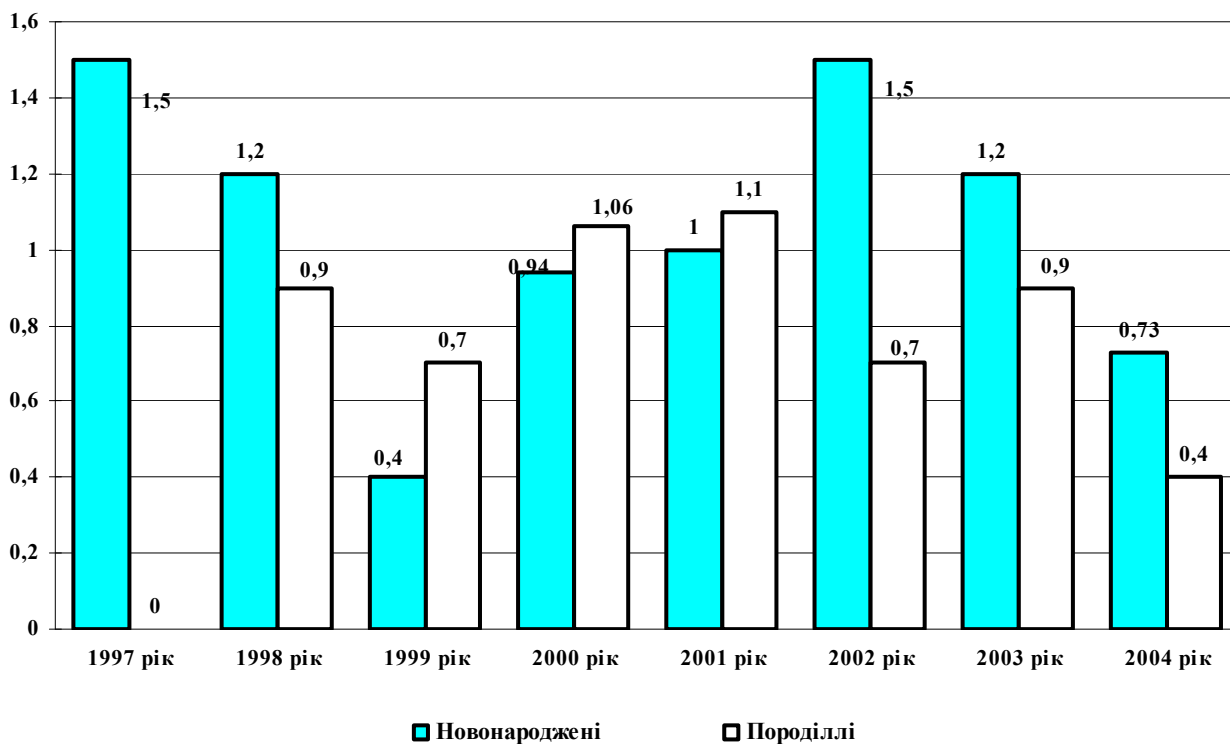


Рис.1. Динаміка захворюваності на внутрішньолікарняні інфекції серед новонароджених і породіль м.Дніпропетровська

Дана робота спрямована на удосконалення організації заходів щодо епідеміологічного нагляду в пологових будинках. У ній ми врахували рекомендації Міністерства охорони здоров'я

України і розробки Всесвітньої організації охорони здоров'я [17, 18].

Метою роботи є удосконалення системи епіднагляду в установах родопомочі.

Задачами роботи є:

- розробка моделі організації заходів щодо забезпечення санітарно-епідеміологічного благополуччя в пологових будинках;
- відпрацювання системи автоматизованого аналізу захворюваності внутрішньолікарняними інфекціями в пологових будинках;
- відпрацювання системи організації мікробіологічного моніторингу відповідно до вимог наказу МОЗ України від 10.02.2003р. №59;
- відпрацювання збору й аналізу санітарно-гігієнічних факторів ризику, їх динамічної оцінки в конкретному пологовому будинку;
- розробка критеріїв оцінки санітарно-епідеміологічного стану акушерського стаціонару;
- розробка технічного завдання для автоматизованого аналізу даних динаміки внутрішньолікарняних захворювань і фактора ризику в установах родопомочі.

У роботі використані епідеміологічні, статистичні, мікробіологічні методи дослідження.

Модель організації заходів щодо забезпечення санітарно-епідеміологічного благополуччя в пологовому будинку, яка представлена в роботі, дозволила систематизувати функції і задачі головного лікаря пологового будинку, головного лікаря санепідстанції, постійно діючої комісії з профілактики внутрішньолікарняних інфекцій у лікувально-профілактичних закладах. У роботі визначені об'єкти санітарного нагляду, що здійснюють фахівці структурних підрозділів санепідстанції, а також документи, нагляд за виконанням яких повинен організувати головний лікар санепідстанції.

Запропонована система конкретизувала функції головного лікаря пологового будинку і порядків дії з питань профілактики ВЛІ, а саме:

- заповнення санітарного паспорту та розробка плану заходів щодо стаціонару, доведення до вимог СанПіНу, ДБН;
- повний облік, реєстрація й аналіз випадків захворюваності ВЛІ;
- організація своєчасного розслідування кожного випадку ВЛІ;
- організація і проведення в повному обсязі внутрішньовідомчого лабораторного контролю за об'єктами зовнішнього середовища;

- організація і проведення мікробіологічного моніторингу серед немовлят і породіль відповідно до вимог наказу №59 від 10.02.2003р.;

- облік і аналіз захворюваності персоналу, проведення своєчасного періодичного медичного обстеження співробітників відповідно до вимог наказу МОЗ України №280 від 23.07.2002р.;

- організація виконання санітарно-гігієнічного, протиепідемічного, дезінфекційного і стерилізаційного режимів в установі;

- організація навчання персоналу питанням профілактики ВЛІ з наступним контролем знань;

- контроль за виконанням розпорядження головного лікаря СЕС за результатами виявлених порушень при перевірці фахівцями СЕС, складання плану необхідних заходів щодо усунення виявлених порушень, прийняття адекватних заходів.

Модель організації заходів щодо забезпечення санітарно-епідеміологічного благополуччя в пологових будинках представлена на рис. 1, 2, 3.

Система автоматизованого аналізу захворюваності в пологових будинках розроблена на основі впровадженої в м.Дніпропетровську автоматизованої системи «Епідінф» за участю програмістів ПП «Енігма» (м.Харків). Ця система дозволяє оцінити епідемічну обстановку, що складається, у конкретному акушерському стаціонарі або групі стаціонарів міста, тобто визначити ступінь їх благополуччя по внутрішньолікарняних інфекціях. Крім того, оперативний аналіз дозволить визначити повноту і необхідність проведених заходів при епідемічній ситуації, що склалась.

Ретроспективний аналіз проводиться по остаточної діагнозах за рік з урахуванням багаторічної динаміки внутрішньолікарняної захворюваності, з визначенням тенденції (ріст, зниження, стабілізація) і розрахунків темпів, порівнюються рівні річної, помісячної і сумарної захворюваності ВЛІ у конкретному акушерському стаціонарі і по місту в цілому, по окремих нозологічних формах, що дозволить виявити закономірність епіпроцесу з урахуванням джерел і факторів передачі інфекції.

Нами розроблена модель взаємодії установ охорони здоров'я в організації і проведенні мікробіологічного моніторингу (рис. 4).

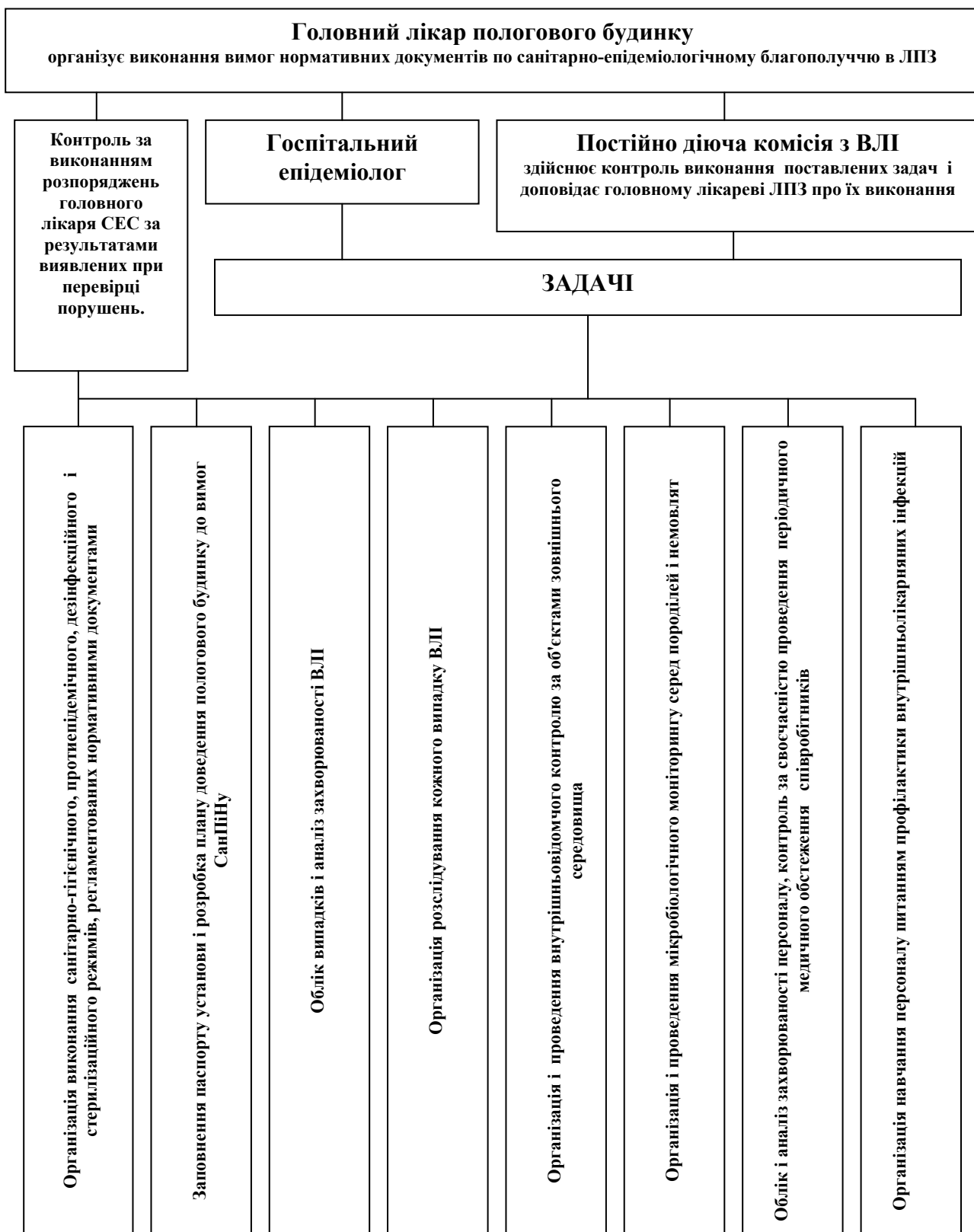


Рис. 1. Основні функції головного лікаря лікувально-профілактичної установи з профілактики ВЛІ

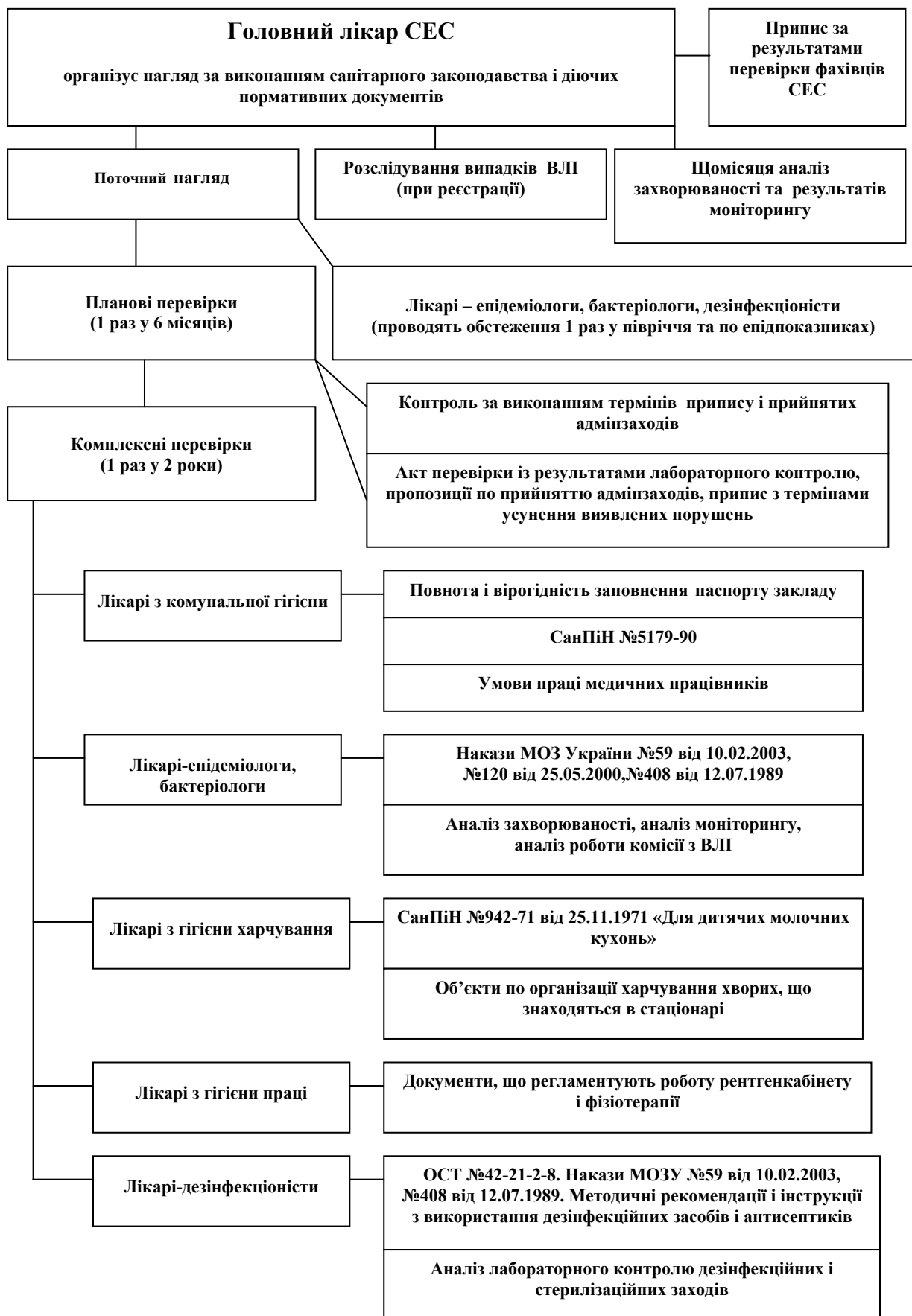


Рис. 2. Основні функції головного лікаря і фахівців СЕС з профілактики ВЛІ

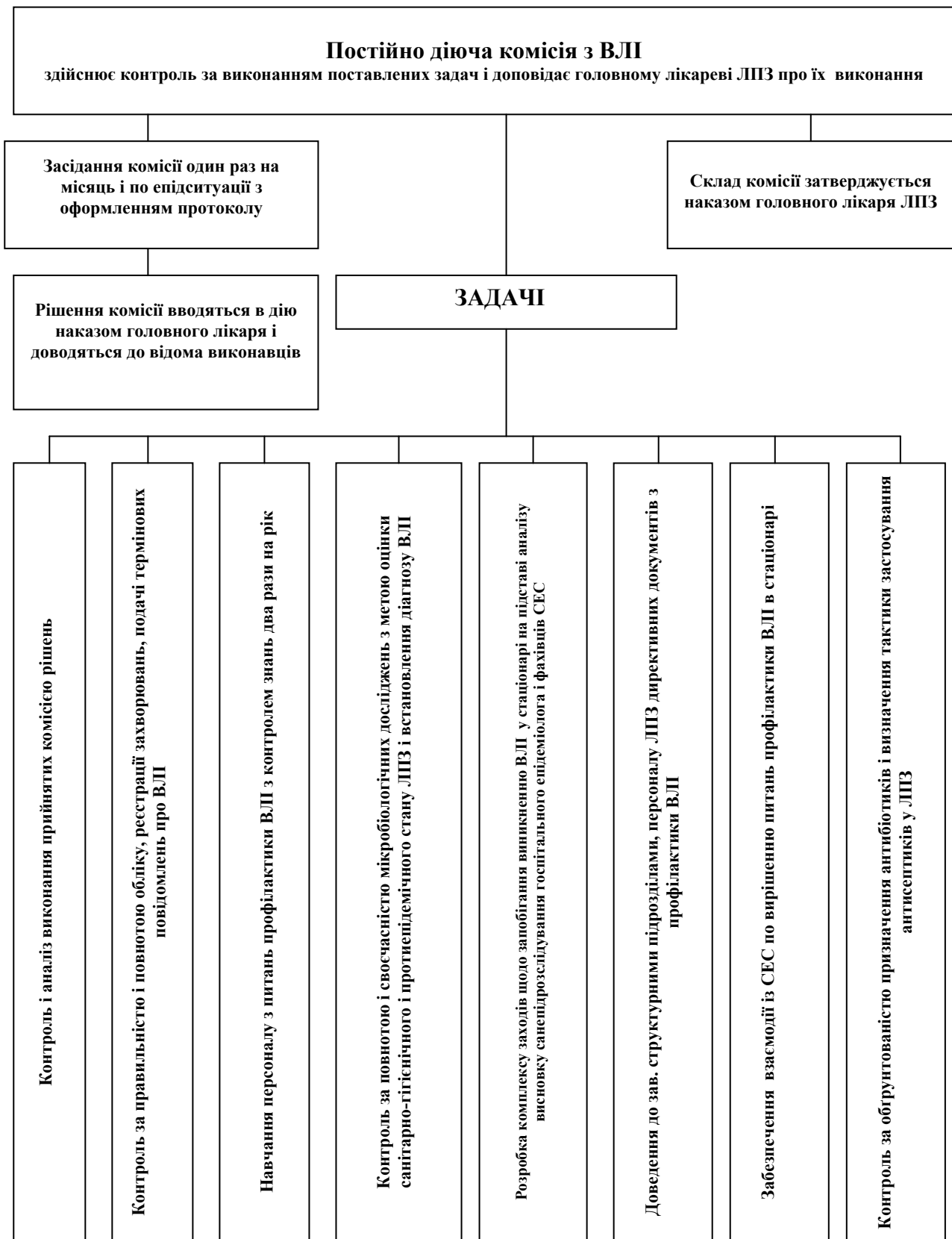
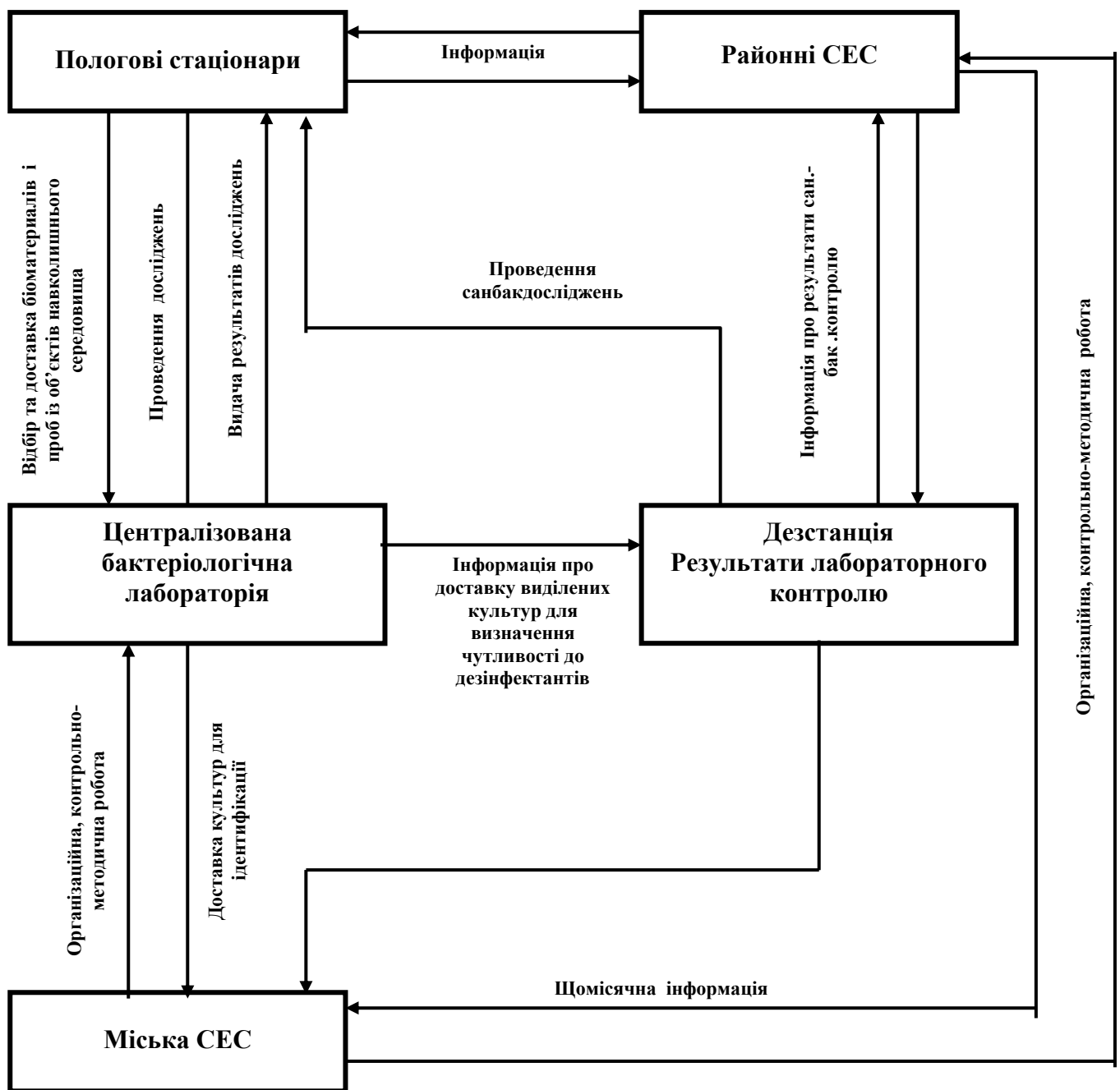


Рис. 3. Основні задачі постійно діючої комісії лікувально-профілактичної установи з профілактики ВЛІ





Міська і районні санепідстанції здійснюють нагляд за повнотою та своєчасністю мікробіологічних досліджень, які проводяться з метою встановлення діагнозу та оцінки санітарно-гігієнічного стану закладів.

**Рис. 4. Модель взаємодії закладів охорони здоров'я по організації і проведенню мікробіологічного моніторингу**

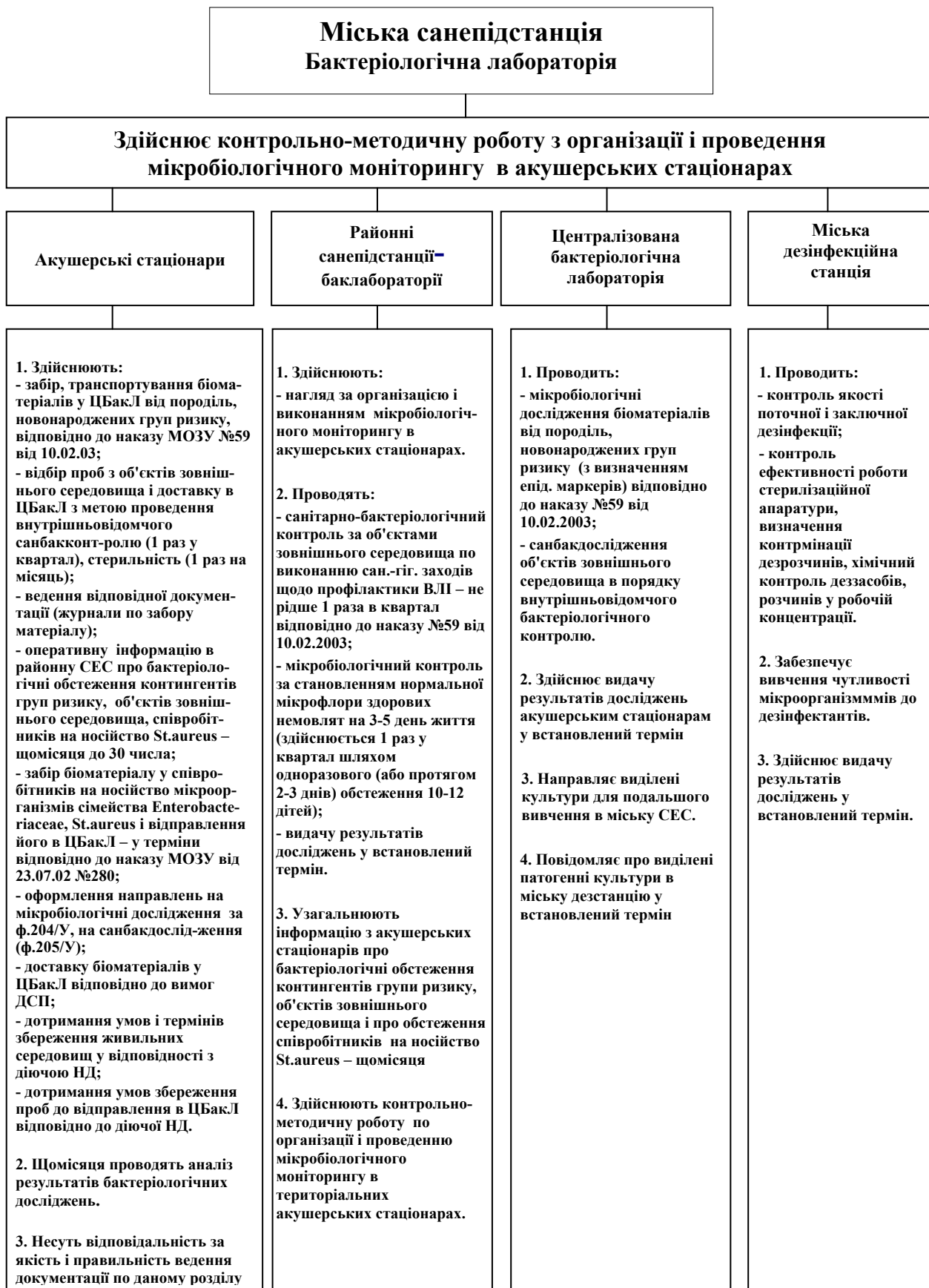


Рис. 5. Функції установ охорони здоров'я по організації і проведенню мікробіологічного моніторингу

У роботі систематизовані функції установ охорони здоров'я по організації і проведенню мікробіологічного моніторингу (схема 5), розроблені показники аналізу результатів мікробіологічного моніторингу.

Мікробіологічний моніторинг – один з основних напрямків епідагляду, що дає можливість вивчити етіологічну структуру внутрішньолікарняних інфекцій, простежити появу і циркуляцію госпітального штаму і дати оцінку стану санітарно-протиепідемічного режиму.

Мікробіологічний моніторинг здійснюється установами родопомочі, централізованою бактеріологією, бактеріологіями міської і районних санепідстанцій, міської дезінфекційної станції і включає проведення:

- санітарно-бактеріологічних досліджень об'єктів зовнішнього середовища;
- бактеріологічних досліджень біоматеріалу від породіль, немовлят, медичного персоналу;
- контроль ефективності роботи стерилізаційної апаратури, визначення контамінації деззасобів;
- вивчення чутливості мікроорганізмів до дезінфектантів і антибіотиків.

Відпрацьовано систему збору й аналізу санітарно-гігієнічних, епідемічних факторів ризику, їх динамічної оцінки в конкретному пологовому будинку.

Зазначена система включає впровадження розробленого санітарного паспорта акушерського стаціонару і системи оцінки відповідності установи діючим документам (ДБН В.2.2.-10-2001, СанПіН №5179-90, наказ МОЗ України від 10.02.2003р. №59).

Розроблено схему аналізу забезпеченості ЛПЗ стерилізаційним обладнанням і дезінфекційними засобами. Завдяки цьому можна оцінити якість

дезінфекційного і стерилізаційного режимів у стаціонарі, їх відповідність наявним стандартам, установити санітарно-гігієнічні фактори ризику.

Нами розроблене технічне завдання для автоматизованого аналізу внутрішньолікарняних захворювань і факторів ризику в установах родопомочі. З цією метою розроблені таблиці аналізу внутрішньолікарняних захворювань у немовлят і породіль, таблиці результатів мікробіологічного моніторингу, паспорт акушерського стаціонару, таблиці моніторингу за дезінфекційним і стерилізаційним режимом; визначена система автоматизованого обліку випадків захворювання ВЛІ за даними уніфікованої карти та акту епідрозслідування випадку захворювання; розроблена схема автоматизованої оцінки санітарно-технічного стану родопомічної установи за даними паспорта; розроблена автоматична оцінка ступеня благополуччя стаціонару за заданими критеріями.

Створення даної автоматизованої програми дозволить:

- проводити динамічне спостереження за станом родопомічних установ за будь-який період часу, оцінити ступінь їх благополуччя;
- оперативно впливати на епідситуацію, що виникає, і забезпечити усунення факторів ризику і їх провісників;
- розробити план заходів щодо доведення стаціонару до відповідності санітарним нормам і правилам та іншим директивним документам;
- оцінити результати мікробіологічного моніторингу і вжити відповідні заходи по виявленню госпітального штаму збудника;
- прийняти управлінське рішення з реалізації комплексного плану заходів щодо профілактики внутрішньолікарняних інфекцій.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Актуальные вопросы больничной гигиены / Хальфин Р.А., Харитонов А.Н., Салимов И.Ф. и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2001. №2. – С.38–39.
2. Андреев В.А. Бактериологическая характеристика хирургических отделений полевых лечебных учреждений: Автореф. дис... канд. мед. наук / Воен. – мед. акад. – СПб., 1986.–20с.
3. Бадинов В.Д. Клинико-микробиологические и микробиологические аспекты госпитальных инфекций в хирургической клинике // Воен.-мед. журн. – 2000. – №9. – С.51–56, 96.
4. Бадиков В.Д., Андреев В.А., Шапошникова Е.Б. Эпидемиология раневой инфекции.–Л.: Изд-во. ВМА, 1989.–62с.
5. Больничная гигиена / Пер. с нем. под ред. В.Войффена, Ф.Обердестера, А.Крамера. – Минск: Беларусь, 1984.– 468с.
6. Внутрибольничные инфекции / Пер. с англ. под ред. Р.П. Венцела. – М.: Медицина, 1990, – 656 с.
7. Госпитальная гигиена и медико-социальные проблемы сохранения здоровья человека в лечебных учреждениях / Знаменский А.В., Жалус Б.И., Кошелев Н.Ф. и др. // Воен.-мед. журн.–1995.–№7.– С.55–60.
8. Исхакова Х.И., Влодавец В.В., Колкер И.К. Микробиологические аспекты внутрибольничных инфекций в хирургических стационарах.–Ташкент: Медицина, 1987.–134с.
9. Клинико-микробиологические и эпидемиологические аспекты госпитальных инфекций в хирургической клинике / Бадиков В.Д., Знаменский А.В., Белов А.Б. и др. // Воен.-мед. журн. – 2000.– №9.– С.51–56.
10. Ковалева Е.П., Семина Н.А. Профилактика внутрибольничных инфекций: Руководство для врачей. – М.: ТОО Пароть, 1993. – 228с.

11. Методология эпидемиологического надзора и социально-гигиенического мониторинга / Покровский В.И., Филатов Н.Н., Шаханина И.Л. и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2001. – №2. – С.4-7.

12. Некоторые факторы, влияющие на заболеваемость новорожденных стафилококковыми инфекциями и пути их профилактики / Сохин А.А., Звенячкина А.Г., Сотник А.Я. и др. // Актуальные вопросы стафилококковых и кишечных инфекций: Материалы науч. конф. – Алма-Ата, 1980. – С.21-22.

13. Покровский В.И. Проблемы внутрибольничных инфекций // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1996 - № 2. – С.4-9.

14. Санитарно-бактериологическая характеристика

отделений хирургического профиля / Бадиков В.Д., Андреев В., Ким Н.В. и др. // Актуальные вопросы военно-морской и клинической медицины: Тез. докл. – СПб., 1995 – С.38-39.

15. Филатов Н.Н. Состояние лечебно-профилактических учреждений и динамика заболеваемости внутрибольничными инфекциями в 1999 году // Дезинфекционное дело. – 2000. – №2. – С.36-44.

16. Яфаев Р.Х., Зуев Л.П. Эпидемиология внутрибольничной инфекции. – Л.: Медицина, 1989. – 168с.

17. M.H.A. USA. Quality Indicator Program. – Philadelphia: 1994. – P.3.

18. WHO-Euro. Quality and Technologies of Care. – Copenhagen: 1989. – P. 4-6.



УДК 617.75:61:378.6-057.87-084

**А.О. Ватченко,  
Н.Г. Клопоцька,  
О.В. Дідик**

### СТАН ЗОРОВИХ ФУНКЦІЙ У СТУДЕНТІВ СТАРШИХ КУРСІВ МЕДИЧНОГО ВУЗУ ТА ЗАХОДИ З ПРОФІЛАКТИКИ ЗОРОВОГО СТОМЛЕННЯ

Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра офтальмології  
(зав. – д. мед. н., проф. А.О.Ватченко)

**Ключові слова:** зір, стомлення,  
студенти медичного вузу,  
профілактика

**Key words:** vision, fatigue, students  
of medical establishment, prophylaxis

**Резюме.** Исследовано состояние основных зрительных функций у 48 студентов (96 глаз) 5 курса медицинского факультета. Средний возраст  $23,2 \pm 0,2$  года. Снижение остроты зрения выявлено на 37,5% глаз, гиперметропия слабой степени – на 14%, миопия и миопический астигматизм – на 33%. У 9% нарушения зрения развились во время учёбы в ВУЗе. Астенопические жалобы к концу рабочего дня предъявляют 79% студентов, нарастание явления зрительного утомления к концу недели – 62,5%. Резервы абсолютной аккомодации составили  $4,5 \pm 0,4$  дптр, что в 2 раза меньше возрастной нормы. Нарастание числа астенопических жалоб связано с увеличением затрат времени на чтение и письмо в течение дня. Связей между временем, затрачиваемым на работу за компьютером, и астенопией не выявлено. Приводятся рекомендации по рациональной организации зрительной нагрузки для профилактики развития зрительного утомления.

**Summary.** State of the main visual functions in 48 fifth-year students (96 eyes) of medical faculty was researched. The median age was  $23,2 \pm 0,2$ . Decrease of visual acuity was revealed in 37,5% of eyes, light hypermetropia – in 14%, myopia and myopic astigmatism – in 33%. In 9% visual disorders were being developed in the course of studies at academy. 79% of the students have asthenopic complaints by the end of working day, 62,5% have the increase of visual fatigue by the end of working week. Absolute accommodative reserves were  $4,5 \pm 0,4$  D that is twice lower than the age standards. Increase of asthenopic complaints number depends on increase of time while reading and writting during a day. Any dependence between time spent while working with computer and asthenopia was not revealed. Recommendations on rational organization of visual load for prophylaxis of visual fatigue development are given.

Серед захворювань ока перше місце за поширеністю займає міопія. За даними літератури, за період з 1992 по 2001 роки в Україні спостерігалось зростання її поширеності з 1 208,1 до 1 362,5 на 100 тис. населення. Високий рівень цієї патології в м.м. Києві, Севастополі, у Харківській, Сумській, Дніпропетровській та Донецькій областях [6]. Збільшення кількості короткозорих є актуальною проблемою і для інших країн світу: в Європі частота короткозорості серед школярів становить 15-37%, серед студентів ВУЗів – 50% [12, 14, 17]; у країнах азіатського регіону за останні 10 років спостерігалось зростання поширеності цієї патології серед дітей на 15-24%, серед молоді – на 16-84% [15, 16]. У США міопічна рефракція спостерігається у 66% студентів ВУЗів; 47% відзначають її прогресування за час навчання, а у 19% міопія виникає під час навчання в університеті [11].

Факторами ризику розвитку та прогресування міопії є зорова робота на близькій відстані [11, 14, 16, 17], ускладнений сімейний анамнез [11, 14], проживання в промисловій місцевості [15, 16], жіноча стать [12, 14, 16]. Quek T.P. зі співавт. (2004) вважають фактором ризику тривалість роботи на близькій відстані (читання чи письма) понад 20,5 години на тиждень [16]. Причиною міопізації ока може бути тривала робота за комп'ютером [4, 13]. Хоча Kinge B.M. зі співавт. (2000) зазначають, що виникнення та прогресування короткозорості не залежить від часу роботи на комп'ютері та перегляду телепередач [17], однак тривала робота за монітором викликає зниження акомодативної спроможності ока й астенопічні скарги (головний біль, почервоніння очей, сльозотечу, печію та відчуття стороннього тіла в оці, диплозію тощо) [4, 8, 13].

Метою роботи було вивчити стан рефракції та акомодативної у студентів медичної академії та визначити показники, які сприяють погіршенню зорових функцій.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 48 студентів (96 очей) 5 курсу медичного факультету (середній вік –  $23,2 \pm 0,2$ ). Обстеження включало: візометрію, рефрактометрію суб'єктивним способом, визначення положення найближчої точки ясного зору, дослідження резервів абсолютної акомодативної та фузійних резервів за допомогою призм за стандартними методами [10], а також анкетування, в якому студентів просили вказати терміни зниження гостроти зору, тривалість зорового навантаження на добу (читання, конспектування лекцій, робота з комп'ютером, перегляд телевізійних програм) та суб'єктивно оцінити динаміку

стану зорових функцій за добу, за тиждень і за період навчання в академії. Перелік обстежень визначався даними літератури про найбільш інформативні показники стану зорової працездатності [8; 13]. Усі дослідження проводились в один і той же час доби (об 11-13 годині) для усунення впливу біоритмологічних коливань. Статистична обробка проводилась за допомогою комп'ютерної програми Statistica 5.5 із застосуванням методик варіаційної статистики і обчисленням достовірності відмінностей за критерієм Стьюдента [3].

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті обстежень отримані такі дані:

- нормальна гострота зору була на 62,5% очей, знижена – на 37,5%;
  - еметропія спостерігалась на 52% очей, гіперметропія до 2,0 дптр – на 14%, міопія чи міопічний астигматизм – на 33% (в т.ч. слабого ступеня – 25%, середнього – 5%, високого – 3%), змішаний астигматизм – на 2%;
  - резерви абсолютної акомодативної (РАА) склали  $4,5 \pm 0,4$  дптр, обсяг абсолютної акомодативної –  $15,3 \pm 0,7$  дптр, резерви конвергенції –  $11,6 \pm 0,5$  пр.дптр., дивергенції –  $5,3 \pm 0,2$  пр.дптр.;
  - з очних захворювань міопія мала місце на 24% очей, астигматизм – на 6%, амбліопія, спазм акомодативної та алергічний кон'юнктивіт – по 3%;
  - зниження зору з'явилося в дошкільному віці на 6% очей, під час навчання в школі – на 25%, у ВУЗі – на 9%; суб'єктивно погіршення зору за час навчання у ВУЗі відзначили 37,5% студентів;
  - астенопічні явища наприкінці робочого дня відзначають 79% опитаних студентів, відчуття зорового стомлення протягом тижня зростає у 62,5%;
  - зорове навантаження розподіляється так: на читання 31% осіб затрачує до 3 годин на добу, 46% - 4-6 г., 20% - 7-9 г., 4% - 10 та більше г.; постійно конспектують всі лекції 77% опитаних, періодично – 21%, 1 студент утримувався від відповіді; робота за комп'ютером займає до 5 г. на тиждень у 65% осіб, 6-10 г. – у 20%, понад 10 г. – у 17%; на перегляд телепрограм до 1 г. на добу витрачають 44% опитаних, 2-3 г. – 31%, 4 г. та більше – 25%. У середньому зорове навантаження становить  $11,5 \pm 0,9$  г. на добу.
- Достовірних кореляційних зв'язків між окремими показниками виявлено не було. Підрахунок кількості осіб зі скаргами на орган зору, в залежності від того чи іншого виду зорового навантаження, продемонстрував наступну картину:
- астенопічні явища до кінця робочого дня у

студентів, які витрачають на читання до 3 г. на добу, з'являються у 73%, 4-6 г. – у 82%, 7 г. на добу та більше – у 100%. На прогресування зорового стомлення протягом тижня в цих же групах скаржаться, відповідно, 53%, 68% та 89%;

- явища астенопії до кінця робочого дня виникають у 84% студентів, які конспектують всі лекції, та у 60%, що конспектують лекції періодично;

- прогресування зорового стомлення за тиждень серед осіб, які витрачають на перегляд телевізора до 1 г. на добу, відзначили 52%, 2-3г. – 73%, 4 г. та більше – 75%; залежності між часом, витраченим на роботу за комп'ютером, та скаргами на зорове стомлення виявлено не було;

- погіршення стану зорових функцій за час навчання в академії відзначили 36% студентів з еметропією, 57% з гіперметропією, 83% з міопією до 3 дптр та 100% з міопією понад 3 дптр.

Поширеність міопії в досліджуваній групі виявилась меншою, ніж у студентів Західної Європи та США [11; 12], тоді як астенопічні скарги наприкінці робочого дня зустрічались частіше: 79% проти 63% [13]. Це може бути пов'язаним із більшою тривалістю зорового навантаження протягом дня: у середньому  $11,5 \pm 0,9$  години в нашому випадку проти  $7,4 \pm 0,6$  за даними літератури [11] (достовірність відмінностей -  $p < 0,001$ ). Звертає на себе увагу значне зниження РАА порівняно з віковою нормою (за Donders-Duane -  $9,0 \pm 1,0$  дптр [2]). Відмінність достовірною ( $p < 0,001$ ). Це пояснює велику кількість астенопічних скарг у студентів. Збільшення кількості осіб з астенопією при зростанні витрат часу на читання та письмо відповідає даним, наведеним у літературі [16, 17]. Відсутність зв'язку між тривалістю роботи за комп'ютером та явищами зорового стомлення, можливо, пояснюється незначними затратами часу на таку роботу ( $M \pm m - 1,4 \pm 0,2$  г. на добу) і збігається з даними В.Кінге зі співавт. (2000) [17]. Погіршення зорових функцій за час навчання у ВУЗі пов'язане, насамперед, зі станом рефракції ока і зростає відповідно до ступеня тяжкості аметропії. Відомо, що у осіб з аметропіями послаблена акомодация та знижена зорова працездатність, тоді як щоденна робота студента вимагає зорового напруження на близькій відстані [5].

Для профілактики виникнення зорового стомлення й короткозорості, запобігання прогресуванню міопії слід забезпечити зоровій системі сприятливі умови для роботи. При роботі на близькій відстані (читання, письмо) потрібно додержуватися відстані між текстом та очима в 33 см., додатково до загального освітлення бажано встановити настільну лампу з абажуром, робити перерви в зоровому навантаженні, під час яких

корисно розслабляти акомодацию, розглядаючи віддалені предмети [1]. Бажано раціонально розподіляти зорове навантаження, з урахуванням індивідуальних біологічних ритмів організму. Так, за даними В.И.Лучник, В.В.Якимчук (1995), протягом дня максимальна працездатність спостерігається через 1,5-2,5 г. від початку роботи й знижується до початкового рівня до 4,5 г., після чого знижується ще більше; протягом тижня найкращі показники спостерігаються в середу та четвер; у семестрі працездатність підвищується в перші 1-2 тижні, потім тримається на одному рівні й знижується в останні 2-3 тижні семестра [5].

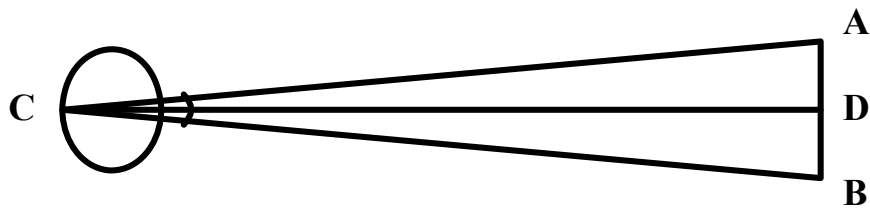
Робота за комп'ютером, за даними літератури, приводить до виникнення астенопічних явищ через 1-2 години від початку роботи, тому для їх запобігання потрібно щогодини робити коротку перерву [4, 13]. Цікавим, з нашої точки зору, є повідомлення М.Е.Ланцбург, Ю.З.Розенблюма (1988) про те, що екрани та дисплеї з електронно-променевою трубкою (кінескоп) викликають менше зорове стомлення, аніж рідкокристалічний екран [4].

Звертає на себе увагу погіршення зорових функцій у студентів, які ретельно конспектують всі лекції. Широке застосування наочних посібників при викладанні потребує дотримання гігієнічних вимог до їх якості. Зовнішніми чинниками, що впливають на зорове сприйняття, є розмір об'єкта спостереження, його колір, контраст, час спостереження, якість освітлення. Найбільш сприятливими для сприйняття є умови, коли кутові розміри об'єкту знаходяться в межах 10-20 кутових хвилин [1]. Відомо, що розміри об'єктів спостереження розраховуються за тангенсом зорового кута для відповідної відстані [2] (рис. 1).

На рис.1 зображено схему розрахунку розміру об'єкта спостереження залежно від відстані до спостерігача. На цьому рисунку точка С є зображенням на сітківці ока спостерігача, відрізок АВ – об'єкт спостереження (розмір літери на проекційному екрані) в метрах, відрізок CD – відстань від спостерігача до проекційного екрану в метрах, яка залежить від розмірів аудиторії (L), кут АСВ – кутовий розмір об'єкта, який має дорівнювати 10-20 кут. хв. (кут  $\alpha$ ). Розмір об'єкта спостереження (AB) можна розрахувати за формулою:

$$AB=2L \operatorname{tg} \frac{\alpha}{2} \quad (1),$$

де кут  $\alpha$  дорівнює 10-20 кут. хв., або  $0,17-0,33^\circ$ , а  $\operatorname{tg} \frac{\alpha}{2}$ , відповідно,  $0,00145-0,00291$ .



**Рис. 1. Схематичне зображення розрахунку розміру об'єкта спостереження в залежності від відстані до спостерігача**

Оптимальні розміри літер на проекційному екрані для різних відстаней (L) наведені в таблиці 1: такого розміру має бути зображення, щоб людина з нормальною (не зниженою) гостротою зору могла комфортно розрізнити його деталі. Текст, виділений жирним шрифтом, сприймається дещо краще, ніж звичайний, а виділений курсивом – гірше.

*Таблиця 1*

**Оптимальні розміри зображення (тексту) на проекційному екрані для різних відстаней, в залежності від розміру аудиторії**

Довжина аудиторії, в м (L)	10	15	20	25	30	35	40
Розмір літери на екрані, в см	3-6	4-9	6-12	7-15	9-17	10-20	12-23

Часто перед доповідачем (лектором) постає проблема правильного підбору шрифту для того, щоб отримати на екрані зображення необхідного розміру. Розрахунок потрібного шрифту також можна провести за схемою на рис.1. У цьому випадку відрізок АВ – розмір зображення на проекційному екрані (розмір літери) в метрах, відрізок CD – відстань від проекційного екрану

до проектора ( $L_1$ ) в метрах, АСВ (далі –  $\alpha_1$ ) – кут, під яким проєкується на екран шрифт відповідного розміру. Відомо, що розмір комп'ютерних шрифтів визначається в пунктах. 1 пункт – розмір найменшого шрифту (№1). Його знаки видно під кутом 72 кут.сек., або  $0,02^\circ$ . Розмір шрифту №2 становить 2 пункти, №12 – 12 пунктів і т.д [7]. Таким чином, розмір кута  $\alpha_1$  можна визначити як № шрифту, помножений на  $0,02^\circ$ . Згідно з рис.1,

$$AB=2L_1 \operatorname{tg} \frac{\alpha_1}{2},$$

або, підставляючи в цю формулу значення кута  $\alpha_1$ ,

$$AB=2L_1 \operatorname{tg} \frac{0,02 \cdot \text{№шрифту}}{2} = 2L_1 \operatorname{tg} (0,01 \cdot \text{№шрифту}) \quad (2)$$

З формули (2) одержуємо, що

$$0,01 \cdot \text{№шрифту} = \operatorname{arctg} \frac{AB}{2L_1}, \text{ а}$$

$$\text{№ шрифту} = \operatorname{arctg} \frac{AB}{2L_1} : 0,01 \quad (3)$$

У таблиці 2 наводяться розміри комп'ютерних шрифтів, необхідні для одержання на проекційному екрані літери певного розміру, в залежності від відстані між екраном та проектором ( $L_1$ ).

Таблиця 2

**Розміри комп'ютерних шрифтів для одержання на проекційному екрані зображення певного розміру, в залежності від відстані між екраном та проектором**

Розмір літери на екрані, в см	Відстань між екраном та проектором (L <sub>1</sub> ) в м.				
	2 м	3 м	4 м	5 м	6 м
	№ комп'ютерного шрифту				
3	43	29	21	17	14
4	57	38	29	23	19
6	86	57	43	34	29
7	100	67	50	40	33
9		86	64	52	43
10		95	72	57	48
12			86	69	57
13			93	74	62
15				86	72

Іншим важливим питанням є колір тексту на екрані та його контраст із фоном. Чим більший контраст між текстом і фоном, тим краще він сприймається оком. Причому краще сприймаються світлі літери на темному фоні [2]. В оптиці існує поняття т.зв. “доповнюючих кольорів”, які при змішуванні утворюють біле світло. Такими парами кольорів є, наприклад, білий-чорний, червоний-зелений, жовтий-синій. Саме такі пари кольорів утворюють найбільший контраст [9]. У

таблиці 3 наведено усереднені показники зорової оцінки кольорового контрасту між різними кольорами. Чим більший коефіцієнт різниці між двома кольорами, тим яскравіший контраст між ними і тим краще вони розрізняються оком. Найоптимальнішими є пари кольорів з коефіцієнтом різниці не менше 8 [9]. Дослідження сприйняття кольорового тексту не виявило переваг будь-якого кольору для зорової працездатності [1, 2].

Таблиця 3

**Усереднені коефіцієнти кольорових відмінностей (Е.Н.Соколов, С.А.Измайлов, 1984)**

№	Колір	№	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
	білий	1	3	4	8	9	7	7	5	4	4	7	7	7	8	7	7	7	
	світло-сірий, 20%		2	3	8	8	7	6	5	5	4	6	7	7	6	7	7		
	сірий, 40%			1	6	7	7	7	7	7	6	6	6	5	5	5	7	7	
	сірий, 50%				4	5	7	7	7	7	7	6	6	5	5	5	7	7	
	темно-сірий, 80%					1	8	8	8	8	8	7	7	6	6	6	8	8	
	чорний						8	8	8	9	8	8	8	6	6	6	8	9	
	червоний							2	4	6	6	8	8	8	8	5	3	2	
	оранжевий								2	4	4	7	7	7	7	6	5	4	
	жовтогарячий									1	3	7	8	8	8	6	6	6	
	жовтий										2	6	7	8	9	6	7	7	
	жовто-зелений											3	5	7	7	6	7	7	
	зелений												2	5	5	6	8	8	
	зелено-синій													4	5	6	8	8	
	блакитний														1	5	8	8	
	синій															5	8	8	
	фіолетовий																2	4	
	пурпуровий																		1
	малиновий																		

**ПІДСУМОК**

Таким чином, майже 40% студентів-старшокурсників медичного ВУЗу мають знижену гос-

троту зору, а 79% пред'являють астенопічні скарги. Ознаки підвищеного зорового стомлення



відзначаються у тих осіб, які витрачають багато часу на зорову роботу зблизу (читання та письмо). Дотримання правил гігієни зору, правильна організація зорової роботи та правильне оформ-

лення демонстраційного матеріалу можуть зменшити навантаження на орган зору і запобігти розвитку та прогресуванню очної патології серед студентів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Волков В.В. Показатели визо- и рефрактометрии в оценке зрительной работоспособности // Офтальмол. журн. – 1987. - №7. – С.455-458.
2. Кравков С.В. Глаз и его работа. Психофизиология зрения, гигиена освещения. – М.: Медгиз, 1945. – 356 с.
3. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: Высш. шк., 1980. – 294 с.
4. Ланцбург М.Е., Розенблюм Ю.З. Влияние работы с дисплеем на орган зрения // Вестн. офтальмологии. – 1988. – Т.104, №3. – С.69-73.
5. Лучник В.И., Якимчук В.В. Результаты исследования зрительного утомления у студентов старших курсов медицинского института // Офтальмол. журн. – 1995. - №6. – С.367-369.
6. Нагорна А.М., Риков С.О., Варивончик Д.В. Стан офтальмологічної захворюваності населення України // Офтальмол. журн. – 2003. - №3. – С.28-33.
7. Симпсон А. Windows 95. – К.; М.: Диалектика, 1997. – 688с.
8. Современные факторы визуального воздействия и их влияние на зрительный анализатор школьников / Кочина М.Л., Подригало Л.В., Яворский А.В., Рогозянский Л.М. // Междунар. мед. журн. – 1999. - №2. – С.133-135.
9. Соколов Е.Н., Измайлов С.А. Цветовое зрение. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1984. – 176с.
10. Урмахер Л.С., Айзенштат Л.И. Офтальмологические приборы. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
11. Darkness and near work / Loman J., Quinn G.E., Kamoun L. et al. // Ophthalmology. – 2002. - Vol.109, Iss.5. – P.1032-1038.
12. Fledelius H.C. Myopia profile in Copenhagen medical students 1996-98. Refractive stability over a century is suggested // Acta Ophthalmol. Scand. – 2000. – Vol.78. – P.501-505.
13. Luberto F., Gobba F., Broglia A. Temporary myopia and subjective symptoms in video display terminal operators // Med. Lav. – 2003. – Vol.80. – P.155-163.
14. Prevalence of myopia in a sample of Greek students / Mavracanas T.A., Mandalos A., Peios D. et al. // Acta Ophthalmol. Scand. – 2000. – Vol.78. – P.656-659.
15. Prevalence of myopia in Taiwanese schoolchildren: 1983 to 2000 / Lin L.L., Shih Y.F., Hsiao C.K., Chen C.J. // Ann. Acad. Med. Singapore. – 2004. – Vol.33. – P.27-33.
16. Prevalence of refractive errors in teenage high school students in Singapore / Quek T.P., Chua C.G., Chong C.S. et al. // Ophthalmic Physiol. Opt. – 2004. – Vol.24. – P.47-55.
17. The influence of near-work on development of myopia among university students. A three-year longitudinal study among engineering students in Norway / Kinge B., Midelfart A., Jacobsen G., Rystad J. // Acta Ophthalmol. Scand. – 2000. – Vol.78. – P.26-29.



УДК 796.071.2:796.015.68:612.017

**О.В. Пешкова**

## ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ТА ІМУНОРЕАКТИВНОСТІ У ЛЕГКОАТЛЕТІВ ПРИ ПЕРЕТРЕНОВАНOSTІ I-II СТУПЕНЯ

*Харківська державна академія фізичної культури  
кафедра фізичної реабілітації і спортивної медицини*

### **Ключові слова:**

*імунореактивність, легкоатлети, перетренованість*

**Key words:** *immunoreactivity, track and field athletes, overtraining syndrome*

**Резюме.** *Автором определено состояние иммунореактивности, общей физической работоспособности и аэробной производительности у легкоатлетов высокого класса при начальных степенях перетренированности. Состояние иммунореактивности изучалось с помощью определения параметров специфического и неспецифического иммунитета у легкоатлетов высокой спортивной квалификации. У 28% спортсменов при наличии начальных степеней перетренированности выявлены признаки вторичного иммунодефицита. Нарушение иммунореактивности привело к значительному снижению общей физической работоспособности и аэробных возможностей у обследованных спортсменов.*

**Summary.** *The author defines a state of immunoreactivity, physical working capacity and aerobic productivity of the athletes of a high class at initial stages of the overtraining syndrome. The state of immunoreactivity was studied using definition of parameters of specific and nonspecific immunity in the athletes of high sports qualification. In 28 % of the sportsmen, at presence of initial degrees of the overtraining syndrome, the attributes of a secondary immunodeficiency are revealed. The infringement of immunoreactivity has lead to a considerable decrease of physical working capacity and aerobic opportunities in the surveyed sportsmen.*

В останні роки спостерігається прогресуючий зріст фізичних навантажень, яких зазнає організм людини під час занять спортом, причому як під час тренувань, так і ще більшою мірою під час змагань, коли приєднується ще и велике нервово-психичне навантаження. Тому стали частіше знаходити у спортсменів різних спеціалізацій, незалежно від спрямованості тренувального процесу, такий патологічний стан, як перетренованість [1,2].

Починаючи з першої стадії перетренованості, різко порушується стан усіх відділів імунної системи: як неспецифічної резистентності організму, так і специфічного імунітету (гуморальної та клітинної його ланки) [4-7,8,10].

Зміни імунологічних показників можуть бути одними з найбільш ранніх ознак несприятливої реакції організму спортсменів на фізичні та психоемоційні перевантаження [3,11]. Крім того, зміни імунного гомеостазу зумовлюють і патологічні зсуви в організмі спортсменів, які виникають при перетренованості. Використовуючи нові дані про структуру та функцію імунної системи, можна виявити підвищення чутливості до інфекції, зниження загальної резистентності організму при режимах фізичної активності, які ведуть до розвитку перетренованості.

Ця проблема розробляється згідно з темою зведеного плану: «Розробка єдиного інформаційного середовища навчання у вищих спортивних навчальних закладах як засіб підвищення ефективності навчально-тренувального та навчально-оздоровчого процесу». Шифр теми: 2.1.15. Державний обліковий номер:0101V006467. Підрозділ: «Комплексний підхід до фізичної реабілітації хворих із хронічними захворюваннями серцевої, дихальної, нервової та опорно-рухової системи з використанням сучасних комп'ютерних технологій».

Мета дослідження – визначити спрямованість імунологічних зсувів і функціонального стану організму у легкоатлетів при початкових ступенях перетренованості.

Завдання дослідження:

1. Провести дослідження стану імунної системи при початкових ступенях перетренованості у легкоатлетів.

2. Визначити величину загальної фізичної працездатності і аеробної продуктивності у легкоатлетів при вищезазначеному стані.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Нами було обстежено 46 легкоатлетів-стаєрів у віці від 18 до 29 років чоловічої статі (кмс і мс) збірної команди Харківської області, з яких 18 осіб мали ознаки I-II ступеня перетренованості.

Для рішення поставлених завдань нами було застосовано такі методи дослідження: вивчення імунного статусу з визначенням загальної кількості лейкоцитів та лейкоцитарної формули, показників Т- та В-системи лімфоцитів, кількості циркулюючих імунних комплексів, трьох класів імуноглобулінів - G, A, M, неспецифічної резистентності організму за показниками фагоцитарної активності нейтрофілів, абсолютної та відносної кількості фагоцитувальних нейтрофілів, бактерицидної активності нейтрофілів, індексу завершеного фагоцитозу; визначення загальної фізичної працездатності за допомогою субмаксимального велоергометричного тесту PWC<sub>170</sub> та максимального споживання кисню (МСК) за формулою Карпмана.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Обстеження проводилися двічі: на початку підготовчого періоду тренування і в основному періоді. Із 46 легкоатлетів у 18 в основному періоді тренування нами було виявлено ознаки початкових ступенів перетренованості.

При аналізі показників імунного статусу у хворих спортсменів нами було виявлено достовірне зниження усіх ланок специфічного імунітету та неспецифічної реактивності (таблиця 1). Спостерігалось вірогідне зменшення загальної кількості лейкоцитів і лімфоцитів, але величини цих показників знаходилися у межах вікової норми для чоловіків. Було визначено зниження кількості Т-лімфоцитів, Т-лімфоцитів гігантських (E-РОК<sup>10</sup>) (найбільш активних клітин клітинної ланки імунітету), В-лімфоцитів, Т-супресорів, Ig A, Ig M, збільшення кількості циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і Ig G, зниження величин, що характеризують стан фагоцитарної активності нейтрофілів та завершеності фагоци-

тозу. Усі величини визначених показників вірогідно відрізнялися от показників, отриманих нами на початку підготовчого періоду, коли фі-

зичні навантаження ще не дуже великі і немає змагань, під час яких виникає додакове психоемоційне перенапруження.

**Дані обстеження деяких показників імунного статусу, загальної фізичної працездатності та аеробної продуктивності у легкоатлетів до і після розвитку початкових ступенів перетренованості**

Показники	Здорові спортсмени	Спортсмени з перетренованістю	t	p
	M±m	M±m		
Лейкоцити (*10 <sup>9</sup> )	6,14±0,15	4,21±0,21	7,42	<0,00001
Лімфоцити (%)	32,18±1,38	19,05±1,09	7,46	<0,00001
T-лімфоцити (%)	58,62±0,92	47,12±0,86	9,13	<0,00001
T-лімфоцити гнґ., (%)	13,46±0,67	11,01±0,34	3,27	<0,001
B-лімфоцити (%)	9,14±0,29	6,15±0,52	4,98	<0,00001
T-супресори (%)	24,98±1,04	17,86±0,48	6,19	<0,00001
ЦІК (%)	43,14±2,76	87,65±2,98	10,47	<0,00001
Ig A (мг/мл)	2,96±0,09	1,92±0,09	8,00	<0,00001
Ig M (мг/мл)	1,75±0,06	1,11±0,04	3,37	<0,001
Ig G (мг/мл)	12,43±0,36	15,21±0,32	5,79	<0,00001
КФН (%)	98,14±0,79	88,65±0,56	9,78	<0,00001
ІЗФ	0,96±0,03	0,87±0,02	2,25	<0,05
PWC <sub>170</sub> , кг*м за хв.	2235,64±65,12	1658,16±43,14	7,39	<0,00001
МСК, л/хв.	5,23±0,18	3,87±0,13	6,18	<0,00001

Примітка: \* - спортсмени, які спочатку не мали перетренованості (18 осіб), а наприкінці базового періоду мали І-ІІ ст. перетренованості.

У 5 спортсменів при повторному обстеженні було виявлено явища імунорегуляторного дисбалансу або вторинної імундепресії, які характеризувалися лімфопенією (<18-19%), значним зниженням кількості активних та гігантських Т-лімфоцитів, підвищенням величини ЦІК, зменшенням вмісту основних класів імуноглобулінів, що потребувало застосування таких міцних імуномодуючих та імуностимулюючих препаратів, як Т-активін, ербісол, ридостин, імунофан та циклоферон.

Зміни імунного статусу супроводжувалися значним вірогідним зниженням величини загальної фізичної працездатності і аеробної продуктивності і знаходилися на межі показників, які характерні для неспортсменів (таблиця).

**ВИСНОВКИ**

1. Вже при початкових ступенях перетренованості у легкоатлетів-стаєрів різко порушується стан усіх ланок імунної системи, що супроводжується погіршенням показників загального стану організму, фізичної працездатності і аеробної продуктивності.

2. Під впливом значних тренувальних і змагальних навантажень у легкоатлетів може розвинутиися вторинний імунодефіцит, який потребує застосування препаратів не тільки імуномодуючої дії, але і імуностимулюючого напрямку.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Абрамов В.В. Взаимозависимость функционирования иммунной и нервной системы // Успехи современной биологии. – 1991. – Т. 111, вып. 6. – С. 840-844.  
 2. Абрамов В.В. Синдром острого утомления у спортсменов-легкоатлетов // Материалы XVII Всесоюз. конф. по спортивной медицине «Патологические и патологические состояния в спорте: (диагностика, клиника, лечение, реабилитация и профилактика)». – М., 1971. – С. 3-4.  
 3. Акмаев И.Г. Современные представления о взаимодействиях регулирующих систем: нервной,

эндокринной и иммунной // Успехи физиол. наук. – 1996. – Т. 27, № 1. – С. 3-19.  
 4. Аронов Г.Е., Иванова Н.И. Иммунологическая реактивность при различных режимах физических нагрузок. – К.: Здоров'я, 1987. – 88 с.  
 5. Брунс Й. Дисфункция иммунной системы // Биол. терапия. – 1998. - № 2. – С. 6-11.  
 6. Бутенко Г.М. Иммунологія та імунопатологія // Сучасні проблеми імунології. - 1998. – Т.4, № 1. – С.6-18.  
 7. Караулов А.В. Взгляд в будущее. Комбинированная иммунокоррекция и иммунореабилитация //

Медикал маркет. – 1994. – № 13. – С. 8.

8. Корнева Е.А. Нарушения нейрогуморальной регуляции функций иммунной системы // Вестн. АМН СССР. – 1990. - № 11. – С. 36-42.

9. Нейрогуморально-гормональные механизмы нарушения иммунного гомеостаза при напряженной спортивной деятельности / Кассиль Г.Н., Суздальницкий Р.С., Левандо В.А. и др. // Ученые записки Тартуского гос. ун-та. Стероидные и пептидные гормоны при мышечной деятельности. Эндокринные ме-

ханизмы регуляции приспособления организма к мышечной деятельности. – Тарту, 1984. – С. 32-46.

10. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит. – М.: АПП «Джангар», 2000. – 184 с.

11. Стрессовые и спортивные иммунодефициты у человека / Суздальницкий Р.С., Левандо В.А. Кассиль Г.Н. и др. // Теория и практика физ. культуры. – 1990. - № 6. – С. 9-16.



УДК 616-002.5-036.22:614.4 (477.63).

*М.Ю. Кожушко,  
О.Л. Пархоменко,  
О.П. Ткаченко*

### СТАН ЕПІДЕМІЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ТУБЕРКУЛЬОЗУ У КРИНИЧАНСЬКОМУ РАЙОНІ ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ ТА ШЛЯХИ ЇЇ СТАБІЛІЗАЦІЇ

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра фтизіатрії*

*(зав. – д. мед. н., проф. Д.Г.Крижанівський)*

*Дніпропетровське обласне комунальне клінічне лікувально-профілактичне об'єднання "Фтизіатрія"*  
*(дир. - д. мед. н., проф. Д.Г.Крижанівський)*

**Ключові слова:** туберкульоз,  
епідеміологічна ситуація,  
захворюваність, профілактика  
захворювання

**Key words:** tuberculosis,  
epidemiological situation, morbidity,  
prophylaxis of the disease

**Резюме.** Представлен сравнительный анализ эпидемической ситуации в Криничанском районе Днепропетровской области. Установлено, что в последние годы показатели заболеваемости туберкулезом ежегодно превышали среднеобластные и республиканские. Сложившаяся ситуация требует совершенствования организации обследования населения, укрепления взаимодействия противотуберкулезного учреждения с общечелювной сетью при проведении профилактики и диагностики туберкулеза. Необходимо разработать концепцию взятия под контроль эпидемиологической ситуации по туберкулезу с целью выявления всего комплекса причин, влияющих на заболеваемость, болезненность и смертность от туберкулеза для объективной оценки эффективности отдельных противотуберкулезных мероприятий.

**Summary.** A comparative analysis of epidemic situation in the Krinichansky area of Dnepropetrovsk region was done. It was determined, that the qualitative indices of tuberculosis morbidity in this area were above those of average monthly and average republican in the last few years. Such a situation requires improvement in organization of population's inspection and consolidation of intercommunication between TB prophylactic center and other medical institutions on TB diagnosing and prophylaxis. It is necessary to develop the conception of controlling of TB epidemiological situation, to reveal all complex of causes, which influence morbidity, mortality and to objectively assess definite antituberculosis measures.

У сучасних умовах туберкульоз став глобальною, а в Україні – національною проблемою внаслідок небезпечної екологічної ситуації, нестабільності соціально-економічних умов, розповсюдження ВІЛ-інфекції, міграції населення та зростання частоти полі- і мультирезистентного туберкульозу. За прогнозними розрахунками, на

майбутні 10 років захворюваність туберкульозом в Україні збільшиться в 2 рази, а смертність – у 2,5 рази [1,2]. У багатьох частинах світу ця хвороба вийшла з-під контролю, тому в 1993 році ВООЗ проголосила туберкульоз глобальною небезпекою [3,4,5,6].

У 1995 році в Україні зареєстрована епідемія

туберкульозу. У 2001 році прийнята Національна програма боротьби з туберкульозом згідно з Указом Президента України № 643/2001 від 20 серпня 2001 р., де вказано на необхідність вивчення ефективності існуючих протитуберкульозних заходів. Однак вивчення комплексу зазначених питань, передусім вивчення стану і динаміки епідеміологічної ситуації з туберкульозу в Україні, причин, що впливають на неї, проводилося недостатньо.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Нами проведено порівняльний аналіз епідеміологічних показників по туберкульозу в Криничанському районі та Дніпропетровській області за 1994-2003 роки. Дослідження встановили, що

в Дніпропетровській області за 2003 рік зареєстровано 2954 випадки (83,8 на 100 тисяч населення) захворюваності всіма формами туберкульозу, що практично складає рівень показників 2002 року (83,9 на 100 тис.). Однак на деяких територіях області, зокрема у Софіївському, Магдалинівському та Криничанському районах, продовжує реєструватися зріст захворюваності на туберкульоз.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За останні 10 років у Криничанському районі склалася несприятлива епідеміологічна ситуація, коли захворюваність на туберкульоз практично щорічно перевищує середньообласну (табл.).

#### Кількість вперше діагностованих хворих на туберкульоз у районі та області

Роки	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
Криничанський район	23	27	37	45	34	20	23	20	24	44
Дніпропетровська область	1252	1490	1471	1789	2035	1980	2329	2733	2986	2954

У динаміці інтенсивні показники захворюваності в районі та області віддзеркалені на рисунку та мають тенденцію до зростання за останні 2 роки.

Проведений аналіз 298 випадків захворілих на туберкульоз у Криничанському районі за 10 років дозволив виділити серед них 3 основні соціальні групи.

#### *Перша соціальна група хворих – хворі на туберкульоз мешканці Криничанського будинку-інтернату для психічних хворих.*

Всього захворіло 64 особи, що складає 21,4%.

При загальній кількості мешкаючих у будинку - інтернаті 350 чоловік, кожен п'ятий – хворий на туберкульоз. Вихованці будинку-інтернату постійно знаходились у поганих соціальних умовах, особливо до 1997 року, коли в закладі захворіло на туберкульоз легень 22 чоловіки, що склало 47% від кількості захворілих у районі. Усі випадки захворювання виявлялись один раз на рік, при проведенні флюорографічних оглядів. Серед вперше виявлених до 42% склали хворі з деструктивним туберкульозом (у районі – 52,3%), у 27 хворих (29,6%) виявлено мікобактерії туберкульозу.

Слід визначити, всі вперше захворілі до виявлення тривалий час знаходилися у безпосередньому контакті з іншими мешканцями інтернату, що погіршило епідеміологічну ситуацію в бу-

динку-інтернаті, і всі нові випадки туберкульозу продовжували виявлятися кожен рік.

Друга соціальна група – хворі на туберкульоз працівники сільськогосподарських підприємств.

Всього за 10 років захворіло 154 особи, що становить 52,0% від усіх випадків, зареєстрованих у регіоні. Захворюванню цієї групи передувала епідемія туберкульозу серед великої рогатої худоби на молочнотоварних фермах району. Тому, починаючи з 1993 по 1998 рік, щорічно і неодноразово у більшості колгоспів і радгоспів району проводились карантинні заходи з туберкульозу (у 18 господарствах із 23). Зараження працівників сільського господарства відбувалося не тільки на фермах, але і вдома, оскільки працівники ферм практично не користувались спеціальним одягом. Про це свідчить вибіркове дослідження родин працівників туберкульозних ферм, інфікованість туберкульозом дітей в яких досягає 65,0%-82,0%.

Третя соціальна група – хворі на туберкульоз, не пов'язані з роботою в сільському господарстві.

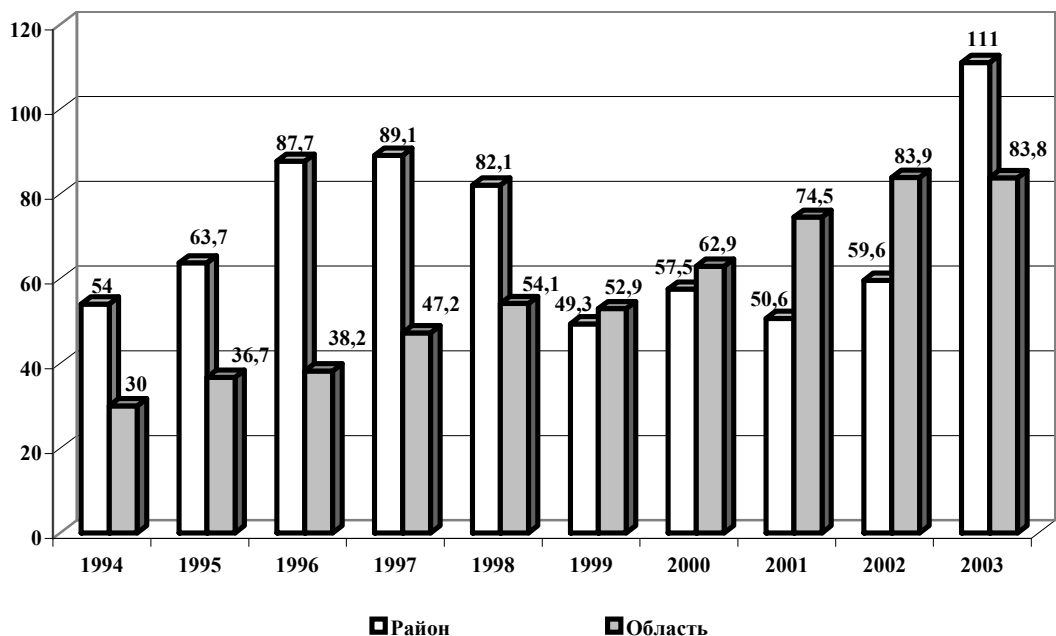
Всього захворіло 80 чоловік, що складає 26,8%. У працездатному віці захворіло 55 чоловік, тобто 69,0%, з них безробітних - 50,0%.

З 1994 по 2003р.р., з початком реорганізації колгоспної системи, на фоні тривалого погіршення епідеміологічної ситуації в сільському господарстві, почала збільшуватися і захворю-

ваність серед непрацюючих. Так, у 1994 році хворих серед непрацюючих не було, але вже у 2003 році захворіло 12 осіб, що складає 52%.

Усі контактні з родин захворілих обстежені,

хворих не виявлено. У цій групі простежується значення соціально-економічного фактору в рівні захворюваності на туберкульоз, особливо серед осіб, які не мають постійного місця роботи.



Порівняльні данні захворюваності на туберкульоз за останні 10 років (на 100 тисяч населення) в районі та області

### ПІДСУМОК

Таким чином, Криничанський район у період з 1994 року по 2003 рік опинився не тільки в несприятливій епідеміологічній ситуації, а і у складних соціально-економічних умовах, що сприяло різкому збільшенню захворюваності на туберкульоз у порівнянні з іншими сільськими районами.

Щоб підвищити якість профілактики туберкульозу у районі, необхідно, перед усім, посилити роботу щодо запобігання зараженню туберкульозом здорової людини, тобто створити такі умови, які зведуть до мінімуму загрози зараження, для чого рекомендовані наступні заходи:

1. Для стабілізації та зменшення рівня захворюваності на туберкульоз у Криничанському будинку-інтернаті необхідно значно поліпшити умови перебування мешканців – посилити поточну та заключну дезінфекцію. Не очікуючи чергових флюорографічних оглядів, беручи до уваги психічний статус хворих, медичним працівникам інтернату регулярно проводити їх огляд з обов'язковою термометрією, а при тривалому субфібрилітеті детально та всебічно обстежити на туберкульоз.

2. У районі необхідно створити комп'ютерну картотеку з профілактичних оглядів дорослих і дітей на туберкульоз для оптимізації контролю та обліку їх проведення.

3. Продовжити профілактичну роботу щодо своєчасного вибракування на молочнотоварних фермах і у приватному секторі позитивно реагуючих на туберкулін тварин, щоб не припускати появу органного туберкульозу серед великої рогатої худоби.

Таким чином, потребує вирішення питання організації обстеження населення, розробка та впровадження нової флюорографічної техніки і удосконалення бактеріологічних досліджень, поліпшення взаємних зв'язків протитуберкульозних закладів із закладами загальної лікувальної мережі при проведенні профілактики та діагностики туберкульозу. Сьогодні необхідно розробити концепцію взяття під контроль епідеміологічної ситуації з туберкульозу та виявлення всього комплексу причин, що впливають на захворюваність, хворобливість і смертність від туберкульозу з метою оцінки ефективності окремих протитуберкульозних заходів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мельник В.М. Туберкулез на Украине: состояние, проблемы и прогноз // Пробл. туберкулеза. – 2000. - №5. – С.28-31.
2. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Туберкулез легень в період епідемії: епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувально-профілактичні та організаційні аспекти. – К.: Логос, 1998. – 284с.
3. Global tuberculosis control: WHO Report 2000. – Geneva: 2000. – 40 p.
4. Global tuberculosis control: WHO Report 2002. – Geneva: 2002. – 295 p.
5. Raviglione M. Global epidemiology of tuberculosis // Intern. g. tubercul. Lung Diseases. – 2001. – Vol.5, №11, Suppl. 11. – P. 7-8.
6. World health statistics annual. – Geneva: 1997. – 52p.



УДК 616-07-085-035:615.859

**В.М. Лехан,  
Н.Б. Дуліна,  
В.В. Волчек**

**ОЦІНКА АДЕКВАТНОСТІ ТА  
ІНТЕНСИВНОСТІ СТАЦІОНАРНОЇ  
МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ  
ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПРОФІЛЮ**

*Дніпропетровська державна медична академія  
кафедра соціальної медицини, організації та управління охороною здоров'я  
(зав. – д. мед. н., проф. В.М. Лехан)  
кафедра госпітальної терапії №2  
(зав. – академік АМН України, д. мед. н., проф. Г.В. Дзяк)*

**Ключові слова:** *якість лікарняної медичної допомоги, реорганізація ліжкового фонду стаціонару, інтенсивність лікувально-діагностичного процесу*

**Key words:** *quality of hospital care, reorganization of hospital beds, intensity of medical-diagnostic process*

**Резюме.** *В статті описані результати експертної оцінки якості стаціонарної медичної допомоги, проведеної для аналізу адекватності та повноцінності медичного обслуговування хворих терапевтичного профілю. Збір інформації проводився методом викопювання даних із 71 медичної карти стаціонарних хворих. Програма дослідження включала оцінку висококваліфікованими експертами якості окремих лікувально-діагностичних заходів, статистичні методи обробки результатів. Всім хворим була показана стаціонарна медична допомога, однак 18% від загальної кількості койко-днів були не обґрунтовані. П'ята частина пацієнтів (21,1%) потребувала надання їм медичної допомоги в лікарні або відділенні для інтенсивного лікування гострих випадків; майже три чверті хворих (73,2%) - в плановому курсі лікування в лікарні тривалого лікування та перебування хронічних хворих.*

**Summary.** *In the article results of an expert estimation of quality of the stationary medical aid, carried out for the analysis of adequacy and full value of health services rendered to therapeutic patients is described. Gathering of the information was carried out by a method of copying the data from 71 medical cards of the in-patients. The program of research included an estimation of quality of separate medical-diagnostic actions by highly skilled experts, statistical methods of processing of results. All the patients required medical aid at the hospital, however 18% of a total of hospital stay days was not proved. The fifth part of the patients (21,1 %) required medical aid rendering in acute care hospital or unit; almost three quarters of patients (73,2%) - in scheduled course of treatment in long-stay care hospital.*

Українською спільнотою на чолі з провідними вченими визнано, що медична допомога в нашій країні працює неефективно. Система охорони здоров'я не може забезпечити оптимальне, високоякісне лікування та не задовольняє законні очікування хворих. Причин цьому багато, але головних – дві: економіко-правова та структурна. Суть першої – брак бюджетних коштів на тлі надмірних державних зобов'язань. Друга та найважливіша полягає у нераціональному витрачанні наявних ресурсів галузі охорони здоров'я [2,5,7].

У цьому контексті треба звернути увагу саме на госпітальну допомогу, як найбільш витратний сектор галузі. У стаціонарних установах зосереджені найсучасніше устаткування та найбільш кваліфіковані кадри, лікуються найтяжчі хворі. На утримання лікарень витрачається понад 70% усіх коштів системи охорони здоров'я у країнах колишнього СРСР [4,10].

Лікарні на пострадянському просторі, незважаючи на недостатнє ресурсозабезпечення, продовжують виконувати функції соціальної опіки та охорони здоров'я, в той час як західно-європейські стаціонарні заклади зосереджені головним чином на лікуванні гострих випадків [10].

Разом із цим, за результатами досліджень українських вчених, значна частка госпіталізацій не є необхідною, а профіль госпіталізацій часто не відповідає рівню тяжкості стану хворих [1].

Спроба подолати диспропорцію в структурі стаціонарної допомоги шляхом адміністративного скорочення кількості ліжок та посад медичного персоналу не дала значного економічного ефекту та зробила госпітальну медичну допомогу менш доступною. Зменшення ліжкового фонду стаціонарного сектору не супроводжувалось розширенням соціальної допомоги [8].



Вітчизняні вчені вважають, що необхідно підвищити ефективність спеціалізованої медичної допомоги, а саме: оптимізувати потужність та структуру ліжкового фонду відповідно до потреби, підвищити якість спеціалізованої медичної допомоги шляхом орієнтування на кінцеві результати [3,7,8]. Відзначається необхідність такої структурної реорганізації, яка при обмежених можливостях забезпечить більш повне задоволення потреб населення у різноманітних видах стаціонарної медичної допомоги [6]. Але існує невелика кількість досліджень, що розглядають структурні перетворення стаціонарного сектора медичної допомоги [7,8,9]. Вищевказані обставини визначають актуальність нашої праці.

#### **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ**

Дослідження проведено в 2003-2004 рр. на базі стаціонарних закладів міста Дніпропетровська. Адекватність медичної допомоги вивчено за матеріалами експертної оцінки 71 випадку стаціонарного лікування хворих терапевтичного профілю. За одиницю спостереження було прийнято пацієнта, який закінчив лікування. Збір інформації проводився методом викопювання з медичних карт стаціонарних хворих.

Для вивчення адекватності надання терапевтичної допомоги самостійно розроблені інструменти дослідження – “Карта викопювання з медичної карти стаціонарного хворого” та “Карта експертної оцінки медичної допомоги стаціонарному хворому”.

“Карта експертної оцінки медичної допомоги стаціонарному хворому” включає в себе наступні розділи: якість дослідження, діагностики, лікування, консультативної допомоги, оцінку наслідків неповноцінного обстеження та лікування хворого, а також розподіл строку перебування пацієнта у стаціонарі за ступенем інтенсивності лікувального процесу. В програмі дослідження брали участь незалежні висококваліфіковані експерти.

У дослідженні використані статистичний та експертний методи обробки отриманих даних [1,7,9].

#### **РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Аналіз даних експертної оцінки медичної допомоги стаціонарним хворим терапевтичного профілю свідчить, що всі пацієнти потребували надання їм саме стаціонарної медичної допомоги, але у різній мірі та не весь час перебування у лікарні.

У терапевтичних відділеннях, як і в багатьох інших відділеннях сучасних вітчизняних лікарень, одночасно знаходяться хворі, що потре-

бують цілодобової інтенсивної терапії, пацієнти, які потребують менш інтенсивного доліковування після гострих захворювань, курсу протирецивного лікування хронічних хвороб, реабілітаційної терапії або суто медико-соціального догляду, а також хворі у термінальних стадіях.

Виходячи з того, що найбільш доцільною з точки зору ефективності та досягнення кінцевих результатів структурною перебудовою стаціонарного сектора системи охорони здоров'я вважають диференціацію ліжкового фонду у відповідності до інтенсивності діагностики, лікування та догляду, наше дослідження було націлене на визначення потреб сучасних стаціонарних хворих у діагностиці та лікуванні в медичних закладах чотирьох типів:

1 - лікарнях (відділеннях) для переважно інтенсивного короткотривалого лікування з гострими захворюваннями і гострими розладами здоров'я,

2 - лікарнях довготривалого лікування та перебування хронічних хворих,

3 - лікарнях для проведення реабілітаційного лікування та

4 - лікарнях медико-соціального призначення.

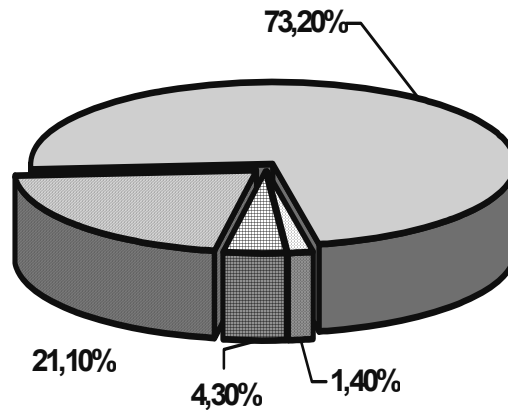
Дослідженням визначено, що п'ята частина пацієнтів стаціонару (21,1%) потребувала лікувально-діагностичної допомоги в лікарні або відділенні для переважно інтенсивного короткотривалого лікування з гострими захворюваннями і гострими розладами здоров'я та подальшого доліковування в лікарнях другого типу або інших, менш дорогих, але відповідних до профілю захворювання закладах охорони здоров'я. Майже три чверті хворих (73,2%) мали потребу в основному в плановому курсі лікування хронічного захворювання в лікарні довготривалого лікування та перебування хронічних хворих. Один пацієнт (1,4%) повинен був лікуватись у лікарні для проведення реабілітації хворих (діаграма).

Результати експертної оцінки дозволяють зробити висновок, що існуючий ліжковий фонд стаціонару використовується нерационально. Так, 18% від загальної кількості проведених хворими ліжко-днів були надлишковими (10,4% - з причини несвоечасної виписки, а 7,6% - з причини несвоечасного початку лікування).

Протягом 10,4% від загальної кількості ліжко-днів пацієнти на етапі доліковування за станом свого здоров'я не потребували надання їм саме стаціонарних лікувально-діагностичних послуг. У пацієнтів, які потребували лікувально-діагностичної допомоги в лікарні або відділенні для переважно інтенсивного короткотривалого лікування з гострими захворюваннями і гострими розладами здоров'я, питома вага необгрунто-

ваних ліжко-днів стаціонарного перебування нижче і становить лише 5,5%. У пацієнтів, які мали потребу в основному в плановому курсі ліку-

вання хронічного захворювання, відсоток необгрунтованих ліжко-днів за станом здоров'я значно вищий (11,6%).



- лікарні (відділення) переважно інтенсивного лікування
- лікарні довготривалого лікування та перебування хронічних хворих
- лікарні для реабілітаційного лікування
- не визначено

### Потреба пацієнтів терапевтичного профілю у стаціонарному лікуванні за інтенсивністю лікувально-діагностичного процесу

Суттєвим недоліком є те, що 50% хворих серед планово госпіталізованих у досліджувані відділення лікарень (53,5% від загальної кількості обстежених пацієнтів) не були обстежені в амбулаторних умовах. Ця обставина зумовила використання додаткового часу стаціонарного перебування вищевказаних пацієнтів для проведення досліджень (7,6% від загальної кількості проведених хворими ліжко-днів). 15,8% пацієнтів, обстежених напередодні планової госпіталізації, без необхідності повторювали ті ж самі обстеження в стаціонарі, що також привело до додаткових витрат коштів та збільшення часу перебування у лікарні.

Незважаючи на нераціональне та надмірне витрачання ресурсів стаціонарного сектору медичної допомоги, досягнення кінцевого результату – поліпшення стану здоров'я хворого – було недостатнім.

Діагностика в лікарнях була недостатньою щодо фізикальних методів обстеження – у 45,1% випадків, щодо лабораторних та інструментальних методів – у 50,7% та 41,7% випадків відповідно; а лікування – недостатньо адекватним

(34,3% пацієнтів) або неадекватним щодо стану хворого (4,3% пацієнтів).

Правильно було встановлено діагноз в лікарні лише 45,1 відсотка досліджених пацієнтів. В інших випадках діагноз був неточним (29,6%) або неправильним (15,5%). У 12,7% випадків експертам було важко визначитись з адекватністю діагностики з причини відсутності необхідних даних в історіях хвороби. Лікарі стаціонарів, які лікували досліджених пацієнтів, мали першу або вищу кваліфікаційні категорії.

Змушує замислитись над масштабом проблем у вітчизняній охороні здоров'я той факт, що розходження діагнозів попереднього етапу та стаціонарної установи складає 51%.

Вирішення проблеми, яке лежить на поверхні, - це підвищення рівня кваліфікації та відповідальності фахівців медичного сектору. Та необхідно враховувати і глибинний підтекст. Як вважають експерти, в більшості випадків невідповідність діагнозу клінічній картині, описаній в історії хвороби, пов'язана з необхідністю обгрунтування показань для госпіталізації. Провідними українськими фахівцями та політиками галузі

охорони здоров'я наголошується, що одним із показань для направлення пацієнта до цілодобового стаціонару є його „соціально-побутові умови”. Але ж це формулювання в якості діагнозу не розмістиш на обкладинці історії хвороби стаціонарного хворого. Дійсно, через відсутність альтернативи лікарі часом змушені перебільшувати тяжкість стану хворих заради більш повноцінного – стаціонарного лікування.

Справа не тільки в недостатньо розвинених стаціонорозамінних формах медичного лікування (денні стаціонари та стаціонари на дому) та парадоксальному скороченні ліжок у будинках-інтернатах для дорослих протягом останнього десятиріччя. Добросовісний досвідчений лікар скоріш за все не буде поспішати з випискою старого непрацездатного хворого, який переніс серйозний серцевий напад, мешкає у будинку без опалення, ліфта, нормального водозабезпечення та отримує мізерну пенсію.

Дослідженням визначено, що в результаті неповноцінного лікування у 18,6% пацієнтів виникли ускладнення, у 11,4% - був подовжений термін перебування в стаціонарі, у 7,1% пацієнтів перебіг захворювання перейшов із гострого в підгострий чи хронічний.

Одним із важливих та реальних шляхів скорочення ресурсних витрат на стаціонарну медичну допомогу є широке використання денних та домашніх стаціонарів, як нових організаційних форм стаціонорозамінної спеціалізованої медичної допомоги. Таких форм медичної допомоги потребували, але не отримали 21,1% досліджених пацієнтів стаціонару.

З урахуванням стану здоров'я досліджених пацієнтів та ефективного використання ресурсів стаціонарного сектору медичної допомоги встановлено, що на етапі долікування 26,8% хворих не потребували цілодобового медичного догляду. Цей час 14,1 відсоткам хворих доцільніше було б провести у денному стаціонарі, а 7 відсоткам хворих - у стаціонарі на дому (таблиця).

14,1% хворих замість лікування в стаціонарі доцільніше було б доліковуватись в амбулаторних умовах. А 2,8% хворих зовсім не потребували медичної допомоги, і протягом певного часу їм стаціонар надавав лише безкоштовні “готельні” послуги.

Отримані нами дані підтверджуються результатами вітчизняних та російських досліджень [1,8,9].

Чи може вітчизняна галузь охорони здоров'я дозволити в наш час таке витрачання бюджетних коштів та наявних, вкрай недостатніх ресурсів? Відповідь на це питання очевидна. Шляхи роз-

в'язання – складні та багатогранні. Безперечно, існує нагальна необхідність обґрунтованого впорядкування мережі лікарняних закладів за рахунок удосконалення структури і функції стаціонарного сектору медичної допомоги. Але без реформування соціальної допомоги і, таким чином, виведення за рамки лікарняного лікування матеріально залежних людей похилого віку, які потребують головним чином догляду, таке впорядкування неможливе.

### Шляхи скорочення тривалості стаціонарного перебування

Форми надання медичної допомоги		Питома вага досліджених стаціонарних хворих терапевтичного профілю (%)
Стаціонорозамінна медична допомога	денний стаціонар	14,1
	стаціонар на дому	7
Амбулаторна медична допомога		14,1

Реалізація процесу реформування стаціонарної допомоги за рівнем інтенсивності лікувально-діагностичного процесу дозволить вийти на якісно новий рівень розвитку та досягти головної мети охорони здоров'я України.

#### ВИСНОВКИ

1. До неадекватного використання ресурсів стаціонару призводять такі чинники, як: недостатність обстежень планових хворих на догоспітальному етапі та надмірність стаціонарних досліджень, неповноцінна діагностика та незадовільне лікування з його шкідливими для здоров'я наслідками, недостатність використання стаціонорозамінних форм медичного обслуговування.

2. 18% від загальної кількості ліжко-днів, проведених пацієнтами терапевтичного профілю в лікарнях, є надлишковими.

3. П'ята частина пацієнтів (21,1%) потребувала медичної допомоги в лікарні або відділенні для інтенсивного лікування гострих випадків; майже три чверті хворих (73,2%) - в плановому курсі лікування в стаціонарі тривалого лікування та перебування хронічних хворих.

4. Реалізація проекту диференціації стаціонарної допомоги за ступенем інтенсивності лікувально-діагностичного процесу при обмежених можливостях дозволить забезпечити більш повне задоволення потреб населення в різноманітних видах стаціонарної допомоги та більш ефективно використання існуючих ресурсів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кондратюк С.Я. Шляхи підвищення ефективності використання фінансових ресурсів в галузі охорони здоров'я // Фінанси України. – 1998. - №8. – С. 67-70.
2. Літвак А., Погорілий В., Тищук М. Тіньова економіка та майбутнє медицини в Україні. – Одеса: 2001. – 96с.
3. Максимова Т.М. Современные проблемы и перспективные оценки здоровья населения как основа реформирования здравоохранения // Пробл. соц. гигиены, здравоохранения и история медицины. – 2000. - №5. - С. 9-15.
4. О проблеме интенсификации использования конечного фонда / Петрова Н.Г., Железняк Е.С., Мищенко Е.С., Погосян С.Г. // Экономика здравоохранения. – 2003. - №4. - С. 52-55.
5. Панорама охорони здоров'я населення України / Підаєв А.В., Москаленко В.Ф., Пономаренко В.М. та ін. – К.: Здоров'я, 2003. – 396с.
6. Салтман Р.Б., Фигейрас Дж. Реформы системы здравоохранения в Европе. Анализ современных стратегий / Пер. с англ. – М.: Геотар Медицина, 2000. – 423с.
7. Слабкий Г.О. Обґрунтування і розробка системи спеціалізованої медичної допомоги дорослому населенню великого промислового міста: Автореф. дис... д-ра мед. наук / МОЗ України, Нац. мед. ун-т ім. Боггомольця. – К., 2002. – 40с.
8. Стратегічні напрямки розвитку охорони здоров'я в Україні / В.М. Лехан, Н.М. Лакіза-Сачук, В.М. Войцеховський та ін. – К.:Сфера, 2001.-176с.
9. Ханкоев И.М. Реструктуризация стационарной медицинской помощи населению крупного города // Пробл. соц. гигиены, здравоохранения и история медицины. – 2000. - №6. - С.37-40.
10. McKee M., Healy J. Polisy brief. Hospitals in a changing Europe. – Copenhagen:Open University Press, 2002. – 16p.



УДК 61:355.21(091)(477.63)

*Г.І. Тітов*

## ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ СТАНОВЛЕННЯ МЕДИЧНОЇ СЛУЖБИ ОРГАНІВ ДЕРЖБЕЗПЕКИ НА ДНІПРОПЕТРОВЩИНІ

*Український Державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності  
(дир. – проф. А.В.Інатов)  
Головний медичний центр СБ України  
(нач. – чл.-кор. АМН України, проф. М.П.Захараш)  
м.Дніпропетровськ*

**Ключові слова:** історія становлення, медична служба, організація медичної допомоги, органи держбезпеки

**Key words:** history of establishment, medical service, medical assistance organization, Ukraine State Safety Service

**Реферат.** В сообщении освещено развитие военно-медицинского подразделения структуры госбезопасности в Днепропетровской области. Даны основные вехи истории развития. Проведен ретроспективный анализ деятельности, направленной на сохранение здоровья контингента военнослужащих СБ Украины и членов их семей.

**Summary.** In the article the development of the military-medical department of the Ukraine State Safety Service structure in Dnepropetrovsk region is elucidated. The basic stages of history of development are pointed. Retrospective analysis of activity directed at health storage of the contingent of military servicemen of State Safety Service and their families in Ukraine was carried out.

Створення відомчої медицини органів державної безпеки України було зумовлено необхідністю вирішення цілої низки спеціальних завдань, найважливішими з яких були: відбір кандидатів для проходження військової служби, здатних за станом здоров'я, моральними якостями, психофізіологічним станом працювати у найекстремальніших ситуаціях; рішення експертних

питань; створення чіткої системи надання медичної допомоги співробітникам органів держбезпеки в різних специфічних умовах [1].

Початок організації відомчої військової медицини у системі органів державної безпеки було покладено у 1918 році: 8 листопада 1918 року Рада Оборони створила Особливу відомчу комісію при Всеросійській надзвичайній комісії (ВНК)

для поліпшення санітарного стану республіки. З січня 1920 року Особлива медична комісія ВНК була підпорядкована революційній військовій Раді Республіки. З 2 липня 1946 року відбулось розподілення Народного комісаріату внутрішніх справ (НКВС) на два органи – Міністерство внутрішніх справ (МВС) та Міністерство державної безпеки (МДБ), та саме з цього часу військово-медична служба держбезпеки почала функціонувати самостійно [2].

У Дніпропетровській області (раніше Катеринославській губернії) медичний підрозділ був створений практично з перших днів формування Катеринославської Губернської надзвичайної комісії (ГубНКа) і до 1920 р. входив у склад її загального відділу. Пізніше він знаходився у складі господарчо-фінансової частини і включав лазарет на 35 ліжок, який був обставлений відповідно до нормативів та постачався хірургічним інструментарієм і необхідними медикаментами. Роботу підрозділу здійснював медичний персонал у кількості до 20 осіб, також 9 медичних працівників входили до складу 106-го окремого батальйону при ГубНКа [3].

Необхідність відкриття лазарету була зумовлена активним веденням бойових дій на території губернії.

У роботі використані матеріали спецфондів, але, на жаль, в архівах Дніпропетровського регіону не знайдено джерел інформації стосовно розвитку медичного підрозділу держбезпеки у період 20 – 30 років ХХ сторіччя.

Начальником санітарної частини Управління НКВС – Управління МДБ (УМДБ), начальником поліклініки адміністративно-господарчого відділу (АГВ) УМДБ по Дніпропетровській області з квітня по листопад 1941р., з серпня 1943 по 07.08.1950 р. був Беккер Михайло Матвійович.

У сорокових роках медична служба здійснювала свою діяльність у складі санітарного відділення, яке включало чотири особи (начальника відділення-начальника поліклініки; старшого інспектора-лікаря; старшого бухгалтера; секретаря-друкарки) та санітарної частини у кількості 15 осіб (лікар-хірург, невропатолог, окуліст, дерматолог, гінеколог, рентгенолог, зав. аптекою, рентгентехнік, електротехнік, терапевт та ін.).

Пізніше начальником санітарного відділення АГВ УМДБ був призначений Козлов Павло Сергійович, який очолював відділення з 06.02.1951р. по 01.11.1952 р., що було розташоване за адресою: пр. Карла Маркса, 20 (у наш час - стаціонар 18-ої міської лікарні). У цей період були створені медичні пункти у містах Кривий Ріг та Дніпродзержинськ.

З 24.07.1952 р. по 01.06.1953 р. медико-санітарну частину при господарчому відділі Управління очолював Храпаль Олексій Дмитрович; у 1953-1954 р.р. начальником медичної служби був Прус Федір Костянтинович.

З травня 1954 р. по червень 1960 р. Храпаль Олексій Дмитрович знову очолив медичну службу при господарчому відділі Управління комітету держбезпеки (КДБ) по Дніпропетровській області. Штатна чисельність медслужби складала 16,5 ставки, вона розташовувалася за адресою: вул. Артема, 5 (у наш час – палац культури Управління МВС).

Згідно з вказівкою Центру, система медичного забезпечення регіональних Управлінь КДБ була, по суті, практично ліквідована; у 1959 – 1960 роках були залишені лише 4 військово-медичних служби (ВМС) у містах: Києві, Одесі, Львові та Симферополі, які представляли усю відомчу медицину республіки [2]. Медична служба Управління КДБ по Дніпропетровській області у 1960 році була ліквідована. Медичне забезпечення співробітників КДБ здійснювалося поліклінікою системи МВС, яка була розташована по вул. Ворошилова.

Життєва необхідність примусила скасувати необмірковане рішення, яке було переглянуто, та вже з 1960 року почалося відновлення військово-медичних служб в обласних Управліннях КДБ [2].

У 1969 році медична служба була знову організована, і її очолив один із провідних організаторів охорони здоров'я Дніпропетровської області, колишній заступник головного лікаря обласної клінічної лікарні ім. І.І.Мечникова Дегтярьов Ігор Пилипович (очолював ВМС з травня 1969 р. по серпень 1988 р.). Медична служба розташовувалася по пров. Ушинського.

За весь час існування військово-медичного підрозділу велика увага його особовим складом приділялася удосконаленню профілактичної роботи, диспансеризації та лікуванню прикріпленого контингенту. Здійснювався постійний та тісний зв'язок з органами відкритої мережі охорони здоров'я, науково-дослідними інститутами, які знаходяться у регіоні. Були створені умови для підвищення якості лікувально-діагностичного процесу, здійснення систематичного впровадження інформативних діагностичних та високоефективних методів лікування різних патологічних форм. Впроваджуються стандарти обстеження та лікування контингенту у відповідності до існуючих нормативно-правових документів. Постійно удосконалюється організація лікувально-профілактичної роботи, матеріально-

технічна база, широко впроваджуються у практику сучасні новітні досягнення медицини. Головним напрямом у діяльності ВМС є збереження здоров'я військовослужбовців та членів їх сімей, профілактика захворюваності та інвалідності.

За всі роки функціонування медичний підрозділ постійно розвивався та удосконалювався, й на сьогодні Військово-медична служба Військово-медичного управління (Головного медичного центру) СБ України в Управлінні СБ України у Дніпропетровській області має все необхідне для

ефективного та якісного проведення повноцінних заходів з первинної та вторинної профілактики основних інвалідизуючих захворювань відповідно до завдань міжвідомчих програм:

- “Здоров’я нації”;
- “Програма профілактики артеріальної гіпертензії”;
- “Онкологія”;
- “Програма боротьби із захворюванням на туберкульоз” щодо медичного забезпечення прикріпленого контингенту.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Захараш М.П., Кравченко А.Н., Иванова Н.В. Военно-медицинское Управление Службы безопасности Украины. – К.: Генеза, 1996. – 18с.
2. Караванов Л.К., Захараш М.П., Иванова Н.В. Актуальные вопросы военной медицины спецслужб Украины // Междунар. науч.-практ. конф. «Медико-

биологические последствия Чернобыльской катастрофы 10 лет спустя». – К.: Генеза, 1997.–С.177-185.

3. Ченцов В.В. Отчет Екатеринославской губернской чрезвычайной комиссии с января 1920 г. по 1 ноября 1921 г. – Днепропетровск: Дніпро, 1994. – 231с.



УДК 616.6(092) ЛЮЛЬКО

**ОЛЕКСІЙ ВОЛОДИМИРОВИЧ ЛЮЛЬКО**  
(до 70-річчя від дня народження)

16 квітня 2005 року виповнюється 70 років проректору з наукової роботи, завідувачу кафедрою урології Дніпропетровської державної медичної академії, член-кореспонденту АМН України, лауреату Державної премії України, доктору медичних наук, професору Олексію Володимировичу Люлько.

Олексій Володимирович народився в сім'ї робітників. Після закінчення в 1959р. Дніпропетровського медичного інституту працював урологом, потім завідувачим урологічним відділенням 2 міської лікарні м.Дніпропетровська. У 1964 р. він захистив кандидатську дисертацію "Лікування розширення вен сім'яного канатика". У 1965 р. він асистент, а з 1968 р. – доцент кафедри шпитальної хірургії Дніпропетровського медичного інституту.

У 1971 р. О.В. Люлько захистив докторську дисертацію "Гостра непрохідність кишечника". У 1974 році його обрали на посаду завідувача організованою кафедрою урології Дніпропетровського медичного інституту; в тому ж році йому присвоєно звання професора. Олексій Володимирович значну увагу приділяє консолідації викладацького складу кафедри, підвищенню методичного забезпечення навчального процесу, підвищенню дисципліни та успішності студентів та лікарів-інтернів. Клініка під його керівництвом стала організаційно-методичним та науковим центром урологічної служби Дніпропетровської області.

О.В. Люлько – видатний вчений, який глибоко вивчає проблеми сечокам'яної хвороби, неспецифічних запальних хвороб сечової та статевих систем, пластичної та відновної урології, дитячої урології, онкоурології, андрології.

У 1983 р. професору О.В. Люлько присуджено Державну премію України за цикл робіт з



**О.В. Люлько**

проблем діагностики та хірургічного лікування аденоми передміхурової залози, він нагороджений медаллю "Винахідник СРСР". Основні наукові розробки на кафедрі виконуються на рівні світової новизни, про що свідчать отримані ним 16 авторських свідоцтв та позитивних рішень на винаходи, 21 патент. Розроблено та впроваджено у практику понад 30 методів оперативних втручань, головним чином, на органах сечостатевої системи.

Олексій Володимирович є автором двох відкриттів: "Явище утво-

рення перикапсулярних лімфокапілярів у нирках ссавців" (диплом № А-135 від 11.01.1999 р.) та "Властивість каменів нирок як біологічних об'єктів проявляти пружно-в'язко-пластичні деформації" (диплом № А-146 від 17.08.1999 р.).

Все своє творче життя Олексій Володимирович плідно займається науковими дослідженнями та підготовкою науково-педагогічних кадрів, ним опубліковано понад 600 наукових робіт. Серед них 53 монографії та навчальні посібники. Основні наукові праці: "Атлас операцій на органах мочеполової системи" (Москва, Медицина, 1972); "Атлас урогинекологических операций" (Київ, Вища школа, 1981); "Повреждение органов мочеполовой системы" (Київ, Здоров'я, 1981); "Функциональное состояние и патология единственной почки" (Київ, Здоров'я, 1982); "Справочник по онкоурологии" (Київ, Здоров'я, 1989); "Основы практической урологии детского возраста" (Київ, Вища школа, 1984); "Заболевания предстательной железы" (Київ, Здоров'я, 1984); "Рентгено-урологическая диагностика в педиатрии" (Київ, Здоров'я, 1985); "Варикозное расширение вен семенного канатика" (Душанбе, Ирфон, 1985); "Аномалии мочеполовой системы" (Київ, Здоров'я, 1987); "Цистит" (Київ, Здоров'я, 1988); "Пиелонефрит" (Київ, Здоров'я, 1989); "Воспалительные заболевания мочеполовых ор-

ганов" (Душанбе, Ирфон, 1990); "Атлас-руководство по урологии" (Київ, Вища школа, 1990); "Крипторхизм" (Київ, Здоров'я, 1992); "Основы хирургической андрологии" (Київ, Здоров'я, 1993); "Обструктивная уропатия" (Душанбе, Ирфон, 1993); підручник "Урологія" (Київ, Вища школа, 1993); "Справочник по сексологии, сексопатологии и андрологии" (Київ, Здоров'я, 1994); "Хирургия урогенитальной травмы" (Днепропетровск, Пороги, 1994); "Нарушения уродинамики мочевыводящих путей у детей" (Днепропетровск, Пороги, 1995); "Неотложная урология и нефрология" (Київ, Здоров'я, 1996); справочник "Симптомы і синдроми в урології та нефрології" (Днепропетровск, Пороги, 1996); "Дистанционная литотрипсия" (Днепропетровск, АП ДКТ, 1997); "Морфогенез мочекаменной болезни" (Днепропетровск, Пороги, 1999); друге доповнене видання "Атлас-руководство по урологии" в 3 томах (Днепропетровск, Днепр-ВАЛ, 2001); «Некроз почечных сосочков» (Днепропетровск, Днепр-ВАЛ, 2002); підручник «Урологія, 2-е видання» (Днепропетровск, Днепр-ВАЛ, 2002).

Професору О.В. Люлько притаманні високий рівень професійної підготовки та культури, надзвичайно високі ділові якості, творче виконання своїх обов'язків; здатність до вирішення нових проблем та задач; великий досвід практичної роботи; володіння методами керівництва колективом; вміння мислити з урахуванням перспективи; організованість, цілеспрямованість; вміння приймати обгрунтовані рішення; сміливість, готовність до відповідальності; рішучість, здатність доводити справу до кінця; знання людей.

Професор О.В. Люлько успішно сприяє розвитку наукової думки, створенню та підтримці творчої атмосфери, проявляє здатність до вирішення проблем, як нагальних, так і тих, що потребують урахування перспективи. Створена велика наукова школа. Під керівництвом професора О.В. Люлько виконані та захищені 48 кандидатських та 9 докторських дисертацій.

Олексій Володимирович багато оперує та веде велику роботу по підготовці спеціалістів-урологів. Висока організованість, відповідальність дозволяють йому завжди доводити справу до логічного завершення, проявляти надійність у складних ситуаціях та працювати в умовах інтенсивних навантажень. За його сприяння у 1986 р. на базі клініки було відкрите дитяче урологічне відділення. В останній час у складі клініки під його керівництвом створені відділення літотрипсії, ендоскопічної урології, андрології, онкоурології, трансплантології та хронічного гемодіалізу.

Протягом понад 30 років О.В. Люлько є головою обласного товариства урологів, а з 1997 року – Президентом обласного осередку Української асоціації урологів. Під його керівництвом проведено 32 науково-практичні конференції з урології, 3 – з андрології та сексології. По матеріалах 19 конференцій опубліковані збірники наукових робіт.

О.В. Люлько – віце-президент Української асоціації урологів, член Міжнародної асоціації урологів, академік Міжнародної академії бджільництва (з 1995 р.), заступник головного редактора журналів "Урологія" та "Медичні перспективи", головний редактор журналу "Новини науки Придніпров'я", член спеціалізованої вченої ради Д.26.615.01 при інституті урології та нефрології АМН України.

З 1982 р. по теперішній час О.В. Люлько – проректор з наукової роботи Дніпропетровської державної медичної академії. Визнанням наукових досягнень професора О.В. Люлько стало присвоєння йому у 1989 році почесного звання "Заслужений діяч науки та техніки Української РСР". З 1994 року – член-кореспондент Академії медичних наук України. Професор О.В. Люлько – лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки 2001 року за видання першого підручника "Урологія" українською мовою.

За значний особистий внесок у розвиток медичної науки, підготовку висококваліфікованих спеціалістів для охорони здоров'я професор О.В. Люлько нагороджений відзнакою Президента України – орденом "За заслуги" III ступеня у 2000 р. У 1999 році він нагороджений срібною медаллю Російської академії природничих наук "За розвиток медицини та охорони здоров'я" та двома пам'ятними медалями (срібною та золотою) "Автор наукового відкриття", присвяченими лауреату Нобелівської премії Петру Леонідовичу Капиці. Наукові досягнення О.В. Люлько відзначені міжнародним біографічним центром (Кембридж): Міжнародна людина року 1997-1998; Міжнародна людина року 1998-1999; Міжнародна людина тисячоліття; заступник генерального директора міжнародного біографічного центру; срібна медаль "За досягнення 20 століття", а також американським біографічним інститутом (АБІ): заступник керівника дослідницької асоціації АБІ; медаль пошани 2 тисячоліття; міжнародний посольський орден.

Олексій Володимирович зустрічає свій ювілей у розквіті творчих сил та енергії, задумані нові монографії, керівництва, наукові дослідження.



## НЕРУШ ПЕТРО ОПАНАСОВИЧ (до 65-річчя з дня народження)

Петро Опанасович Неруш народився 3 червня 1940 року в селі Суховершина на Чернігівщині. Після закінчення середньої школи в 1957 Петро Опанасович вступає та в 1960 році закінчує з відзнакою Київське медичне училище №2. Потім вступає до Дніпропетровського медичного інституту, який в 1966 році закінчує з відзнакою, після чого рекомендований на наукову роботу при кафедрі фармакології, де працював спочатку старшим лаборантом, а згодом асистентом, доцентом, професором.

У 1968 році успішно захищає кандидатську дисертацію з теми "Ефірний наркоз у собак в онтогенезі", присвячену вивченню залежності реакцій ЦНС на дію інгаляційних анестетиків у залежності від рівня реактивних властивостей.

У 1978-1980 роках працював викладачем-консультантом з фармакології на медичному факультеті Камагуейського університету Республіки Куба.

У 1991 році П.О.Неруш захищає докторську дисертацію з теми "Фармакологічна регуляція функцій головного мозку при експериментальному невротичному стані", де вперше вивчено системи медіаторних амінокислот у різних утвореннях ЦНС та шляхи корекції цих порушень.

З 1993 року професор П.О.Неруш працює на посаді завідуючого кафедрою нормальної фізіології ДДМА.

Сфера наукових інтересів професора П.О.Не-



П.О. Неруш

руша знаходиться у вивченні фундаментальних механізмів функцій центральної нервової системи в умовах екстремальних станів: нейрогенний стрес, гіперфункції цитоподібної залози, дії низькодозованого опромінення. Він є прихильником міждисциплінарного підходу до вирішення поставлених задач, які передбачають використання методів фізіології, електрофізіології, фармакологічного аналізу, нейрохімічних досліджень.

Протягом тривалого часу він був заступником голови фармакологічного комітету МОЗ України, завдяки його заслугам було створено структуру інформаційної служби в регіонах України з

впровадження нових лікарських засобів.

Професор П.О.Неруш – член правління Українського фізіологічного товариства та Українського товариства з нейронаук, є членом редакційної ради «Українського фізіологічного журналу» НАН України. Він нагороджений знаками "Відмінник охорони здоров'я" та "За відмінні успіхи в роботі".

Професор П.О.Неруш є автором понад 200 наукових та науково-методичних робіт, в їх числі 1 монографія, 1 відкриття, 2 винаходи, словник фізіологічних термінів, 12 навчальних посібників для студентів та лікарів-інтернів. Під керівництвом П.О.Неруша захищено 4 кандидатські та виконуються 2 дисертації на ступінь кандидата наук і 2 докторські роботи.

*За дорученням колективу кафедри нормальної фізіології,  
професор Є.А.Макій*

