

ІЗУЧЕННЯ КЛІНИКО-ЕЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФІЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЬ НА РАЗНИХ СТАДІЯХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ЛІКВІДАТОРОВ ПОСЛЕДСТВІЙ АВАРИИ НА ЧАЭС И ПЕРЕСЕЛЕНЦЕВ

В.Д. Деменко, И.А. Майстренко

Харківська медична академія постдипломного обравовання

Обследованы 119 ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и эвакуированных из радиоактивно загрязненных районов. Изучались взаимоотношения между клиническими и электроэнцефалографическими (ЭЭГ) показателями на разных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП). Выделено 3 группы больных в зависимости от стадии ДЭП и степени нарушений на ЭЭГ, которые необходимо учитывать при постановке диагноза, решении экспертных вопросов и прогнозировании течения заболевания.

Ключевые слова: ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС, электроэнцефалография, дисциркуляторная энцефалопатия.

Поражению нервной системы у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС посвящено большое количество работ, однако многие вопросы этой важной и сложной проблемы еще далеки от решения.

Для экстремальной ситуации, возникшей в результате аварии на ЧАЭС, характерным было психологическое перенапряжение и радиационное поражение огромного числа людей [1].

Изучение биоэлектрической активности головного мозга является одним из важнейших при обследовании участников ликвидации последствий аварии [2–6].

Целью работы явилось изучение взаимоотношений между клиническими и электрофизиологическими показателями у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС и переселенцев из зоны повышенного радиационного загрязнения при разных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП).

Материал и методы. В Харьковском областном специализированном диспансере радиационной защиты населения (ОСДРЗН) провели клинические, лабораторные и электроэнцефалографические (ЭЭГ) исследования 119 чел. в возрасте от 30 до 55 лет, из них 92 (77,3 %) мужчины и 27 (22,7 %) женщины. Из общего числа обследованных 103 (86,6 %) чел. — ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС и 16 (13,4 %) чел. — переселенцы из населенных пунктов с повышенным уровнем радиационного загрязнения. Доза полученного облучения согласно документам, имеющимся на руках у больных, составила от 4,8 до 25 Р.

Комплекс исследований включал детальный сбор жалоб, подробное изучение анамнеза болезни, неврологический осмотр в динамике, а также ЭЭГ. ЭЭГ-исследование проводилось на аппарате ЭК1К-01, применялась международная схема наложения электродов «10-20», монополярное отведение в состоянии пассивного бодрствования обследуемых. Референтные электроды располагали на мочках ушей. Анализ ЭЭГ проводили визуально. Использовали различные функциональные нагрузки: 3-мин гипервентиляцию, фотостимуляцию в разных диапазонах частот (25 и 50 Гц).

Результаты. На протяжении всего периода наблюдения пациенты предъявляли жалобы на головную боль различной локализации, головокружение, боли за грудиной, ухудшение памяти, бессонницу,

онемение и судороги в конечностях, обмороки, повышение артериального давления, общую слабость, шаткость при ходьбе, раздражительность, чувство внутренней дрожи, повышенную утомляемость, сердцебиение, шум в голове, тошноту, рвоту, потемнение перед глазами, потливость, мелькание «мушек» перед глазами, чувство страха, затруднение дыхания, сонливость днем.

При дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП) I стадии (умеренно выраженной) наиболее часто и наиболее рано отмечалось нарушение памяти больных (67 %), особенно на текущие события, тогда как память на прошлое, даже отдаленное, практически не страдает. Типична забывчивость на имена и фамилии, нарушено запоминание. Профессиональная память сохранена. Быстрая утомляемость, рассеянность отмечалась у 34 % больных. Очень часто обследуемые жаловались на головную боль (100 %), обычно тупую, распирающую, без четкой локализации, постоянную, усиливающуюся при волнении и умственном напряжении. Нередко отмечался шум в голове или ушах (21 %) и несистемное головокружение в виде ощущения неустойчивости (80 %), иногда с пошатыванием, колебания окружающих предметов. Триада симптомов — расстройство памяти, головная боль, головокружение — характерна для I стадии ДЭП. Расстраивался сон (61 %), который становился тревожным, с частыми пробуждениями, больные с трудом засыпали, днем же часто были сонливы. Многие больные предъявляли жалобы на боли в области сердца (72 %), одышку (11 %), онемение конечностей,очные судороги в икроножных мышцах (58 %). Были характерны раздражительность, эмоциональная лабильность, слезливость (38 %). Преобладало пониженное, подавленное настроение. Многие больные, интеллект которых еще не страдает, замечая ухудшение работоспособности и другие изменения в своем состоянии, рассматривают это как грядущую катастрофу. Возникает тревога, замкнутость, чувство страха (6 %).

При неврологическом обследовании были обнаружены рассеянные «микросимптомы»: вялость зрачковых реакций, асимметрия в напряжении лицевой мускулатуры, хоботковый, ладонно-подбородочный рефлексы, повышение и асимметрия сухожильных рефлексов, иногда кистевые и стопные патологические рефлексы, мелкий трепет пальцев

вытянутых рук, парестезии, вегетососудистая лабильность.

Для ДЭП II (выраженной) стадии было характерно прогрессирующее снижение работоспособности, изменение черт характера, появление «вязкости» мышления, застrevание на мелочах, говорливость. Больные становятся обидчивыми, эгоистичными, раздражительными, что ведет к частым конфликтам. Углубляются нарушения памяти, увеличивается дневная сонливость, больные становятся апатичными. Нарушения памяти, внимания — более глубокие, чем при I стадии. Критика к своему состоянию снижается. Симптоматика становится более грубой и стойкой. Головная боль становится почти постоянной, держится шум в голове, головокружение и неустойчивость при ходьбе. Часто наблюдаются легкие явления дизартрии, иногда нарушения зрения в виде мелькания «мушек», ряби в глазах, фотопсий.

Объективно имели место слабость конвергенции и аккомодации, снижение фотопререкций, нистагм (92 %), повышение или снижение сухожильных, периостальных и кожных рефлексов, анизорефлексии (76 %), патологические рефлексы Бабинского, Россолимо, Маринеску-Радовичи (40 %), умеренное снижение мышечной силы, изменение мышечного тонуса. Определялись также периферические двигательные и чувствительные нарушения, а также расстройства координации и статики. Нарушения со стороны чувствительной сферы встречались более чем в половине процентов случаев и укладывались в клинику полинейропатии и проводниковых расстройств чувствительности, проявлялись гипер- и гипестезиями с преимущественным расстройством поверхностных видов чувствительности (болевой, температурной, тактильной). Отмечалось чередование зон гипо- и гиперестезий в виде участков неправильной формы и различной локализации, которые были расценены как экстрапелмисковые нарушения чувствительности. Отмечались также боли различной локализации и парестезии. Параллельно с регистрацией ЭЭГ исследовали функциональное состояние вегетативной нервной системы (по данным проб Данини-Ашнера, «белого» пятна, 30-мин стояния, Трусско), а также тонус периферических сосудов (регистрация артериального давления и частоты сердечных сокращений).

В группе обследуемых ДЭП I стадии диагностирована у 4 (3,4 %) чел., ДЭП I – II стадии — у 79 (66,4 %), ДЭП II стадии — у 36 (30,2 %).

Анализ биоэлектрической активности головного мозга свидетельствовал о значительных нарушениях деятельности ЦНС у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения.

По характеру изменений на ЭЭГ было выделено 3 группы. В 1-ю группу (38,6 %) вошли пациенты с нерезко выраженным изменениями. У 59 % пациентов этой группы возникали гиперсинхронные вспышки α - или β -колебаний, отмечались периоды

десинхронизации биотоков, а также другие изменения, свидетельствующие об ирритации мозодиэнцефальных структур мозга. У остальных обследуемых (41 %) этой группы кривые ЭЭГ согласно классификации Е. А. Жирмунской [7] следуют относить к вариантам условной нормы.

У пациентов 2-й группы (53,8 %) изменения ЭЭГ носили фокальный характер — преимущественно в структурах лимбико-гипotalамо-ретикулярного комплекса. На ЭЭГ при этом регистрируются θ -вспышки, пароксизмы α -волн, острый волн и комплексов пик-волна, билатерально-синхронные и гиперсинхронные комплексы α -, θ - и δ -волн. У 16 % обследованных этой группы при функциональных нагрузках (гипервентиляции, низкочастотной фотостимуляции) на фоне генерализованной θ - и δ -активности возникают гиперсинхронные пароксизмы комплексов пик-волна, острый колебаний, а у некоторых высоковольтная судорожная активность распространяется по всей коре мозга. Кроме пароксизмальных изменений, регистрируются нарушения биоэлектрической активности, имеющей стационарный характер, которая проявляется в виде генерализованной десинхронизации биотоков или же синхронизации и гиперсинхронизации α -волн, особенно в лобно-височных отделах мозга. В ряде случаев ЭЭГ принимает дезорганизованный характер. Все это свидетельствует о существовании у обследуемых 2-й группы фокальных изменений преимущественно ирритативного характера, чаще всего в субкортикальных (в основном в лимбических и гипоталамических структурах) и базально-височных отделах головного мозга.

Для пациентов 3-й группы (7,6 %) типичным является значительное снижение (ниже 30 мкВ) напряжения биоэлектрической активности. В коре больших полушарий отмечаются уплощенные медленные колебания,rudименты и отдельные группы α -волн, длительные периоды β -ритма. Бездоминантная кривая, регистрируемая во всех отделах коры мозга, носит однообразный характер. Лобно-затылочный амплитудный градиент отсутствует. Реакция на фотостимуляцию в разных диапазонах частот не отмечается. Характер биоэлектрической активности, стабильность и устойчивость изменений на воздействие внешних раздражителей свидетельствуют о развитии преимущественно в коре мозга обследуемых диффузных структурных изменений и в связи с этим стойкого нарушения корково-подкорковых взаимоотношений.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что у обследованных больных от стадии к стадии нарастает выраженность клинических проявлений болезни, параллельно с которыми выявляются более грубые изменения на ЭЭГ. Это необходимо учитывать при постановке диагноза, решении экспертных вопросов и прогнозировании течения заболевания.

Список литературы

- Пятак О.А., Лукьяннова Т. М., Бугаев В.Н. и др. Проблемы оценки состояния здоровья населения в условиях аварии на Чернобыльской АЭС. Медицинские аспекты аварии на Чернобыльской АЭС: Матер. науч. конф. К., Здоров'я, 1988: 165–171.
- Нягу А.И., Логановский К.Н. Нейропсихиатрические эффекты ионизирующих излучений. К., 1998: 25.
- Балязин В.А., Ковтун А.В., Минеранская А.П., Гацева Т.В. Преждевременное старение нервной системы у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС как последствие воздействия ионизирующего облучения: Тез. докл. 7-го Всерос. съезда неврологов. Нижний Новгород, 1995: 253.
- Волошин П.В., Крыженко Т.В., Здесенко И.В. и др. Клинические и функционально-структурные изменения нервной системы у лиц, пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС. Социально-психологические и

психоневрологические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС: Матер. науч. конф. стран Содружества с международным участием. К., 1993: 190–194.

5. Гуськова А.К. Радиация и мозг человека. Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле: Матер. Междунар. конф. К., 1995: 22.

6. Гуськова А.К., Лелюк В.Г., Протасова Т.Г. Послерадиационная энцефалопатия: экспериментальные исследования и клинические наблюдения; Под ред. А.П. Ромоданова. К., 1993 (рецензия). Мед. радиология и радиц. безопасность 1996; 41, 3: 70–73.

7. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография. М.: Медицина, 1991. 127 с.

ВИВЧЕННЯ КЛІНІКО-ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ЛІКВІДАТОРІВ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС І ПЕРЕСЕЛЕНЦІВ

V.D. Деменко, I.A. Майстренко

Проведено дослідження 119 ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС і евакуйованих із радіоактивно забруднених районів. Вивчалися взаємовідношення між клінічними та електроенцефалографічними (ЕЕГ) показниками на різних стадіях дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕП). Виділено 3 групи хворих у залежності від стадії ДЕП і ступеня порушень на ЕЕГ, які необхідно враховувати для встановлення діагнозу, рішення експертних питань і прогнозування течії захворювання.

Ключові слова: ліквідатори наслідків аварії на ЧАЕС, електроенцефалографія, дисциркуляторна енцефалопатія.

STUDY OF CLINICAL AND ELECTROENCEPHALOGRAPHY DATAS AT DIFFERENT STAGES OF DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY IN LIQUIDATORS CHORNOBYL ACCIDENT AND RESETTLERS

V. Demenko, I. Majstrenko

There conducted a research of 119 of Chernobyl atomic power station accident consequences liquidators and those who were evacuated from radioactively contaminated regions. There were studied interrelations between clinical and electroencephalography (EEG) datas at different stages of discirculatory encephalopathy (DEP). Three groups of patients were defined depending on the stage of DEP and degree of disorders at EEG which should be taken into consideration when diagnosing, solving expert questions and prognosing the course of disease.

Key words: Chernobyl APS accident liquidator, electroencephalography, discirculatory encephalopathy.

ПЕДІАТРІЯ

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ В ЯДЕРНЫХ СЕМЬЯХ МАЛЬЧИКОВ-ПОДРОСТКОВ С ЗАДЕРЖКОЙ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ

H.B. Багацька

Украинский НИИ охраны здоровья детей и подростков, г. Харьков

Изучено распределение дерматоглифических признаков в 50 ядерных семьях мальчиков-подростков с задержкой полового развития (ЗПР). Выявлены некоторые различия в узорном фенотипе ладоней и пальцев у пробандов и их родителей: ладонном угле, гребневом счете, характере кожного рисунка на пальцах, значениях индексов Данкнейера, Фуругаты, Поля, окончаниях главных ладонных линий А, С, Д, вариантах ладонных складок. Установлено, что фенотип (LW) полностью совпадал у мальчиков-подростков и обоих родителей в 14 семьях (27,5%). Наибольшее сходство рисунков отмечалось у родителей и их сыновей по ульнарным петлям (90,2%) и завиткам (78,4%). Полученные данные свидетельствуют о существенном вкладе наследственности в формирование дерматоглифических структур при задержке полового развития.

Ключевые слова: дерматоглифические признаки, ядерные семьи, мальчики, матери, отцы.

Как известно, при выяснении вопроса о роли генетических факторов в возникновении заболеваний мультифакториальной природы существенное значение имеет выделение микропризнаков (маркеров) у пробандов, в семьях и различных популяциях [1, 2]. Проведенные нами ранее исследования дерматоглифики у мальчиков-подростков с задержкой полового развития свидетельствуют о некоторых отличительных особенностях в узорном фенотипе их пальцев и ладоней [3]. Работ с использованием дерматоглифических параметров в качестве маркеров генетической предрасположенности к задержке полового развития практически нет, поэтому проведенные исследования важны. Однако для выяснения удельного веса наследственных компонентов в формировании дерматоглифических структур при изучаемой патологии можно судить только на основании изучения сходства и изменчивости дерматоглифических признаков в ядерных семьях мальчиков-подростков с задержкой полового развития (ЗПР).

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей распределения признаков дерматоглифики у родителей и мальчиков-подростков с ЗПР.

Материал и методы. Дерматоглифический анализ проведен в 50 ядерных семьях мальчиков-подростков с ЗПР (у 50 отцов, 50 матерей и 51 пробанда), украинской и русской национальности, обследованных в лаборатории медицинской генетики Украинского НИИ охраны здоровья детей и подростков.

Дерматоглифы анализировали на отпечатках пальцев и ладоней, которые получали при помощи типографской краски. Изучали 49 количественных и качественных показателей на левой и правой руке раздельно и суммарно по стандартной схеме [4, 5].

Результаты исследования были статистически обработаны.

Результаты. В ядерных семьях пробандов с ЗПР установлены статистически значимые различия в некоторых количественных дерматоглифических признаках. Так, отмечено уменьшение угла «dat» на правой руке у сыновей в сравнении с отцами: $(55,9 \pm 0,9)\%$ у пробандов против $(59,2 \pm 0,9)\%$ у отцов, $p < 0,05$. Также выявлено увеличение значений гребневого счета «a» на обеих руках у пробандов в сравнении с отцами $(18,0 \pm 0,5)$ против $16,0 \pm 0,3$ у отцов на левой руке, $p < 0,01$, и $18,7 \pm 0,5$ против $16,4 \pm 0,4$ у отцов на правой руке, $p < 0,001$ и на правой руке в сравнении с матерями $(18,7 \pm 0,5$ и $17,1 \pm 0,4$ соответственно, $p < 0,01$). Следует отметить снижение гребневого счета на I пальце (RC-I) $(21,5 \pm 1,2)$ у пробандов против $26,1 \pm 1,7$ у отцов, $p < 0,05$ и V пальце (RC-V) правой руки $(12,8 \pm 1,1)$ у пробандов против $15,9 \pm 1,0$ у отцов, $p < 0,05$. Гребневой счет на I пальце (RC-I) левой руки был существенно повышен у сыновей по сравнению с матерями $(26,1 \pm 1,4$ и $19,7 \pm 1,3$ соответственно, $p < 0,01$). Вместе с тем значения общего гребневого счета (TRC) на пальцах у всех членов ядерных семей существенно не различались.

Изучение узорного фенотипа ладоней показало, что основным узором на гипотенаре обеих рук как у пробандов, так и у их родителей являлись ульнарные дуги (A^U), которые регистрировались практически с одинаковой частотой. Преобладающим узором на тенаре были радиальные дуги ($A^R/0$), встречающиеся чаще у сыновей на правой руке по сравнению с матерями ($p < 0,05$). На межпальцевых подушечках (II, III, IV) у всех членов ядерных семей обнаружены большие (L) и малые (I) петли, следы узоров (V), дополнительные пальцевые трирадиусы с петлями (iD), причем достоверные различия установлены только в частоте выявления петель (L) у пробандов на левой руке по сравнению с матерями ($p < 0,05$).

Узорный фенотип пальцев у всех родственников был представлен ульнарными и радиальными петлями, завитками, дугами и сложными узорами. Наиболее часто среди всех узорных типов у родителей и мальчиков-подростков с ЗПР выявлялись ульнарные петли (L^U), при этом у матерей данный узор преобладал, $p<0,001$ (таблица).

Типы узоров на пальцах у членов ядерных семей мальчиков-подростков с ЗПР, ($M\pm m$) %

Признак	Мальчики с ЗПР	Отцы	Матери	p_2
	n=51	n=50	n=50	
Левая рука				
L^U	56,1±3,1	57,5±3,2	63,2±3,1	>0,05
W	27,1±2,8	27,1±2,8	22,0±2,6	>0,05
L^R	3,1±1,1	2,8±1,1	4,8±1,4	>0,05
A	3,9±1,2	3,2±1,1	6,0±1,5	<0,05
C/U	9,8±1,9	9,3±1,9	4,0±1,2	<0,01
Правая рука				
L^U	45,1±3,1	50,4±3,2	61,2±3,1	<0,001
W	36,5±3,0	31,6±2,9	24,0±2,7	<0,01
L^R	6,3±1,5	4,4±1,3	4,8±1,4	>0,05
A	5,1±1,4	5,6±1,5	5,6±1,5	>0,05
C/U	7,1±1,6	8,0±1,7	4,4±1,3	>0,05
Левая + правая рука				
L^U	50,4±2,2	53,9±2,2	62,2±2,2	<0,001
W	31,8±2,1	29,4±4,2	23,0±1,9	<0,01
L^R	4,7±0,9	3,6±0,8	4,8±0,9	>0,05
A	4,7±0,9	4,4±0,9	5,8±1,1	>0,05
C/U	8,4±1,2	8,7±1,3	4,2±0,9	<0,01

Примечание. $p>0,05$ — достоверность различий между мальчиками с ЗПР и отцами, p_2 — достоверность различий между мальчиками с ЗПР и матерями.

Завиток (W) встречался также достаточно часто как у пробандов (31,8 %), так и у родителей (29,4 % у отцов и 23,0 % у матерей), однако у сыновей он встречался значительно чаще, чем у матерей ($p<0,01$). Сложный узор (C/U) у пробандов и их отцов определялся с одинаковой частотой и имел статистически значимые различия в сравнении с таковыми у матерей ($p<0,01$). Радиальные петли (L) и дуги (A) выявлялись в небольшом проценте случаев у всех членов ядерных семей и не имели существенных различий.

При исследовании узорного фенотипа пальцев у пробандов с ЗПР и их родителей чрезвычайно важным, на наш взгляд, явилось определение сходства в признаках дерматоглифики на основе выделения относительного числа идентичных фенотипов у представителей двух поколений.

Было выделено 11 вариантов узорных фенотипов у родителей и определено число совпадений фенотипов у родителей и пробандов. В семьях, в которых у родителей встречались петлевые и завитковые узоры, у 52,9 % детей обнаруживались петлевые рисунки (ульнарные и радиальные петли) и у 56,9 % детей — завитки. Если узорный фено-

тиотип пальцев у родителей был представлен дугами и завитками, то у 27,5 % детей на пальцах выявлялись завитки и только у 19,6 % — дуги. При сопоставлении частоты встречаемости папиллярных узоров у членов ядерных семей, в которых у родителей был выражен тройной фенотип A-L-W, у 37,3 % пробандов на пальцах оказались петли, у 27,5 % — завитки и у 19,6 % — дуги. При наличии у родителей дуговых и петлевых узоров в 33,3 % случаев у пробандов находили петли и у 19,6 % — дуги.

Совпадение узоров у родителей (матерей и отцов в целом) и пробандов достигало: ульнарных петель — 90,2 %, завитков — 78,4 %, дуг — 15,7 %, радиальных петель — 13,7 %. Следует отметить, что число случаев сходства однотипного рисунка на пальцах родителей и детей, как правило, выше, если у обоих родителей обнаружен этот рисунок. Полное совпадение фенотипов (LW) обоих родителей и пробандов отмечалось в 14 (27,5 %) наблюдениях. Узоры, отличные от узоров родителей на некоторых пальцах, обнаружены у 4 (7,8 %) мальчиков-подростков с ЗПР.

Чрезвычайно важным явилось изучение частоты совпадения узоров в парах отец-сын и мать-сын. Интересно отметить, что если у матерей пробандов хотя бы на одном пальце определялся петлевой узор, то в 92,2 % случаев у сыновей также фиксировались петлевые узоры. Если у отцов пробандов выявлялись петли, то в 90,2 % наблюдений у сыновей регистрировались петлевые узоры (ульнарные и радиальные петли). Совпадение по завитковым узорам в этих же группах оказалось следующим: в паре мать-сын — в 58,8 % случаев, в паре отец-сын — в 68,6 %. Дуговые узоры в паре мать-сын совпадали в 15,7 % случаев, в паре отец-сын — в 5,9 %.

Оценив в целом частоту совпадений узоров на пальцах у родителей и их сыновей, установили, что наибольшее число совпадений отмечалось по ульнарным петлям и завиткам.

При анализе индексов узорных типов обращало внимание существенное снижение суммарного индекса Данкмейера у сыновей (14,8 % у пробандов против 15,0 % у отцов, $p<0,05$, и 25,2 % у матерей, $p<0,001$) и повышение суммарного индекса Поля (14,8 % у пробандов против 7,7 % у отцов, $p<0,001$, и 8,7 % у матерей, $p<0,01$), и суммарного индекса Фуругаты (57,7 % против 34,3 % у матерей, $p<0,001$) по сравнению с родителями.

Окончания главных ладонных линий АВСД имели свои особенности, выражавшиеся в более редком окончании линии А в 4-м поле правой руки у мальчиков по сравнению с матерями (86,0 и 97,9 % соответственно, $p<0,01$) и линии С в 7-м поле левой руки по сравнению с отцами (27,3 и 56,5 % соответственно, $p<0,05$). У мальчиков-подростков с ЗПР значительно реже, чем у отцов, главная ладонная линия Д заканчивалась в 9-м поле левой руки (46,9 и 66,7 % соответственно, $p<0,05$) и реже, чем у матерей, в 7-м поле правой руки (2,0 и 14,6 % соответственно, $p<0,05$).

Среди различных вариантов ладонных складок у всех членов ядерных семей превалировало нормальное краевое окончание. Довольно часто у обследованных лиц определялось дистальное краевое окончание дистальной поперечной складки, при этом у сыновей отмечена большая частота встречаемости этого окончания на правой руке по сравнению с матерями (28,0 и 10,2 % соответственно, $p<0,05$).

Выводы

Результаты проведенного исследования в ядерных семьях мальчиков-подростков с ЗПР свидетельствуют о наличии сходства и изменчивости дерматоглифических признаков у родителей и их сыновей, причем большее сходство папиллярного рисунка ладоней и пальцев отмечено у сыновей и отцов, чем у сыновей и матерей. Это обусловлено тем, что признакам дерматоглифики свойственен

половой диморфизм и вполне закономерно, что между мальчиками и матерями выявлено больше различий в узорном фенотипе ладоней и пальцев. Полученные данные позволяют проследить формирование узоров у сыновей в зависимости от определенного узорного фенотипа родителей. Сходство папиллярных узоров по типам у родителей и пробандов обусловлено существованием межаллергических взаимодействий между генами A-L-W.

Список литературы

1. Беневоленская Л.И., Мякоткин В.А., Ондрашик М., Гемер Б. Клинико-генетические аспекты ревматических болезней. М.: Медицина, 1989. 224 с.
2. Плехова Е.И., Хижняк О.О., Левчук Л.П., Багацкая Н.В., Турчина С.И. Задержка полового развития мальчиков. М.: Знание, 2000. 112 с.
3. Усоеv С.С. Использование дерматоглифики родителей в оценке генетического риска. Генетика 1979; 15, 3: 552-558.
4. Cummins H., Midlo Ch. Finger prints palms and soles: An introduction to dermatoglyphics. N.Y. 1961. 236 p.
5. Loesch D. Sprawie nomenclature I metod badania dermatoglifow. Folia Morph. 1969; 28, 1: 97-1.

РОЗПОДІЛ ДЕРМАТОГЛІФІЧНИХ ОЗНАК В ЯДЕРНИХ РОДИНАХ ХЛОПЦІВ-ПІДЛІТКІВ ІЗ ЗАТРИМКОЮ СТАТЕВОГО РОЗВИТКУ**N.B. Багацька**

Вивчено розподіл дерматогліфічних ознак у 50 ядерних родинах хlopців-підлітків із затримкою статевого розвитку (ЗСР). Визначено деякі розбіжності у візерунковому фенотипі долонь і пальців у пробандів та їх батьків: долонному куті, гребеневому підрахунку, характері шкірного малюнку на пальцях, значеннях індексів Данкмієра, Фуругаті, Поля, закінченнях головних долонніх ліній А, С, Д, варіантах долонніх складок. Установлено, що фенотип (LW) повністю збігався у хlopців-підлітків і обох батьків у 14 родинах (27,5 %). Найбільша схожість малюнків відзначалась у батьків і їх синів по ульнарних петлях (90,2 %) і завитках (78,4 %). Отримані дані свідчать про значний внесок спадковості у формування дерматогліфічних структур при затримці статевого розвитку.

Ключові слова: дерматогліфічні показники, ядерні родини, хlopці, матері, батьки.

DISTRIBUTION OF DERMATOGLYPHIC ATTRIBUTES IN NUCLEAR FAMILIES OF ADOLESCENT BOYS WITH SEXUAL DEVELOPMENT DELAY**N. Bagatskaya**

Distribution of dermatoglyphic attributes in 50 nuclear families of adolescent boys with sexual development delay. Some differences in pattern phenotype of palms and fingers in probands and their parents: palm angle, finger crest count, character of finger skin patterns, values of Furugati, Dankmeer, Poul indices, endings of main palm lines A, C, D, variants of palm wrinkles has been revealed. It has been established, that phenotype (LW) completely coincided in adolescent boys and both parents in 14 families (27,5 %). The biggest similarity of patterns has been registered at parents and sons in ulnar loops (90,2 %) and whorls (78,4 %). The received data prove the essential importance in a heredity in formation of dermatoglyphic structures at sexual development delay.

Key words: dermatoglyphic parameters, nuclear families, boys, mothers, fathers.

ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ З ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВИМИ КРОВОВИЛИВАМИ ЗА УМОВ ПРОВЕДЕННЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ

М.Л. Аряєв, Н.К. Бределєва, Л.О. Грижанова

Одеський державний медичний університет

Обстежено 62 недоношених новонароджених малюки з внутрішньошлуночковими крововиливами (ВШК). Про їх стан судили за даними загальноклінічного та неврологічного обстеження. Перинатальна профілактика ВШК проводилася з використанням фенобарбіталу. Це мало сприятливу дію на психомоторний розвиток дітей і зничило захворюваність ДЦП, гідроцефалію, мінімальною церебральною дисфункциєю та епілепсією на протязі перших двох років життя.

Ключові слова: недоношенні новонароджені, гіпоксія, перинатальна профілактика, фенобарбітал.

Віддалені наслідки внутрішньошлуночкових крововиливів у недоношених новонароджених залежать не тільки від ступеня їх тяжкості, своєчасності терапії і реабілітації, але і від профілактики крововиливів у перинатальному періоді. За даними літератури, внутрішньошлуночкові крововиливи легкого ступеня розсмоктуються у більшості дітей безслідно, тоді як тяжкі у 50-70 % випадків є причиною неонатальної смертності, у 20-30 % випадків — постгеморагічної гідроцефалії, і у 80 % дітей розвиваються тяжкі неврологічні порушення [1-3]. Перинатальна гіпоксія, як фактор високого ризику розвитку внутрішньошлуночкових крововиливів, призводить до вираженої активації анаеробного гліколізу і вільнорадикального окиснення ліпідів, викидаючи ушкодження нервових клітин [4, 5].

Матеріал і методи. Обстежено 62 недоношених новонароджених малюки з внутрішньошлуночковими крововиливами, з них 30 склали основну групу, 32 — контрольну. Про стан дітей судили за даними загальноклінічного та неврологічного обстежень. У всіх недоношених новонароджених з внутрішньошлуночковими крововиливами у ранньому неонатальному періоді виявлено активацію анаеробного гліколізу, виснаження функціонування антиоксидантної системи крові й посилення процесів пероксидації ліпідів, про що свідчило підвищення рівня молочної кислоти у плазмі крові, зниження рівня антиокисної активності крові та високі показники малонового діальдегіду еритроцитів порівняно з умовно здоровими недоношеними малюками. В основній групі обстежених перинатальна профілактика внутрішньошлуночкових крововиливів включала призначення жінкам із загрозою передчасних пологів у терміні вагітності 30 і більше тижнів фенобарбітулу в дозі 500 мг ентерально в перший день і потім 100 мг усередину кожні 24 год. до початку пологів. Недоношеним новонародженим дітям фенобарбітал призначали в дозі 10 мг/кг двохрівно з інтервалом 12 год. і потім по 2,5 мг/кг 2 рази на добу усередину протягом 6 днів [1]. У контрольній групі дітей перинатальна профілактика крововиливів проводилася за загальноприйнятими принципами. Для виявлення ефективності перинатальної профілактики з використанням фенобарбітулу проводився нагляд за цими дітьми протягом двох років після народження. Оцінювалася динаміка психомоторного розвитку, захворюваність ДЦП, гідроцефалію, мінімальною церебральною дисфункциєю та епілепсією.

Результати. Порівняльна характеристика динаміки психомоторного розвитку недоношених дітей, яким проводилася перинатальна профілактика внутрішньошлуночкових крововиливів із використанням фенобарбітулу, і дітей контрольної групи наведена в таблиці.

Порівняльна характеристика психомоторного розвитку недоношених новонароджених, яким проведено перинатальну профілактику внутрішньошлуночкових крововиливів із використанням фенобарбітулу, і дітей контрольної групи при спостереженні у катамнезі, ($M \pm m$) міс.

Психомоторні навички	Контрольна група	Основна група	p
Упевнено держать голову	2,80±0,16	2,10±0,04	<0,05
Самостійно сидить	7,50±0,14	6,30±0,06	<0,05
Стойть біля опори	10,30±0,20	9,02±0,22	<0,01
Ходить біля опори	11,30±0,20	10,00±0,20	<0,001
Самостійно ходить	13,60±0,43	11,80±0,17	<0,02
Агукає	6,30±0,33	2,80±0,10	0,001
Лепече	9,90±0,30	6,63±0,10	<0,01
Говорить слова	14,60±0,33	11,60±0,20	<0,001
Говорить прості короткі фрази	14,90±0,22	12,82±0,10	<0,001
Сміється	7,02±0,18	4,50±0,08	<0,001
Сформовані прості емоції	13,90±0,20	12,06±0,10	<0,01
Візирає рідних	6,80±0,25	5,20±0,10	<0,01

Як бачимо, у дітей, яким проведено перинатальну профілактику із застосуванням фенобарбітулу, динаміка психомоторного розвитку краща, ніж у дітей контрольної групи. В основній групі обстежених скоротився термін упевненого удержання голови до (2,10±0,04) міс. порівняно з (2,80±0,16) міс. у контрольній, p<0,05. Вірогідно раніше в основній групі дітей формувалися випрямні реакції, про що свідчить термін освоєння таких навичок: самостійно сидити, стойть біля опори, ходить біля опори, ходить самостійно. У малюків основної групи в більш

ранній термін формувалось вибіркове ставлення до оточуючих, ніж у малюків контрольної групи.

Термін формування простих емоцій в обстежених дітей основної групи скорочувався на 1,9 міс., і реакція сміху спостерігалась на 2,5 міс. раніше, ніж у дітей контрольної групи. Однак найбільш виражені відмінності між основною та контрольною групами обстежених відносились до термінів формування і розвитку мови. В основній групі малюки починали агукати у віці $(2,80 \pm 0,10)$ міс., у контрольній — у $(6,30 \pm 0,33)$ міс., у перших на 3,5 міс. раніше. Лепет у обстежених основної групи починався у віці $(6,63 \pm 0,10)$ міс., контрольної — у віці $(9,90 \pm 0,30)$ міс., тобто у перших на 3,3 міс. раніше. Починали говорити слова діти в основній групі у $(11,60 \pm 0,20)$ міс., у контрольній — у $(14,60 \pm 0,33)$ міс., $p < 0,001$, тобто перші на 3 міс. раніше. Прості короткі фрази обстежених основної групи промовляли у $(12,82 \pm 0,10)$ міс., у контрольній — у $(14,90 \pm 0,22)$ міс., $p < 0,001$, тобто перші на 2 міс. раніше.

В основній групі недоношених новонароджених спостерігались більш низькі показники захворюва-

ності ДЦП, мінімальною церебральною дисфункцією, гідроцефалією і епілепсією. Так, в основній групі обстежених захворюваність ДЦП склала 0,9 % порівняно з 1,4 % у контрольній групі, що у 1,5 рази нижче. Захворюваність епілепсією в основній групі складала 1,1 % порівняно з 2,1 % у контрольній, що у 1,9 рази нижче, а захворюваність мінімальною церебральною дисфункцією — 2,3 % порівняно з 4,9 % у контрольній, що у 2,1 раза нижче. Гідроцефалія у перші два роки життя після народження як наслідок внутрішньошлуночкових крововиливів у недоношених новонароджених діагностована у 2,8 % дітей основної групи і у 7,4 % малюків контрольної групи, тобто у перших у 2,5 рази рідше.

Висновки

Використання фенобарбіталу в перинатальній профілактиці внутрішньошлуночкових крововиливів у недоношених новонароджених має сприятливу дію на психомоторний розвиток дітей і знижує захворюваність ДЦП, гідроцефалією, епілепсією та мінімальною церебральною дисфункцією на протязі перших двох років життя.

Список літератури

1. Неонатология; Под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннігам, О.Б. Миленина. М.: Медицина, 1995. 636 с.
2. Low J.A. The relationship of the mature fetus to long-term neurologic function. Clin.Obstet.Gynecol. 1993. Mar.36(1): 82–90.
3. Ting P., Wang P., Song H., Xu S. Neuro-pathophysio-biochemical profiles of neonatal asphyxia. Acta Neuropathol Suppl (Wien). 1994; 60: 203–206.
4. Баращев Ю.И. Принципы реабилитационной терапии перинатальных повреждений нервной системы у новорожденных и детей первого года жизни. Рос. вестник перинатологии и педиатрии 1999, 1: 7–13.
5. Неонатология; Под ред. Н.П. Шабалова. СПб.: Специальная литература, 1997. Т. 1. 497 с.; Т. 2. 556 с.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ В УСЛОВИЯХ ПРОВЕДЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

Н.Л. Аряев, Н.К. Бределева, Л.А. Гріжанова

Обследовано 62 недоношенных новорожденных ребенка с внутрижелудочковыми кровоизлияниями (ВЖК). О состоянии детей судили по данным общеклинического и неврологического обследования. Перинатальная профилактика ВЖК проводилась с использованием фенобарбитала. Это оказало благоприятное воздействие на психомоторное развитие и снизило заболеваемость ДЦП, гидроцефалией, минимальной церебральной дисфункцией и эпилепсией на протяжении первых двух лет жизни.

Ключевые слова: недоношенные новорожденные, гипоксия, перинатальная профилактика, фенобарбитал.

THE REMOTE CONSEQUENCES AT PREMATURE NEWBORN WITH INTRAVENTRICULAR HEMORRHAGES IN CONDITIONS OF REALIZATION OF PERINATAL PROPHYLAXIS

N. Aryaev, N. Bredeleva, L. Grizhanova

There were carried out the perinatal prophylaxis of premature newborn's intraventricular hemorrhage. The prescription of phenobarbital lead to decreased risk of intraventricular hemorrhage, proved favourable effect on psychomotor development of children, decreased morbidity from cerebral paralysis, hydrocephalus, epilepsy and minor brain disorders during first 2 years of life.

Key words: premature newborn, hypoxia, perinatal prophylaxis, phenobarbital.

ХІРУРГІЯ

РЕЗУЛЬТАТИ АНТИРЕФЛЮКСНИХ ОПЕРАЦІЙ У ХВОРИХ З ПОГІРШЕНИМ СТРАВОХІДНИМ КЛІРЕНСОМ

**С.Д. Мясоєдов, О.Д. Фурманенко, І. С. Чорна, С.А. Андрєєщев,
П.М. Кондратенко**

Інститут хірургії та трансплантології АМН України, м. Київ

Показники стану стравохідної перистальтичної функції та салівакції вивчені у 37 пацієнтів з хронічною рефлюксною хворобою стравоходу та погіршеним, за даними сцинтиграфії і рН-метрії, стравохідним кліренсом (СК). Доведено суттєве значення вибору методу лікування, а саме адекватність використання у хворих цієї групи методик повної фундоплікації за модифікацією Donahue та неповної з обертанням манжети на 240-270°. Незважаючи на відсутність відновлення ефективного СК у 30 (81,1 %) пацієнтів при аналізі віддалених результатів (у середньому через 4,5 роки після виконання антирефлюксних операцій), отримано стійкий лікувальний ефект.

Ключові слова: рефлюкса хвороба стравоходу, погіршений стравохідний кліренс, антирефлюкса операція фундоплікація, результати.

Дотепер проблема індивідуалізації хірургічного лікування рефлюксою хвороби стравоходу (РХС) залишається актуальною. Останнє зумовлене по-лієтіологічністю РХС, необхідністю досягнення високих стандартів якості життя у пацієнтів після антирефлюксних операцій шляхом усунення та попередження їх типових ускладнень [1, 2]. Суттєвим елементом патогенезу РХС, присутнім майже у половині пацієнтів, вважають подовжений у часі кислотний кліренс органа та розлади його перистальтичної функції, які впливають на вибір методики і результат оперативного втручання [3, 4]. Функція стравохідного кліренсу (СК) розглядається як послідовний двофазовий процес перистальтичного спорожнення рефлюксату зі стравоходу з наступною кислотонейтралізацією його залишків слиною [3].

Метою дослідження було з'ясування впливу вихідно погіршеного СК на результати антирефлюксних операцій.

Матеріал і методи. Віддалені результати лікування вивчали у 37 пацієнтів (основна група) з хронічною первинною РХС і критично погіршеною функцією СК, прооперованих в клініці з 1982 по 1996 р. з використанням методик фундоплікації. Контрольну групу склали 10 безсимптомних осіб, які не мали ознак хвороб стравоходу. Серед пролікованих було 22 (59,5 %) чоловіків та 15 (40,5 %) жінок віком від 22 до 71 року (у середньому 42,8 року).

Усім пацієнтам виконані загальноклінічне, ендоскопічне та рентгеноконтрастне дослідження проксиимального відрізу травного тракту, абдомінальна ультрасонографія. Симптоми заги та регургітації були присутні в усіх пацієнтів основної групи впродовж 5–20 років. Помірно виражена необструктивна дисфагія мала місце у 16 (43,2 %) хворих за відсутності класичних розладів стравохідної моторики.

При обстеженні хворих порушення перистальтичних скорочень і якісних показників СК оцінювали за допомогою відповідно езофагоманометрії та

сцинтиграфії. Кількісні показники гастроезофагеального рефлюксу (ГЕР), кислотного СК діагностували засобами стаціонарної комбінованої рН-метрії стравоходу і шлунка та рН-моніторингу стравоходу за В.М. Чернобровим [5]. Початок епізоду ГЕР реєструвався при падінні рН у порожнині стравоходу з відносно стабільного рівня до 4, а закінчення — при зростанні показника до 5. Аналізували епізоди ГЕР, які тривали не менше 15 с.

Після обстеження РХС I ступеня за класифікацією Savary-Miller виявлена у 2 (5,4 %) пацієнтів, II ступеня — у 15 (40,5 %) і III ступеня — у 20 (54,1 %). Перистальтичну функцію стравоходу оцінювали манометричним методом відкритого катетера. Критично погіршеною ця функція вважалася тоді, коли більшість зареєстрованих у пацієнта перистальтичних комплексів мала амплітуду, меншу за 35 мм рт. ст., або коли більше 20 % хвиль скорочення були перерваними або одночасними.

Езофагосцинтиграфія виконувалася на гамма-камері Фо-гама IV (США). Пацієнту в положенні лежачи вводили до ротової порожнини через трубку за допомогою шприца воду з болюсом 15-20 МБк ^{99m}Tc -колоїду. Математичну обробку отриманих даних проводили після побудови гістограм активність-час. Об'ємний СК розраховували по формулі [6].

За даними езофагосцинтиграфії візуально на екрані монітору визначали початок епізоду ГЕР (поява стовідсоткової рефлюксатної активності у стравоході). Критично запізненим об'ємний СК вважався при його значеннях, менших за 83,8 %, за 20 с або 95,2 % за 5 хв. з моменту початку реєстрації рефлюкского епізоду. За цих умов у жодного хворого основної групи об'ємний СК, порівняно з даними обстеження групи контролю, відбувається не встигає.

Морфофункциональні особливості слинних залоз вивчалися з використанням сцинтисіалографії. Остання виконувалася з внутрішньовенным вве-

денням ^{99m}Tc -пертехнітату 20 МБк після блокування щитовидної залози на гама-камері Фо-гама IV. Оцінювали форму, розміри, включення та розподіл. Оцінювали форму, розміри, включення та розподіл. Оцінювали форму, розміри, включення та розподіл. Оцінювали форму, розміри, включення та розподіл.

Хірургічне лікування здійснене з використанням повної фундоплікації за Donahue — у 30 (81,1 %) та неповної — у 7 (18,9 %) з афункціональним станом моторики тіла стравоходу або наявністю ознак прогресування його гіпокінезії.

Результати та їх обговорення. Аналіз проведених досліджень дозволяє стверджувати, що мординах перистальтика здатність, темп виділення) в слотонейтралізуюча здатність, темп виділення) в основній та контрольній групах пацієнтів суттєво не відрізнялися. В обох групах потрібний для нейтралізації 1 мл 0,1 N розчину соляної кислоти об'єм спини становив від 3,7 до 4,2 мл.

При обстеженні кожного з 37 пацієнтів основної групи проаналізовано по 20 епізодів завершеного, за даними сцинтиграфії, об'ємного СК у горизонтальному положенні. З'ясовано, що первинна перистальтика відповідала за завершення СК у 419 (56,6 %) епізодах, вторинна призвела до завершення СК у 242 (32,7 %) з них. У інших 79 (10,7 %) епізодах досліджуваний процес відбувався внаслідок неперистальтичної активності органа.

Слід відзначити, що у 213 (28,8 %) епізодах завершений СК був результатом єдиної події первинної перистальтики. Остання домінувала як механізм СК у 31 (83,8 %) пацієнтів. У інших 6 (16,2 %) хворих механізм завершеного СК був переважно зумовлений подіями вторинної перистальтики. Останні в цілому поступалися первинній перистальтиці по частоті та ефективності в усіх пацієнтів.

Причинами неефективного об'ємного СК були наступні сталі розлади моторики: низькоамплітудні скорочення в нижній третині стравоходу — у 429 (58 %) епізодах, одночасні полісегментні скорочення — у 148 (20 %), повторні або перервані скорочення — у 38 (5,1 %), ті, що надмірно швидко просувалися, — у 8 (1,1 %), які характеризували дефекуваннями первинної перистальтики, а також порушеннями вторинної пристальтики — у 117 (15,8 %).

Погіршена перистальтична активність стравоходу, асоційована з рефлюксними подіями, приводила до значного, критичного запізнення об'ємного СК, а на сам кінець і кислотного СК. В усіх 37 пацієнтів основної групи були ненормально подовжені кислотний (за даними pH-метрії) та об'ємний СК (за даними сцинтиграфії).

Найефективнішою кількісна оцінка показників перистальтичних скорочень стравоходу з отриманим достатньою відтворюваних даних щодо його транзиту та об'ємного СК була при використанні сцинтиграфічного та манометричного методів, у той час як рентгенологічне обстеження було менш придатне для цього. Встановлено також, що у визначені уповільненого постпрандіального кислотного СК адекватною є стаціонарна комбінована pH-метрія стравоходу та шлунка. Більш інформативним був моніторинг стравохідного pH, який характеризує також стан нічного СК.

За даними ендоскопічного та сцинтиграфічного обстеження пацієнтів основної групи встановлено, що вираженість порушення об'ємного СК і проявлення пов'язаних з ним дисфагічних симптомів не

залежали у кожного з них від ступеня рефлюкс-езофагіту.

Віддалені результати вивчені в усіх 37 хворих у середньому через 4,5 роки після операції. Антирефлюксний, протизофагітний та симптомний ефекти досягнуті в усіх 37 пацієнтів. Погіршенні доопераційних дисфагічних розладів або появи нових не спостерігалося в жодного з хворих через 6 міс. після проведення хірургічного лікування. Езофагіт I ступеня зберігся лише у 11 (29,7 %) пацієнтів з числа тих, у кого моторика стравоходу не нормалізувалася. Результат за шкалою Visick I-III (відмінний, добрий або задовільний) відмічений в усіх випадках. У 30 (81,1 %) пацієнтів перистальтична функція, за даними манометричного дослідження, не відновилася. Лише у 7 (18,9 %) хворих з вихідно критично погіршеною перистальтичною функцією її стан відновився до норми. Тобто моторика тіла стравоходу, незважаючи на задовільний та добрий результат хірургічного лікування щодо корекції езофагіту, гріжі стравохідного отвору діафрагми, патологічного ГЕР, реабілітувала рідко. Як наслідок, постпрандіальні епізоди ГЕР, які вважали фізіологічними, мали ознаки подовженого СК.

Хронічна РХС певно досить рідко розвивається до III-IV стадії або супроводжується ускладненнями при збереженій функції СК. Типовий безперервно-рецидивуючий перебіг рефлюкс-езофагіту призводить до переважно незворотного пригнічення моторної активності стравоходу. Дисфагія на тверду їжу є чи не єдиним, але непостійним специфічним симптомним проявом цього розладу. Такий показник, як СК, об'ємний або кислотний, може вважатися чи не найсуттєвішим інтегративним патогенетичним показником хірургічної стадії РХС разом з іншими специфічними ознаками патологічного ГЕР — збільшеною загальною добовою частотою його епізодів і епізодів тривалістю, більшою за 5 хв. Метою хірургічного лікування у цих пацієнтів є створення антирефлюксного механізму без суттєвого погіршення функції стравохідного спорожнення разом зі збереженням певного фізіологічного ГЕР. У цій групі хворих не можна вважати раціональним використання фундоплікації за Ніссеном і Ніссеном-Розетті з огляду на властиві цим методикам післяопераційні обтураційні ускладнення з боку манжети, які трапляються навіть у випадках збереженої перистальтичної функції стравоходу [2]. Враховуючи отримані в роботі дані, після виконання будь-якої антирефлюксної операції не слід сподіватися на істотне відновлення показників перистальтичної функції стравоходу, об'ємного та кислотного СК у більшості хворих з цими початково погіршеними функціональними характеристиками. Причому перший з цих показників, від якого залежить здійснення першої фази СК, є первинним по відношенню до інших двох, тобто практично критично значущим для результату цього процесу при РХС. Спостереження за хворими основної групи засвідчили, що друга, або заключна, фаза СК не завершувалася своєчасно внаслідок неефективності його першої фази, хоча й мала необхідний кліренсовий потенціал у вигляді властивого пацієнтам нормальногорівня салівациї.

Виникнення обструктивних ускладнень після виконання фундоплікації Ніссена прогнозується у 15-35 % пацієнтів РХС [1, 2]. Небезпека прогресування цих моторних розладів є найбільш реальною у хворих похилого віку при наявності у них цукрового

діабету, регулярному пероральному прийомі шкідливих для слизової стравоходу ліків. У 5 (13,5 %) хворих з означеними факторами ризику та апепістальтичним, за даними манометрії, стравоходом обтураційних післяопераційних ускладнень вдалося запобігти використанням методики неповної фундоплікації.

Згідно з отриманими даними збереження перистальтичного дефекту після здійснення ефективного антирефлюксного втручання не залишається фактором прогресування езофагіту. Натомість персистує безсимптомний езофагіт I ступеня як наслідок збереження фізіологічного постпрандіального ГЕР у хворих з ненормалізованим СК, але з суцільним пригніченням найшкідливішого для пацієнтів цієї групи нічного ГЕР.

Висновки

Показано, що діагностика погіршеного СК має рацио для з'ясування наявності типового для РХС патогенетичного механізму, більш властивого пацієнтам з так званою хірургічною стадією цієї патології та рефрактерністю до медикаментозної тера-

пії. Патологія процесу СК у пацієнтів була зумовлена критичним запізненням першої його фази, об'ємного спорожнення стравоходу від рефлюксату. Друга, або заключна, його фаза мала достатній потенціал забезпечення своєчасного кислотного СК, який підтверджувався нормальним морфофункціональним станом слінних залоз пацієнтів.

Механізм патологічних ГЕР і СК у обстежених хворих залежить від переважно незворотно втрачених рівня моторної активності стравоходу та/або її координованості в його дистальній третині, які не відновлюються після виконання антирефлюксних операцій. Виявлення до операції моторизумованого стійкого порушення СК має спонукати до вибору патогенетично прийнятних методик операцій. Ефективною та безпечною альтернативою використанню фундоплікації Ніссена є методика повної фундоплікації за Donahue або неповна фундоплікація з обертанням манжети на 240–270° (при афункціональному стані моторики тіла стравоходу та даних за її прогресування), які запобігають обтураційним ускладненням стравоходу з боку фундоплікаційної манжети.

Список літератури

1. Katzka D.A. Motility abnormalities in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol. Clin. North Amer.* 1999; 28, 4: 905–916.
2. Stein H.J., Feussner H., Siewert J.R. Failure of antireflux surgery: Causes and management strategies. *Amer. J. Surg.* 1996; 171: 36–40.
3. Allen M.L., Castell J.A., Dimarino A.J. Mechanisms of gastroesophageal acid reflux and esophageal acid clearance in heartburn patients. *Amer. J. Gastroenterol.* 1996; 91, 9: 1739–1744.
4. Kahrilas P.J., Dodds W.J., Hogan W.J. Effect of peristaltic dysfunction on esophageal volume clearance. *Gastroenterol.* 1988; 94: 73–80.
5. Будзак І.Я., Гриценко В.І. Внутрішньопорожнинна pH-метрія шлунково-кишкового тракту: Практичне керівництво; Під ред. В.М. Чернобрового. Вінниця: Логос, 1999. 80 с.
6. Шалимов А.А., Хохоля В.П., Бахарев А.М. и др. Медицинская техника в хирургии; Под ред. А.А. Шалимова, В.П. Хохоли К.: Здоров'я, 1991. 224 с.

РЕЗУЛЬТАТИ АНТИРЕФЛЮКСНИХ ОПЕРАЦІЙ У БОЛЬНИХ С ПИЩЕВОДНИМ КЛИРЕНСОМ

С.Д. Мясоедов, О.Д. Фурманенко, И. С. Черная, С.А. Андреещев, П.М. Кондратенко

У 37 пацієнтів з хронічною рефлюксною болезнью пищевода та нарушенним согласно сцинтиграфіческим та pH-метрическим даним пищеводним клиренсом (ПК) були изучено показатели пищеводної перистальтики та салівации. Доказано существенное значение выбора метода лечения у этой группы пациентов, а именно адекватность применения модификации полной фундоплікации по Donahue и неполной фундоплікации на 240–270°. Несмотря на отсутствие восстановления ПК у 30 (81,1 %) пациентов в отдаленный после выполнения операции период (в среднем через 4,5 года), достигнут устойчивый лечебный эффект.

Ключевые слова: рефлюксная болезнь пищевода, ухудшенный пищеводный клиренс, антирефлюксная операція фундоплікація, результаты.

RESULTS OF ANTIREFLUX OPERATIONS IN PATIENTS WITH DISORDERED ESOPHAGEAL CLEARANCE

S. Myasoedov, O. Furmanenko, I. Chorna, S. Andreyeshchev, P. Kondratenko

In 37 patients with chronic gastroesophageal reflux disease and disordered, according to scintigraphic and pH-metric data, esophageal clearance (EC) the indices of esophageal peristaltic function and salivation were studied up. It was proved the essential significance of the applied treatment method choice in this group of patients — the adequacy of usage of Donahue complete fundoplication modification and of noncomplete fundoplication with 240-270° wrap. The follow up (4,5 years at average after the operation) results analysis showed the durable curative effect in spite of nonrestored EC in 30 (81,1 %) of patients.

Key words: gastroesophageal reflux disease, disordered esophageal clearance, antireflux operation fundoplication, results.

ЧАСТОТА ПОВТОРНОГО ЯЗВООБРАЗОВАНИЯ ПОСЛЕ ХІРУРГІЧЕСКОГО ЛЕЧЕННЯ ОСЛОЖНЕННОЙ ЯЗВЕННОЇ БОЛЕЗНІ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЇ КИШКИ У ЛІЦ С ПОВЫШЕНИМ ОПЕРАЦІОННЫМ РИСКОМ

**А.Я. Цыганенко, А.Е. Лагода, В.М. Зыбин, А.Н. Лунев, А.С. Петренко,
Н.А. Дорожко**

Харківський державний медичний університет

Изучено влияние остаточной кислотопродукции и степени обсемененности слизистой микрофлорой *Helicobacter pylori* (HP) на частоту язвообразования в послеоперационном периоде. Показано, что все виды ваготомий дают значительный процент неадекватных и возможно неполных ваготомий. На биоптатах слизистой, взятых во время операций, показана высокая степень ее обсемененности HP, независимо от вида выполненной операции. Частота рецидивов язв возрастает с неносити HP, независимо от вида выполненной операции. Частота рецидивов язв возрастает с увеличением срока после операции и зависит не столько от времени остаточной кислотопродукции, сколько от степени обсемененности слизистой HP. Рациональная антихеликобактерная терапия в послеоперационном периоде является важным резервом профилактики рецидива язвы.

Ключевые слова: язvенная болезнь, ваготомия, секреторная функция, антихеликобактерная терапия, рецидив язвы.

До 70-х гг. выбор метода оперативного и консервативного лечения язvенной болезни делался исходя из имеющихся в то время взглядов на этиопатогенез заболевания, сформулированный Ю.И. Фишзон-Рысс и Е.С. Рысс [1]. Они считали, что язвы образуются в результате преобладания агрессивных факторов (гиперпродукция хлористоводородной кислоты, гиперпродукция гастрин, гиперплазия фундальной слизистой, ваготония, гиперактивность обкладочных клеток, травматизация гастроудоденальной слизистой) над защитными свойствами слизистой оболочки (секреция слизи и бикарбонатов, локальный синтез простагландинов, способность эпителия к регенерации, адекватное кровоснабжение слизистой, антродуоденальный кислотный тормоз). Исходя из этого, проводился выбор методов хирургического лечения язvенной болезни, направленный на обязательное уменьшение кислотопродуцирующей функции желудка (резекция желудка с уменьшением площади кислотопродуцирующей слизистой, применение различных видов ваготомии, антрумрезекции для уменьшения продукции гастрин).

После открытия в начале 80-х гг. Б. Маршаллом и Д. Уорреном в биоптате слизистой больного антральный гастритом спиралевидного микроорганизма — *Helicobacter pylori* и тщательного изучения последствий его наличия в слизистой оболочке пилорического канала было убедительно доказано, что заселение слизистой оболочки желудка этим микроорганизмом приводит к усилению эндогенных факторов агрессии вульцерогенезе [2, 3].

В последние годы на фоне уменьшения общего количества хирургических вмешательств по поводу язvенной болезни наблюдается относительный рост количества операций по поводу осложненной язvенной болезни у лиц с повышенным операционным риском, выполняемых как в плановых, так и в ургентных условиях. Далеко не всегда эти операции выполняются на фоне качественной и полноценной предоперационной подготовки у лиц пожилого и старческого возраста. В последние десятилетия значительно изменились подходы к хирургической так-

тике. При высоком операционном риске практически не применяются резекционные методы из-за высокой травматичности и продолжительности операции. Даже ваготомию, которая рассматривалась в сочетании с иссечением язвы как щадящее оперативное вмешательство, многие хирурги считают в настоящее время нецелесообразным дополнением операции, удлиняющим ее продолжительность, не гарантирующим от рецидивов язvенной болезни, дающим осложнения в раннем послеоперационном периоде и ухудшающим реабилитационные показатели (повышение процента пневмоний, постваготомные атонии желудка, диарея) [2, 4–7].

Материал и методы. С целью изучения влияния кислотопродукции и степени обсемененности на частоту повторного язвообразования у 248 больных с высоким операционным риском, оперированных в нашей клинике в плановом и ургентном порядке, перед выпиской, а также в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах исследованы состояние кислотопродуцирующей функции желудка и степень обсемененности пилорической слизистой микроорганизмом *Helicobacter pylori*. Для выявления данного микроорганизма использован метод определения уреазной активности в биоптате слизистой, взятой во время операции в околоязвенной зоне или при эндоскопическом контролльном обследовании, выполняемом при выписке больного из клиники, а также при каждом повторном обследовании в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах. Навеска биоптата была 50 мг, уреазная активность выражалась: (++++) — рост в течение первого часа; (+++) — от 1 до 2 ч; (++) — от 2 до 6 ч и (+) — рост после 6 ч до суток.

Показаниями к оперативному лечению у больных были: перфорация язвы — 111 (44,8 %) случаев, кровотечения (как правило, из пенетрирующей язвы) — 88 (35,5 %), перфорация стенозирующей язвы — 18 (7,2 %), пенетрация с явлениями стенозирования — 17 (6,8 %), перфорация с кровотечением — 14 (5,6 %).

Повышенный операционный риск у больных определялся не только возрастом (96,8 % старше

60 лет), но и наличием большого количества сопутствующих заболеваний. Так, аортокоронаросклероз имел место у 97,2 % больных, гипертоническая болезнь — у 41,1 %, ишемическая болезнь сердца — у 93,5 %, постинфарктный миокардиосклероз — у 34,3 %, сахарный диабет — у 23,4 %, пневмосклероз — у 81,0 %, бронхиальная астма — у 3,2 %, хроническая пневмония — у 8 %, туберкулез легких — у 1,6 %, хронический панкреатит — у 10 %, почечно-каменная болезнь — у 3,7 %, хронический пиелонефрит — у 17,3 %, аденоэма предстательной железы — у 38,3 %, ожирение III-IV ст. — у 6,5 %. Многие из наблюдавшихся больных имели 2–3 и более сопутствующих заболевания.

Во всех 248 наблюдениях были использованы органосохраняющие операции. Из них в 117 случаях (47,2 %) применялось иссечение язвы с ваготомией (I группа): стволовая ваготомия в сочетании с иссечением язвы — у 18 больных (7,3 %), селективная — у 36 (14,5 %) и селективная проксимальная — у 63 (25,4 %) больных; у 131 больного (52,8 %) было выполнено только иссечение язвы без каких-либо вмешательств на блуждающих нервах (II группа).

Результаты. Всем больным I группы (иссечение язвы с одним из видов ваготомии) при выписке из клиники для изучения полноты ваготомии выполнена проба Холлантера в сроки: на 10–12-й день, через 6–12 мес. и 3–4 года. Суммарный анализ пробы Холлантера (без учета вида ваготомии) показал, что неадекватная ваготомия (повышение содержания свободной хлористо-водородной кислоты после введения 15 ЕД инсулина свыше 2 ммоль в сравнении с исходным) имела место у 9,5 % больных, полная ваготомия (повышение продукции хлористо-водородной кислоты не более чем 0,5 ммоль) зарегистрирована у 63,0 % больных и возможно неполная ваготомия (повышение не более 0,5–2,0 ммоль) у остальных 27,5 % больных. Более часто неполная и возможно неполная ваготомия отмечались после селективной и селективной проксимальной ваготомии. Необходимо отметить, что даже при выполнении стволовой ваготомии имеют место случаи неполной и возможно неполной ваготомии, исходя из теста Холлантера. Последнее может быть объяснено анатомическими вариантами строения блуждающих нервов. По данным [8], передний блуждающий нерв представлен одним стволом только в 67 %, задний — в 78 %. Безусловно, все анатомические вариации невозможно учесть при выполнении стволовой ваготомии. Следует отметить, что при стволовой ваготомии на фоне более выраженного угнетения синтеза хлористо-водородной кислоты отмечался и более частый процент нарушения эвакуаторной функции желудка. У 4 больных из 18 (22,2 %) они носили стойкий характер, удлиняли период нахождения больного на парентеральном питании и в двух случаях вынудили прибегнуть к зондовому питанию.

У больных II группы (иссечение язвы в чистом виде в те же сроки после операции) изучена степень усиления продукции хлористоводородной кислоты в ответ на инсулиновый раздражитель. В отличие от больных I группы у этих больных низкий стимулирующий эффект на введение инсулина (менее 0,5 ммоль) зарегистрирован у 16 больных из 131 (12,2 %), усиление продукции кислоты в пределах 0,5–2,0 ммоль — у 53 больных (40,4 %). У остальных 62 больных (47,3 %) повышение содержания свободной хлористо-водородной кислоты по-

сле стимуляции инсулином было выше 2,0 ммоль. Сопоставление данных кислотопродукции больных I и II группы в ответ на инсулиновый раздражитель убедительно показывает, что у большинства больных после ваготомии имеет место достоверное снижение кислотопродукции, однако низкая и умеренная кислотопродукция отмечена и у части больных, которым ваготомия не выполнялась. Можно полагать, что чисто цифровой анализ эффекта угнетения кислотообразования дает весьма фрагментарную и не совсем достоверную картину, так как невозможно объективно учесть эффект ощелачивания дуodenального содержимым желудочного сока после иссечения язвы с пилоропластикой.

Бактериологическое изучение биоптатов слизистой, взятых во время операции у больных I группы, выявило наличие *Helicobacter pylori* у 106 (90,6 %), из них степень уреазной активности (+++) — у 39 больных (36,8 %), (+++) — у 26 (24,5 %), (++) — у 29 (27,4 %) и (+) — у 12 (11,3 %). Такая же картина наблюдается при изучении биоптатов слизистой больных II группы. Наличие *Helicobacter pylori* выявлено у 88,5 % больных, из них степень обсемененности (+++) — у 31,9 %, (++) — у 30,2 %, (++) — у 27,6 % и (+) — у 10,3 %. Статистически достоверных различий как в частоте высеваемости, так и в степени обсемененности слизистой между группами не выявлено ($p>0,5$). У четверти больных изучено наличие *Helicobacter pylori* в биоптатах слизистой, взятых при контрольной фиброгастроскопии при выписке из клиники. Ни в одном из случаев не было зарегистрировано исчезновение микроорганизма, если он регистрировался в биоптатах, взятых во время операции, а колебания степени обсемененности в ту или другую сторону не превышали 1 усл. ед.

Изучение частоты рецидивов язвенной болезни в зависимости от сроков после выполнения операции показало, что у больных I группы процент рецидивов через год составил 4,7, через 3 года — 7,9, а в сроки 5–7 лет достиг 9,4. Наши наблюдения подтверждают мнения других авторов, что рецидив язвы после ваготомии появляется в более поздние сроки [9, 10]. Достоверных различий в частоте развития рецидива язвы в зависимости от вида ваготомии не отмечено. Однако степень остаточной кислотопродукции достоверно влияет на частоту рецидивов. У подавляющего числа больных (72,3 %) с выявленным рецидивом язвы при выписке из клиники после операции пробой Холлантера была установлена неполная ваготомия, а остальные 27,7 % рецидивов отмечены у больных с полной и возможно неполной ваготомией.

У больных II группы, как и у больных I группы, отмечалось увеличение процента рецидивов язвы по мере увеличения времени, прошедшего после операции, и больший процент рецидивов у больных с высокой кислотопродукцией ($p<0,05$). Определенные закономерности выявлены и при изучении влияния *Helicobacter pylori* на процент рецидивов в отдаленном послеоперационном периоде. У больных как I, так и II группы, у которых при изучении биоптата слизистой, взятого во время операции и при контрольном обследовании, наличия *Helicobacter pylori* не было обнаружено, рецидив язвы не наступил ни в одном наблюдении. Такие же закономерности обнаружены и при анализе процента рецидивов в зависимости от проведения эрадикационной терапии в ближайшем послеопераци-

онном периоде (метронидазол, амоксициллин, денол; при устойчивости флоры — хеликоцин). В тех наблюдениях, когда противоязвенная и антихеликобактерная терапия проводились сразу же после выписки из клиники, был достигнут эрадикационный эффект — рецидив язвы в те же сроки обследования был в 2 раза ниже, чем после иссечения язвы с ваготомией. Последнее, на наш взгляд, свидетельствует о том, что степень остаточной кислотопродукции не может рассматриваться как основной фактор риска в возникновении язвы. При хирургических вмешательствах у больных с большой степенью риска нецелесообразно расширять операцию и дополнять иссечение язвы ваготомией. Качественная диспансеризация больных с последующей антихеликобактерной терапией с обязательным достижением эрадикационного эффекта является важным резервом в комплексе мероприятий

по профилактике рецидивов язвы в этой группе больных.

Выводы

- Степень остаточной кислотопродукции, хотя и влияет на частоту рецидива язвенной болезни, однако не может расцениваться как основной фактор повторного язвообразования.
- Проведение полноценной антихеликобактерной терапии в ближайшем послеоперационном периоде значительно снижает вероятность рецидива язвы.
- Отказ от ваготомии при иссечении язвы у лиц с повышенным операционным риском не приводит к увеличению процента послеоперационных осложнений при условии последующего диспансерного наблюдения и проведения комплексной противоязвенной терапии.

Список литературы

- Фишзон-Рысс Ю.И., Рысс Е.С. Гастродуоденальные язвы. Л.: Медицина, 1978: 231.
- Джумабаев С. У., Мехманов А. Ваготомия в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и ее осложнений. Хирургия 1993; 7: 31-35.
- Комаров Ф. И., Гребнев А. Л., Шептулин А.А. Болезни пищевода и желудка. М.: Медицина, 1995. 220 с.
- Мовчан К. Н. Возникновение рецидива заболевания после хирургического лечения неосложненной язвы двенадцатиперстной кишки. Клин. хирургия 1993; 1: 30-33.
- Серова Л. С., Асташов В. Л. Лечение язвенных желудочно-кишечных кровотечений в пожилом и старческом возрасте. Вестн. хирургии 1996; 1: 30-33.
- Фильц О. В. Виправдана ваготомія при виразковій хворобі, ускладненій кровотечею. Acta Medica 1999; 5, 1: 44-55.
- Eli C. Therapie der Ulcusblutung: Mythen und Realitat. Bildgebung 1994; 61: 17-20.
- Дейчули И. П. Топографо-анатомические аспекты техники селективной проксимальной ваготомии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Хабаровск, 1981. 22 с.
- Meisner S., Hoffmann J., Jensen H. E. Parietal vagotomy. A 23-year study. An. Surg. 1994; 220 (2): 164.
- Soper N. J., Kelly K. A., van Heerden J. A., Ilstrup D. M. Long-term recurrence pattern following proximal gastric vagotomy. Austral. N. Zeal. J. Surg. 1989; 59 (5): 387-390.

ФАКТОРИ РИЗИКУ ПОВТОРНОГО ВИРАЗКОУТВОРЕННЯ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНОЇ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В ОСІБ З ПІДВИЩЕНИМ ОПЕРАЦІЙНИМ РИЗИКОМ

А. Я. Циганенко, О. С. Лагода, В. М. Зибин, А. М. Луньов, А. С. Петренко, Н. О. Дорожко

Вивчено вплив кінцевої кислотопродукції та ступеня обсіменіння слизової мікрофлорою *Helicobacter pylori* (HP) на частоту виразкоутворення в післяопераційному періоді. Відмічено, що всі види ваготомії дають значний відсоток неадекватних і можливо неповних ваготомій. Вивчення біоптатів слизової, знятих під час операції, показало високий ступінь обсіменіння слизової HP, незалежно від типу виконаної операції. Частота рецидивів виразки зростає із збільшенням часу після операції і залежить не стільки від часу кінцевої кислотопродукції, скільки від ступеня обсіменіння слизової HP. Рациональна антихелікобактерна терапія в післяоперативному періоді є важливим резервом профілактики рецидиву виразки.

Ключові слова: виразкова хвороба, ваготомія, секреторна функція, антихелікобактерна терапія, рецидив виразки.

FREQUENCY OF REPEATED ULCERATION AFTER SURGICAL TREATMENT OF THE COMPLICATED ULCER DISEASE OF DUODENUM IN PATIENTS AT INCREASED OPERATIVE RISK

A. Tsiganenko, A. Lagoda, V. Zibin, A. Lunyov, A. Petrenko, N. Dorozhko

The study of the influence of the remaining acid production and the grade of HP dissemination of the mucous in patients with ulcerous malady in postoperative period was undertaken. It was showed that all the types of the vagotomies resulted significant percentage of non-adequate and possible incomplete vagotomies. The examination of the mucous biopsy removed during the operation showed a high grade of HP dissemination of the mucous, which was independent of the kind of operation. The rate of relapses of the ulcerous increases with the enlargement of the period, followed operation and depends not so on the time of remaining acid production but on the grade of HP dissemination of the mucous. Rational antihelicobacter therapy in postoperative period is an important reserve of the prevention of the relapse of the ulcerous.

Key words: ulcerous malady, vagotomy, secretion function, antihelicobacter therapy, relapse of the ulcerous.

ВИКОРИСТАННЯ БІОГЛОБІНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ВИРАЗКАМИ ШЛУНКА, УСКЛАДНЕНИМИ КРОВОТЕЧЕЮ, В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

B.B. Бойко, Г.В. Єзерський, В.В. Макаров

Інститут загальної та невідкладної хірургії АМН України, м. Харків

Запропоновано спосіб оптимізації ведення післяопераційного періоду у хворих з гострими виразками шлунка, ускладненими кровотечею, спрямований на підвищення захисних сил організму. Традиційна терапія (інфузійна, антибактеріальна, знеболювальна, загально зміцнююльна) доповнюється введенням біоглобіну. Це поліпшує загальний стан хворих і показники імунітету, скорочує строки лікування хворих.

Ключові слова: висічення виразки, біоглобін, показники імунітету.

Гостра кровотеча в шлунково-кишковий тракт є одним з частих ускладнень захворювання органів травлення. Питання діагностики, лікування, хірургічної тактики цієї хвороби залишається не до кінця вивченими [1–3]. Про актуальність проблеми свідчать показники летальності при даній патології — 12–20 % [4–6].

Однією з причин кровотечі в шлунково-кишкового тракту є гострі ерозії, виразки, кількість яких становить понад 30 % [2, 5].

Кровотеча з гострих ерозій і виразок досить успішно лікується консервативними засобами, але при неефективності консервативної терапії та поєданні перфорації гострої виразки шлунка з кровотечею виконують оперативне втручання [2, 3, 6, 7].

Не можна визнати задовільними результати хірургічного лікування хворих з гострими виразками та ерозіями шлунка, ускладненими кровотечею, бо післяопераційна летальність при даній патології коливається від 20 до 67 % [2]. Це спонукає до пошукув більш надійних способів профілактики, консервативної терапії, хірургічного втручання та більш оптимальних способів ведення післяопераційного періоду.

Нами запропонований спосіб оптимізації ведення післяопераційного періоду у хворих з гострими виразками шлунка, ускладненими кровотечею, спрямований на підвищення захисних сил організму. Традиційна терапія, яка включає інфузійну, антибактеріальну, знеболювальну, загальнозміцнююльну, доповнюється введенням біоглобіну: перші дві доби післяопераційного періоду — по 2 мл внутрішньом'язово щодобово, у наступному — по 2 мл внутрішньом'язово через добу до нормалізації клінічних і лабораторних показників.

Біоглобін — водно-сольовий екстракт з плаценти людини після спеціальної хімічної обробки тканин, у складі якого весь комплекс мікроелементів і водорозчинних біохімічних речовин в окисній формі. Препарат не має у своєму складі білка, гормонів, не має антигенних властивостей, не викликає алергічних реакцій, не має токсичних дій при передозуванні чи довгому використанні.

Біоглобін належить до лікарських засобів, які забезпечують стимулування обмінних процесів. Біонормалізуючий ефект від використання препару, який приводить до відновлення порушень обміну речовин, стимулює клітинний імунітет.

Препарат виробляється по ліцензії Російської Федерації № 42-2386-94.

Методи і матеріал. Дослідження імунологічних показників проводили на 5-ту добу лікування, так як, за даними деяких авторів, саме в цей час проходить

активація імунної системи у цієї категорії хворих [8].

Визначення абсолютної кількості лейкоцитів, лімфоцитів, моноцитів у периферичній крові здійснювали шляхом підрахування загальної кількості лейкоцитів у камері Горяєва та відносної кількості клітин у гемограмі. За норму були взяті показники периферичної крові у практично здорових людей (донорів). З периферичної крові лімфоцити виділяли центрифугуючи в градієнті щільноті фікел-урат-раст за методом Boyim (1968 р.). Кількість лімфоцитів визначали методом спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана (Lonolol, 1972 р.). Підраховували лімфоцити, приєднані по три та більше на 200 клітин, і визначали відсоток Е-РУК (Е — еритроцит, РУК — клітина). Кількість Т-лімфоцитів (Е-РУК) виявляли в абсолютному значенні та у відсотковому від загальної кількості лімфоцитів. Одночасно використовували метод «активного розеткоутворення» за Кесман (1976 р.). Кількість Е_{акт}-РУК («активні» Т-лімфоцити) визначали не через 2 год. після інкубації лімфоцитів з еритроцитами барана, а відразу після центрифугування. Цим способом виділялись лімфоцити, які мали високоактивні рецептори до баранячих еритроцитів. Кількість Е_{акт}-РУК у деякій мірі відображає Т-функційну активність клітинної ланки імунітету. Кількість В-лімфоцитів визначали за методом Bianco (1970 р.), при якому використовували той же принцип розеткоутворення, але перед тим, як з'єднати лімфоцити з баранячими еритроцитами, останні обробляли антитілами (гемолітична сироватка) та комплементом, одержаним з крові мишей. Оброблені еритроцити фіксуються рецепторами до третього компонента комплемента (C3), носіями яких є виключно В-лімфоцити. Кількість ЕАК-РУК (еритроцити — антитіло — комплемент — РУК) виявляли як в абсолютних, так і у відносних величинах (відсоток від загальної кількості лімфоцитів).

Було обстежено 18 хворих, прооперованих у Харківському науково-дослідному інституті загальної та невідкладної хірургії та в 4-й міській лікарні швидкої невідкладної допомоги з приводу кровотечі з гострими виразок шлунка у 1997–1999 рр. Усім було виконано висічення гострої виразки шлунка, ускладненої кровотечею, з одним із видів ваготомії та пілоропластики.

Хворих було розподілено на дві групи: перша (10 чол.) — хворі, яким проводилася традиційна терапія; друга (8 чол.) — пацієнти, в лікуванні яких використовувалася запропонована терапія.

Результати дослідження. У хворих першої групи загальна слабкість зникала на 7-му добу після-

операційного періоду, початок відходження газів відмічався на 3-ю добу, самостійне випорожнення з'явилося на 5-ту добу, бальовий синдром у зоні післяопераційної рани зникав на 6-7-му добу, ліжко-день становив 12,8 діб у середньому.

У хворих другої групи загальна слабкість зникала на 5-ту добу післяопераційного періоду, початок відходження газів відмічався на 2-3-ю добу, самостійне випорожнення — на 4-ту добу, бальовий синдром зникав на 5-ту добу, а двоє хворих відмовилися від знеболювального на 4-ту добу післяопераційного періоду, ліжко-день у середньому становив 10,5 діб.

Динаміка імунологічних показників у післяопераційний період у хворих з гострими виразками шлунка, ускладненими кровотратою, які отримували додатково до комплексної консервативної терапії біоглобін, показала переважну дію цього препарату на деякі типи імуноцитів (таблиця).

Після використання біоглобіну в доповненні до традиційної терапії у хворих, прооперованих з природою кровотечі з гострими виразками шлунка, відмічалося поліпшення імунологічних показників. Зміни клітинної ланки практично досягали норми, а гуморальної — знаходились в межах компенсації. У хворих, у післяопераційному періоді яких не використовували імуномодулятор, відмічалося пригнічення імунної системи, як кількісні, так і якісні порушення імунітету.

Список літератури

- Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. К.: Здоровье, 1991. 268 с.
- Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С., Велигоцкий Н.Н., Калита Н.Я. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. Ровно, 1997. 384 с.
- Хохоля В.П. Острые эрозии и язвы органов пищеварения у хирургических больных. Хирургия 1988; 3:44–50.
- Бугаев А.И., Малкова С.К. Множественные осложненные язвы желудка и тонкой кишки. Клин. хирургия 1990; 4: 72-73.
- Єлін А.Ф. Хірургічне лікування хворих з ненадійним гемостазом при гострих кровотечах виразок шлунка і ДПК. Автoreферат дис. ... канд. мед. наук. Харків., 1994. 24 с.
- Куригин А.Н., Асанов О.Н. Оперативное лечение кровотечения из острых язв и эрозий желудка. Клин. хирургия 1991; 4: 45–47.
- Хохоля В.П., Саенко В.Ф., Доценко А.П., Грубник В.В. Клиника и лечение острых язв пищеварительного канала. — Киев: Здоровье, 1989. 168 с.

ПРИМЕНЕНИЕ БИОГЛОБИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ КРОВОТОЧАЩИМИ ЯЗВАМИ ЖЕЛУДКА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

В.В. Бойко, Г.В. Езерский, В.В. Макаров

Предложен способ оптимизации ведения послеоперационного периода у больных с острыми язвами желудка, осложненными кровотечением, направленный на повышение защитных сил организма данной категории больных. Традиционная терапия (инфузионная, антибактериальная, анальгезирующая, общеукрепляющая) дополняется введением биоглобина. Это позволяет улучшить общее состояние больных и иммунологические показатели, уменьшает сроки лечения больных.

Ключевые слова: иссечение язвы, биоглобин, показатели иммунитета.

USE OF BIOGLOBIN IN MULTIMODALITY TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE BLEEDING GASTRIC ULCERS IN POSTOPERATIVE PERIOD

V. Boyko, G. Yezersky, V. Makarov

We have suggested the following way for optimizing management of the postoperative period in patients with haemorrhage-complicated acute gastric ulcers; it is directed at improvement of protective forces of the organism in this category of patients. The traditional therapy, consisting of infusion, antibacterial, analgetic and general health-improving components, is supplemented by administration of bioglobin.

Key words: acute gastrular complicated by hemorrhage, immune status, immunomodulators, bioglobin.

Імунологічні показники в післяопераційний період у хворих з гострою виразкою шлунка, ускладненою кровотечею

Показник	Перша група (традиційна терапія), n=10	Друга група (запропоновані терапія), n=8
E-РУК _{заг} , %	48,0 ± 0,5	60,0 ± 0,5
E-РУК _{акт} , %	20,2 ± 0,1	24,8 ± 2,0
T-хелпери, %	24,0 ± 0,5	40,0 ± 0,7
T-супр, %	15,6 ± 0,4	17,0 ± 0,1
ЦІК, ОД.	112,0 ± 7,0	58,4 ± 5,6
ЦІК-константа	1,3 ± 0,2	1,2 ± 0,1
Лімфоцитотоксичність, %	17,8 ± 2,1	15,0 ± 0,3
Ig A, г/л	1,2 ± 0,2	1,3 ± 0,6
Ig M, г/л	1,3 ± 0,4	1,0 ± 0,3
Ig G, г/л	9,1 ± 0,2	9,0 ± 0,3

Примітка. p<0,01

Отже, використання біоглобіну в доповненні до традиційної терапії в післяопераційному періоді за запропонованою схемою нормалізує показники клітинної ланки імунітету, приводить показники гуморальної ланки до меж, близьких до компенсаторних, поліпшує загальний стан хворих.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УЗИ В ДИАГНОСТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

А.П. Захарчук

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Проанализированы результаты применения метода УЗИ при обследовании 28 больных с послеоперационными вентральными грыжами. Разработана УЗ-семиотика, позволяющая визуализировать анатомические структуры в области грыжевых ворот и оценить степень их разрушения. Результаты УЗИ использованы для обоснования избирательного выбора метода пластики грыжевых ворот при хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж живота.

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, биоматериал, герниопластика, УЗИ.

Лечение послеоперационных вентральных грыж передней брюшной стенки до настоящего времени остается актуальной проблемой хирургии [1, 2]. Предложено большое количество методик проведения операций при грыжах, однако полученные результаты нельзя признать удовлетворительными. На сегодняшний день частота рецидивов заболевания колеблется в широких пределах — от 3 до 60 % [3–5]. Среди основных причин, приводящих к развитию рецидива, следует называть недостаточное представление о взаимоотношении анатомических структур передней брюшной стенки в области грыжевого выпячивания [6, 7]. Основные трудности возникают при прогнозировании операций по поводу обширных послеоперационных вентральных грыж, требующих применения биологических или синтетических материалов для пластики грыжевых ворот. Нередко приходится отказываться от заранее подготовленного трансплантата, так как его параметры, устанавливаемые на основании стандартного измерения размеров грыжевых ворот до операции, не соответствуют действительной величине дефекта. Такое несоответствие, возникающее интраоперационно, объясняется тем, что при подготовке краев грыжевых ворот к пластике приходится иссекать «полоску» апоневроза по краю дефекта, так как она практически лишена пластических свойств из-за множественных различного размера дефектов на месте перенесенных и существующих нагноений вокруг лигатур [4].

Проведены исследования по изучению возможностей ультразвукового исследования (УЗИ) для визуализации основных анатомических структур, формирующих грыжевые ворота. Получение с помощью данного метода достоверной информации о взаимоотношениях этих структур в области грыжевого дефекта позволяет более обоснованно осуществить способ герниопластики для каждого конкретного больного.

Материал и методы. В клинике в период с 1999 г. по настоящее время УЗИ области грыжевого выпячивания выполнено 28 больным, из которых 23 (82 %) оперированы в плановом и 5 (18 %) — в ургентном порядке. Возраст больных — от 34 до 86 лет; мужчин — 9 (32,1 %), женщин — 19 (68,9 %). Исследование пациентов проводили с помощью ультразвукового аппарата фирмы «Aloka-630» с линейным датчиком сканирования 7,5 МГц. Без специальной подготовки в положении на спине больному предлагали несильно покашлять или на-прячь переднюю брюшную стенку с целью повы-

шения внутрибрюшного давления и провокации выхода грыжевого выпячивания. Движения датчика осуществляли поперечными сканами последовательно в девяти анатомических областях с детальным обследованием зоны грыжевого дефекта.

На основании эхографических данных устанавливали размер грыжевых ворот, характер содержащего грыжевого мешка, наличие сращений в зоне грыжевого дефекта, явления непроходимости в мешке, наличие лигатурных инфильтратов и абсцессов, а также состояние апоневроза. Во время операции измерением соответствующих органов и структур, производимых с помощью линейки, контролировали достоверность данных УЗИ.

Статистическую обработку численных величин УЗ-данных, полученных накануне, и значений, полученных во время операции, проводили методом парных сравнений.

Результаты и их обсуждение. При поперечном сканировании зоны грыжевых ворот большой сальник визуализируется как неподвижное гипоэхогенное образование; петля тонкой кишки имела вид гиперэхогенного различного диаметра кольца с гипоэхогенным центром. В случаях наличия явлений кишечной непроходимости при продольном сканировании тонкой кишки обнаруживались складки слизистой, а также возвратно-поступательное движение содержимого кишки. У 11 больных диагностированы явления кишечной непроходимости в грыже; у 8 больных их удалось разрешить консервативно.

При клиническом обследовании больных с послеоперационными вентральными грыжами величину дефекта апоневроза оценивали по методике НИИ им. А.В. Вишневского [3]. Средние грыжи (до 20 см) выявлены у 9 больных; обширные (до 30 см) — у 17, гигантские (более 30 см) — у 2. Аналогичные данные, характеризующие размеры грыжевых ворот были получены при УЗИ. Однако при этом у 4 больных были обнаружены инфильтраты вокруг лигатур в зоне послеоперационного рубца; у 5 — лигатурные абсцессы, идущие от края грыжевых ворот к послеоперационному рубцу.

Выявленные лигатурные инфильтраты и абсцессы, а также явления кишечной непроходимости в грыжевом мешке существенно влияли на выбор метода герниопластики. Особое внимание уделялось оценке состояния края апоневроза, формирующего грыжевые ворота. Диагностированные лигатурные инфильтраты, абсцессы, множественные локальные разрушения апоневроза даже при

наличии дефекта менее 15–20 см потребовали использования аллопластического материала, так как иссечение «дефектных» тканей значительно увеличивает размеры грыжевых ворот и пластика собственными тканями в таких случаях невыполнима (таблица).

Изменение размеров грыжевого дефекта после иссечения края грыжевых ворот, содержащего инфильтраты и абсцессы вокруг лигатур

Классификация грыж	Размер грыжи до операции, см	Размер грыжи по данным УЗИ	Интраоперационные размеры, см
Средние	9	9 (3 с абсцессами и инфильтратами)	3
Обширные	17	17 (5 с абсцессами и инфильтратами)	21
Гигантские	2	2 (1 с абсцессом)	4

В окончательном варианте, после иссечения полоски «дефектного» апоневроза по краю грыже-

вых ворот, размеры дефекта у 21 больного составили от 21 до 30 см (обширные грыжи) и у 4 — более 30 см (гигантские грыжи). Соответственно этому 25 больным выполнена герниопластика с использованием аллотранспланта. У трех больных ликвидирован грыжевой дефект с помощью собственных тканей.

Выводы

1. Метод УЗИ в герниологии позволяет осуществить прецизионную диагностику характера грыжи, определить содержимое грыжевого мешка (особенно при невправимых и гигантских грыжах), точно представить степень и характер изменений апоневроза в зоне грыжевых ворот.

2. Особое значение метод УЗИ имеет для выявления дефектов апоневроза в зоне грыжевых ворот в виде воспалительных инфильтратов и абсцессов вокруг лигатур.

3. Обнаруженные при УЗИ изменения в области грыжевых ворот позволяют более точно планировать характер и объем оперативных вмешательств, а также необходимые параметры транспланта.

Список литературы

- Егиев В.Н., Рудакова М.Н., Сватковский М.В. Герниопластика без натяжения тканей при лечении послеоперационных вентральных грыж. Хирургия 2000; 6: 18–22.
- Майстренко Н.А., Ткаченко А.Н. Негативные последствия хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж. Возможности прогноза и пути профилактики. Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 1998; 157, 4: 130–136.
- Федоров В.Д., Адамян А.А., Гогия Б.Ш. Лечение больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж. Хирургия 2000; 1: 11–14.
- Шауки А.Ф. Комплексное лечение больных с рецидивными послеоперационными грыжами. Автoref. дис. ... канд. мед. наук. Харьков, 1997. 21 с.
- Янов В.Н. Аутодермальная пластика и транспозиция прямых мышц живота при гигантских послеоперационных грыжах. Хирургия 2000; 6: 23–26.
- Amussen T., Frank M.D., Ulveman Jensen. A Follow-up study on recurrence after inguinal hernia repair Copenhagen, Denmark. Surg Gynecol Obstet 1983; 156: 198–200.
- Yen H.C., Yanus C.L., Cohen B.A., Rabinowitz G. Ultrasonography and CT of abdominal and inguinal hernias. J Ultrasound 1984; 12: 479.

ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ УЗД В ДІАГНОСТИЦІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ВЕНТРАЛЬНИХ ГРИЖ

О.П. Захарчук

Проаналізовано результати застосування методу УЗД при обстеженні 28 хворих з післяопераційними вентральними грижами. Розроблено УЗ-семіотику, що дозволяє візуалізувати анатомічні структури в ділянці грижових воріт і оцінити ступінь їхнього руйнування. Результати УЗД використані для обґрунтування вибіркового методу пластики грижових воріт при хірургічному лікуванні післяопераційних вентральних гриж живота.

Ключові слова: післяопераційна вентральна грижа, біоматеріал, герниопластика, УЗД.

PERSPECTIVES USE US IN DIAGNOSTICS POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS

A. Zakharchuk

The 28 patients with postoperative ventral hernias were observed in clinic. The proposed technique bases on US-semiology, which allows to visualize anatomic structures in the field of hernia and to evaluate degree of their destruction. Sonography results can became key personalising choice of a plastic repair method in patients with postoperative anterior abdominal wall hernias.

Key words: postoperative ventral hernia, biomaterial, hernia repair, ultrasound research.

ДИФФЕРЕНЦІРОВАННІ ПОКАЗАННІ К ПРИМЕНЕНІЮ РАННЕГО ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАННЯ В ХІРУРГІЧЕСКОЙ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГІЇ

K.A. Вандер, В.А. Бондаренко

Харківська медична академія післядипломного образування

Розроблені дифференцірованні показанні та протипоказанні до раннього ентерального пітання та різних методів інтубуації проксимального відрізу тонкої кишки. Доказано, що ізолюване ентеральне зондове пітання за системою «ЭЗОП» може бути методом вибору корекції метаболізму в ранньому постоператорному періоді у 69–85 % хворих з язвеною хвістовою дією, дванадцатиперстною кишкою, жовчнокаменною хворобою, раком жовудка, дозволяючи зменшити глибину постоператорної катаболіческої фази, а також зменшити період реадаптації статуса пітання.

Ключові слова: ентеральне зондове пітання, показанні та протипоказанні, язвена хвістова дія, дванадцатиперстна кишка, жовчнокамenna хвороба, рак жовудка, хірургічне лікування.

Сложность коррекции состояния питания у больных с хирургической патологией органов пищеварения, обусловленная патогенезом основного заболевания, сегодня усугубляется из-за экономических факторов. В этих условиях поиск альтернативных парентеральному питанию способов коррекции состояния питания особенно актуален. Одним из таких способов является энтеральное зондовое питание (ЭЗП), которое, несмотря на ряд существенных преимуществ, тем не менее не стало методом выбора в хирургической гастроэнтерологии. Причиной этого является отсутствие систематизированного подхода к его применению. Восполнение данного пробела явилось целью настоящего исследования.

Материал и методы. Исследование основано на анализе 489 наблюдений. Больных желчнокаменной болезнью (ЖКБ) было 252 (52 %), язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБД) — 163 (33 %) и раком желудка (РЖ) — 74 (15 %). Более подробная характеристика обследованных больных дана в работах [1–3].

ЭЗП в постоператорном периоде проводили через трансназальный зонд и микрогастроэнтерому (МГС; в данной работе гастростомия — использование зонда диам. 8–10 мм, микрогастроэнтеромия — диам. 3–6 мм, катетерная микрогастроэнтеромия — зондом диам. менее 3 мм независимо от техники формирования стомы желудка).

Изучено влияние на статус питания в раннем постоператорном периоде и клинические результаты оперативного лечения ЭЗП по разработанной нами системе «ЭЗОП». В качестве прототипа для сравнения использована схема ЭЗП «Зонд» [4]. В необходимых случаях проводили сравнение с ЭЗП препаратом «Оволакт» [5] или с неполным парентеральным питанием.

Для оценки состояния питания использовали следующие параметры: массу тела, уровень в крови альбуминов, трансферрина, общего белка, лимфоцитов, свободного аминного азота, триглицеридов, неэстерифицированных жирных кислот и другие [1–3, 6–8].

Результаты и их обсуждение. Анализ параметров состояния питания и их зависимости от возраста, пола, характера течения основного заболевания и наличия основных его осложнений позво-

лил выделить три категории больных ЖКБ: I — с близкой к норме массой тела; II — с умеренным (I и II степени); и III — выраженным (III и IV степени) ожирением (таблица). Среди больных ЯБД были выделены группы с компенсированным, субкомпенсированным и декомпенсированным истощением [3]. У больных РЖ параметры состояния питания были существенно ниже, чем у больных ЯБД с тем же уровнем дефицита массы тела [1, 3].

Анализ результатов применения новой системы ЭЗП «ЭЗОП» позволил сформулировать следующие положения, позволяющие в значительной степени повысить степень дифференциации применения ЭЗП.

Интубуация проксимального отдела тонкой кишки и ЭЗП — методы, повышающие надежность оперативного лечения, и, следовательно, показания к нему тем настоятельнее, чем выше степень неопределенности исхода операции.

Последний определяется: 1) исходным состоянием больного (основное заболевание, его первичные и вторичные осложнения; степень сохранности функции, пораженной основным заболеванием — компенсация, субкомпенсация, декомпенсация; сопутствующая патология — количество, течение, осложнения, сохранность функций — компенсация, субкомпенсация, декомпенсация; возраст (маркер резервов функций организма) — до 60 лет, до 75, старше 75; 2) операцией (объем, степень влияния на функции объектов операции, характер — экстренная, срочная, плановая, интраоперационные осложнения, технические трудности); 3) обезболиванием (глубина, характер, степень влияния на функции, осложнения, трудности); 4) условиями (организационные, квалификационные, материальные, технологические, экономические).

Методом выбора коррекции метаболизма и состояния питания в раннем постоператорном периоде является изолированное или комбинированное (сочетанное и сопряженное с парентеральным) ЭЗП (при необходимости с экзогенными пищеварительными ферментами, экстракорпоральным пищеварением). ЭЗП — обязательный этап при переходе к оральному питанию, независимо от того, применялся парентеральное питание или нет.

Выбор способа интубуации определяется с учетом показаний к иным методам трансэнтэральной

Категории больных желчнокаменной болезнью в зависимости от состояния питания и метаболизма

Категория (избыточная масса, %)	Параметры (\pm % относительно средненормального значения)												
	масса тела	альбумины	масса циркулир. альбуминов	трансферрин	лимфоциты	триглицериды	нейстери-фициров. жирн. кислоты	фосфолипиды	свободн. аминный азот	тест всасывания жиров	характер течения	возраст (лет)	наличие механич. желтухи*
I (до 15)	$\leq +15$	≤ -2	≤ -3	≤ -16	≤ -8	$\leq +7$	$\leq +10$	0	≤ -1	$\leq +2$	Хроничес-кое	≤ 60	\pm
												> 60	
												≤ 60	Нет Есть
												> 60	
II (15-50)	$+16-49$	≥ -10	≥ -13	≥ -26	≥ -17	$\geq +156$	$= +11 - +53$	≥ -14	≥ -3	≥ -9	Хроничес-кое	≤ 60	\pm
												> 60	
												≤ 60	Нет Есть
												> 60	
III (51 и выше)	$\geq +50$	≥ -14	≥ -19	≥ -31	≥ -30	$\geq +164$	$= +11 - +36$	≥ -17	≥ -3	≥ -14	Хроничес-кое	≤ 60	\pm
												> 60	
												≤ 60	Нет Есть
												> 60	

* Продолжительностью до 14 суток.

коррекции метаболизма и функций пищеварительного канала (декомпрессия — дренаж, лаваж, шинирование, реинфузия секретов органов пищеварения, введение лекарственных препаратов, энтеросорбция, энтеродиализ, сочетание).

Относительные противопоказания к изолированному полному ЭЗП (но не к интубации тонкой кишки) имеются в случае острой или выраженной хронической недостаточности пищеварительных функций (диспергирование, гидролиз, всасывание, моторика), обусловленной первичной или вторичной патологией поджелудочной железы и тонкой кишки, что имеет место в следующих случаях: 1) распространенные формы острого перитонита; 2) острая непрходимость кишечника; 3) острый энтерит; 4) острые нарушения мезентериального кровообращения; 5) синдром короткой петли; 6) хронический энтерит; 7) хронические нарушения мезентериального кровообращения; 8) хронический панкреатит; 9) отдельные случаи спаечной болезни; 10) отдельные случаи хронических колитов; 11) отдельные случаи патологии печени; 12) состояние после некоторых операций (например, после панкреатодуоденальной резекции); 13) выраженные формы пищевой диареи, демпинг-синдрома, дисбактериоза; 14) декомпенсированное истощение.

Следует подчеркнуть, что ни одно из названных противопоказаний к изолированному ЭЗП не является абсолютным, а представляет собой лишь особую ситуацию, требующую индивидуального решения.

Не показано энтеральное питание (и в целом искусственные способы питания) при ЖКБ (9 % больных) в следующих случаях: 1) состояние питания I категории, возраст до 60 лет, ЖКБ I стадии с хроническим или острым неосложненным течением, изолированная холецистэктомия; 2) состояние питания I категории, возраст старше 60 лет, ЖКБ I стадии с хроническим неосложненным течением, изолированная холецистэктомия.

Факультативные показания к энтеральному питанию (и в целом к искусственным способам пита-

ния) при ЖКБ (37 % больных) имеют место в следующих случаях: 1) состояние питания II категории, возраст до 60 лет, ЖКБ I стадии с хроническим или острым неосложненным течением, изолированная холецистэктомия; 2) состояние питания II категории, возраст старше 60 лет, ЖКБ I стадии с хроническим неосложненным течением, изолированная холецистэктомия.

Показания к комбинированному (сочетанному или сопряженному с парентеральным) энтеральному питанию имеются в следующих случаях: 1) ЯБД, декомпенсированное истощение и/или тяжелая форма демпинг-синдрома (4–17 % больных); 2) РЖ, декомпенсированное истощение и/или тяжелая форма демпинг-синдрома (31 % больных).

Методом выбора является трансназальная интубация проксимального отдела тощей кишки, в том числе при невозможности или противопоказании МГС.

Трансназальная интубация противопоказана в следующих случаях: 1) грубые врожденные или приобретенные анатомические аномалии носовых ходов, глотки, пищевода; 2) острый гнойный ринит, гайморит, фолликулярная или лакунарная ангин, тяжелый фарингит или ларингит, острая пневмония; 3) ожоги глотки и пищевода; 4) варикозное расширение вен пищевода; 5) хронические заболевания органов дыхания с частыми и выраженными обострениями или дыхательной недостаточностью II-III степени; 6) хроническая недостаточность кровообращения III степени; 7) обструктивные заболевания носовых ходов, глотки, пищевода.

Показания к МГС при ЖКБ: 1) острое течение болезни с гнойным холангитом, особенно при экстренных и срочных операциях, сопутствующей патологией (здесь и далее одной нозологической единицей в стадии суб- или декомпенсации или двух и более нозологических единиц в стадии компенсации); 2) необходимость выполнения холедоходоуденостомии или трансдуоденальной папилло-сфинктеропластики на фоне острого течения болезни, особенно при экстренных и срочных операциях, возрасте свыше 60 лет, наличии сопутствую-

щої патології; 3) острій деструктивний панкреатит на фоні острого течіння ЖКБ; 4) інші случаї оперативного лікування острівих форм ЖКБ, сопровождаючися вскиданням просвіти холедоха, двенадцятиперстної кишкі або травмою поджелудочкої жовчної залози, особливо при екстрених і срочних операціях, відсутності свищі 60 років, наявності механічної жовтухи; 5) операції при хроничному течінні хвороби, включаючи холедоходуоденостомію або трансдуоденальну папіллосфінктеропластику у больних старше 60 років, особливо при механічній жовтухі та супуттєвою патології; 6) операції при хроничному течінні хвороби у пацієнтів до 60 років, включаючи холедоходуоденостомію або папіллосфінктеропластику, якщо є основання (інтраопераційні осложнення, технічні труднощі, вимушені симультанні операції) очікувати осложнення в постоперативному періоді; 7) операції при хроничному течінні хвороби при механічній жовтухі протягом більше 7 днів і відсутності свищі 70 років, більше 2 тижнів і відсутності свищі 60 років, більше 3 тижнів і відсутності свищі 60 років; 8) случаї оперативного лікування, особливо при острому течінні, коли виконується заведомо нерадикальна операція, якщо є случаї многоетапних операцій; 9) повторні (реконструктивні та восстановлювальні) операції на жовчних путях.

Показання до МГС при ЯБД: 1) операції у больних при прободенні язви, відсутності свищі 60 років, наявності інших осложнень або супуттєвою патологією; 2) операції у больних при кровотеченні з кровопотерією II-III ступенів, особливо в віці свищі 60 років, екстрених і срочних операціях, наявності супуттєвої патології; 3) операції при пенетрації язви в поджелудочну залозу та інтраопераційні осложнення або технічні труднощі, викликані високим ризиком розвитку постоперативного панкреатита; 4) резекційні операції у больних в віці до 60 років при истощенні II-III ступенів, особливо при наявності супуттєвої патології; 5) органосохранивальні операції у больних в віці свищі 60 років при истощенні II-III ступенів, особливо при наявності супуттєвої патології; 6) інші случаї оперативного лікування, якщо є основання очікувати осложнення в постоперативному періоді; 7) в випадках релапаротомії; 8) при противопоказанні або прогнозуванні недеяльноти орального питання в ранньому постоперативному періоді більше 7-10 днів; 9) в випадках протипоказань або технічної неможливості транснасальної інтубациі.

В цілому мікрогастроствомія показана в тих випадках, коли внаслідок запущеності основної патології, обширності операції, загальної тяжести состояння больного немає можливості очікувати швидкої реадаптації органів пищеварення, швидкого восстановлення статусу питання або коли велика вероятність розвитку постоперативних осложнень.

Мікрогастроствомія може бути використована і для одночасної декомпресії жовчного пузиря, двенадцятиперстної кишкі, жовчних путей з допомогою як двох зондов діаметром 4-6 мм, так і многоканальних зондов.

Список літератури

1. Вандер К.А. Способи підвищення ефективності раннього зондового питання в хірургії рака жовчного пузиря. Вісн. проблем біол. і мед. Полтава; Харків, 1998; 13: 77-81.

Показання до дуоденостомії: 1) невозможність виконати культо двенадцятиперстної кишкі, 2) невозможність або противопоказанні інших методів інтубациі.

Показання до єюностомії: 1) невозможність або противопоказанні інших методів інтубациі, 2) субкомпенсоване та декомпенсоване истощення при РЖ та виконання радикальної операції, 3) субкомпенсоване та декомпенсоване истощення при ЯБД та виконання резекційних або технічно складних реконструктивних операцій.

Дуодено- та єюностомії являються допоміжними або резервними методами інтубациі тонкої кишкі, можливості яких в порівнянні з гастроствомією та транснасальними способами суттєво нижче, а опасність вища.

Выводы

1. Основуясь на параметрах статуса питания и особенностях течения основного заболевания среди больных желчнокаменной болезнью, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и раком желудка целесообразно выделять несколько групп, которые являются исходным критерием для дифференцированной коррекции состояния питания.

2. ЭЗП больным желчнокаменной болезнью не показано, если статус питания первой категории, возраст до 60 лет, болезнь I стадии с хроническим или острым неосложненным течением, произведена изолированная холецистэктомия и если статус питания первой категории, возраст старше 60 лет, болезнь I стадии с хроническим неосложненным течением, произведена изолированная холецистэктомия.

Показания к ЭЗП являются факультативными, если статус питания второй категории, возраст до 60 лет, болезнь I стадии с хроническим или острым неосложненным течением, произведена изолированная холецистэктомия и если статус питания второй категории, возраст старше 60 лет, болезнь I стадии с хроническим неосложненным течением, произведена изолированная холецистэктомия.

В остальных случаях ЭЗП является методом выбора.

3. У больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с компенсированным и субкомпенсированным истощением ЭЗП является методом выбора. При декомпенсированном истощении показано сопряженное энтерально-парентеральное питание.

4. Среди больных раком желудка доминирующими видами нарушения состояния питания являются субкомпенсованное и декомпенсированное истощение в сочетании с хроническим угнетением анаболических процессов. ЭЗП у них является методом выбора, за исключением случаев декомпенсированного истощения, когда показано комбинированное (сочетание или сопряжение) его с парентеральным питанием.

5. В целом изолированное энтеральное зондовое питание по системе «ЭЗОП» является методом выбора коррекции метаболизма в раннем постоперативном периоде у 69-85 % больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, желчнокаменной болезнью, раком желудка.

2. Вандер К.А. Возможности энтерального питания при хирургическом лечении желчекаменной болезни. Вісн. проблем біол. і мед. Полтава; Харків, 1998; 15: 101–105.
3. Вандер К.А. Повышение эффективности энтерального питания при хирургическом лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Вісн. проблем біол. і мед. Полтава; Харків, 1998; 16: 113–117.
4. Интраоперационная интубация верхних отделов желудочно-кишечного тракта как метод профилактики послеоперационных осложнений и нарушений питания: Метод. рекомендации. К., 1980. 23 с.
5. Использование питательных смесей «Оволакт» и «Композит» для энтерального лечебного питания: Метод. рекомендации. М., 1988. 21 с.
6. Кузин М.И., Сологуб В.К., Тарасов А.В. Эффективность зондового питания у больных с ожоговой травмой. Клин. мед. 1986; 2: 44–54.
7. Потребности в энергии и белке: Доклад Объединенного консультативного совещания экспертов ФАО, ВОЗ, ЮООН. Женева; Москва: Медицина, 1987. 208 с.
8. Grant J.P., Custer P.B., Thurlow J. Current techniques of nutritional assessment. Surgical clin. N. Am. 1981; 61, 3: 437–463.

ДИФЕРЕНЦІЙНІ ПОКАЗАННЯ ДО ЗАСТОСУВАННЯ РАНЬОГО ХАРЧУВАННЯ В ХІРУРГІЧНІЙ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ

K.O. Вандер, V.O. Бондаренко

Розроблено диференційні показання і протипоказання до застосування ентерального харчування і різних способів інтубації проксимального відділу худої кишки. Доведено, що ізольоване ентеральне зондове харчування по системі «ЕЗОП» може бути методом вибору корекції метаболізму в ранньому післяопераційному періоді в ня по системі «ЕЗОП» може бути методом вибору корекції метаболізму в ранньому післяопераційному періоді в 69–85 % хворих виразковою хворобою дванадцятапої кишки, жовчнокам'яною хворобою, раком шлунка, доз-69–85 % хворих виразковою хворобою дванадцятапої кишки, жовчнокам'яною хворобою, раком шлунка, доз- воляючи зменшити глибину післяопераційної катаболічної фази, а також скоротити період реадаптації статусу живлення.

Ключові слова: ентеральне зондове харчування, показання і протипоказання, виразкова хвороба дванадцятапої кишки, жовчнокам'яна хвороба, рак шлунка, хірургічне лікування.

DIFFERENTIATED INDEXES TO USE EARLY NUTRITION IN SURGICAL GASTROENTEROLOGY

K. Vander, V. Bondarenko

The differentiated indications and contra-indications to application of enteral nutrition and various methods of intubation of proximal jejunum were developed. Is proved, that isolated enteral nutrition with the «EZOP» system can be a method of a choice of correction metabolism in early postoperative period at 69–85 % of the patients with cholelithiasis, duodenal ulcer and carcinoma of the stomach, allowing to reduce depth postoperative catabolism phase and also to reduce readaptation period of the nutrition status.

Key words: enteral nutrition, indications and contra-indications, cholelithiasis, duodenal ulcer, carcinoma of the stomach, surgical treatment.

ВЛИЯНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ГЕМОКОРРЕКЦИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАГНИТОУПРАВЛЯЕМОГО СОРБЕНТА НА ИНТЕНСИВНОСТЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ

A.H. Белоусов

Харьковская областная клиническая больница

Представленный метод экстракорпоральной гемокоррекции с использованием магнитоуправляемого сорбента у больных с синдромом интоксикации приводит к снижению активности свободнорадикального перекисного окисления липидов (ПОЛ), предупреждает развитие окислительного стресса, нормализует функциональное состояние мембранных структур клеток.

Ключевые слова: экстракорпоральная гемокоррекция, магнитоуправляемый сорбент, окислительный стресс, нормализация мембранных структур, активность свободнорадикального ПОЛ.

Изучение процессов свободнорадикального перекисного окисления липидов (ПОЛ) является одним из направлений в исследовании и расшифровке патогенеза ряда заболеваний, разработке эффективных методов терапии [1]. Интенсивность ПОЛ определяется соотношением прооксидантных и антиоксидантных систем в организме [2]. В основе многих патологических состояний лежит нарушение баланса между этими системами, проявляющееся, в частности, увеличением содержания гидроперекисей липидов (ГПЛ), а также липидных фракций крови [3–5].

Целью настоящей работы было изучение влияния экстракорпоральной гемокоррекции с применением магнитоуправляемого сорбента на интенсивность свободнорадикального ПОЛ.

Материал и методы. В анестезиолог-реанимационном отделении ОКБ г. Харькова с 1996 по 1999 г. по поводу синдрома интоксикации, обусловленного патологией гепатодуоденопанкреальной зоны, 70 больным в ранний послеоперационный период одинаково проводился сеанс экстракорпоральной гемокоррекции с применением магнитоуправляемого сорбента (МУС). Экстракорпоральная гемокоррекция осуществлялась статическим методом посредством перфузии крови через МУС [6, 7]. Объектом исследования служила плазма крови исследуемых больных.

Для обнаружения свободнорадикальных продуктов измеряли интенсивность хемилюминесценции [8]. Метод хемилюминесценции может быть использован при диагностике различных заболеваний, определении тяжести патологического процесса и в объективной оценке эффективности и радикальности лечебных мероприятий. Интенсивность свободнорадикального ПОЛ измерялась методом хемилюминесценции на квантметрической установке ННЦ ХФТИ с ФЭУ-140 [3]. Хемилюминесценция спонтанная, синглетного кислорода, индуцированная раствором перекиси водорода, люминолом осуществлялась в соответствии с биохимическими методиками [4, 9, 10]. Для измерения квантов света, образующихся в реакции взаимодействия синглетного кислорода с соединениями высокой электронной плотности, использовали интерференционный светофильтр с длиной волны в области 630 нм, который размещался непосредственно над торцом фотокатода ФЭУ [5, 11].

При изучении влияния экстракорпоральной гемокоррекции на интенсивность процессов перекис-

сации липидов в крови исследовали уровень продуктов ПОЛ — диеновых конъюгат (ДК) и малонового диальдегида (МДА) методом биохимического анализа: ДК — при максимуме поглощения в ультрафиолетовой области спектра $\lambda=233-234$ нм [12, 13]; МДА — при максимуме поглощения $\lambda=532$ нм [14, 15].

Исследования проводились на 6 этапах: исходные данные, показатели *in vitro*, 1-е, 4-е, 15-е и 32-е сутки. Результаты обработаны параметрическим методом вариационной статистики согласно [16, 17].

Обсуждение. На исходном этапе у всех обследованных больных регистрировался изначально высокий уровень интенсивности свободнорадикального ПОЛ. Однако после экстракорпоральной гемокоррекции в плазме больных *in vitro* и *in vivo* достоверно выявлено резкое снижение интенсивности свечения при всех видах хемилюминесцентных реакций, уменьшение количества продуктов ПОЛ. Получены данные, свидетельствующие о процессе ингибирования реакций образования свободнорадикальных форм субстратов и O_2 (таблица). Количество продуктов ПОЛ составило: ДК — (64,2±3,4) мкмоль/л (при норме (49–52,4) мкмоль/л); МДА — (20,1±0,05) мкмоль/л (при норме (10,2±1,0) мкмоль/л). В результате применения метода экстракорпоральной гемокоррекции на этапе *in vitro* ДК в среднем снижалась на (14,1±1,6) мкмоль/л; МДА — на (9,2±0,05) мкмоль/л. На 4-е сутки наблюдения у 38 (54,3%) больных показатели ДК в среднем уменьшились на (8,1±0,8) мкмоль/л, МДА — на (9,4±0,05) мкмоль/л. У 18 (25,7%) больных на 4-е сутки наблюдения показатели ПОЛ возвращались к норме. На 15-е сутки наблюдения количество ДК и МДА возвращалось к норме у всех обследованных. Учитывая, что процессы ПОЛ в значительной степени отражают функциональное состояние клеточных мембранных структур, можно полагать, что проведенный сеанс экстракорпоральной гемокоррекции с применением МУС не вызывает нарушений клеточного метаболизма, напротив, уже на этапе *in vitro* количество ДК и МДА активно корректируется. На последующих этапах исследования (*in vivo*) отмечается относительно быстрое возвращение количества продуктов ПОЛ к нормальным величинам. Проведенные исследования, позволяют констатировать, что использование метода экстракорпоральной гемокоррекции с применением МУС приводит к снижению активности ПОЛ и свободнорадикальных процессов у обследуемого контингента больных.

Кинетика хемилюминесценции плазмы крови, индуцированной раствором H_2O_2 и люминолом, у больных на разных этапах исследования

Плазма	Интенсивность свечения при индуцировании ($M\pm m$), имп/с					
	I максимальная		I конечная		Светосумма за 4 мин	
	H_2O_2	люминолом	H_2O_2	люминолом	H_2O_2	люминолом
Норма	1300±75	900±65	450±30	390±35	900·10 ² ±120	600·10 ² ±50
Исходная	9700±124	7600±110	1265±52	986±56	2278·10 ² ±157	1932·10 ² ±131
In vitro, обработанная МУС	1268±85	874±25	610±27	432±35	1344·10 ² ±133	956·10 ² ±110
После экстракорпоральной гемокоррекции с применением МУС в период, сут.						
1-е	1759±91	1225±57	891±59	645±33	1626·10 ² ±103	1356·10 ² ±118
4-е	1320±23	1070±35	530±43	450±25	1322·10 ² ±126	1110·10 ² ±122
15-е	1280±34	930±25	420±30	390±20	914·10 ² ±112	610·10 ² ±42
32-е	1312±41	950±15	430±25	410±15	870·10 ² ±117	630·10 ² ±25

Примечание: p<0,001; n = 23.

Таким образом, метод экстракорпоральной гемокоррекции с использованием МУС предупреждает развитие окислительного стресса, нормализует

функциональное состояние мембранных структур клеток через процессы регуляции свободнорадикального окисления и ПОЛ.

Список литературы

- Журавлев А.И., Куравлева А.И. Сверхслабое свечение сыворотки крови и его значение в комплексной диагностике. М.: Медицина, 1975. 128 с.
- Абрамова Я. И., Оксенгендлер Г. И. Человек и противоокислительные вещества. Л.: Наука, 1985. 230 с.
- Безкоровайная О.И., Дикий Н.П., Медведева Е.П., Шляхов Н.А. Физико-аналитический комплекс в медицине. Препринт ХФТИ 94-13. Харьков, 1994. 17 с.
- Лозовская Е.Л., Сапежинский И. И. Сравнительная эффективность некоторых лекарственных препаратов, как акцепторов супероксидных радикалов. М. Биофизика 1994; 38, 1: 31-35.
- Бурлакова Е.Б., Алесенко А.В., Молочнина Е.М. и др. Биоантисиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М.: Наука, 1975. 211 с.
- Держпатент № 24322A Белоусов А.М. Сорбент для экстракорпоральной детоксикации биологических ридин. Опубл. 17.07.98.
- Держпатент № 24183A Белоусов А.М. Способ экстракорпоральной детоксикации биологических ридин. Опубл. 17.07.98.
- Серкіз Я.И., Чеботарев Е.Е., Барабой В.А. и др. Хемилюминесценция крови в экспериментальной и клинической онкологии. К.: Наукова думка, 1984. 184 с.
- Журавлев А.И. Спонтанная биохемилюминесценция. Тр. МОИП; 1997, LVIII: 3-30.
- Сперанская Е.Ч., Ермалицкий Ф.А. Хемилюминесцентное определение анион-радикала кислорода. М.: Биофизика 1994; 36, 4: 569-570.
- Фут Х. Фотосенсибилизированное окисление и синглетный кислород М.: Мир, 1998: 96-150.
- Гаврилов Б.Д., Мишкорудая М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови. Лаб. дело. 1983; 3: 33-36.
- Меньшикова В.В. Лабораторные исследовательские приемы в клинике. М.: Медицина, 1987. 325 с.
- Федорова Т.М., Коршунова Т.С., Ларский Е.Г. Реакция с тиобарбитуровой кислотой для определения МДА крови методом фотометрии. Лаб. дело 1983; 3: 25-28.
- Якушев В.С., Лифшиц Р.Н. Влияние гистидина на содержание МДА в тканях при экспериментальном инфаркте миокарда. Вопросы мед. химии 1976; 22, 4: 476-478.
- Каминский Л.С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. Применение статистики в научной и практической работе врача. Л.: Медицина, 1991. 252 с.
- Мерков А.Н. Демографическая статистика: Краткое пособие для врачей. М.: Медицина, 1992. 213 с.
- Мерков А.Н. Демографическая статистика: Краткое пособие для врачей. М.: Медицина, 1992. 213 с.

ВПЛИВ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ ГЕМОКОРЕКЦІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ МАГНІТОКЕРУЮЧОГО СОРБЕНТУ НА ІНТЕНСИВНОСТЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ПЕРЕКІСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ

А.М. Білоусов

Представленний метод екстракорпоральної гемокорекції з застосуванням магнітокеруючого сорбенту у хворих з синдромом інтоксикації приводить до зниження активності ПОЛ і вільноварадикальних процесів, попереджує окислювальний стрес, нормалізує функціональний стан мембраних структур клітин.

Ключові слова: екстракорпоральна гемокорекція, магнітокеруючий сорбент, окисний стрес, нормалізація мембраних структур, активність вільно радикальних процесів і ПОЛ.

INFLUENCE EXTRACORPORAL HAEMOCORRECTION WITH USED MAGNET-CONTROLLED SORBENT ON INTENSITY PROCESSES OF FREE RADICAL PEROXY OXIDATION OF LIPIDS

A. Belyosov

The presented method extracorporeal haemocorrection with used magnet-controlled sorbent decrease of activity a POL and FRO, prevent of oxydation stress, normalizes functional status of membrane structures a ceels the patients with syndromes intoxycation.

Key words: extracorporeal haemocorrection, magnet-controlled sorbent, oxydation stress, normalization membrane structures, activity a POL and FRO.

**ЗНАЧЕНИЕ РЕНТГЕНОВСКОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ
І МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФІИ
В ВЫРАБОТКЕ ДИФФЕРЕНЦІОВАННЫХ ПОКАЗАНЬІІ
К ХИРУРГІЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ
ТРАВМАТИЧЕСКИХ ЭПІ- И СУБДУРАЛЬНЫХ ГЕМАТОМ**

***В.І. Сипитый, В.В. Воробьев, И.А. Григорова, А.В. Цыганков,
Ю.А. Котляревский, Б.В. Печерский***

Харківський державний медичний університет

Аналіз результатов хірургічного лікування хворих з травматичними гематомами показав решающее значення методів рентгеновської комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії в виробленні дифференціованих показань до операційного лікування травматичних внутрічепеністих гематом. Дополняючи один одного, ці методи дозволяють в ряді случаїв перевести травматичні вмешательства в малоінвазивні, що значителіно підвищує результати хірургічного лікування.

Ключові слова: черепно-мозгова травма, епідуральна гематома, субдуральна гематома, рентгеновська комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, дифференціовані показання, малоінвазивні операційні вмешательства.

Рост черепно-мозгового травматизму являється однією з найбільш остро стоячих проблем практичної медицини в усіх країнах світу. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, в останні 10–15 років кількість черепно-мозгових травм (ЧМТ) зростає в середньому на 2 % в рік. В структурі травматизму порушення головного мозку становлять 25–30 %, з яких близько 2/3 смертельних випадків відбуваються внаслідок різного роду травм. ЧМТ є однією з найбільш поширених причин інвалідизації та временної утрати трудоспособності населення [1].

Одно з найбільш опасних осложнень ЧМТ — внутрічепеністі кровоизлияння, що доказують наступні дані: постоператорна летальність при епідуральних гематомах становить 12–14 % при відсутності масивних контузійних очагів [2], при субдуральних гематомах — 44–73 %, а при множественных гематомах — 63,9–70,5 % [3]. Частота же внутрічепеністих гематом у всіх случаїв черепно-мозгової травми становить від 1,7–3,0 % [3] до 1–5 % [4]. Уменьшенню летальності та інвалідизації хворих з ЧМТ, особливо при наявності такої тяжелого осложнення, як внутрічепеністі кровоизлияння, сприяє рання діагностика. Наиболіше широкі перспективи в цьому напрямку відкриваються перед рентгеновською комп'ютерною томографією (РКТ) та магнітно-резонансною томографією (МРТ) [5–9].

Целью даної роботи явився аналіз даних РКТ (з урахуванням можливості вимірювання густини тканей за Хаунсфілдом) та МРТ при травматичних епі- та субдуральних гематомах для встановлення точніших показань до хірургічного лікування даної патології.

Матеріал и методы исследования. Робота проводилась в умовах клінічної бази кафедри нейрохірургії ХГМУ. Наблюдення велись за 62 хворими, перенеслими тяжелу ЧМТ, осложненням якої були травматичні внутрічепеністі гематоми. Розподілення хворих по полу та віковій категорії представлено таблице.

Травматична внутрічепеністі гематома	Пол	Вікові групи, роки						Всього
		до 30	31–40	41–50	51–60	61 та старше		
Епідуральна	М	3	3	2	1	-		9
	Ж	1	2	-	-	-		3
Субдуральна	М	8	11	9	6	5		39
	Ж	-	2	4	3	2		11
Всього		12	18	15	10	7		62

Данні таблиці свідчать про преобладання чоловіків у трудоспособному віці (43 випадків — 69,4 %) серед хворих, перенеслих тяжелу ЧМТ та внутрічепеністі кровоизлияння як її осложнення, що вказує на високу соціальну значимість цієї патології.

Всім хворим, наявним у нашому досліджені, було проведено всестороннє клініко-неврологічне обслідування, включаюче дослідження неврологічного статуса, осмотру очей, дослідження крові, мочі, общого белка, електролітів крові, дослідження коагулограмми. В усіх випадках була проведена рентгенографія черепа в двох проекціях, ехоЭНцефалоскопія та електроэнцефалографія. РКТ проводилася в усіх випадках з використанням апарату СТ Max (General Electric) з використанням можливості вимірювання коефіцієнта абсорбції (плотності) тканей (КА), який виражався в відносительних одиницях за Хаунсфілдом (Н) [5, 6, 9]. В 9 випадках, поряд з РКТ, проводилося МРТ-дослідження, що було викликано необхідністю уточнення характера та розмірів гематом [5, 7].

Уровень нарушень сознання хворих з травматичними внутрічепеністими гематомами оцінювали з допомогою шкали коми Глазго [10]. При сумі 3–8 балів у хворого є тяжела ЧМТ, при сумі 9–20 балів — середньотяжела, а при 13–15 баллах — легка. Шкала використовувалася для об'єктивизації стану хворого при виробленні

ке показаний к оперативному лечению на основе данных РКТ и МРТ.

Результаты и обсуждение. Эпидуральные гематомы наблюдались у 12 больных (19,4 % от общего количества наблюдений) и распределялись как преимущественно лобной локализации, теменно-височной и теменно-затылочной.

Эпидуральные гематомы преимущественно лобной локализации были выявлены при помощи РКТ в четырех случаях (6,5 %). В трех случаях были выявлены левосторонние гематомы, а в одном — правосторонняя. Они имели форму двояковыпуклой линзы и КА от 60 до 76 Н. Объем гематом составлял от 30 до 60 см³ при толщине от 9 до 16 мм. Данные гематомы вызывали более или менее выраженную деформацию передних рогов боковых желудочков при незначительном смещении срединных структур головного мозга. Во всех случаях наблюдалась деформация базальных цистерн на стороне гематомы. Уровень нарушения сознания у больных с данными кровоизлияниями варьировал от 12 до 15 баллов.

Несмотря на относительно неглубокое нарушение сознания и общего состояния, всем больным этой группы была произведена костно-пластика трепанация черепа в лобной области с последующим тотальным удалением эпидуральных гематом. Показанием к данному оперативному вмешательству явилась существенная компрессия мозгового вещества в зоне гематомы в сочетании с высокой плотностью зоны кровоизлияния, что свидетельствовало о возможности наличия кровяных свертков в гематоме или о возможности продолжжающегося кровотечения.

В восьми случаях были выявлены эпидуральные гематомы теменно-височной и теменно-затылочной локализации (12,9 %). В пяти случаях они имели левополушарное, в трех — правополушарное расположение. Эти кровоизлияния имели как двояковыпуклую (толщиной от 18 до 23 мм), так и серповидную (толщиной от 8 до 12 мм) форму. Плотность гематом варьировала от 30 до 70 Н, что свидетельствовало о различном времени возникновения кровоизлияний. РКТ-проявления этих гематом колебались от сдавления конвекситальных субарахноидальных пространств на стороне гематомы, сдавления боковой щели, начальной деформации охватывающей цистерны до грубой деформации базальных цистерн, резкого смещения срединных структур головного мозга и развития дислокационной гидроцефалии. В одном случае эпидуральная гематома имела незначительную толщину (8 мм) и плотность, изоденсивную плотности головного мозга (около 30 Н), что явилось показанием к внутривенному введению контрастного вещества (Триомбраст 60%-ный 40,0), после чего визуализировалась смещенная гематомой твердая мозговая оболочка. Уровень нарушения сознания у больных с эпидуральными гематомами данной локализации находился в пределах от 7 до 12 баллов.

В шести случаях больным этой группы была произведена костно-пластика трепанация черепа в теменно-височной или теменно-затылочной области с удалением гематомы. Это было вызвано значительным объемом гематом в сочетании с их гиперденсивностью и масс-эффектом, более или менее выраженным при данных кровоизлияниях.

В двух случаях больным (при незначительной толщине и изоинтенсивной плотности гематомы)

было произведено наложение фрезевого отверстия с удалением преобладающей жидкой части и дальнейшей установкой дренажной приточно-отточной системы в зону гематомы.

Субдуральные гематомы наблюдались у 50 больных (80,6 % случаев), и по локализации они распределялись на преимущественно конвекситальные, преимущественно базальные и двусторонние.

Субдуральные гематомы преимущественно конвекситальной локализации были выявлены с помощью методов прямой визуализации в 37 случаях (59,7 %); 20 из них были левополушарными и 17 — правополушарными. Эти кровоизлияния, как правило, имели вид серповидной или двояковыпуклой (в зависимости от толщины гематомы) зоны изменения плотности, характер которой коррелировал с давностью образования гематомы. Следует отметить, что при сравнении коэффициентов абсорбции острых эпидуральных и субдуральных гематом, образовавшихся в одинаковые сроки, плотность первых несколько превышает плотность вторых вследствие смешения крови с цереброспинальной жидкостью. Плотность субдуральных гематом с преимущественно конвекситальным расположением согласно нашим наблюдениям колебалась от 15 до 74 Н. Объем гематом составлял от 50 до 150 см³ при толщине от 5 до 14 мм. РКТ-характеристики варьировали от компрессии конвекситальных субарахноидальных щелей на стороне гематомы, незначительного сдавления гомолатерального бокового желудочка без смещения срединных структур головного мозга до грубой деформации или полного отсутствия на РКТ-сканах супраселлярной цистерны вследствие смещения извилины гиппокампа на стороне гематомы в ее полость, резкой деформации охватывающей цистерны с исчезновением щели Биша со стороны гематомы. Иногда наблюдалось выпячивание извилины гиппокампа в тенториальную вырезку с полным исчезновением латеральной части охватывающей цистерны.

У трех больных с субдуральными гематомами преимущественно конвекситальной локализации, помимо РКТ, была произведена МРТ. Это было связано с наличием изоденсивных веществу мозга гематом, при этом РКТ-картина не позволяла сделать убедительных выводов о характере и распространении кровоизлияния. В двух случаях гиподенсивные субдуральные гематомы визуализировались при РКТ через 10 суток и более после первичного РКТ-исследования, проводившегося в день получения травмы, причем необходимость проведения повторной РКТ была вызвана незначительностью или отсутствием положительной динамики в состоянии пациентов на фоне консервативной терапии. Уровень нарушения сознания у больных с данным видом внутричерепных кровоизлияний колебался от 5 до 13 баллов. В 34 случаях больным с гематомами данной локализации была произведена операция костно-пластика трепанации черепа с последующим тотальным удалением гематом. Это было связано с большими размерами (протяженность, толщина) или с высокими показателями плотности, что свидетельствовало о наличии свежей крови или крови в сгустках в субдуральной гематоме.

В трех случаях, когда визуализировались гиподенсивные субдуральные скопления жидкости и когда можно было предположить наличие хронической субдуральной гематомы с преобладающей жидкой частью и с прослеживаемыми на РКТ эле-

ментами сформированной капсулы, были произведены малоинвазивные оперативные вмешательства с использованием эндоскопической техники.

Субдуральные гематомы преимущественно базальной локализации наблюдались в пяти случаях (8,1 %), из них в двух они располагались слева, остальные были правосторонними. Объем базальных субдуральных гематом составлял 50–80 см³ при толщине 4–9 мм. РКТ-характеристики представлялись наличием компрессии базальных цистерн на стороне гематомы при незначительном смещении срединных структур во всех случаях.

Следует отметить, что плотность по Хаунсфилду, как и точную топографическую локализацию субдуральных гематом преимущественно базальной локализации на основании данных РКТ, достоверно определить не удалось в связи со значительными артефактами от костных структур, расположенных на основании черепа. Поэтому в четырех случаях данной категории больных была произведена МРТ, при которой базальные субдуральные гематомы четко отграничиваются как от мозгового вещества, так и от прилежащих костных структур основания черепа. Возможности полипроекционного исследования при МРТ в этих случаях позволили лучше определить топографическое расположение гематом.

Уровень нарушения сознания больных с субдуральными гематомами преимущественно базальной локализации варьировал от 9 до 15 баллов.

В двух случаях выявленных базальных гематом были произведены операции костно-пластической трепанации черепа в соответствующих проекциях кровоизлияний местах с последующим удалением гематом. В одном случае удаление подострой субдуральной гематомы правой заднелобнотеменно-височной области проводилось с применением эндоскопической техники, при помощи которой была произведена ревизия субдурального пространства базально-лобных и базально-височных отделов, подтвердившая наличие базальной субдуральной гематомы данной локализации, а также наличие контузионного очага базально-лобных отделов. В двух случаях больным с базальными субдуральными гематомами проводилась консервативная терапия в связи с незначительной толщиной (до 5 мм) и малой зоной распространения гематом, выявленных при РКТ- и МРТ-исследованиях, а также благодаря удовлетворительному общему состоянию (14–15 баллов по шкале комы Глазго).

Двусторонние субдуральные гематомы были выявлены в восьми случаях (12,9 %). Во всех случаях они располагались конвекситально и в большинстве случаев — симметрично в субдуральных пространствах обоих полушарий. Объем данного вида гематом составлял от 80 до 150 см³ и толщина — от 8 до 12 мм, плотность колебалась от 30 до 76 Н. Всем больным данной категории была произведена РКТ, помимо того, в двух случаях была произведена МРТ.

КТ-характеристики этого вида кровоизлияний представляются, как правило, двусторонней ком-

прессией супраселлярной и охватывающей цистерны при билатеральном отсутствии конвекситальных субарахноидальных щелей, при незначительном смещении срединных структур или при полном отсутствии такового.

В двух случаях, помимо РКТ, больным этой группы была проведена МРТ в связи с изоденсивной плотностью гематом (28–30 Н) при наличии симметричной компрессии желудочковой системы и отсутствии конвекситальных субарахноидальных пространств. При МРТ изоденсивные двусторонние подострые субдуральные гематомы были видны контрастно как в режиме Т1, так и в режиме Т2.

Уровень нарушения сознания у больных с двусторонними субдуральными гематомами варьировал от 6 до 12 баллов.

Всем больным этой категории была произведена двусторонняя костно-пластиическая трепанация черепа с последующим удалением субдуральных гематом с двух сторон. Показанием к данному виду оперативного вмешательства явился большой объем и протяженность гематом в сочетании с изоинтенсивной или высокой плотностью, что характерно для острых и подострых гематом. Оперативное вмешательство в таких случаях проводилось с целью удаления кровяных свертков, наличие которых свойственно для этих кровоизлияний.

Выводы

1. Рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография являются высокодифференцированными методами диагностики травматических внутричерепных кровоизлияний, дополняющими друг друга. В нашей работе РКТ позволила диагностировать травматические внутричерепные гематомы в 85,5 % всех наблюдений.

2. Применение рентгеновской компьютерной томографии в диагностике интракраниальных гематом позволяет определить локализацию, размеры, характер (острая, подостровая, хроническая) травматических внутричерепных гематом, а следовательно, дифференцированно подходить к выработке показаний для оперативного лечения.

3. Использование возможности измерения коэффициента абсорбции тканей (плотности по Хаунсфилду) при РКТ делает реальным выбор оптимальной тактики, в том числе и перевод ряда хирургических вмешательств из категории травматичных в минимально инвазивные (операции с применением эндоскопической техники, приточно-отточное дренирование).

4. МРТ-исследование в ряде случаев, когда РКТ-исследование малоинформативно (изоденсивные подострые субдуральные гематомы, базальные кровоизлияния), позволяет уточнить локализацию, характер и распространенность кровоизлияний и, следовательно, выработать оптимальную лечебную тактику в этих случаях (14,5 % наблюдений).

5. Выяснение точных характеристик интракраниальных травматических кровоизлияний с помощью РКТ и МРТ способствует дифференцированному подходу к определению метода хирургического лечения и улучшению результатов хирургического лечения пациентов, перенесших тяжелую ЧМТ.

Список литературы

- Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А., Кузьменко В.А., Горбунов В.И., Трошин В.М. Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов. М.: Книга ЛТД, 1993. 299 с.
- Зотов Ю.В., Щедренок В.В., Бродская Н.И. Время образования травматических внутричерепных гематом. Вопр. нейрохирургии 1979; 3: 14–18

3. Лебедев И.И., Быковников Л.Д. Руководство по неотложной нейрохирургии. М.: Медицина, 1987. 335 с.
4. Лихтерман Л.Б., Хитрин А.Х., Травматические внутричерепные гематомы. М.: Медицина, 1973. 294 с.
5. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме; Под ред. А.Н. Коновалова и др; Т.1. М.: Антидор, 1998. 584 с.
6. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. М.: Медицина, 1985. 290с.
7. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. М.: Видар, 1997. 472 с.
8. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Нейротравматология. Справочник. М.: ИПЦ «Вазар-Ферро», 1994. 415 с.
9. Корниенко В.Н., Васин В.А., Кузыменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. М.: Медицина 1987. 288 с.
10. Teasdale G., Jennett B., Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet 1974; 2: 81-84.

ЗНАЧЕННЯ РЕНТГЕНІВСЬКОЇ КОМП'ЮТЕРНОЇ ТА МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНОЇ ТОМОГРАФІЇ У ВИРОБЛЕННІ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИХ ПОКАЗНИКІВ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТИЧНИХ ЕПІ- І СУБДУРАЛЬНИХ ГЕМАТОМ
В.В. Сипливий, В.В. Воробйов, І.А. Григорова, А.В. Циганков, Ю.А. Котляревський,
Б.В. Печерський

Аналіз результатів хірургічного лікування хворих з травматичними епі- та субдуральними гематомами показує, що значення методів рентгенівської комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії у завданні вирішальне значення методів рентгенівської комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної томографії у вирішальному значенні диференційованих показників до оперативного лікування травматичних внутрішньочерепних гематом. Доповнюючи один одного, ці методи дозволяють у ряді випадків перевести травматичні втручання в малоінвазивні, що значно поліпшують результати хірургічного лікування.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, епідуральна гематома, субдуральна гематома, рентгенівська комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, диференційовані показники, малоінвазивні оперативні втручання.

IMPORTANCE OF ROENTGEN COMPUTERIZED TOMOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN WORKING OUT OF INDICATIONS TO SURGICAL TREATMENT OF TRAUMATIC EPI- AND SUBDURAL HAEMATOMAS
V. Siply, V. Vorobjov, I. Grigorova, A. Tsiganenko, Yu. Kotlyarevsky, B. Pechersky

Analysis of the results of surgical treatment of patients with traumatic epi- and subdural haematomas shows decisive importance of the methods of computerized tomography and magnetic resonance imaging in determination of differentiative indications to operative treatment of traumatic intracranial haematomas. Supplementing each other, these methods allow to convert traumatic operation to minimum invasive in certain cases.

Key words: head injury, epidural haematoma, subdural haematoma, roentgen computerized tomography, magnetic resonance imaging, differentiative indications, minimum invasive operation.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ОСТЕОХОНДРОПАТИИ ГОЛОВКИ БЕДРА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРЕОБЛАДАЮЩЕГО ТИПА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Л. Д. Гончарова, С. Е. Золотухин

НИИ травматологии и ортопедии

Донецкого государственного медицинского университета им М. Горького

Согласно данным иммунологических, биохимических и других лабораторных показателей у больных с остеонекрозом головки бедра имеет место выраженный воспалительный процесс. Вместе с тем, клиническая картина местного воспалительного процесса в тазобедренном суставе не укладывается в представление о наличии там выраженного воспаления. Противоречие объясняется присутствием в организме больных и других очагов воспаления. Показано, какие конкретно иммунологические и биохимические методы исследования будут полезны практическим врачам для решения вопроса о доминирующем типе патологического процесса в организме больных. С учетом этого предложено проводить фармакотерапию.

Ключевые слова: асептический некроз головки бедра, дистрофия, воспаление.

Среди многочисленных заболеваний опорно-двигательного аппарата (ОДА) выделяют две группы, в патогенезе которых преобладают либо дистрофические, либо воспалительные изменения [1–3]. Однако условность такого разделения заболеваний очевидна. Как правило, в реальной картине болезни имеет место сочетание обоих типов патологических процессов — как дистрофических, так и воспалительных. Доминирование проявлений того или иного из них зависит от наличия в организме сопутствующих патогенетических факторов, в первую очередь инфекционной природы, изменяющих реактивность организма.

Асептический некроз головки бедра (болезнь Легг-Кальве-Пертеса) — типичное заболевание, отнесенное к дистрофическим, развивающееся в детском возрасте, протекающее стадийно, имеющее высокий уровень инвалидизации [1, 4, 5].

Заслуживает внимания точка зрения о патогенетической роли изменений, относящихся к воспалительным и которые нередко становятся доминирующими в картине упомянутой болезни. Обнаружение признаков преобладания того или иного типа патологического процесса в патогенезе асептического некроза головки бедра, по нашему мнению, должно обязательно влиять на тактику фармакологического лечения.

Существует много гипотез, касающихся вопросов этиологии и патогенеза заболевания. Центральное место среди них занимает теория нарушения кровообращения, согласно которой возникновение некроза головки бедренной кости рассматривается как следствие первичного нарушения ее кровоснабжения [3, 6]. Обсуждается вопрос, что является причиной сосудистой окклюзии: травма, интоксикация, повышенная функциональная нагрузка, аномальное развитие сосудов (гипоплазия сосудов), острые инфекционные и воспалительные заболевания [5, 7]. Однако все эти причины, с точки зрения общей патологии, являются условиями, способствующими развитию как дистрофического, так и воспалительного процесса.

Фармакотерапия болезни Пертеса направлена преимущественно на коррекцию дистрофических процессов. Имеются указания и на целесообразность проведения противовоспалительной терапии

[2]. Однако и в том, и в другом случае лечение проводится без четких дифференцируемых лабораторных критериев (иммунологических и биохимических) характера патологического процесса и его выраженности. Нередко именно это и определяет неадекватность проводимой терапии [1, 8].

В основе воспалительного повреждения бедренного сустава лежит патологический процесс. Причинами его факторами выступают различные микроорганизмы, а также физические, химические и другие агрессивные факторы внешней среды.

В реализации воспалительной реакции участвуют сосудистые, иммунные и биохимические реакции. Они являются общими для патологического процесса, протекающего в разных тканях. В очаге воспаления в результате иммунных реакций образуются биологически активные вещества. Одни из них изменяют проницаемость сосудов (гистамин, серотонин, кинины, простагландины), другие активируют иммунокомпетентные клетки, осуществляющие фагоцитоз и цитотоксичность в отношении крупных чужеродных или собственных пораженных клеток (интерлейкины, цитокины) [9]. Фагоцитарные клетки секрецируют в очаг протеолитические и энзимолитические ферменты, которые в межклеточном пространстве осуществляют расщепление крупных активных молекул [10]. Смысл любой воспалительной реакции заключается в ликвидации объектов, имеющих на своей поверхности отличительные признаки, признаки генетически чужеродных объектов. В то же время воспаление, как и любая защитная реакция организма, избыточная относительно стимулов, ее вызывающих, часто трансформируется в типовой патологический процесс. Локально это проявляется множественным повреждением нормальных клеточных элементов при элиминации всего чужеродного. Накопление в очаге и поступление в системный кровоток цитокинов приводят к активации нейроэндокринной системы [4]. Гиперцитокинемия является признаком несостоительности локализации воспаления [11]. Избыток цитокинов нередко становится причиной разрушения структурно-функциональных систем и полисистемной недостаточности [12]. Регуляция интенсивности воспалительной реакции в определенных пределах осуществляется такими система-

ми організма, як симпатаадреналова і гіпоталамо-гіпофізарно-надпочечникова [9]. Перша посилає в очаг катехоламины, які відповідають антигностичним діїм, друга — глюкокортикоїдні гормони, що викликають іммуносупрессивне, протиінфекційне і в цілому противоспалітельне дієслово [12]. Увеличення концентрації гормонів в крові, в частності катехоламінів і глюкокортикоїдів, свідчить про наявність очага воспалення в організмі [13].

Воспалітельна деструкція головки тазобедренного суглоба супроводжується лейкоцитозом [14]. При цьому характер лейкоцитоза залежить від виду воспалітельної реакції. Так, алергіческе (автоімунне) воспалення протекає з еозинофілією, остре інфекційне — з нейтрофілією [12, 15].

В основі воспалітельного повреждения головки бедра часто лежать механізми системного пораження соединительної ткани, розвиваючись паралельно з дистрофіческим процесом. Аутоімунні нарушення характеризуються ображенім аутоантителів до аутоантигенів соединительної ткани (синовіальний). Предполагають наявність антигенної схожості у гемолітичного стрептокока і соединительної ткани, яка виникає в силу цього і вовлекається в іммунний конфлікт [14, 16]. На поверхні цієї ткани спочатку фіксуються аутоантитела. Аутоантитела відносяться до іммуноглобулінів класів M і G. Комплекс цих антител називається «ревматоїдним фактором». Св'язані з ним інші іммунні комплекси IgM–IgG фіксуються в синовіальній ткани суглобів і фагоцитуються іммунними клітинами. Це призводить до активування воспалітельного процесу. Гиперпродукція аутоантител пов'язана з змінами співвідношення T- і В-лімфоцитів та з угнетенням активності T-суппресорів, підтримуючи антителообразування В-клітинами. Як було показано нами раніше, іммунні нарушення при хворобі Пертеса мають стадійний характер [17]. Дефіцит T-суппресорів виявляється на ранньому етапі хвороби. С ним корелюється підвищена фагоцитарна активність нейтрофілів (за даними НСТ-теста). У больних показатели фагоцитарної активності нейтрофілів в 2 рази перевищують рівень норми. Високі цифри цього параметра імунної системи свідчать про наявність у дітей бактеріальної інфекції. З розвитком воспалітельного процесу в бедренному суглобі зростає частота виявлення у больних лейкоцитозу. С лейкоцитозом у них також змінюється склад лейкоцитарної формулі. Наблюдається підвищення числа лімфоцитів в крові. Серед лімфоцитів преобладають В-клітини. В 3-й стадії хвороби фагоцитарна активність нейтрофілів знижується. В 4-й стадії зростає дефіцит T-суппресорів. Іммунологічні сдвиги в останніх стадіях хвороби красноречиво свідчать про високу ступінь аутосенсибілізації організму дітей. У цих больних виявляються аутоантитела до антигенів синовіальної оболочки суглобів, мають місце підвищення концентрації іммуноглобулінів класів G і M, циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), титру ревматоїдного фактора [15, 16, 18].

При аутоімунному воспалітельному процесі в крові в ізбытку знаходяться такі углеводсодержащие белки, як хондро- і гіаломукоїди та гликопротеїди. В молекулах гликопротеїдів білки, які є частиною простетичної групи гликопротеїдів, звязані з однією або декількома углеводами.

тейдов входять гексози, гексозамины, сіалові кієві. Все ці молекули — складна частина різних типів соединительної ткани. Розпад соединительної ткани має місце як при дистрофіческому, так і при воспалільному процесі, однаково при воспалільному процесі виражений в більшій ступені [18, 19].

Помимо перелічених іммунологіческих та біохіміческих показників, які відіграють важливу роль в оцінці ступеня активності воспалільного процесу, у больних визначають швидкість оседання еритроцитів (СОЭ), концентрацію С-реактивного білка, а також білків, які називають «острім фазою» воспалення: кислого альфа-1-глікопротеїну, альфа-1-антитрипсина, альфа-2-глобіну та іншими.

Підвищення швидкості оседання еритроцитів пов'язано з виникненням при воспаленні деструкції тканин диспротеїнемії. Чим більше ображується грубодисперсні білки (чим активніший процес), тим більше швидкість спливання та оседання в спеціальному капілярі еритроцитів. С вираженістю воспалільного процесу корелює також концентрація С-реактивного та інших упомянутых білків [1].

В патогенезі хвороби має значення порушення механізма парасимпатичної регуляції судинного тонуса. Ацетилхолін сприяє розширенню судин в очагах воспалення, підвищує проникливість капілярів, підвищує екссудацію. Поэтому рівень ацетилхоліну в більшій ступені повищено у больних з вираженою активністю воспалільного процеса. При цьому гіперацетилхолініемія не компенсується підвищенням активності ацетилхолінестераз [9].

Наразі з показателями, характеризуючими вираженість та тип воспалільної реакції при асептическому некрозі головки бедренної кости, нами проведено динаміку показників, які зазвичай застосовуються при оцінці вираженості будь-якого дистрофіческого процесу. Результати, отримані у наших дослідженнях, як і у дослідженнях інших авторів, говорять про диагностичну значимість в сироватці крові показників концентрації кальцію та фосфору, активності деяких ферментів, особливо трансаміназ — аланінової та аспартатової, щелочної фосфатази та креатінінкінази [19, 20].

Низька концентрація кальцію та фосфору в крові, найменше виражена в 3-й та 4-й стадіях хвороби, обумовлена не тільки недостаточним зміщанням цих іонів в їжі, але і зміненою проникливістю кишечника до них [19]. В таких умовах жизненно важні органи — мозг, серце, диафрагма легень — використовують для своїх метаболіческих потреб кальцій та фосфор, які добувають з кости остеокласти [10]. О підвищенні розщеплення різних клітин в організмі відбувається зростання трансаміназ. Виражений дистрофіческий процес м'язової системи відображається в зростанні активності креатінінкінази, костної щелочної фосфатази. Як правило, дистрофіческі процеси в різних органах та тканих організма протекають одночасно [7].

Приведені в роботі дані про вираженість воспалільного процесу в організмі больних проявленнях воспалільного та дистрофіческого процесів показують, що ведучим патологіческим процесом при асептическому некрозі головки бедренної кости є воспалільний, а дистрофіческий, як правило, є вторинним.

Таким образом, иммунологические и биохимические показатели, отражающие различные проявления воспалительного и дистрофического процессов, позволяют определять доминирующий патологический процесс при остеохондропатии головки

бедра, что и является основой выбора фармакологических препаратов для адекватного лечения больных. Эти показатели могут быть использованы также для осуществления контроля за эффективностью лечения.

Список литературы

- Баталов А.П., Богосян А.В., Мусихина М.К. и др. Ранняя диагностика и выбор лечебной тактики при болезни Пертеса. Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова 1998; 1: 3–5.
- Диагностика и лечение дегенеративно-дистрофических поражений суставов; Под ред. И.В. Шумады. К.: Здоров'я, 1990. 196 с.
- Шумада И.В., Стецуга В.И. Системная концепция патогенеза асептического остеонекроза. Ортопедия, травматология и протезирование 1985; 5: 3–8.
- Нечволодова О.Л., Меэрсон Е.М., Михайлова Л.К. Новое в изучении болезни Пертеса. Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова 1996; 3: 40–44.
- Тимофеева М.И., Свердловский М.И. К этиологии заболеваний тазобедренного сустава у детей. Вестн. хирургии им. Грекова. 1984; 8: 106–108.
- Веселовский Ю.А., Садофьев В.И., Шеховцова Е.И. Особенности нарушения кровообращения в проксимальном отделе бедра при дистрофических заболеваниях тазобедренных суставов у детей. Заболевания и поражения крупных суставов у детей: Сб. науч. тр. Л., 1989: 99–102.
- Костюнина Г.Н., Лебец И.С., Тимофеева О.Н. и др. Диагностика и лечение хронических артритов у детей и подростков: Метод. рекомендации. Харьков, 1991. 27 с.
- Скларенко Е.Т. Дифференцированный подход к лечению дегенеративно-дистрофических заболеваний. Ортопедия, травматология и протезирование 1995; 1: 11–16.
- Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии: Учебн. пособие для мед. вузов. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 1999. 618 с.
- Вулли Д.Е. Роль коллагенолитических ферментов в деструкции суставов. Ревматология 1988; 3: 70–74.
- Jackson C.M., Nemerson S.Y. Blood coagulation. Ann. Rev. Biochem. 1995; 49: 765–811.
- Патофизиология: Курс лекций; Под ред. проф. П.Ф. Литвицкого. М.: Медицина, 1995. 750 с.
- Степанова Д.В., Вельтищев Ю.Е. Иммунология и иммунопатология детского возраста. М.: Медицина, 1996. 384 с.
- Дезик Г.И., Окунева Л.М., Батуричев Н.И. Роль сенсибилизации организма в механизме развития асептического остеонекроза головки бедренной кости. Ортопедия, травматология и протезирование 1984; 5: 20–24.
- Горячев А.М., Редькин Ю.М., Драчевский В.А. и др. Состояние иммунитета при деформирующем артрозе коленного сустава. Ортопедия, травматология и протезирование 1987; 2: 33–37.
- Беренштейн С.С., Будеанов Ю.И., Власова Е.Е. и др. Иммунологические изменения при остеохондропатии головки бедренной кости у детей. Ортопедия, травматология и протезирование 1995; 2: 32–36.
- Усікова Т.Я., Ціміданова Н.Б., Гончарова Л.Д. та ін. Дегенеративно-дистрофічні захворювання кульшового суглобу у дітей з виходом на інвалідність. Матер. пленуму ортопедів-травматологів України. Київ–Одеса, 1998: 25–27.
- Астахова В.С., Батуревич Н.И., Дегтяренко Н.А. и др. Роль иммунных факторов в патогенезе заболеваний суставов у детей. Ортопедия, травматология и протезирование 1995; 3: 39–43.
- Ежов Ю.И., Чулошников Н.А., Сидоркин В.Г. Некоторые аспекты метаболических нарушений при дегенеративно-дистрофических заболеваниях тазобедренного сустава. Ортопедия, травматология и протезирование 1994; 1: 52–53.
- Донченко Л.І., Усікова Т.Я., Верещагін С.І. Особливості біохімічного статусу у дітей з хворобою Пертеса. Матер. пленуму ортопедів-травматологів України. Київ–Одеса, 1998: 4–6.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ОСТЕОХОНДРОПАТИЇ ГОЛОВКИ СТЕГНА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПЕРЕВАЖАЮЧОГО ТИПУ ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ

Л. Д. Гончарова, С. Є. Золотухін

Наведено дані про те, що за імунологічними, біохімічними і іншими лабораторними показниками у хворих з остеонекрозом голівки стегна має місце виражений запальний процес. Між тим, клінічна картина місцевого запального процесу в кульшовому суглобі не укладається в уявлення про наявність там вираженого запалення. Суперечність пояснюється присутністю в організмі хворих і інших осередків запалення. Показано, які конкретно імунологічні і біохімічні методи дослідження будуть корисні практичним лікарям для розв'язання питання про домінуючий тип патологічного процесу в організмі хворих. З урахуванням цього запропоновано будувати фармакотерапію.

Ключові слова: асептичний некроз голівки стегна, дистрофія, запалення.

PECULIARITIES OF OSTEOCHONDROPHATY PATHOGENESIS OF THIGH HEAD IN DEPENDENCE ON PREDOMINANT TYPE OF PATHOLOGICAL PROCESS

L. Goncharova, S. Zolotukhin

In patients with osteonecrosis of thigh head has a place an expressed inflammatory process that confirmed data of immunological, biochemical and other laboratory indexes. With that, a clinical picture of local inflammatory process in coxofemoral joint does not lay in conception of presence of there expressed inflammation. Contradiction is accounted for by presence in patients organism and other hearths of inflammation. It was stated what concretely immunological and biochemical methods of research will be useful to practical doctors for decision of question of dominant type of pathological process in patients organism. Anti-inflammatory therapy takes thinly. article Authors offer to take the pharmacotherapy with calculation differentials of laboratory nature criterions (immunological and biochemical) of pathological process and his expression.

Key words: aseptic necrosis of thigh head, dystrophy, inflammation.

КВАНТОВАЯ ТЕРАПІЯ ГНОЙНИХ ПРОЦЕССОВ ОКОЛОНОСОВИХ ПАЗУХ

А. С. Журавлев

Харківський державний медичний університет

У больных с хроническими гнойными гайморитами изучена клиническая эффективность внутрипазушной лазеротерапии, а также комбинированного лечения, включающего воздействие лазера на патологический очаг и ультрафиолетовое облучение крови. Показано, что комбинированный метод квантовой терапии вызывает более выраженный клинический эффект и на более длительный период времени, чем изолированное лазерное излучение. Это объясняется быстрой сменой патогенных микроорганизмов в очаге воспаления на сапрофитные, а также выраженной положительной динамикой показателей клеточного и гуморального иммунитета.

Ключевые слова: квантовая терапия, околоносовые пазухи, клеточный и гуморальный иммунитет.

Хронические воспалительные процессы околоносовых пазух в ЛОР-практике продолжают встречаться так же часто, как и прежде. В связи с этим представляется целесообразным применение таких лечебных пособий, которые бы обладали выраженным бактерицидным, антигипоксическим, аналгезирующим, противоотечным, иммуностимулирующим действием как в патологическом очаге, так и во всем организме и при этом не вызывали нежелательных побочных эффектов. Этим условиям в полной мере отвечает квантовая терапия хронических гнойных синузитов, о чём говорят многие исследователи [1–5]. Однако многие стороны действия светового излучения на большой организм изучены недостаточно глубоко, особенно при комбинированном его применении.

Материал и методы исследований. Под нашим наблюдением находилось 80 человек с хроническими гнойными гайморитами. Больные были распределены по методам лечения следующим образом: 1-я группа — внутрисинусовая лазеротерапия — 40 чел.; 2-я группа — внутрисинусовая лазеротерапия + ультрафиолетовое облучение крови (УФОК) — 40 чел. [4]. Лазерное излучение осуществлялось аппаратом АФЛ-2 с моноволокном, введенным через дренаж в патологически измененный синус, который оплавлен на конце, что создает рассеяние пучка света в виде полусферы. Облучение проводилось 3–4 мин при мощности на выходе световода 10–12 мВт/см². Ультрафиолетовое облучение 20–25 мл крови проводилось через один день аппаратурой, оригинальная конструкция которого позволяет существенно повысить эффективность лечения. На курс лечения — в среднем 4–6 сеансов.

У всех пациентов изучалась динамика клинической картины заболевания. Результаты лечения отмечались на протяжении 5 лет и расценивались как «выздоровление» — отсутствие жалоб и объективных признаков заболевания с восстановлением функций полости носа, «улучшение» — ремиссия при сохранении некоторых жалоб или симптомов болезни, «без перемен» — отсутствие положительной динамики в жалобах и местных симптомах, «ухудшение» — ухудшение состояния сразу после окончания лечения с наличием отрицательной динамики функциональных показателей носа. Изучена динамика качественных и количественных микробиологических показателей из очага воспаления. Исследование иммунологического статуса больных включало тесты: абсолютное и процент-

ное содержание Т-, В- и О-лимфоцитов, уровни хелперов и супрессоров, а также их соотношение. Кроме того, показано изменение содержания иммуноглобулинов различных классов под влиянием проводимых методов лечения.

Результаты и их обсуждение. Изучение клинических результатов квантовой терапии больных хроническими гнойными гайморитами показало, что сразу после окончания лечения лазеротерапией наблюдалось выздоровление или улучшение у (70±7) % больных. Определение результатов через 2 мес., 1 год и 5 лет свидетельствует о постепенном уменьшении удельного веса положительных результатов до (60±9) %. При оценке эффективности комбинированного метода лечения установлено, что положительные результаты достигнуты у (88±5) % больных. Причем из них отличных было (75±7) %. При обследовании в более поздние сроки этот показатель несколько уменьшился — до (85±6) %.

Для выяснения причин полученных клинических результатов изучена динамика иммунно-микробиологических показателей. Установлено, что до начала лечения в воспаленных пазухах имело место значительное преобладание патогенной микрофлоры над сапрофитной, что выражалось соотношением 2:1. Из патогенных микроорганизмов наиболее часто встречался золотистый стафилококк — (33±6) %. В (28±4) % случаев высевалась анаэробная микрофлора (Г+кокки, бактероиды). Микробные ассоциации обнаружены у (7±3) % обследованных. Сразу после лечения лазеротерапией выявлено сокращение количества патогенных микроорганизмов и увеличение доли сапрофитных. Так, в 0,8 раза уменьшилась частота высевааемости золотистого стафилококка и в 3 раза — эпидермального стафилококка. Несколько увеличилось число больных, имеющих на слизистой оболочке гемолитический стрептококк, анаэробные Г+кокки и бактероиды. Соотношение анаэробов с начальным уровнем было 2:3. Через 2 мес. после лечения частота обнаружения золотистого и эпидермального стафилококков вновь увеличилась практически до начального уровня. Наряду с этим, и негемолитический стрептококк выявлен в два раза чаще. При идентификации сапрофитического стафилококка установлено, что его высеваемость приобрела значения ниже начального уровня. Под влиянием комбинированного метода квантовой терапии патогенная микрофлора в большинстве случа-

чаєв менялась сразу после его окончания на сапрофитную. Так, значительно уменьшилась доля золотистого стафилококка, β -гемолитического стрептококка и заметно нарастало содержание сапрофитического стафилококка. Через 2 мес. в синусах вновь возросло содержание патогенного стафилококка до (35±11) %, причем в основном за счет эпидермального. Высеваемость же золотистого стафилококка осталась на прежнем уровне. Несколько снизилась частота обнаружения анаэробных микроорганизмов, однако разница с их количеством, которое было сразу после лечения, носит лишь характер тенденции.

Динамика иммунологического статуса больных хроническими гнойными гайморитами при использовании внутрисинусовой лазеротерапии представлена в табл. 1.

Таблица 1. Динамика клеточного и гуморального иммунитета у больных хроническими гнойными гайморитами под влиянием внутрипазушной лазеротерапии

Показатель	Контроль	Внутрипазушная лазеротерапия		
		до лечения	сразу после лечения	через 2 мес. после лечения
Т-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	1,0-1,3	0,92±0,03**	0,95±0,01*	1,25±0,01
Т-лимфоциты, %	69,8±0,6	65,8±0,7**	54,0±0,2* **	68,0±0,7* **
В-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	0,1-0,2	0,13±0,02	0,22±0,03 *	0,21±0,04* **
В-лимфоциты, %	21,0±0,5	10,8±0,5 **	10,3±0,5 **	16,0±0,6* **
О-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	0,2-0,5	0,41±0,05	0,66±0,03* **	0,80±0,04* **
О-лимфоциты, %	8,4±0,5	26,6±0,6**	29,2±0,9* **	24,2±0,5* **
Т-хелперы, %	50-53	43,7±2,7**	32,5±2,0* **	31,5±2,1* **
Т-супрессоры	17-20	32,5±0,9**	15,5±1,4* **	16,2±1,4*
Т-хелперы/Т-супрессоры	2,5-3,0	1,3±0,4**	2,0±0,1* **	1,9±0,1* **
IgA, мкмоль/л	21,5±1,3	15,1±0,9**	19,9±1,1* **	22,3±1,5*
IgM, мкмоль/л	1,24±0,07	1,038±0,04**	0,74±0,03* **	1,14±0,06*
IgG, мкмоль/л	72,5±3,4	92,2±3,9**	106,6±6,1* **	92,3±5,4**

*Сравнение результатов до и после лечения достоверно;

**сравнение результатов до и после лечения с контролем достоверно.

Из данных табл. 1 видно, что у подавляющего большинства больных при сравнении с контролем (по И.В. Филатовой, 1990) до начала лечения имело место достоверное снижение процентного содержания в крови Т- и В-лимфоцитов. При этом наблюдалось значительное увеличение количества недифференцированных О-лимфоцитов. Кроме того, обнаружено снижение хелперной фракции Т-лимфоцитов и повышение супрессорной у половины обследованных больных. Это обусловило патологическое снижение хелперно/супрессорного индекса. Одновременно с этим прослеживается достоверное снижение IgA до (15,1±0,9) мкмоль/л ($p<0,01$), IgM до (1,038±0,04) мкмоль/л ($p<0,01$) при значительном повышении IgG до (92,2±3,9) мкмоль/л ($p<0,01$). После проведения курса лазеротерапии установлено повышение процентного содержания Т- и В-лимфоцитов. Количество О-лимфоцитов продолжало быть измененным при сравнении с его нормальным значением. Кроме того, число и хелперов, и супрессоров достоверно уменьшилось, в связи с чем и соотношение этих клеток также осталось деформированным: 2,0±0,1 ($p<0,01$). Одновременно выявлено достоверное нарастание содержания IgA до (19,9±1,1) мкмоль/л ($p<0,01$) и снижение IgM до (0,74±0,03) ($p<0,01$). А уровень IgG, повы-

шенный до начала лечения, еще более значимо повысился: (106,6±6,1) мкмоль/л ($p<0,01$). То есть, лишь IgA претерпел положительную динамику, остальные же тесты стали еще больше отличаться от нормальных величин. Через 2 мес. выявлено дальнейшее повышение процентного содержания Т- и В-лимфоцитов, хотя они так и не достигли нормальных значений. Доля О-лимфоцитов несколько уменьшилась по сравнению с первичным значением. Удельный вес Т-хелперов еще больше снизился, и лишь Т-супрессоры достигли контрольных значений, что привело к сохранению дисбаланса их соотношения. Динамика гуморального иммунитета отражена увеличением уровня IgA и уменьшением уровня IgG. Однако лишь первый показатель оказался в пределах физиологических колебаний, другой так и не достиг этого уровня. Сразу после

окончания комбинированной квантовой терапии установлено достоверное повышение абсолютного и процентного содержания Т- и В-лимфоцитов, а также значительное снижение О-лимфоцитов (табл. 2).

Содержание хелперной фракции снижается, а количество супрессоров остается на прежнем уровне. Изучение гуморального иммунитета показало значительное повышение содержания IgA, IgM, IgG. При повторном исследовании положительные тенденции проявились более ярко. Так, процентное и абсолютное содержание Т- и В-лимфоцитов достоверно повысились (за исключением абсолютного содержания В-клеток) при одновременном понижении процентного содержания О-лимфоцитов. Все эти показатели достигли пределов физиологических параметров. Физиологического уровня достигли и показатели Т-хелперов и Т-супрессоров. Одновременно с этим установлено, что количество всех сывороточных иммуноглобулинов также достигло пределов физиологических колебаний.

Выводы

Сравнительные иммунобиологические исследования у больных хроническими гнойными гайморитами, подвергнутых двум методам квантовой терапии, показали, что наиболее эффективная эли-

Таблица 2. Динамика клеточного и гуморального иммунитета у больных хроническими гнойными гайморитами под влиянием внутрипазушной лазеротерапии + УФОК

Показатель	Контроль	Внутрипазушная лазеротерапия+УФОК		
		до лечения	сразу после лечения	через 2 мес. после лечения
Т-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	1,0-1,3	1,12±0,03	2,63±0,08* **	2,75±0,07* **
Т-лимфоциты, %	69,8±0,6	56,3±1,1**	63,0±1,2* **	69,8±1,32*
В-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	0,1-0,2	0,19±0,05	0,29±0,03* **	0,23±0,02*
В-лимфоциты, %	21,0±0,5	9,21±0,51 **	14,12±1,22 * **	20,35±1,71*
0-лимфоциты, $10^9/\text{л}$	0,2-0,5	0,79±0,03**	0,67±0,02* **	0,61±0,04* **
0-лимфоциты, %	8,4±0,5	37,2±1,19**	14,4±0,4* **	12,35±0,69* **
Т-хелперы, %	50-53	45,4±1,2**	30,8±0,8* **	49,6±1,7*
Т-супрессоры	17-20	20,5±1,1	18,0±0,3	19,2±0,9
Т-хелперы/Т-супрессоры	2,5-3,0	2,07±0,1**	1,7±0,1* **	2,5±0,1*
IgA, мкмоль/л	21,5±1,3	10,2±0,5**	23,2±2,0*	21,1±2,1*
IgM, мкмоль/л	1,24±0,07	0,97±0,05**	1,47±0,09* **	1,23±0,08*
IgC, мкмоль/л	72,5±3,4	93,6±4,6**	129,6±6,9* **	73,4±1,2*

*Сравнение результатов до и после лечения достоверно;

**сравнение результатов до и после лечения с контролем достоверно.

минация из патологического очага патогенных микроорганизмов и на наиболее длительный срок происходит при комплексном использовании внутрипазушной лазеротерапии и ультрафиолетовой инспирации крови. При этом методе лечения получается

и наиболее заметна динамика показателей иммунологического статуса больного организма. Это приводит, по нашему мнению, к наилучшим клиническим результатам, что позволяет рекомендовать метод для клинического применения.

Список литературы

- Плужников М.С., Лавренова Г.В. Воспалительные и аллергические заболевания носа и околоносовых пазух. К.: Здоров'я. 1990. 144 с.
- Тимен Г.Э. Лазерное излучение и его использование в оториноларингологии (обзор литературы). Журн. ушных, носовых и горловых болезней 1980; 6: 65-71.
- Филатов В.Ф. Итоги оптимизации лечения воспалительных заболеваний ЛОР-органов с применением физических факторов. Вестн. оториноларингологии 1995; 2: 5-8.
- Филатов В.Ф., Журавлев А.С. Способ лечения хронических гайморитов. Опубл. 15.08.89.
- Патент України №10071 А. Филатов В.Ф., Журавльов А.С. Способ лікування хронічних гайморитів.

КВАНТОВА ТЕРАПІЯ ГНІЙНИХ ПРОЦЕСІВ НАВКОЛОНОСОВИХ ПАЗУХ А.С. Журавльов

У хворих на хронічний гнійний гайморит вивчена клінічна ефективність внутрішньопазушної лазеротерапії, а також комбінованого лікування, яке включає дію лазера на патологічне вогнище та ультрафіолетове опромінювання. Вивчено динаміку мікробіологічних та імунологічних показників, які грають важливу роль у досягненні позитивних результатів. Показано, що комбінований метод квантової терапії викликає більш виражений клінічний ефект і на більший період часу, ніж ізольоване лазерне випромінювання. Це пояснюється швидкою зміною патогенних мікроорганізмів у патологичному вогнищі на сапрофітні, а також вираженою позитивною динамікою показників клітинного та гуморального імунітету.

Ключові слова: квантова терапія, навколоносові пазухи, клітинний і гуморальний імунітет.

QUANTUM THERAPY OF PURULENT PROCESSES IN PARANASAL SINUSES

A. Zhuravlov

The clinical effectiveness of intra sinuses of laser therapy as well as a combined treatment including the influence of the laser on the pathologic focus and UV irradiation of the blood was studied in patients. It is shown that the combined method of the quantum therapy causes more marked clinical effect and for a longer period of time than the isolated laser treatment. This is explained by a quick change of pathogenic microorganisms in the focus of inflammation for saprophytic ones, and also by a marked positive dynamics of the indices of cellular and humoral immunity.

Key words: quantum therapy, perirhinal sinuses, cellular and humoral immunity.

ІСТОРИЧЕСКИЙ РЕВІЗІЯ РОЗВИТИЯ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОГО МЕТОДА

О.Г. Аврунин, С.Ю. Масловский, В.А. Пятикоп, В.В. Семенец

Харківський державний медичний університет

Описаны этапы развития, современное состояние и перспективы стереотаксического метода. Особое внимание удалено принципам визуализации внутримозговых структур и техническому обеспечению стереотаксического метода.

Ключевые слова: стереотаксис, визуализация, манипулятор.

Успехи современной хирургии во многом связаны с широким внедрением медицинской техники. В настоящее время медицинской промышленностью выпускаются тысячи различных радиоэлектронных аппаратов, приборов и инструментов. Их использование в хирургии улучшило диагностику заболеваний, расширило объем оперативных вмешательств, позволило осуществить мониторный контроль за состоянием функций различных органов и систем организма во время операции и в постоперационный период.

Стереотаксический метод (от греч. *Stereos* — пространственный, *taxis* — расположение в порядке) представляет собой совокупность приемов и расчетов, позволяющих с помощью специальных приборов и методов визуального и функционального контроля с большой точностью обеспечить локальное воздействие на внутримозговые образования.

Стереотаксические операции на глубоких структурах головного мозга человека являются одним из наиболее важных и ярких достижений современной нейрохирургии. Эти операции явились принципиально новым и перспективным способом лечения многих тяжелых заболеваний центральной нервной системы (паркинсонизм, гиперкинезы, эпилепсия, детский церебральный паралич, внутримозговые новообразования с узловым ростом и т.д.), при которых все другие методы лечения малоэффективны. Стереотаксическое направление в нейрохирургии — результат синтеза нескольких течений из разных научных дисциплин: нейрофизиологии (стереотаксический метод, изучение функций подкорковых структур), неврологии (изучение патогенеза и клиники гиперкинезов, эпилепсии, паркинсонизма и других заболеваний), современной системотехники (стереотаксические аппараты, рентгеновские установки, средства томографии, приборы для хирургического воздействия) и нейрохирургии (разработка техники и методики проведения стереотаксических оперативных вмешательств). Таким образом, вводится понятие стереотаксической системы — комплекса, объединяющего хирургическую аппаратуру, средства наведения и контроля за положением хирургического инструмента, устройства функционального контроля за состоянием пациента и методы визуализации внутримозговых образований.

Прошло более полувека с того времени, когда была сделана первая в мире стереотаксическая операция. За последние 50 лет во многих странах мира осуществлены десятки тысяч стереотаксических вмешательств. Целью нейрохирургии является эффективность лечебного воздействия при наи-

меньшей травме окружающих тканей, и стереотаксис наиболее полно на данном этапе отвечает этой задаче.

Развитие стереотаксической нейрохирургии неразрывно связано с именами выдающихся отечественных ученых. В 1889 г. профессор анатомии Московского университета Д.Н. Зернов создал первый в мире стереотаксический аппарат (энцефалометр), обладающий практически всеми конструктивными элементами современных стереотаксических систем, и способ картирования мозга.

Самые первые стереотаксические системы (60–70-е гг.) были основаны на косвенной визуализации внутримозговых образований по данным вентрикулографии (введение контрастного вещества в желудочки мозга для определения их положения на обзорных рентгенограммах) [1]. Вентрикулограммы во время проведения стереотаксического оперативного вмешательства под контролем рентгеновской установки приведены на рис. 1.

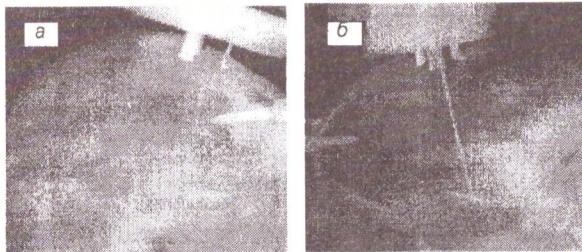


Рис. 1. Интраоперационная вентрикулография:
а — фронтальная, б — сагиттальная проекции

На вентрикулограммах проводилось построение внутримозговой системы координат и расчет зоны оперативного вмешательства по усредненным топографо-анатомическим данным из стереотаксических атласов головного мозга человека (атласы J. Shaltenbrand, R. Bailey; E. Spiegel, H. Wycis; J. Talairach, H.И. Ваколюк и др.). В более совершенных системах этого периода использованы корреляционные зависимости между параметрами рентгеноконтрастных стереотаксических ориентиров и подкорковых структур путем введения поправочных коэффициентов (фактора относительности (Э.И. Кандель) [2] или непосредственно уравнений регрессии (С.Ю. Масловский) [3]. Шагом вперед был также переход от точечных ориентиров к линейным, то есть прямым, соединяющим две контрастные точки внутри мозга. В качестве основной координатной оси, как правило, выбирали интеркомиссулярную линию LI, соединяющую переднюю и заднюю спайку (CA-CP) (по J. Shaltenbrand, R. Bailey),

и лінію, соединяющую задний край отверстия Монро с задней спайкой (FM-CP) (Riechert, Mundinger, Кандель) [1, 2]. Стереотаксические расчеты осуществляли путем передачи данных на ВЦ в реальном масштабе времени либо на первых портативных ЭВМ. Применение ЭВМ стало особенно актуальным при операциях множественного наведения, когда необходимо было рассчитывать несколько стереотаксических «мишеней» [4]. Оперативные вмешательства выполнялись с помощью стереотаксических аппаратов, как правило, рамной (frame) конструкции с жесткой фиксацией к костям черепа и трепанационному отверстию, в которых позиционирование хирургического инструмента осуществлялось вручную. В зависимости от конструкции аппарата управление хирургическим инструментом проводилось в прямоугольной или полярной системе координат. Наиболее оптимальной моделью стереотаксического аппарата, по нашему мнению, являлся аппарат Э.И. Канделя (1970 г.), моделирующий полярную систему координат: хирургический инструмент имеет три степени свободы: две вращательные (по подвижному и неподвижному транспортиру) и одну поступательную (по прямолинейной направляющей, расположенной на подвижном транспортире). Данный аппарат обеспечивает точность попадания в заданную структуру порядка 0,5 мм [2]. Основными хирургическими процедурами стереотаксиса являлись криодеструкция, нейротрансплантация эмбриональной ткани и вживление электродов для электрической стимуляции подкорковых структур. В качестве методов функционального контроля наибольшее распространение получила электроэнцефалография (анализ а-, б- и других ритмов в реальном масштабе времени).

В связи с развитием стереотаксической хирургии, усложнением ее методик и повышением требований к точности попадания в заданную структуру мозга, а также быстрым развитием и совершенствованием вычислительной техники начали разрабатываться специальные ЭВМ-методики расчета зон оперативного вмешательства [5]. Появились данные о возможности расчетов подкорковых структур по костным ориентирам (Birg, Mundinger). Качественно новым в совершенствовании стереотаксических процедур стало использование в системах 80-х гг. данных рентгеновской (компьютерной) томографии (КТ) (рис. 2), что позволило отказаться от процедуры вентрикулографии, вызывающей

в ряде случаев серьезные осложнения, и применение первых стереотаксических манипуляторов, работающих под управлением ЭВМ.

К недостаткам систем первых поколений необходимо отнести неспособность точного определения зоны оперативного вмешательства при различных патологических состояниях, сравнительно низкую точность механических систем стереотаксических аппаратов.

Совершенствование вычислительной техники и радиоэлектронных средств за последние 10 лет не могло не отразиться на основанном на расчетах стереотаксическом методе. Более того, стереотаксические системы практически полностью преобразились. Современная стереотаксическая система состоит из ЭВМ, навигационной системы, стереотаксического робота-манипулятора, хирургического оборудования и средств функционального контроля.

Визуализация внутримозговых структур в современных стереотаксических системах осуществляется непосредственно, с помощью навигационной системы, на основе комплексного обследования головного мозга пациента методами КТ, МРТ, ЭПТ. С применением навигационных систем стали возможны оперативные вмешательства по деструкции опухолей с узловым ростом, цереброваскулярные оперативные вмешательства [6, 7]. По данным томографического исследования проводится 3-мерная реконструкция головного мозга и выполняется расчет оптимальной (малотравматичной и кратчайшей) траектории введения хирургического инструмента к очагу патологии. Позиционирование хирургического инструмента осуществляется по командам с ЭВМ с помощью компьютерного стереотаксического робота-манипулятора. Во время проведения оперативного вмешательства нейрохирург может наблюдать стереоскопическое изображение головного мозга и управлять передвижением хирургического инструмента непосредственно (с помощью специализированного дигитайзера) либо осуществлять контроль за автоматически перемещаемым инструментом. Данные о положении оконечности хирургического инструмента отображаются на экране монитора в реальном масштабе времени с помощью системы обратной связи (frameless stereotaxis).

Эффективным средством диагностики в современных системах стало внедрение электронных микрозондоскопов [8]. В методах лечения паркинсонизма, гиперкинезов, эпилепсии и некоторых других заболеваний ЦНС наметился переход от деструктивных к стимулирующим воздействиям.

Так, анализируя результаты проведенных в течение последних восьми лет в отделении нейрохирургии ХОКБ нейротрансплантаций (НТ) эмбриональной нервной ткани (ЭНТ) (рис. 3), можно отметить, что у больных паркинсонизмом и другими гиперкинезами отмечается эффект от ЭНТ в виде уменьшения гиперкинезов, ригидности, снижения принимаемых антипаркинсонических средств на 2–3 неделе после операции и продолжается в течение 8–10 месяцев, после чего у многих больных наступает некоторое ухудшение, что обуславливает необходимость повторной НТ. Выраженный эффект от НТ получен у больных с последствиями ишемических и геморрагических инсультов. Спустя 5–7 дней отмечалась тенденция к восстановлению утраченных двигательных функций, дальней-

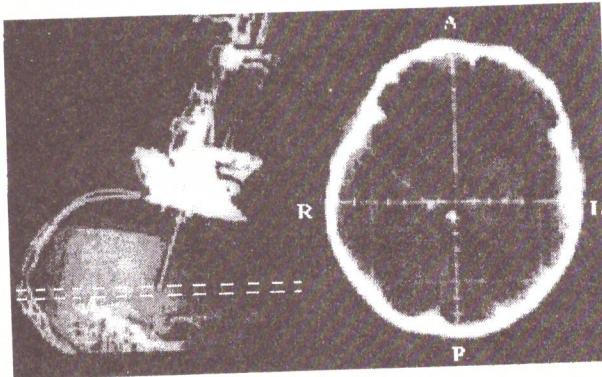


Рис. 2. Компьютерная томография при проведении криодеструкции вентролатерального ядра таламуса (на горизонтальном томографическом срезе визуализировано положение канюли и зоны оперативного вмешательства)

шее восстановление происходило в более сжатые сроки, чем у больных без НТ. У больных с последствиями ЧМТ отмечалось уменьшение неврологи-

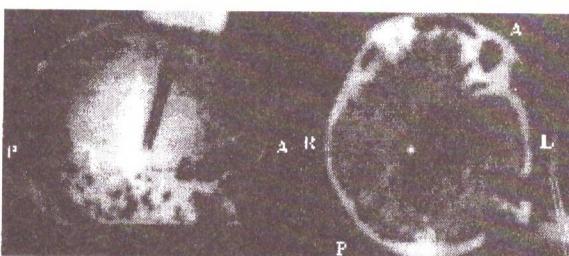


Рис. 3. Нейротрансплантация эмбриональной нервной ткани в подкорковые структуры головного мозга

ческого дефицита, уменьшение частоты или исчезновение эпиприступов. Эффект от НТ у больных с последствиями ПСМТ выражался в виде уменьшения трофических расстройств, улучшения чувствительности, нормализации или уменьшения сфинктерных нарушений.

Список литературы

1. Абраков Л.В. Основы стереотаксической нейрохирургии. Л.: Медицина, 1975. 232 с.
2. Кандель Э.И. Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия. М.: Медицина, 1981. 368 с.
3. Масловский С.Ю., Лапоногов О.А. Стереотаксический атлас промежуточного мозга детей и подростков. К.: Здоров'я, 1986. 74 с.
4. Аничков А.Д., Полонский Ю.З., Камбарова Д.К. Стереотаксическое наведение. Л.: Наука, 1985. 160 с.
5. Бехтерева Н.П., Бондарчук А.Н., Смирнов В.Н., Трохачев А.Н. Физиология и патофизиология глубоких структур мозга человека. Л.-М.: Медицина, 1967: 259 с.
6. Jannin P., Fleig O.J., Seigneuret E. et al. A data fusion environment for multimodal and multiinformational neuronavigation. L. Comput. Aided Surg. 2000; 5, 1: 1–10.
7. Dorward N.L. Frameless stereotaxic biopsy with the Easy Gyde. Medicamundi 1998; 42, 1: 33–37.
8. Mc Callum J. Combined frameless stereotaxy and neuroendoscopy in placement of intracranial shunt catheters. Pediatr. Neurosurg. 1997; 26, 3: 127–129.
9. Роуменко В.Д., Хоменко А.В. Лазерная термодеструкция глиом полушарий большого мозга. Укр. мед. альманах 1999; 2, 3 (додаток): 90–92.
10. Szeifert G., Nyfary I. The gamma-knife in stereotaxic surgery. A new era in brain surgery. Orv. Hetil. 1998; 139, 44: 2627–32.
11. Muacevic A., Kreth F.W., Horstmann G.A. et al. Surgery and radiotherapy compared with gamma-knife radiosurgery in the treatment of solitary cerebral metastases of small diameter. J. Neurosurg. 1999; 91, 1: 35–43.

ЕТАПИ РОЗВИТКУ СТЕРЕОТАКСИЧНОГО МЕТОДУ

О.Г. Аврунін, С.Ю. Масловський, В.О. П'ятікоп, В.В. Семенець

Описані етапи розвитку, сучасний стан і перспективи стереотаксичного методу. Особисту увагу приділено принципам візуалізації внутрішньомозкових структур і технічному забезпеченню стереотаксичного методу.

Ключові слова: стереотаксичний метод, візуалізація, маніпулятор.

STAGES OF EVOLUTION OF STEREOTAXICAL METHOD

O. Avrunin, S. Maslovskiy, V. Pyatikop, V. Semenets

Stages of evolution, actual status and perspective of stereotaxical method are described. Especial consideration is devoted approaches of intracerebral structures visualization and technical equipment of stereotaxis.

Key words: stereotaxis, visualization, manipulator.

При удалении новообразований в настоящее время нашли широкое применение методы лазерной термодеструкции [9] и радиохирургии [10, 11]. В средствах функционального контроля при анализе данных эхоЭнцефалографии на ЭВМ ведущую роль стали играть методы оценки спектральных составляющих электроэнцефалограмм.

Перспективным методом визуализации структур головного мозга является ультразвуковая голограмма. Однако обработка информации для получения голограммы на современной высокопроизводительной рабочей станции занимает около 20 мин, что затрудняет применение метода, особенно для интраоперационной визуализации.

В настоящее время на кафедре нейрохирургии ХГМУ совместно с кафедрой биомедицинской электроники ХТУРЭ разрабатываются и оптимизируются стереотаксические системы нового поколения, с помощью которых планируется ускорить процессы предварительной подготовки, проведения и значительно повысить точность и эффективность стереотаксических оперативных вмешательств.

УРОЛОГІЯ

АНДРОЛОГІЧЕСКИЙ СТАТУС І СИСТЕМА ГІПОФІЗ-ГОНАДЫ У МУЖЧИН В ОТДАЛЕННІЕ СРОКИ ПОСЛЕ ПРЕПУБЕРТАТНОЇ ОРХІПЕКСІЇ

В.А. Бондаренко, А.Н. Демченко, Е.М. Коренєва

*Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського АМН України,
г. Харків*

Исследовано состояние андрологического статуса, экскреторная и инкреторная функции половых желез у мужчин, перенесших препубертатную орхипексию. Установлено, что компенсация полового развития, уровень сохранения функционирования системы гипофиз-гонады и сперматогенеза во многом зависит от метода терапии синдрома недостаточности пубертата, обусловленного орхипекссией. Сделано заключение о необходимости применения репродуктивно сохраняющей, гормоноредуцированной санации пубертатопатий с целью профилактики отдаленных осложнений у лиц с препубертатной орхипекссией, проявляющихся гипогонадным состоянием.

Ключевые слова: андрологический статус, тестостерон, гонадотропины, недостаточность пубертата, орхипексия.

Одной из причин, приводящих к нарушению процессов пубертатогенеза, а в дальнейшем и к бесплодию у лиц мужского пола, является крипторхизм [1–4]. Это обусловлено как нарушением функции гипotalамо-гипофизарной системы [5], так и диспластически-дистрофическими изменениями в неопустившихся яичках [6], а также возможным травматическим их поражением [7]. Отдаленные результаты орхипексии, произведенной в допубертатный период жизни больного, достаточно хорошо освещены в мировой медицинской литературе. При этом авторы в зависимости от формы крипторхизма и времени произведенной операции, применения до и после орхипексии стимулирующей гормонотерапии констатируют как сохранение системы репродукции, так и различную степень ее повреждения [5, 8, 9].

В то же время отсутствуют сообщения о состоянии андрологического статуса и системы гипофиз-гонады в отдаленные сроки после различных вариантов фармакотерапии нарушений полового созревания, обусловленного оперативным лечением крипторхизма.

Материал и методы. Проведено исследование андрологического статуса, морфотипа и показателей спермограмм по общепринятым методикам [10, 11], а также уровней половых и гонадотропных гормонов в сыворотке крови иммуноферментным методом у 31 мужчины в возрасте 20–36 лет, которые в период пубертата получали различные варианты фармакотерапии из-за недостаточности полового развития, обусловленного операцией по поводу крипторхизма, произведенной в допубертатный период.

Больные были разделены на три группы. Первая группа (14 чел.) получала разработанную нами и широко апробированную при лечении пубертатопатий гормоноредуцированную терапию (ГРТ), которая направлена на усиление продукции и реали-

зации эндогенных гонадотропинов и включала АТФ, витамин В₆, метиландростендиол, глутаминовую кислоту, пентоксифиллин [10, 12]; вторая (9 чел.) получала хорионический гонадотропин (ХГ), и третья (8 чел.) – заместительную андрогенотерапию. В группу сравнения вошли 17 мужчин того же возраста, 9 из которых перенесли орхипексию, но не наблюдались по поводу недостаточности пубертата и не получали фармакотерапию (четвертая группа), а у 8 больных был первичный препубертатный гипогонадизм (гипоплазия яичек), пятая группа. Данная группа лиц также принимала андрогены. Контрольную группу (шестую) составили 20 практически здоровых мужчин, которые имели детей в браке.

Материал был обработан статистически.

Результаты и их обсуждение. Изучение андрологического статуса у всех обследованных лиц показало, что наиболее существенные отклонения от нормы суммарного показателя полового развития – индекса маскулинизации (ИМ) – отмечаются у лиц, получавших андрогенотерапию, и больных первичным гипогонадизмом (табл. 1). Это обусловлено прежде всего наиболее резким уменьшением окружности яичек (ОЯ) в связи с их аплазией или выраженной гипоплазией ($p < 0,001$). Следует отметить, что средние значения величины как ИМ, так и окружности яичек у лиц, получавших ГРТ, а также имевших нормальное течение пубертата (без терапии), практически не различались, хотя и не достигали величин контроля. В то же время у мужчин, лечившихся ранее ХГ, как ИМ, так и ОЯ статистически достоверно были ниже не только показателей контрольной группы ($p < 0,001$), но и значений, характерных для группы, получавшей ГРТ ($p < 0,001$), и лиц, не принимавших фармакотерапию ($p < 0,01$).

Изучение индивидуальных показателей ИМ и ОЯ также свидетельствует о наиболее частом их

соответствии величинам контроля у мужчин с ГРТ не наблюдавшихся по поводу пубертатопатий. В этих же группах лиц в большинстве случаев отмечается компенсация размеров полового члена, в то время как у больных, получавших ХГ, нормализация данного показателя отмечалась на уровне значений, близких к значениям у лиц с гипоплазией семенников (при первичном гипогонадизме и получавших андрогены).

Изучение особенностей телосложения показало (табл. 1), что для больных, получавших ХГ, характерны евнухOIDНО-гинOIDНЫЕ черты в телосложении, что свойственно для первичного гипогонадизма. Следует также отметить, что лица, получавшие ГРТ, имели несоответствующие взрослым мужчинам показатели инфантильности скелета ($p<0,001$), это же отмечалось и у лиц, не получавших терапию ($p<0,01$).

Такая динамика андрологического статуса и морфотипа свидетельствует о выраженных, компенсирующих половое развитие, возможностях ГРТ по сравнению с классической стимулирующей терапией с помощью ХГ. В то же время следует отметить, что у ряда лиц, не получавших фармакотерапию в период полового созревания и не наблюдавшихся по поводу пубертатопатий, имелись отклонения в развитии морфотипических особенностей,

были достоверно выше ($p<0,001$), а уровней тестостерона – ниже ($p<0,001$), чем у практически здоровых мужчин. При этом величины ФСГ и ЛГ в сыворотке крови соответствовали значениям, характерным для классического первичного гипогонадизма.

Характерной особенностью для мужчин, получавших ХГ, является достоверное повышение средних значений уровня ФСГ в сыворотке крови ($p<0,001$) по отношению к контролю на фоне существенного снижения уровня тестостерона в сыворотке крови ($p<0,001$) и увеличение продукции эстрadiола ($p<0,05$). Следует отметить, что у трети лиц данной группы отмечалось также повышение ЛГ в сыворотке крови. Такая тенденция секреции гонадотропинов и нарушения тестостерон-эстрadiольного соотношения свидетельствует о формировании у них изменения функции системы гипофиз-гонады по типу первичного гипогонадизма.

Изучение параметров спермограмм показало, что у лиц, получавших ГРТ, количество сперматозоонов в 1 мл эякулята колебалось в пределах 10–60 млн. При этом число мужчин, у которых спермограмма согласно классификации ВОЗ соответствовала норме (количество сперматозоонов в 1 мл более 20 млн., а подвижных их форм более 50 %) составляло 9 (64,3 %) чел. У лиц, не получавших

Таблица 1. Показатели андрологического статуса и морфотипа у мужчин в отдаленные сроки после орхипексии ($M\pm m$)

Показатели	Обследуемые группы					
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	6-я
Половое оволосение, балл	14,2±0,2 (42,9)	13,2±0,7 (44,4)	12,0±0,8 (12,5)	14,7±0,1 (66,7)	10,8±0,8 (0)	15,0 (100)
Длина полового члена, см	8,5±0,2 (92,9)	7,9±0,4 (66,7)	7,5±0,4 (62,5)	8,4±0,2 (88,9)	6,9±0,4 (62,5)	8,8±0,1 (100)
Окружность яичек, см	12,2±0,4 (85,7)	7,9±1,0 (22,2)	2,1±0,5 (0)	11,7±0,5 (55,6)	7,1±0,5 (0)	13,4±0,2 (100)
Индекс маскулинизации, у.е.	6,9±0,1 (50)	5,8±0,3 (22,2)	4,1±0,3 (0)	6,9±0,2 (55,6)	5,0±0,3 (0)	7,5±0,05 (100)
Инфантильность скелета, балл	0,43±0,08	0,22±0,11	0,13±0,13	0,28±0,06	0,75±0,3	0,08±0,03
ЕвнухOIDность скелета, балл	0,33±0,18	1,33±0,24	2,0±0,27	0,17±0,11	3,1±0,1	0
ГинOIDность скелета, балл	0	0,67±0,24	1,19±0,27	0	0,86±0,4	0

Примечания: 1. В скобках – % соответствия контролю. 2. 1-я – орхипексия+недостаточность пубертата+ГРТ; 2-я – орхипексия+недостаточность пубертата+андрогены; 3-я – орхипексия+недостаточность пубертата+андрогены; 4-я – орхипексия; 5-я – первичный гипогонадизм; 6-я – контроль.

а также первичных и вторичных признаков мужского пола, что свидетельствует о возможном нарушении у них процесса пубертатогенеза.

Исследование гормональных показателей также свидетельствует о наиболее приближающемся к норме состоянию функции системы гипофиз-гонады у лиц, получавших ГРТ (табл. 2). При этом средние значения как гонадотропных, так и половых гормонов, а также андроген-эстрогенные соотношения не отличались от показателей в контроле ($p>0,05$). Не отличимы от нормы средние значения гормональных показателей и у лиц без фармакотерапии. Однако частота нормализации значений абсолютной и относительной андрогенизации у них была в 1,5 раза реже, чем у больных, леченных с помощью гормоноредуцированных подходов.

У лиц, получавших в период пубертата андрогены, показатели гонадотропной функции гипофиза

фармакотерапию, показатели спермограмм были несколько хуже. Количество сперматозоидов в 1 мл эякулята у данной группы обследуемых колебалось от 1 до 48 млн. (в среднем $17,0\pm 5,7$), а плодовитых мужчин было 44,4 %. В группе больных, лечившихся ХГ, у двоих была азооспермия, у семи количество сперматозоонов в 1 мл находилось в пределах (1–40) млн., а процент лиц, соответствующих нормам ВОЗ, был в 2,9 раза меньше, чем в группе лиц, принимавших ГРТ, и составлял 22,2. У всех мужчин, как принимавших андрогены, так и у больных классическим первичным гипогонадизмом, отмечалась азооспермия или асперматизм.

Выводы

1. Гормоноредуцированная терапия, которая направлена на усиление продукции и реализации действия эндогенных гонадотропинов, в большей

Таблица 2. Показатели гормонального статуса у мужчин в отдаленные сроки после орхипексии ($M \pm m$)

Группа	Количество наблюдений	ФСГ, мЕд/мл	ЛГ, мЕд/мл	Тестостерон, нмоль/л	Эстрадиол, нмоль/л	Тестостерон/эстрадиол
1-я	14	5,6±1,0 (85,7)	5,9±0,8 (92,6)	15,8±1,5 (85,7)	0,16±0,02 (100)	95,6±11,7 (85,6)
2-я	9	13,1±2,4 (33,3)	12,0±3,9 (66,7)	10,3±2,1 (33,3)	0,3±0,06 (66,7)	41,7±9,1 (11,1)
3-я	8	21,6±4,5 (0)	17,9±3,4 (12,5)	4,3±0,8 (0)	0,2±0,05 (87,5)	26,0±5,6 (0)
4-я	9	5,9±1,6 (77,8)	5,2±1,4 (77,8)	14,5±3,0 (55,6)	0,2±0,04 (77,8)	100,1±21,3 (55,6)
5-я	8	21,7±1,5 (0)	19,4±1,0 (0)	6,8±0,7 (0)	0,27±0,03 (50)	25,9±2,5 (0)
6-я	20	4,2±0,4 (100)	4,6±0,5 (100)	19,1±1,1 (100)	0,17±0,01 (100)	118,6±7,4 (100)

Примечание. См. сноска под табл. 1.

степени компенсирует параметры полового развития, секреторную и экскреторную функцию гонад у лиц с синдромом недостаточности пубертата, обусловленным операцией по поводу крипторхизма, нежели традиционная стимулирующая гормональная терапия. При этом ГРТ способствует формированию функции системы гипофиз-гонады по типу нормы, а у больных, лечившихся ХГ, как правило, по типу гипергонадотропного гипогонадизма.

2. Больные, перенесшие орхипексию и лечившиеся андрогенами в период пубертата, имеют показатели андрологического статуса и функцио-

нальное состояние системы гипофиз-половые железы, характерные для классического первичного гипогонадизма.

3. Мужчины, не наблюдавшиеся по поводу недостаточности полового развития после орхипексии, имеют признаки пубертатной гипомаскулинизации андрологического статуса и морфотипа, а также функциональной недостаточности семенников.

4. Лица, перенесшие препубертатную орхипексию, являются группой риска в отношении развития андропатий и требуют динамического наблюдения у специалистов соответствующего профиля.

Список литературы

1. Скородок Л.М., Савченко О.Н. Нарушение полового развития у мальчиков. М.: Медицина, 1984. 240 с.
2. Бесплодие в супружестве; Под ред. И.Ф. Юнды. К.: Здоров'я, 1990. 463 с.
3. Урология для врачей общей практики; Под ред. Л. Липшульца, И. Клейнмана. СПб.: Питер Паблишинг, 1997. 256 с.
4. Левчук Л.П., Плехова Е.И., Голобородько А.В. и др. Особенности гормонального статуса подростков, оперированных в детском возрасте по поводу крипторхизма. Ендокринологія 1999; 4, 2: 252.
5. Hadziselimovic F., Herzog B. Treatment with a luteinizing hormone – releasing hormone analogue after successful orchidopexy markedly improves the chance of fertility later in life. J.Urol. 1997; 158, 3, Pt. 2: 1193–1195.
6. Козлов Г.И. Заболевания мужских половых желез. Клиническая эндокринология: Руководство; Под ред. Н.Т. Старковой. М.: Медицина, 1991; 413–1436.
7. Имшинецкая Л.П. Гипогонадизм. Сексология и андрология; Под ред. А.Ф. Возианова, И.И. Горпинченко. К.: Абрис, 1997: 487–1534.
8. Рачков Е.Б., Кудрявцев В.А., Сибилева Е.Н., Сычев С.В. Сексуальный статус мужчин, оперированных по поводу крипторхизма. Проблемы репродукции 1997; 3, 2: 45–147.
9. Dunkel L., Taskinen S., Hovatta O. et al. Germ cell apoptosis after treatment of cryptorchidism with human chorionic gonadotropin in association with impaired reproductive function in the adult. J.Clin. Invest. 1997; 100, 9: 2341–12346.
10. Диспансеризация и реабилитация лиц с задержкой мужского пубертата: Метод. рекомендации. МЗ УССР; Сост. А.Н. Демченко, И.А. Черкасов. Харьков, 1978. 22 с.
11. Руководство по андрологии; Под ред. О.Л. Тиктинского. Л.: Медицина, 1990. 416 с.
12. Демченко А.Н., Бондаренко В.А., Бурма Т.Е. Репродуктивная функция мужчин с отклонениями пубертатной маскулинизации. Сексология и андрология 1998; 4: 52–155.

АНДРОЛОГІЧНИЙ СТАТУС І СИСТЕМА ГІПОФІЗ-ГОНАДИ У ЧОЛОВІКІВ У ВІДДАЛЕНІ СТРОКИ ПІСЛЯ ПРЕПУБЕРТАТНОЇ ОРХІОПЕКСІЇ

В.О. Бондаренко, О.М. Демченко, Є.М. Коренєва

Досліджено стан андрологічного статусу, екскреторну та інкреторну функцію статевих залоз у чоловіків, які перенесли препубертатну орхіопексію. Встановлено, що компенсація статевого розвитку, рівень збереження функціонання системи гіпофіз-гонади та сперматогенезу багато в чому залежить від методу терапії синдрому недостатності пубертату, зумовленого орхіопексією. Зроблено висновок про необхідність використання репродуктивно зберігаючої, гормоноредукційованої санації пубертатопатії з метою профілактики віддалених ускладнень у осіб з препубертатною орхіопексією, яка проявляється гіпогонадним станом.

Ключові слова: андрологічний стан, тестостерон, гонадотропіни, недостатність пубертату, орхіопексія.

ANDROLOGIC STATUS AND HYPOPHYSIS-GONADES SYSTEM IN MEN TO REMOTE TIME AFTER PREPUBERTY ORCHIOPEXY

V. Bondarenko, A. Demchenko, Ye. Koreneva

Andrologic status, excretive and incretive functions of sexual gonades in men with puberty orchiopexy have been studied. Sexual development compensation, level of functioning in hypophysis-gonades system and in spermatogenesis is determined. Many respects depended on a therapeutic method of puberty decompensation syndrome and caused by orchiopexy has been determined. Necessity of reproductive-preserving, hormones-reductive sanitation of pubertatopathies to preclude remote complications in individuals with puberty orchiopexy on the background of hypogonadal state has been confirmed.

Key words: andrologic status, testosterone, gonadotrophins, failure of puberty, orchiopexy.

ПРИМЕНЕНИЕ КРИОВОЗДЕЙСТВИЯ НА ПЕРЕДНЮЮ ДОЛЮ АДЕНОГИФИЗА В ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ЕГО КОСТНЫМИ МЕТАСТАЗАМИ

В.Н. Лесовой, В.И. Сипитый, Г.Г. Хареба, А.В. Цыганков

Харьковский государственный медицинский университет

Дана характеристика нового метода лечения рака предстательной железы – выполнение селективной стереотаксической функциональной криодеструкции передней доли гипофиза. Методика операции позволяет избирательно воздействовать на переднюю долю гипофиза и избегать водно-электролитных нарушений. Выполнение этой операции приводит к длительному купированию болевого синдрома, обусловленного костными метастазами рака простаты, уменьшает андроген-ную стимуляцию предстательной железы, улучшает качество жизни больных, относящихся к IV клинической группе. При этом операция является малотравматической и не сопровождается серьезными послеоперационными осложнениями.

Ключевые слова: рак предстательной железы, лечение, криохирургия.

Рак предстательной железы (РПЖ) – одна из основных причин смерти от злокачественных новообразований у мужчин во всем мире [1, 2]. В настоящее время стандартным методом лечения РПЖ в стадиях T3-T4 опухолевого роста является гормональная терапия. Максимальная андрогеновая блокада (МАБ), которая предусматривает блокирование тестикулярных андрогенов и андрогенов надпочечников, рассматривается как основной метод лечения РПЖ на протяжении более чем 10 лет, хотя данные последних исследований подвергают сомнению возможность называть МАБ «Золотым стандартом» в лечении РПЖ [3]. К тому же МАБ является одним из самых дорогих консервативных методов лечения в урологии [4]. Метастазирование РПЖ приводит к снижению качества жизни пациентов. Боли в области костных метастазов, ограничение подвижности, слабость, потеря в весе, тошнота – отличительные особенности прогрессирующего метастатического рака простаты [5]. В настоящее время среди различных методов паллиативного лечения костных метастазов наиболее предпочтительным является использование радионуклидной терапии препаратами ^{89}Sr . К сожалению, использование препаратов ^{89}Sr резко ограничено ввиду их высокой стоимости. Таким образом, проведение гормональной терапии и купирование болевого синдрома, обусловленного костными метастазами рака простаты у таких пациентов, является одной из самых важных проблем в их лечении как с научно-практической, так и с экономической точки зрения.

Кафедрой урологии и андрологии совместно с кафедрой нейрохирургии ХГМУ разработан и применяется метод селективной стереотаксической функциональной криодеструкции передней доли гипофиза для лечения рака простаты, сопровождающегося болевым синдромом у терминальных больных [6, 7]. В работе представлены результаты выполнения операции терминальным больным метастатическим РПЖ с целью гормональной терапии РПЖ – проведения МАБ и купирования болевого синдрома.

Материал и методы исследования. Отличительной особенностью метода является возможность селективного воздействия на переднюю долю

гипофиза, что позволяет избежать осложнений, связанных с повреждением задней доли гипофиза (развитие водно-электролитных нарушений).

Техника операции. Используется стереотаксический аппарат, криозонд и эндоскоп оригинальной конструкции. Перед операцией больному выполняется компьютерная томография области турецкого седла с определением размеров гипофиза. Используется общее обезболивание. Больной укладывается в стереотаксический аппарат. В полость носа вводится трепан-направитель и корректируется его положение по условно проведенной линии. Носовая полость омывается антисептическим раствором. Производится трепанация передней стенки основной пазухи (рис. 1, а) с продвижением трепана ко дну турецкого седла (рис. 1, б). Выполняется фрезевое отверстие в дне турецкого седла. Криозонд с наружным диаметром 1,2 мм вводится в центр предполагаемой криодеструкции, и выполняется селективная криодеструкция передней доли гипофиза путем перфузии газа через криозонд (рис. 2). Криозонд работает на эффекте Томпсона. Экспозиция перфузии зависит от предполагаемых размеров очага деструкции гипофиза. После этого криозонд извлекается и носовая полость тампонируется. По ходу операции проводится рентген-контроль локализации инструментов, а также эндоскопический контроль зоны хирургического доступа и места криодеструкции аденогипофиза до и после криодеструкции. Это позволяет избежать повреждения жизненно важных структур головного мозга. Ни в одном случае после проведенных операций не наблюдалось профузного кровотечения. Благодаря использованию тонкого эндоскопа и криозонда имеется возможность выполнить селективную криодеструкцию именно передней доли аденогипофиза. В дне турецкого седла выполняется отверстие малого диаметра, и это предотвращает ринорею, которая может быть причиной развития менингита.

Селективная функциональная стереотаксическая криодеструкция передней доли аденогипофиза была выполнена 10 пациентам в возрасте 56–73 лет, страдающим диссеминированным прогрессирующим РПЖ в стадии T3-4N1-3M1a-c, с выраженным болевым синдромом, обусловленным на-

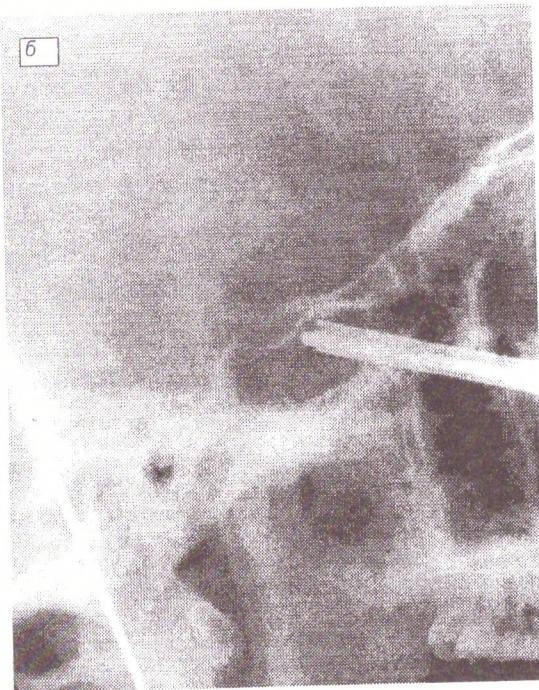
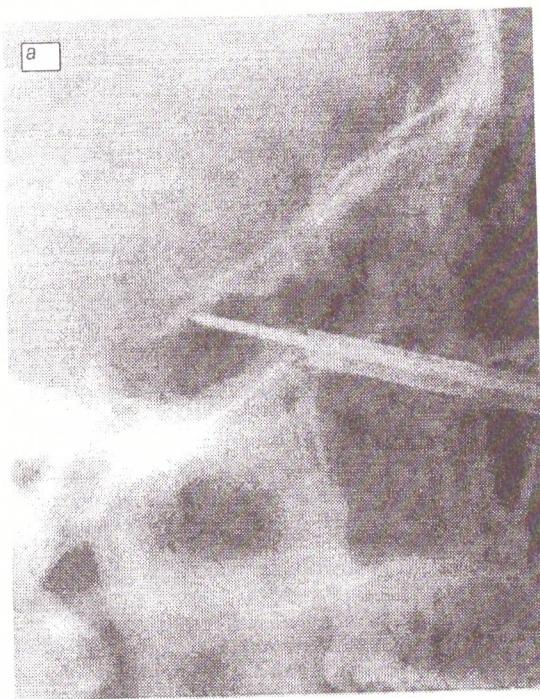


Рис. 1. Рентгенограмма черепа в боковой проекции. Трепан-направитель располагается у передней стенки основной пазухи (а) и у дна турецкого седла (б)

личием костных метастазов. Все больные относились к IV клинической группе. До появления болевого синдрома пациенты получали гормональную терапию. Болевой синдром купировался с помощью введения анальгетиков и наркотических препаратов.

Оценка выраженности болевого синдрома проводилась по шкале баллов, градуированной от

0 до 4 (метод Kelle или шкала вербальных оценок): 0 – нет боли, 1 – умеренная боль, 2 – средняя боль, 3 – сильная боль, 4 – очень сильная боль. При этом средняя интенсивность боли составила 3, 20, 36 баллов. Уровень ПСА – (53,45,5) нг/мл.

Кроме того, у всех больных определялась концентрация гормонов передней доли гипофиза (ЛГ, пролактина) и концентрация андрогенов (общего тестостерона и дегидроэпиандростерона сульфата) в сыворотке крови. Дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭА) является прекрасным индикатором секреции андрогенов надпочечников благодаря высокой концентрации в крови, длительному периоду полувыведения, большой стабильности и тому, что он имеет преимущественно надпочечниковое происхождение. Исследования выполнялись радиоиммунным и иммуноферментным методами. Больные обследовались до лечения, а также спустя 1 и 3 мес. после операции.

Результаты и их обсуждение. При выполнении 10 оперативных пособий не наблюдалось осложнений во время операции и в ближайшем постоперационном периоде. В том числе не наблюдалось и водно-электролитных нарушений, что подтверждает селективность криовоздействия на переднюю долю гипофиза. Профилактика эндокринологических кризов вследствие дисфункции передней доли гипофиза осуществлялась назначением гидрокортизона. У 5 пациентов наблюдалась головная боль в течение 1–2 суток. Все больные были выписаны из клиники в срок от 6 до 10 суток после операции. Полный аналгезирующий эффект отмечался в первые сутки после операции во всех 10 случаях. Боли в области костных метастазов пациентов не беспокоили при сохранении общей болевой чувствительности. В дальнейшем боли возобновились у 3 из 10 пациентов (соответственно через 0,5, 3 и 4 мес.). В случае, когда боли вновь возникли через 2 недели, больной умер через 1 мес.

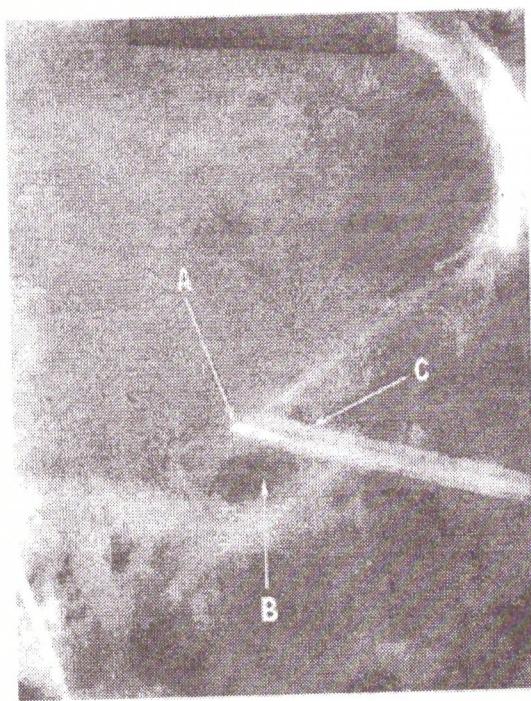


Рис. 2. Рентгенограмма черепа в боковой проекции: А – криозонд находится в ямке гипофиза; В – полость основной пазухи; С – трепан-направитель располагается в полости основной пазухи

на фоне раковой интоксикации и метастазирования в костный мозг. Медиана выживаемости пациентов составила 6 мес. Через 3 мес. уровень общего ПСА в среднем снизился на 32 % и составил (36,2±5,4) нг/мл.

В настоящее время механизм длительного купирования болевого синдрома, обусловленного костными метастазами, после деструкции гипофиза не до конца ясен. Наличие выраженного противо-болевого эффекта некоторые исследователи объясняют частичной рекальцификацией костных метастазов. Возможно, данный механизм играет свою роль в более позднем периоде после воздействия на гипофиз, но он не объясняет исчезновение болей в первые сутки после операции. Предполагалось, что аналгезия связана с повреждением нервно-проводящих путей гипоталамуса и таламуса. Однако с этим также нельзя полностью согласиться, так как наблюдается избирательная аналгезия метастатических болей при сохранении общей болевой чувствительности. Кроме того, наша методика исключает воздействие на эти анатомические структуры. Быстрый аналгезирующий эффект после криовоздействия на переднюю долю гипофиза, на наш взгляд, связан скорее с действием нейромедиаторов центральной нервной системы, чем с изменением эндокринного статуса больного. Авторы, выполнившие химическую деструкцию гипофиза, выявили временное резкое увеличение уровня эндорфинов в цереброспинальной жидкости непосредственно после манипуляции, но к 3-м суткам уровень эндорфинов возвращался к предоперационному уровню [8]. Поэтому невозможно объяснить длительный аналгезирующий эффект только повышением уровня эндорфинов. Таким образом, вопросы механизма аналгезии метастатических болей после выполнения селективной криодеструкции передней доли гипофиза остаются не до конца выясненными.

Данные гормонального статуса больных представлены в таблице.

Как видно из таблицы, после операции было отмечено уменьшение концентрации ЛГ в сыворотке крови. Концентрация пролактина в сыворотке крови также снизилась. Это является показателем адекватности проведенной криодеструкции передней доли гипофиза. После операции снизилось содержание общего тестостерона в сыворотке крови, уменьшилась концентрация ДГЭА, что является индикатором снижения секреции андрогенов надпочечниками. Следует отметить, что существенное снижение концентрации андрогенов и гормонов гипофиза происходит уже через 1 мес., а потому остается примерно на том же уровне.

Рассматривая данные исследований гормонального статуса больных после операции, сви-

Гормональный статус пациентов, перенесших селективную криодеструкцию передней доли гипофиза (M±m)

Показатель	До лечения	Через 1 мес.	Через 3 мес.
Пролактин, мМЕ/л	416,4±33,6	134,9±19	138,6±22
ЛГ, мМЕ/мл	11,9±2,9	3,7±0,4	3,6±0,3
Тестостерон общий, нмоль/л	3,8±0,8	1,1±0,2	1,0±0,3
ДГЭА, мкмоль/л	6,53±0,69	3,4±0,29	3,16±0,31

детельствующие о существенном снижении концентрации тестикулярных и надпочечниковых андрогенов, можно говорить о возможности использования селективной криодеструкции передней доли гипофиза с целью проведения МАБ. Однократное выполнение операции исключает необходимость длительного применения дорогостоящих препаратов, которые применяются при МАБ. Также учитывая полученные удовлетворительные результаты лечения болевого синдрома в области костных метастазов путем селективной криодеструкции передней доли гипофиза, можно отказаться от использования радионуклидной терапии препаратами ^{89}Sr . Таким образом, использование нашей методики значительно снижает стоимость лечения больных метастатическим РПЖ.

Выводы

1. Разработанная методика операции позволяет избирательно воздействовать на переднюю долю гипофиза и избежать водно-электролитных нарушений.

2. Селективная стереотаксическая криодеструкция передней доли гипофиза является мало-травматической операцией и не сопровождается серьезными послеоперационными осложнениями.

3. Выполнение селективной стереотаксической функциональной криодеструкции передней доли гипофиза приводит к длительному купированию болевого синдрома, обусловленного костными метастазами рака простаты, уменьшает андрогенную стимуляцию предстательной железы, улучшает качество жизни больных, относящихся к IV клинической группе.

4. Предложенный метод может применяться в лечении прогрессирующего метастатического рака предстательной железы, сопровождающегося болевым синдромом, особенно в случае, когда другие методы лечения исчерпаны или по каким-либо причинам недоступны.

5. Использование данного метода значительно снижает стоимость лечения больных метастатическим РПЖ.

Список литературы

1. Ferlay J., Valdivieso M. T. Cancer in European Union in 1990. EUCAN 90. IARC Electronic Database v.1.1. Lyon, IARC, 1997.
2. Landis S. H., Murray T., Bolden S., Wingo P.A. Cancer statistics, 1998. CA Cancer J. Clin. 1998; 48: 6–29.
3. Schroder F.H. Endocrine treatment of prostate cancer – recent development and future. Part 1: Maximal androgen blockade, early delayed endocrine treatment and side-effects. BJU International. 1999; 83: 161–170.
4. Studer U.E., Munch D. Hormonal therapy (medical orchidectomy) in prostatic carcinoma. J. Suisse de Medecine 1990; 120, 24: 881–887.
5. Labasky R.F., Smith J.A.J. Management of pain and other symptoms of advanced prostate cancer. Semin. Urol. 1988; 6: 311–321.
6. Lesovoy V.N., Sipitiy V.I., Khareba G.G., Tsygankov A.V. The treatment of metastatic Prostate Cancer in terminally ill patients. European Urology 2000; 38: 503–504.

7. Лісовий В.М., Сіпітій В.І., Хареба Г.Г., Циганков О.В., Андреєв І.І. Досвід застосування селективної стереотаксичної пункційної кріодеструкції передньої долі аденогіпофізу в лікуванні метастатичного раку простати, що супроводжується бальовим синдромом. Урологія 2000; 2: 33–35.

8. Takeda F. Result of cancer pain relief and tumor regression by pituitary neuroadenolysis and surgical hypophysectomy. Selected paper from the Saitama Cancer Center. 1983; 5: 103–114.

ЗАСТОСУВАННЯ КРІОВПЛИВУ НА ПЕРЕДНЮ ЧАСТКУ АДЕНОГІПОФІЗУ В ГОРМОНАЛЬНІЙ ТЕРАПІЇ РАКУ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ І ЛІКУВАННІ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ, ЗУМОВЛЕНОГО ЙОГО КІСТКОВИМИ МЕТАСТАЗАМИ

В.М. Лісовий, В.І. Сіпітій, Г.Г. Хареба, О.В. Циганков

Дана характеристика нового методу лікування раку передміхурової залози – виконання селективної стереотаксичної пункційної кріодеструкції передньої частки гіпофізу. Методика операції дозволяє вибірно впливати на передню частку гіпофізу та уникати водно-електролітних порушень. Виконання цієї операції приводить до тривалого купірування бальового синдрому, зумовленого кістковими метастазами раку простати, зменшує андрогенну стимуляцію передміхурової залози, поліпшує якість життя хворих, що відносяться до IV клінічної групи. Клінічні спостереження показали, що операція є малотравматично і не супроводжується серйозними післяопераційними ускладненнями.

Ключові слова: рак передміхурової залози, лікування, кріохірургія.

APPLICATION OF CRYOLYSIS OF ANTERIOR LOBE OF THE PITUITARY GLAND IN HORMONE TREATMENT OF PROSTATE CANCER AND TREATMENT OF PAIN CAUSED BY ITS BONE METASTASES

V. Lesovoy, V. Sipitiy, G. Khareba, A. Tsygankov

The characteristic of the new method of treatment of a prostate cancer – selective stereotaxic cryolysis of anterior lobe of the pituitary gland is given. The developed technique of operation allows to influence selectively the anterior lobe of the pituitary gland and to avoid water-electrolyte disturbances. The perform of this operation results to relief of pain caused by bone metastases, makes androgen deprivation of prostate cancer, improves quality of life of terminally ill patients. Clinical observations have shown that the operation is not traumatic and is not accompanied by serious postoperative complications.

Key words: prostate cancer, treatment, cryosurgery.

АКУШЕРСТВО І ГІНЕКОЛОГІЯ

ЛЕЧЕНИЕ ДИСФУНКЦІОНАЛЬНИХ МАТОЧНИХ КРОВОТЕЧЕНЬЙ

Н.А. Щербина, О.П. Танько, А.В. Раков

Харківський державний медичний університет

Обследовано 30 больных, страдающих дисфункциональными маточными кровотечениями (ДМК) и которые получали лечение с применением эндоскопической термокаптеризации обоих яичников. На основе анализа изменений гормонального баланса и клинических данных сделан вывод о том, что предложенный метод является эффективным при лечении ДМК, способствует обновлению гормонального баланса и менструальной функции женщины.

Ключевые слова: дисфункциональное маточное кровотечение, эндоскопическая термокаптеризация яичников, лечение.

В гинекологической практике особое место занимает проблема диагностики и лечения дисфункциональных маточных кровотечений (ДМК), частота которых составляет от 4 до 18 % всех гинекологических заболеваний [1–3].

Патогенетическая основа ДМК заключена в нарушении функциональных взаимоотношений в системе гипоталамус—гипофиз—яичник [4–6]. Лечение ДМК должно быть направлено, в первую очередь на восстановление нейрогуморальных связей в системе гипоталамус—гипофиз—яичник—матка. Это достигается путем опосредованного воздействия на гипоталамический отдел мозга с использованием рефлексотерапевтических методов лечения [6, 7], которые в сочетании с традиционной терапией дают наиболее быстрый кровоостанавливающий эффект [1, 7].

Предложенные ранее рефлексотерапевтические методы предполагают с целью коррекции нейроэндокринных нарушений воздействовать на периферические рецепторы шейки матки или на поверхность кожи в области биологически активных точек [1, 6, 7]. Поскольку яичники входят в состав единого овариально-гипофизарно-гипоталамического комплекса [8], то при воздействии на них, вероятно, должен возникать более мощный, длительный и стойкий рефлекторный ответ со стороны регулирующих их функцию мозговых структур. Такой метод, по нашим предположениям, приведет к быстрому восстановлению гормонального баланса и, как следствие, восстановлению двухфазного менструального цикла.

Цель данной работы — определить эффективность метода точечной эндоскопической термокаптеризации обоих яичников при лечении больных, страдающих ДМК, путем исследования изменений уровня содержания в плазме крови основных гормонов, участвующих в регуляции менструального цикла (фолликулостимулирующего и лутеинизирующего гормонов, эстрогенов и прогестерона).

Материал и методы. Обследовано 30 женщин в возрасте от 15 до 35 лет, страдающих ДМК. Эти больные составили основную клиническую группу; другую (контрольную) группу составили 30 больных

с теми же клиническими данными, той же возрастной категорией, получавших традиционную терапию. Лечение включало антианемическую, гемостатическую, гормоно- и витаминотерапию.

Лечение женщин основной клинической группы проводилось путем эндоскопической точечной термокаптеризации 2–4 зон обоих яичников (в зависимости от размеров яичника) с применением электрохирургического блока «Monopolar Coag», «Bipolar Coag» (США) в сочетании с антианемической, гемостатической и витаминотерапией.

Всем женщинам для подтверждения диагноза проводились тесты функциональной диагностики яичников, клинический анализ крови, мочи, исследовались показатели свертываемости крови, содержания фолликулостимулирующего (ФСГ) и лутеинизирующего (ЛГ) гормонов, эстрadiола и прогестерона в сыворотке крови. Исследование уровня гормонов осуществляли радиоиммунологическим методом с помощью стандартных наборов реактивов «РИО-125» для ФСГ, ЛГ, эстрadiола и прогестерона (Беларусь). Всем обследуемым проведено ультразвуковое исследование внутренних половых органов (яичников, матки) с помощью аппарата «Aloka SSD 1100» (Япония).

Исследование гормонов плазмы крови и ультразвуковое исследование проводилось до лечения и через 1 месяц после терапии. Результаты сравнивали с данными, предложенными в соответствующих наборах, а также с данными лаборатории Института медицинской радиологии (г. Харьков).

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием параметрических (критерий Стьюдента) и непараметрических методов анализа (Х-квадрат, точный метод Фишера), регрессионного анализа.

Результаты и их обсуждение. При изучении данных о содержании гормонов в плазме крови обследованных женщин обеих групп до лечения выявлено, что экскреция ФСГ и ЛГ не имеет характерной цикличности, а их уровень постоянно статистически достоверно снижен [ФСГ — (1,9±0,3) МЕ/л, $p<0,05$; ЛГ — (5,6±1,7) МЕ/л, $p<0,05$]. После проведенного лечения больных основной группы быст-

рый кровоостанавливающий эффект в течение 2–3 суток достигнут у 28 (93,3 %) женщин, уровень ФСГ и ЛГ установился в пределах физиологических норм. Восстановление цикличности экскреции данных гормонов подтверждено повторными исследованиями в I и во II фазу менструального цикла [ФСГ: I фаза — (4,1±0,6) МЕ/л, II фаза — (3,6±0,4) МЕ/л, $p<0,05$; ЛГ: I фаза — (7,4±1,6) МЕ/л, II фаза — (10,3±2,1) МЕ/л, $p<0,05$] женщин основной группы. У больных контрольной группы быстрый кровоостанавливающий эффект достигнут только у 17 (56,7 %), нормализация показателей гормонального баланса отмечена только у 3 (10 %). У остальных женщин выраженных достоверных изменений гормонального статуса не обнаружено.

Экскреция эстрадиола во всех случаях имела монотонный характер без выраженных циклических колебаний. У 55 (91,7 %) обследованных уровень содержания эстрадиола в плазме крови достоверно превышал норму и составлял (410±58,1) нмоль/л, $p<0,05$. Отмечены также изменения в экскреции прогестерона у больных, страдающих ДМК, которые выражались в достоверном снижении его уровня в плазме крови [(4,2±1,7) нмоль/л, $p<0,05$ при норме (28,0±4) нмоль/л].

После проведенного лечения отмечено восстановление цикличности экскреции эстрадиола [I фаза — (207±48,5) нмоль/л, II фаза — (490±45,3) нмоль/л, $p<0,05$] и прогестерона [I фаза — (2,3±1,5) нмоль/л, II фаза — (28±5,3) нмоль/л, $p<0,05$] с амплитудой колебаний, соответствующей fazам менструального цикла в пределах нормы. В контрольной группе достоверных изменений гормонального статуса не обнаружено.

Список литературы

1. Руководство по эндокринной гинекологии; Под ред. Е.М. Вихляевой. М.: Мед. информ. агентство, 1997. 768 с.
2. Дыкман И.Б. О гормональном лечении больных с дисфункциональными маточными кровотечениями. Казан. мед. журн. 1980; 61, 3: 41–44.
3. Гинекологическая эндокринология; Под ред. К.Н. Жмакина. М.: Медицина, 1980. 527 с.
4. Назаренко Т.С. Гипофизарно-яичниковые взаимоотношения при дисфункциональных маточных кровотечениях. Эндокринология; Вып. 15. К., 1985: 119–121.
5. Янсен Р.П. Гинекологические нарушения: дифференциальная диагностика и терапия; Под ред. К. Дж. Пауэрстейн. Пер. с англ. М.: Медицина, 1985: 27–90.
6. Кобозева Н.В., Кротин П.Н. Лечение ювенильных маточных кровотечений электропунктурой. Акуш. и гинекол. 1981; 12: 28–30.
7. Корнилова А.И., Рубина Л.А. К вопросу о рефлексотерапии ювенильных маточных кровотечений низкоинтенсивным лазерным лучом. Акуш. и гинекол. 1983; 7: 36–38.
8. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. М.: Мед. информ. агентство, 1997. 592 с.

ЛІКУВАННЯ ДИСФУНКЦІОНАЛЬНИХ МАТКОВИХ КРОВОТЕЧЕНЬ

Н.А. Щербина, О.П. Танько, А.В. Раков

Обстежено 30 хворих, що страждають дисфункциональними матковими кровотечами (ДМК) і що одержали лікування із застосуванням ендоскопічної термокаутеризації обох яєчників. На підставі аналізу змін гормонального балансу і клінічних даних зроблено висновок, що застосування запропонованого методу є ефективним при лікуванні ДМК, сприяє відновленню гормонального балансу і менструальної функції жінки.

Ключові слова: дисфункциональна маткова кровотеча, ендоскопічна термокаутеризація яєчників, лікування.

TREATMENT OF DYSFUNCTIONAL UTERINE BLEEDINGS

N. Shcherbina, O. Tanko, A. Rakov

30 patients suffering dysfunctional uterine bleedings (DUB) and who have received treatment with application endoscopy of a termocauterization of both ovaries were inspected out. It is ground of analysis of changes of hormonal balance and clinical data the conclusion is made, that the application of an offered method is effective at treatment DUB, promotes recovery of hormonal balance and menstrual function of the patients.

Key words: dysfunctional uterine bleedings, endoscopy of a cauterization of ovaries, treatment.

Сравнивая результаты лечения ДМК у женщин двух групп, нельзя не отметить более высокую эффективность лечения с использованием точечной эндоскопической термокautеризации обоих яичников. Об этом говорит то, что, кроме изменения клинической картины (быстрый кровоостанавливающий эффект, нормализация менструальной функции), произошли достоверные изменения в гормональном статусе женщин основной группы. Раздражающее воздействие на яичники вызвало рефлекторный ответ со стороны регулирующих менструальную функцию мозговых структур. Это привело к нормализации цикличности экскреции и амплитуды колебаний уровня гормонов.

Выводы

Положительные изменения в гормональном статусе и клинических данных женщин, страдающих ДМК, после лечения с использованием точечной эндоскопической термокautеризации обоих яичников доказывают эффективность предложенного метода.

С целью непосредственного воздействия на патогенетические звенья ДМК, коррекции нарушенных нейроэндокринных взаимоотношений, снижения процента рецидивов заболевания рекомендовано в комплексе с традиционной общепринятой терапией применять эндоскопическую термокautеризацию обоих яичников. Применение данного метода приводит к быстрым и стойким изменениям в системе гипоталамус — гипофиз — яичник — матка, способствует восстановлению гормонального баланса и, как следствие, репродуктивной функции женщин, страдающих ДМК.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ И БИОХИМИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ОПУХОЛЕЙ ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ И ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЯИЧНИКОВ

**Т.Д. Павлова, М.В. Князева, А.С. Дудниченко,
С.М. Карташов, А.В.Князева**

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Предложен современный подход к проблеме оптимизации и индивидуализации лечения рака яичников (РЯ). На основании результатов изучения динамики показателей Т-системы иммунитета, биохимических характеристик опухолей в организме больных РЯ сделано заключение о необходимости включения в терапию РЯ иммунокорректоров на уровне Т-системы иммунитета. Для повышения информативности прогноза течения РЯ обоснована необходимость определения в опухолях яичников таких показателей, как оксипролин, тирозин.

Ключевые слова: рак яичников, иммунитет, оксипролин, тирозин.

Среди всех онкогинекологических заболеваний рак яичников (РЯ) имеет наихудший прогноз, и процент летальности наибольший при этом заболевании [1–3].

Однако, как показывает многолетний опыт исследований различных авторов [3–5], даже при общирном распространении опухолевого процесса можно получить обнадеживающие результаты терапии, если при лечении учитывать ряд наиболее важных факторов, характеризующих как общее состояние организма, так и биологические свойства опухоли. Развитие опухоли угнетает иммунную реактивность организма, особенно Т-систему, а проведение специального лечения также негативно влияет на эту регуляторно-адаптивную систему и усиливает имеющиеся нарушения [6–8]. В связи с изложенным целью исследования явилось изучение состояния иммунитета у больных РЯ на фоне метаболических характеристик опухолей для индивидуализации и оптимизации существующих методов лечения.

Материал и методы. Оценивали результаты комбинированного лечения 407 больных РЯ; химиотерапия с последующей операцией (вариант ХТ+ОП) — 144 больных; операция с последующей химиоте-

рапией (вариант ОП+ХТ) — 165 больных, комплексное лечение с использованием лучевой терапии — (98 больных). У больных определяли состояние Т-системы иммунитета и НСТ-тест до и после лечения. В качестве опухолевого маркера в сыворотке крови радиоиммунологическим методом определяли раковый эмбриональный антиген (РЭА).

Биохимические изменения в тканях опухолей яичников определяли с помощью оксипролина (метод Стэгемана [9]), тирозина (метод Слуцкого [9]), гексозамина (метод Боаса [10]).

Результаты и их обсуждение. Исходные показатели иммунитета у больных всех групп угнетены (табл.1), причем в большей степени при варианте лечения ХТ+ОП. Лучшие исходные показатели отмечаются при варианте ОП+ХТ, где контингент больных был с менее распространенным процессом. Необходимо учитывать, что изменения иммунологических показателей происходят под влиянием специального лечения на фоне исходных величин.

Сопоставление показателей иммунитета до и после лечения при варианте ХТ+ОП показывает, что данный вариант способствует некоторому улучшению практически всех показателей, характеризующих Т-систему иммунитета. Исключение составля-

Таблица 1. Состояние показателей Т-системы иммунитета и НСТ-теста у больных раком яичников до и после лечения при разных вариантах терапии ($M \pm m$)

Вариант лечения	Т-лимфоциты, %				T-хелп./T-супрес.	НСТ, %
	общие	активные	теоф. резист.	чувствительные		
Контроль (n=20)	68,5±6,1	25,1±3,0	51,4±5,2	20,3±2,3	2,5	14,5±1,5
ХТ+ОП (n=23)	42,5±3,8	21,3±2,2	30,23±3,2	10,7±1,8	2,8	10,3±0,5
	45,7±3,9	24,7±2,3	33,5±3,5	9,0±1,2	3,7	12,3±0,6*
ОП+ХТ (n=23)	47,7±3,8	27,1±2,8	35,5±3,8	12,4±1,5	2,9	11,9±0,8
	48,5±4,6	26,8±2,7	35,3±3,7	11,1±1,5	3,2	14,9±0,7*
Комплексное лечение (n=16)	44,7±4,4	22,1±2,3	32,2±3,6	9,3±1,1	3,5	10,7±0,5
	47,8±4,2	24,0±2,4	35,0±3,9	9,1±1,0	3,8	13,2±0,8**

*p<0,05; ** p<0,01.

ют Т-супрессоры, уровень которых несколько снизился, что привело к значительному увеличению соотношения Т-хелперы/Т-супрессоры.

Вариант лечения ОП+ХТ также не привел к существенному изменению показателей иммунитета. Исходные показатели Т-системы иммунитета практически идентичны показателям после проведенного лечения, которые, однако, превосходят соответствующие показатели при варианте ХТ+ОП изза более высоких исходных данных. Соотношение Т-хелперы/Т-супрессоры после проведенного лечения выросло.

После применения комплексной терапии соотношение Т-хелперы/Т-супрессоры, как и при ХТ+ОП, оказалось повышенным. Показатель фагоцитарной активности нейтрофилов нормализовался.

Таким образом, при всех вариантах лечения отмечается тенденция к увеличению общего количества Т-лимфоцитов, соотношения Т-хелперы/Т-супрессоры, к повышению фагоцитарной активности нейтрофилов.

Установлено, что у больных с высоким исходным уровнем содержания РЭА применение всех вариантов лечения способствовало его достоверному снижению.

Сравнительный анализ показателей иммунореактивности больных с распространенными стадиями РЯ, имеющих хороший (долгоживущие и имеющие безрецидивный период более 1,5 лет) и плохой прогноз течения заболевания, позволяет выявить те наиболее важные звенья иммунитета, которые требуют коррекции в большей степени [6, 11, 12]. Поэтому был проведен сравнительный анализ показателей иммунореактивности у больных РЯ III и IV ст., имеющих и тот и другой, и плохой прогноз течения заболевания (табл. 2).

Как видно из табл. 2, общее количество Т-лимфоцитов снижено. Активные Т-лимфоциты, которые играют важную роль в противоопухолевой защите [5, 6], находятся в пределах, близких к физиологическим параметрам. Содержание Т-хелперов и Т-супрессоров значительно ниже нормы. Соотношение Т-хелперы/Т-супрессоры при плохом прогнозе значительно ниже.

Таблица 2. Динамика иммунологических показателей у больных раком яичников в зависимости от прогноза течения заболевания ($M \pm m$)

Прогноз	n	Т-лейкоциты, %				Т-хелп./ Т-супресс.	НСТ, %	РЭА, нг/мл	
		общие	активные	теоф.-резист.	чувствительные			до лечения	после лечения
Контроль	40	68,5±6,1	25,1±3,0	51,4±5,2	20,3±2,3	2,5	14,5±1,5		2,35±0,31
Плохой прогноз	27	45,1±4,2	20,3±2,4	34,3±3,9	8,0±0,8	4,3	9,86±0,4	4,2±0,45	2,4±0,3
Хороший прогноз	20	46,4±4,5	26,7±2,8	33,7±3,6	10,8±1,6	3,1	15,7±0,7	4,1±0,56	2,38±0,4

Таблица 3. Содержание оксипролина, тирозина и гексозамина в опухолях яичников, ($M \pm m$) мг %

Метаболит	Общее содержание в опухоли				Содержание при прогнозе течения заболевания			
	добропачественной	злокачественной			хорошем		плохом	
		до ХТ	после ХТ	до ХТ	после ХТ	до ХТ	после ХТ	
Оксипролин	0,51±0,011	0,75±0,014	0,79±0,010	0,765±0,018	0,797±0,015	0,724±0,01	0,760±0,011	
Гексозамин	0,4±0,03	0,33±0,03	0,28±0,02	0,34±0,03	0,27±0,02	0,31±0,03	0,29±0,02	
Тирозин	7,65±0,5	9,1±0,7	7,5±0,6	8,2±0,6	7,5±0,6	10,3±0,7	7,54±0,5	

Примечание. Количество больных — 47.

Согласно данным [11, 13] при раковом процессе в большинстве случаев определяется повышенное количество Т-супрессоров, которые подавляют противоопухолевую резистентность организма. Полученные нами данные, особенно у больных с плохим прогнозом, свидетельствуют о снижении количества Т-супрессоров (возможно, организм таким образом дает возможность Т-системе иммунитета участвовать в противоопухолевой защите). Однако эта защита может быть неэффективной в связи с иммуногенными или другими биологическими свойствами опухоли, которые осуществляют и быстрый рост, и метастазирование, и интоксикацию.

В процессе опухолевого роста происходит угнетение иммунологической системы организма, одной из причин которого является выделение опухолью антигенов [6]. Особенности антигенного строения опухоли могут определяться морфологической структурой, которая является одним из основных прогностических факторов при РЯ [3, 4]. С этих позиций было целесообразно проследить состояние исходного иммунного статуса и особенности его изменения в процессе специального лечения больных РЯ в зависимости от метаболического состояния опухоли.

В процессе лечения опухоли динамика развития замещающей ее соединительной ткани может быть прослежена путем определения метаболитов в опухоли, сыворотке и моче. Наиболее показательным критерием изменений в соединительной ткани опухоли является определение содержания в ней маркера коллагена — оксипролина, неколлагеновых белков — тирозина, гликозаминогликанов — гексозамина (табл. 3). Регрессия опухоли под влиянием лучевой или химиотерапии или спонтанная регрессия опухоли под влиянием защитно-приспособительных сил организма сопровождается замещением опухолевой ткани соединительной [12].

Опухолевая паренхима, в свою очередь, обладает высокой метаболической активностью и высоким содержанием неколлагеновых белков, в связи с чем содержание неколлагеновых белков может свидетельствовать об уровне метаболизма в самой опухоли [13]. В злокачественных опухолях яичников (ЗОЯ) содержание коллагеновых и неколлагеновых белков (ЗОЯ) содержание коллагеновых и неколлагеновых белков

лагеновых белков превышает их содержание в ткани доброкачественных опухолей, в то время как уровень гексозамина снижен. После проведения химиотерапевтического воздействия на раковую опухоль в ней отмечается повышение уровня оксипролина и снижение содержания тирозина и гексозамина.

Сопоставление уровней изучаемых показателей при хорошем и плохом прогнозе течения заболевания (табл. 3) показало, что исходный уровень содержания оксипролина в опухоли больных с хорошим прогнозом [(0,7650,018) мг%] превышает соответствующий показатель у больных с плохим прогнозом [(0,7240,010) мг%, $p<0,05$]. ХТ повышает уровень оксипролина в опухоли как при хорошем прогнозе [до (0,7970,015) мг%], так и при плохом [до (0,7600,011) мг%], однако разница между этими показателями у больных с различным прогнозом остается ($p<0,05$).

Более высокое содержание оксипролина в опухоли больных с хорошим прогнозом свидетельствует о значительном превышении в ней стромального компонента по сравнению с имеющимся в опухоли больных с плохим прогнозом. Установлено, что хороший прогноз при РЯ можно ожидать при уровне содержания оксипролина в раковой опухоли выше 150 % от уровня его содержания в доброкачественной опухоли: плохой прогноз следует ожидать, если уровень оксипролина равен 150 % и

менее, что свидетельствует о преобладании в опухоли паренхиматозного компонента, о ее быстром росте и высокой степени злокачественности.

Содержание тирозина в ЗОЯ составляет 120 % от уровня его содержания в доброкачественных опухолях. ХТ снижает его содержание до уровня в доброкачественных опухолях. У больных с плохим прогнозом исходное содержание тирозина значительно выше, чем у больных с хорошим прогнозом.

Выводы

1. Биохимическое исследование опухоли, в частности, определение маркеров коллагена — оксипролина, неколлагеновых белков — тирозина является информативным для определения прогноза течения рака яичников. Увеличение содержания оксипролина в злокачественных опухолях яичника более чем на 150 % по сравнению с его содержанием в доброкачественной опухоли является признаком, определяющим благоприятный прогноз. Чем выше исходный уровень тирозина в опухоли, тем хуже прогноз течения заболевания.

2. Т-система иммунитета более чувствительна к иммунодепрессивному действию опухоли, чем фагоцитарная активность нейтрофилов, что требует применения иммунокорректоров. Эффективное лечение РЯ приводит к нормализации показателей НСТ-теста, что может быть использовано в качестве прогностического теста.

Список литературы

- Двойрин В.В., Аксель Е.М., Герасименко В.Н. Состояние онкогинекологической помощи населению России и некоторых других стран СНГ в 1993 г. М.: Медицина, 1994. 126 с.
- Parker S.L., Tohg T., Bolden S. et al. Cancer statistic 1997. CA Cancer J Clin. 1997; 47: 5–27.
- Павлова Т.Д. Рак яичников. Международ. мед. журнал 1997; 3: 61–65.
- Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. М.: Медицина, 1989. 463 с.
- Silvesstrini R., Diadone M.G., Veneroni S. et al. The clinical predictivity of biomarkers of stage 3-4 epithelial ovarian carcinoma in a prospective randomized treatment protocol. Cancer 1998, 82:159–167.
- Ломакин М.С. Иммунобиологический надзор. М.: Медицина, 1990. 251 с.
- Малков Я.Ю., Тумбаев В.А. Изменение НСТ-теста и ЦИК у больных раком яичников и их диагностическое значение. Опухоли яичников. Иркутск, 1990: 132–137.
- Карташов С.М. Индивидуализация комбинированных и комплексных методов лечения рака яичников. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. К., 1996. 26 с.
- Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани. Ленинград, 1963. 373 с.
- Boass N.F. Method for the determination of hexosamin in tissues. J Biol Chem. 1953: 553–563.
- Новикова Е.Г., Ронина Е.А. Злокачественные опухоли яичников 1 стадии: особенности современного подхода к лечению и реабилитации. Рос. онкожурнал 1998; 3: 52–56.
- Зитаре И.Я. Патоморфоз при химиотерапии опухолей. Рига, 1984. 180 с.
- Шапот В.С. Биохимические аспекты опухолевого роста. М.: Медицина, 1975. 304 с.

ВИКОРИСТАННЯ ПОКАЗНИКІВ ІМУНОЇ СИСТЕМИ І БІОХІМІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПУХЛИН ДЛЯ ОПТИМІЗАЦІЇ ТА ІНДІВІДУАЛІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРІХ НА РАК ЯЄЧНИКІВ Т.Д. Павлова, М.В. Князєва, А.С. Дудниченко, С.М. Карташов, А.В. Князєва

Запропоновано сучасний підхід до проблеми оптимізації та індивідуалізації лікування раку яєчників (РЯ). Результати вивчення динаміки компонентів Т-системи імунітету, біохімічних характеристик пухлин яєчників в організмі хворих дали змогу зробити висновок про необхідність включення в терапію РЯ імунокоректорів на рівні Т-системи. Для збільшення інформативності прогнозу перебігу РЯ обґрунтovanа необхідність визначення в пухлинах яєчників таких показників, як оксипролін, тирозин.

Ключові слова: рак яєчників, імунітет, оксипролін, тирозин.

PARAMETERS OF IMMUNITY SYSTEM AND BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF TUMOR USING FOR ORGANISM AND INDIVIDUALIZED TREATMENT FOR OVARIAN CARCINOMA T. Pavlova, M. Kniazeva, A. Dudnichenko, S. Kartashov, A. Kniazeva

A new approach to optimized and individualized treatment for ovarian carcinoma (OC) was proposed. The results of studied dynamic index for T-system immunity, biochemical characteristics of tumor in the organism of patients with OC, helped to make a conclusion about the necessity of introducing in the therapy of OC immunocorrectors of the class T-system immunity. To get a higher prognostic results about the behavior of OC, it was necessary to determine in OC such values as oxyprolin, thyrozine.

Key words: ovarian carcinoma, immunitet, oxyprolin, thyrozine.

УЛЬТРАСОНОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИКЕ ЭКТОПИЧЕСКОЙ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТІ

А.І. Ткачев

Харківський державний медичний університет

Трансвагінальна ультрасонографія по своєї значимості в діагностіці ектопіческої трубної беременності більше інформативна, ніж традиційна трансабдомінальна ультрасонографія. Основні признаки ектопіческої трубної беременності — обнаруженнє ембріона чи некистозного ображення в області придатків матки, второстепенні — відсутність плодного яйця в пості матки, свободна жідкість в Дугласовому кармані.

Ключові слова: ультрасонографія трансабдомінальна і трансвагінальна, ектопіческа трубна беременность.

В діагностіці ектопіческої трубної беременності ультразвукове исследование (ультрасонографія) прочно заняло своє особе місце серед інших методів клінічної діагностіки. Це обумовлено тем, що метод ультрасонографії прост, надежен і більш виконаний, доступен, неінвазивен і в то же часе достатньо високоінформативен [1]. Метод також дозволяє візуально вести осмотр органів малого таза і виявляти будь-які отеки і зміни в структурі внутрішніх полово-їх органів [2].

В сучасному акушерстві і гінекології метод ультрасонографії представлений двома модифікаціями: трансабдомінальним і трансвагінальним ультразвуковим скануванням.

Основне перевага трансвагінальної ультрасонографії по порівнянню з традиційним трансабдомінальним скануванням — використання акустичних преобразувачів з високою роздільною здатністю при непосредственном їх соприкосновенні з ізученим органом [3]. К недолікам достоинствам цього методу слід віднести відсутність необхідності наповнення мочевого пузиря, що дозволяє значително ускорити обследование больных з подозрением на ургентную патологію [4]. Крім того, при трансвагінальному скануванні обширний спаечний процес в малому тазу суттєво не впливає на якість ехограмм, двуручна маніпуляція в ході дослідження улічує топіческу діагностіку об'ємних ображень малого таза.

Використання трансвагінальної ехографії дозволяє діагностувати прогресуючу трубну беременность починаючи з 1,5 тижнів після оплодотворення. В вказані строки плодне яйцо визначається в виде округлого ображення діаметром 4–5 мм з високою звукопровідністю. По даним [5–7], збільшення ультразвукових параметрів матки при відсутності органіческих змін миометрія і матичної беременності тільки в 22–25 % випадків свідчить про ектопіческу беременість.

Согласно даним більшості досліджень діагностична цінність трансабдомінального сканування при підозрінні на ектопіческу беременість не перевищує 50 %, в то ж часе як трансвагінального ультразвукового сканування — 88–98 % [5, 7]. Однак, несомненно, діагностичні можливості ультрасонографії необхідно розглядати тільки в складністі з іншими методами діагностики ектопіческої беременності.

Матеріал и методы. Под нашим наблюдением находилось 189 женщин, у которых в процессе комплексного клинического обследования была диагностирована эктопическая беременность. В 102 (54 %) случаях была диагностирована прерывавшаяся трубная беременность, и в 87 (46 %) случаях эктопическая беременность прогрессировала. Ультразвуковое сканирование проводилось абдоминальным датчиком на аппарате «Алока-SSD 256» (Япония), 5 МГц; трансвагинальная ультрасонография — сегментарным датчиком на аппарате «Bruel and Kjær» (Швеция), 7,5 МГц. Из общего числа поступивших 132 (70 %) женщины были обследованы трансабдоминально и 104 (55 %) — трансвагинально. При этом следует отметить, что 47 (25 %) женщин обследованы трансвагинальным датчиком уже после предварительного трансабдоминального сканирования, либо не давшего никаких результатов, либо давшего сомнительные результаты, требовавшие перепроверки или более детального уточнения.

Результаты. К важным акустическим критериям діагностіки ектопіческої беременності ми віднесли утолщення серединного М-заха (як результат стимуліації эндометрия прогестероном жовтого тела). При указанном изменении на эхограммах отражается утолщенный эндометрий с ровными внутренними контурами; переднезадний размер М-заха, как правило, не превышает 12–24 мм, что в сочетании с отсутствием плодного яйца в полости матки говорит о вероятности эктопической локализации эмбриона. При трансабдоминальном сканировании в области придатков матки были выявлены подозрительные патологические структуры (образования овощевидної чи тубусовидної форми, неоднородної консистенції, пониженої эхоплотності) — 48 (37 %) случаев, в 4 (3 %) случаях результат был ложнонегативний (за эктопическую беременность были приняты гидросальпінги), при трансвагінальному скануванні аналогичні патологічні структури були виявлені у 87 (86 %) пациенток, из цього числа жінок, обслідованих трансвагінально, 29 (28 %) були обслідовані уже після предварительного трансабдомінального сканування, коли патологічні структури в області придатків матки виявлені не були. Ложнонегативні результати при трансвагінальному скануванні не було.

Еще один достовірний акустичний критерій ектопіческої беременності — установление эктопической локалізації плодного яйца з живим эмбрионом при трансабдомінальному скануванні

был установлен только в 7 (5 %) случаях, при трансвагинальном — в 23 (22 %).

В ряде случаев трубная беременность сопровождается образованием кист желтого тела. Кисты желтого тела были обнаружены у 11 (8 %) пациенток трансабдоминально и у 18 (17 %) трансвагинально.

Обнаружение у больных с клиническими симптомами нарушенной эктопической беременности (болевой синдром, бледность кожных покровов, падение артериального давления по сравнению с исходными цифрами, тахикардия) свидетельствует о внутрибрюшном кровотечении. Акустически свободная жидкость в брюшной полости была обнаружена трансабдоминально у 54 (42 %) женщин с прервавшейся трубной беременностью, трансвагинально — у 76 (75 %).

Диагностическая точность трансабдоминальной ультрасонографии составила 54 % от общего количества пациенток, обследованных трансабдо-

минально, а диагностическая точность трансвагинальной ультрасонографии — 92 %.

Выводы

Установлено, что диагностическая трансвагинальная ультрасонография является более информативной и точной в плане диагностики эктопической трубной беременности в сравнении с трансабдоминальной ультрасонографией. Поэтому она показана женщинам, поступающим в стационар с подозрением на эктопическую беременность. При одновременном выявлении ультрасонографически некистозного образования в области придатков матки и акустически свободной жидкости в ограниченном пространстве брюшной полости точность ультразвуковой диагностики эктопической беременности возрастает.

Несмотря на высокие диагностические возможности ультрасонографии, ее в обязательном порядке необходимо рассматривать только в совокупности с другими методами диагностики эктопической беременности.

Список литературы

- Стрижаков А.Н., Шахматова М.Н., Давыдов А.И., Скаакунов А.С. Современные концепции в системе обследования и тактике лечения больных при подозрении на эктопическую беременность. Акуш. и гинекол. 1996; 1: 3–6.
- Чернецкая О.С. Клинико-диагностические аспекты и тактика ведения внематочной беременности. Акуш. и гинекол. 1999; 5: 44–47.
- Romero Gutierrez G. Clinical and ultrasonographic data in ectopic pregnancy. Ginecol. Obstet. Mex. 1994, Jun. 62: 157–160.
- Russell S.A. Sonographic diagnosis of ectopic pregnancy with endovaginal probes: what really has changed? J. Ultrasound. Med. 1993, Jun; 59, 6: 1316–18.
- Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Клиническая трансвагинальная эхография. М., 1994. 201 с.
- Timor-Tritch I.E., Monteguado A., Lernen G.P. Ultrasonographic aspects of ectopic pregnancy ultrasound and the fallopian tube; Ed. by I.E. Timor-Tritch, A. Kurjak N.Y.L. The Parthenon Publ. Gr. 1996: 27–50.
- Kivikoski A.L., Martin C.M., Smelfzer J.S. Transabdominal and transvaginal ultrasonography in the diagnosis of ectopic pregnancy: A comparative study. Amer. J. Fostet. Gynec. 1990; 163, 1: 123–128.

УЛЬТРАСОНОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИЦІ ЕКТОПІЧНОЇ ТРУБНОЇ ВАГІТНОСТІ О.І. Ткачов

Трансвагінальна ультрасонографія має більшу інформативну значущість у діагностиці ектопічної трубної вагітності порівняно з традиційною трансабдомінальною ультрасонографією. Основні ознаки ектопічної трубної вагітності — виявлення ембріона або некістозного утворення в ділянці додатків матки; додаткові — відсутність плідного яйця в порожнині матки, вільна рідина в дугласовому просторі.

Ключові слова: ультрасонографія трансабдомінальна і трансвагінальна, ектопічна трубна вагітність.

ULTRASONOGRAPHY IN DIAGNOSTIC OF ECTOPIC TUBAL PREGNANCY A. Tkachov

Transvaginal ultrasonography is informative when compared with transabdominal ultrasonography. The basic sign of ectopic tubal pregnancy is embryo in the area of the appendance uterus. Also important is absence of fetal ovum in the cavity of the uterus, ascertain free fluid in limited space of abdominal cavity.

Key words: ultrasonography transvaginal and transabdominal, ectopic tubal pregnancy.

НЕВРОЛОГІЯ

КРИТЕРІЇ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ НЕПСИХОТИЧНИХ ФОРМ ПОРУШЕНЬ ПСИХІЧНОЇ СФЕРИ У ХВОРИХ НА СОМАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

O.I. Сердюк

Харківська медична академія післядипломної освіти

Проведено клініко-психопатологічне та експериментально-психологічне дослідження хворих на захворювання серцево-судинної системи, органів дихання, травлення, сечовиведення та цукровий діабет, у яких було діагностовано соматогенний астенічний симптомокомплекс, гострі невротичні розлади, що сформувалися на фоні соматичного захворювання, невротичні розлади із затяжним перебігом та особистісні розвитки, на фоні яких розвилося соматичне страждання. Виділено 12 критеріїв, що роблять можливу диференціальну діагностику непсихотичних форм порушень психічної сфери у хворих на соматичні захворювання, а відповідно і застосування диференційованих терапевтических схем.

Ключові слова: непсихотичні форми порушень психічної сфери, хронічні соматичні захворювання, психосоматика, соматопсихіатрія.

Непсихотичні форми порушень психічної сфери є досить частим ускладненням перебігу соматичних захворювань і зустрічаються у 60–70 % хворих [1, 2]. За своїм походженням і клінічними проявами вони неоднорідні [3–5], найчастіше являють собою соматогенії (астенічний симптомокомплекс соматогенного походження) [3, 6, 7] або психогенії у вигляді гострих невротичних розладів, що розвилися у хворих на соматичні захворювання [8, 9], і невротичних розладів із затяжним перебігом і особистісних розвитків, на фоні яких виникло соматичне захворювання [10, 11]. Зрозуміло, що такі різні за своєю суттю форми непсихотичних порушень психічної сфери потребують різних підходів до їх терапії [12, 13]. Між тим критерії диференціальної діагностики непсихотичних форм порушень психічної сфери у хворих на соматичні захворювання до цього часу є недостатньо вивченими [14, 15].

Матеріал і методи. Проведено клініко-психопатологічне та експериментально-психологічне дослідження 992 пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи, органів дихання, травлення, сечовиведення та з цукровим діабетом. У 509 з них було діагностовано соматогенний астенічний симптомокомплекс (САСК), у 302 — гострі невротичні розлади, що сформувалися на фоні соматичного захворювання (ГНР), у 181 — невротичні розлади із затяжним перебігом та особистісні розвитки, на фоні яких розвилося соматичне страждання (НРЗП).

В експериментально-психологічному дослідженні було використано Міннесотський багатопрофільний особистісний опитувальник (MMPI); методику незакінчених речень J.M. Sacks, S. Sidney, модифіковану нами для соматичних хворих; методику рахунку за E. Kraepelin у модифікації R. Schulte; особистісний опитувальник Санкт-Петербурзького психоневрологічного інституту ім. В.М. Бехтерєва

(ЛОБІ); спеціально розроблений нами опитувальник для вивчення соціальної значущості соматичного захворювання (О.І. Сердюк, 1994).

Результати та їх обговорення. Нами виділено наступні основні критерії диференціальної діагностики непсихотичних форм порушень психічної сфери.

Зв'язок часу виникнення непсихотичних порушень психіки і соматичного захворювання. При САСК цей зв'язок є безпосереднім. Непсихотичні порушення психіки виникають одночасно із соматичним захворюванням або відразу після його виявлення. У соматичних хворих на ГНР цей зв'язок не відстежується, хоча порушення психіки і виникають на фоні соматичного захворювання. При НРЗП він також відсутній, однак тут, навпаки, соматичне захворювання розвивається на фоні багаторічних невротичних розладів.

Зв'язок динаміки непсихотичних порушень психіки з перебігом соматичного захворювання.

Порушення психічної сфери у хворих на САСК прямо і тісно пов'язані з особливостями перебігу соматичного захворювання, посилюються із його загостреннями і, навпаки, зменшуються до повного зникнення в періоді ремісії. При ГНР цей зв'язок носить зворотний характер. Невротичні прояви витиснують соматичні скарги в період ремісії соматичного захворювання і, навпаки, нівелюються, відходять на другий план при загостренні. У хворих на НРЗП соматичне страждання вплітається у структуру невротичних розладів. Соматичні скарги обтяжують перебіг невротичних розладів і одночасно за механізмом замкненого кола посилюються з поіршеннем психічного стану пацієнтів.

Зв'язок частоти і вираженості непсихотичних порушень психіки з давністю та важкістю соматичного захворювання. Частота та вираженість САСК зростає із збільшенням давності та важкості соматичного страждання, і, навпаки, НРЗП частіше

зустрічаються у хворих з недавно виявленими та легкими формами соматичних захворювань. При ГНР цей зв'язок не відстежується.

Зв'язок непсихотичних порушень психіки з актуальними психотравмами. Непсихотичні порушення психіки у хворих на САСК виникають без будь-якого зв'язку з психотравмами, у той же час виникнення і клінічна картина ГНР безпосередньо пов'язані з актуальними психотравмами. У хворих з явищами НРЗП цей зв'язок при виникненні є, однак згодом втрачається.

Синдромологічна завершенність невротичної симптоматики. При САСК непсихотичні порушення психіки є блідими, парціальними, синдромологічно незавершеними, при ГНР вони чітко структуровані, набувають синдромологічної завершенності, а при НРЗП обтяжуються елементами психопатизації, стають розпливчастими, багатосиндромними.

Найбільш характерні психопатологічні синдроми. Для САСК — це сухо астенічний і астено-депресивний синдроми, у структурі ГНР частіше зустрічаються астенодепресивний, астеноіпохондричний, астенофобічний і тривожно-фобічний, при НРЗП — іпохондричний і депресивно-фобічний синдроми.

Звучання соматичного захворювання в актуальних переживаннях хворих. У хворих на САСК, соматичне захворювання нібито пронизує актуальні переживання, домінує в них; при ГНР — лише висвітлює невротичні прояви, переломлюється в них. У хворих на НРЗП соматична хвороба вплітається у структуру невротичних розладів, часто набуває іпохондричного звучання.

Ступінь вираженості астенії за даними методики рахунку за Е. Kraepelin у модифікації R. Schulte. При САСК вона помірно виражена (середня кількість арифметичних операцій дорівнює 95–100, помилок 1,1–1,3), при ГНР — виражена більше (середня кількість операцій 85–90, помилок — 1,3–1,7), при НРЗП — значно виражена (середня кількість операцій 75–80, помилок — 1,8–2,2).

Характерні типи реагування на хворобу за даними особистісного опитувальника Санкт-Петербурзького психоневрологічного інституту ім. В.М. Бехтерєва (ЛОБІ). Для хворих на САСК найбільш характерними є сенситивний, ергопатичний і неврастенічний. Для хворих на ГНР, в залежності від нозологічної належності розладів, — неврастенічний, ергопатичний, тривожний (при неврастенії); егоцентричний, сенситивний, ейфоричний (при конверсійних розладах); обсесивний і паранояльний (при обсесивно-компульсивних розладах). У хворих на НРЗП частіше реєструються паранояльний, іпохондричний, тривожний, обсесивний і сенситивний типи.

Список літератури

1. Михайлова Б.В., Козидубова В.М., Кутько И.И. и др. Социальная психиатрия, психотерапия и медицинская психологія в Украине. Актуальні проблеми медичної науки: Ювілейний наук. зб., присвячений 75-річчю заснування Харківського інституту удосконалення лікарів. Харків, 1998: 237–244.
2. Прокудин В.Н., Шараев П.И., Капкаева А.Я. и др. О психотерапевтической и психиатрической службе в соматическом стационаре. Независимый психиатр. журнал 1998; 11: 62–66.
3. Лапин И.П., Анналова Н.А. Соматические заболевания и психические расстройства. Харьковск. мед. журнал 1996; 3: 9–12.
4. Напреєнко О.К. Соматопсихічні розлади. Укр. вісн. психоневрології 1996; 4, 5 (12): 292–294.
5. Смулевич А.Б., Фильц А.О., Гусейнов И.Г. и др. К проблеме нозогнозии. Ипохондрия и соматоформные расстройства; Под ред. А.Б. Смулевича. М., 1992: 111–112.
6. Коркина М.В., Елфимова Е.В., Марилов В.В. Пограничные психические нарушения при сахарном диабете. Журн. неврол. и психиатрии им С.С. Корсакова 1997; 97, 2: 15–18.

Найбільш характерні сфери соціальної значущості соматичного захворювання (соціотравматизації) за даними спеціального опитувальника. У хворих з САСК — зниження відчуття повноти сил, енергії, працездатності; погрішення відношення до них на роботі; обмеження кар'єри, можливості зайняти більш високе становище у суспільстві. У хворих на ГНР — погрішення відношення до них на роботі; обмеження кар'єри, можливості зайняти більш високе становище у суспільстві; обмеження спілкування; погрішення відношення до них у родині. При НРЗП пацієнти перш за все звертають увагу на погрішення відношення до них на роботі; погрішення відношення в родині; формування відчуття неповноцінності.

Сфери міжособистісних відношень з найбільшими ознаками психотравматизації за даними методики незакінчених речень. У хворих на САСК частіше реєструються ознаки психотравматизації у сферах відношення до соматичного захворювання, майбутнього, статевого життя, осіб, що стоять вище по роботі, родини. У хворих на ГНР — у сферах «страхи і побоювання», відношення до родини, до матері і батька, до себе, до соматичного захворювання. Для хворих на НРЗП більш характерною є психотравматизація у сферах відношення до статевого життя, до батька, до соматичного захворювання, до родини, до «усвідомлення провини».

Особливості усередненого профілю особистості за даними Міннесотського опитувальника. Для хворих на САСК характерним є помірний невротичний нахил профілю, помірні піки по 1-й, 3-й і 6-й шкалах, що свідчить про помірну невротизацію за астенодепресивним типом з початковими ознаками соціальної дезадаптації.

У хворих на ГНР відзначається виражений невротичний нахил профілю, значне превалювання шкал невротичної тріади, високі піки 1-ї, 3-ї, дещо нижчі — 2-ї та 0-ї шкал, що підтверджує виражену невротизацію цих хворих з ознаками соціальної дезадаптації.

У хворих на НРЗП на фоні дуже високих піків по шкалах невротичної тріади (особливо 2-ї), реєструються значні піки по психотичних 6-й і 8-й шкалах, а також 0-й, тобто констатується значно виражена невротизація пацієнтів з явними ознаками психопатизації за тривожнодепресивним типом і суттєвою соціальною дезадаптацією.

Таким чином, проведене клініко-психопатологічне та експериментально-психологічне дослідження дозволило виділити принаймні 12 критеріїв, що роблять можливою диференціальну діагностику непсихотичних форм порушень психічної сфери у хворих на соматичні захворювання, а відповідно і застосування диференційованих терапевтичних схем.

7. Лобзин В.С. Систематика и дифференциация астенических состояний. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 1988; 88, 11: 7–12.
8. Мартинюк П.Г., Пузакова О.В. Патоморфоз неврозу нав'язливих станів (синдромогенез фобічного синдрому). Укр. вісн. психоневрол. 1996; 4, 5 (12): 253–254.
9. Марута Н.А. Невротическая болезнь. Междунар. мед. журнал 1997; 3, 3: 16–19.
10. Коляденко Н.В. Психосоматичні спiввiдношення при захворюваннях гепатобілiарної системи. Укр. вiсн. психоневрол. 1998; 6, 1 (16): 9–11.
11. Пшук Н.Г., Золотаренко Р.М. Дослiдження впливу деяких чинникiв на формування клiнiчної структури неврозiв. Укр. вiсн. психоневрол. 1998; 6, 1 (16): 57–59.
12. Палеев Н.Р., Краснов В.Н., Подрезова Л.А. и др. Проблемы психосоматики и соматопсихиатрии в клинике внутренних болезней. Вестн. Рос. АМН. 1998; 5: 3–7.
13. Перцова Т.А., Ольхов О.Г., Чернова М.Н. и др. Особенности психотерапевтической коррекции нервно-психических нарушений у больных гипертонической болезнью II стадии. Укр. кардiol. журнал 1994; 5-6: 39–41.
14. Панько Т.В., Теренковский Д.И. Диагностические особенности соматических проявлений при неврозах в современных условиях. Укр. вiсн. психоневрол. 1995; 3, 2 (6): 326–327.
15. Пирков П.П. Лечение пациентов с пограничными психическими расстройствами в соматических больницах. Дiагностика та лiкування психiчних захворювань в Українi: Матер. мiжнар. конф. К.: Акмiс, 1995: 104–105.

КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕПСИХОТИЧНЫХ ФОРМ НАРУШЕНИЙ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ У БОЛЬНЫХ СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

А.И. Сердюк

Проведено клинико-психопатологическое и экспериментально-психологическое исследование больных за- болеваниями сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, пищеварения, мочевыводящих путей и сахарным диабетом, у которых был диагностирован соматогенный астенический симптомокомплекс, острые невро- тические расстройства, сформировавшиеся на фоне соматического заболевания, невротические расстройства с затяжным течением и личностные развития, на фоне которых развилось соматическое страдание. Выделено 12 критериев, что делает возможной дифференциальную диагностику непсихотических форм нарушений психической сферы у больных соматическими заболеваниями, а соответственно и применение дифференцированных терапевтических схем.

Ключевые слова: непсихотические формы нарушений психической сферы, хронические соматические заболевания, психосоматика, соматопсихиатрия.

THE DIFFERENTIAL-DIAGNOSTIC CRITERIA OF NON-PSYCHOTIC PSYCHIC DISTURBANCES ON SOMATIC PATIENTS

O. Serdyuk

The patients on cardiovascular system, respiratory system, gastroinestinal, genitourinary systems and diabetes were examined. Somatogenic asthenic syndrom, acute neurotic disturbances somatic based, prolonged neurotic disturbances and personality disorders with somatic diseases secondary complicated were observed. The 12 diagnostic criteria were provided for differential diagnostic and treatment programmes optimisation.

Key words: non-psychotic psychic disturbances, chronic somatic deseases, psychosomatic, somatopsychiatry.

БОЛЬ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННОМ ПОЯСНИЧНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ: МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧЕСКІ АСПЕКТИ

Л.Ф. Шестопалова, Н.П. Волошина, В.В. Василовский

*Український НІІ клініческої і експериментальної неврології і психіатрії,
г. Харків*

Показано изменение психологических показателей у больных при различных проявлениях вертеброгенного поясничного болевого синдрома, его выраженности, в зависимости от пола обследуемых.

Ключевые слова: Мак-Гилловский опросник, вертеброгенный поясничный болевой синдром.

Общеизвестно, что объективная оценка боли — важная и сложная медико-психологическая проблема, имеющая существенное значение для создания адекватных, высокоэффективных лечебно-реабилитационных программ для различных категорий пациентов, испытывающих хроническую боль. До последнего времени в клинической и медико-психологической практике вопросы объективизации болевых ощущений оставались практически не разработанными. В настоящее время появился ряд психологических методов и техник, позволяющих с той или иной степенью точности решать эту сложную научно-прикладную проблему. Наиболее часто с этой целью зарубежные исследователи используют «Мак-Гилловский болевой опросник» (McGill Pain Questionnaire — MPQ). Опросник содержит набор вербальных дескрипторов, объединенных в 20 субшкал, которые, в свою очередь, образуют три основные шкалы (класса): сенсорную, аффективную и эвалюативную. Сенсорная шкала отражает качественную структуру болевых ощущений и интенсивность, аффективная — дает характеристику эмоциональных реакций, обусловленных болью, эвалюативная — обобщенную субъективную оценку боли.

Материал и методы. Процедура проведения обследования состояла в том, что больному предлагалось дать максимально подробное описание испытываемой им боли, выбрав те или иные дескрипторы из 20 субшкал модифицированного варианта Мак-Гилловского опросника¹.

Обработка результатов включала оценку следующих показателей: 1) ранговый индекс боли (Pain Rating Index — PRI); 2) общее число вербальных дескрипторов (Number of words chosen — NWC), 3) показатель интенсивности боли во время исследования (Present pain intensity — PPI).

Проведено исследование 107 больных с вертебральным поясничным болевым синдромом, которые были объединены в три группы: 1) больные с рефлекторными синдромами (47 чел.); 2) с корешковыми синдромами (39 чел.); 3) со смешанными синдромами (21 чел.).

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования реагирования на боль обследованных больных представлены в табл. 1.

Поскольку ранговый индекс боли отражает общую интенсивность болевого ощущения, то, как

свидетельствуют данные табл. 1, общая субъективная интенсивность болевых переживаний была максимальной в группе больных с рефлекторными болевыми синдромами — $(23,2 \pm 2,3)$ балла. Необходимо отметить, что в данную группу вошли пациенты с люмбаго (4 чел.), люмбалгией (19 чел.), люмбалигиями (24 чел.). При этом степень субъективной интенсивности болевых ощущений во всех клинических подгруппах пациентов с рефлекторными синдромами была практически одинаковой.

Таблица 1. Субъективное реагирование на боль больных в зависимости от формы болевого синдрома

Показатель	Группы больных с синдромами		
	рефлекторными (47 чел.)	корешковыми (39 чел.)	смешанными (21 чел.)
Ранговый индекс боли Σ PRI	$23,2 \pm 2,3^*$	$21,0 \pm 2,1^*$	$22,4 \pm 2,0^*$
Число выбранных слов Σ NWC	14	9	11
Интенсивность боли Σ PPI	3	2	2

* $p \leq 0,05$.

Общая интенсивность болевых ощущений достигала минимальных значений у больных с корешковыми синдромами ($21,0 \pm 2,1$), в основном были отобраны дескрипторы из сенсорной шкалы. Промежуточное положение по признаку интенсивности болевых ощущений занимала группа пациентов со смешанными болевыми синдромами ($22,4 \pm 2,0$).

Следующим этапом обработки и анализа полученных результатов был подсчет показателя числа выбранных дескрипторов (слов), которые отражают не только интенсивность болевого раздражения, но и его аффективный и эвалюативный компоненты. Максимальное значение этого показателя отмечено в группе больных с рефлекторными болевыми синдромами (Σ NWS=14).

Промежуточное положение по общему числу выбранных дескрипторов так же, как и по параметру рангового индекса боли, занимала группа пациентов со смешанными болевыми синдромами (Σ NWS=11), а минимальные значения были выяв-

¹ В.В. Кузьменко, В.А. Фокин, Э.Р. Мамис, Ш.З. Шмидт, Е.Л. Соколов, Г.В. Бормотин, Т.Б. Назарова. Психологические методы количественной оценки боли. Психол. журн. 1998; 7: 44-48.

лены у больных с корешковыми синдромами ($\Sigma NWC=9$).

Эти данные свидетельствуют о наличии прямой взаимосвязи между субъективными оценками общей интенсивности болевого синдрома и силой аффективных переживаний, связанных с наличием хронической боли.

Интенсивность болевых ощущений на момент проведения тестирования у пациентов всех трех групп варьировала в широком диапазоне (от слабой до очень сильной), однако подсчет суммарных показателей по группам статистически достоверных различий не выявил.

Вместе с тем, в целом выраженность актуального болевого ощущения была несколько выше в группе пациентов с рефлекторными синдромами ($\Sigma PPI=3$), чем у больных с корешковыми и смешанными синдромами ($\Sigma PPI=2$), различия статистически не значимые.

Исследовали также специфику субъективного переживания болевого синдрома у мужчин и женщин (табл. 2).

Таблица 2. Результаты субъективного реагирования на боль в зависимости от пола больных

Пол	Ранговий індекс болі ΣRPI	Число вибраних слів ΣNWC	Інтенсивність болі ΣPPI
Мужчины (60 чел.)	20,3±2,1	10	3
Женщины (47 чел.)	24,6±2,3	15	2

Как следует из табл. 2, женщины характеризовались в целом более высокими оценками интенсивности переживаний болевых ощущений в сочетании с более интенсивными аффективными реакциями на них, о чем свидетельствуют статистически достоверно более высокие значения рангового индекса боли и числа выбранных дескрипторов у них по сравнению с мужчинами (соответственно $\Sigma RPI=24,6\pm2,3$ и $20,3\pm2,3$, $p\geq0,05$; $\Sigma NWC=15$ и 10 , $p\geq0,05$). Вместе с тем оценка актуальности болевых ощущений у мужчин и женщин достоверно различалась и имела тенденцию в целом к более высоким значениям у мужчин ($\Sigma PPI=3$, у женщин $\Sigma PPI=2$).

Обсуждение. На основании полученных результатов можно говорить о наличии определенной специфичности субъективной реакции личности на хронический болевой синдром. Женщины склонны оценивать общую интенсивность болевых ощущений более остро и более эмоционально на них реагировать на фоне более низкого уровня оценивания актуального болевого ощущения. Мужчины же,

наоборот, характеризовались более острой реакцией на актуальные болевые ощущения и менее выраженными субъективными реакциями на общую интенсивность боли и эмоциональными реакциями на нее.

Для понимания психологических механизмов дифференцированных реакций на боль пациентов разных клинических групп учитывался такой личностный показатель, как эмоциональная лабильность — устойчивость. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в группе эмоционально лабильных испытуемых выявлены наиболее высокие значения интенсивности болевых ощущений в целом, а также выраженности эмоциональных реакций, обусловленных наличием хронического болевого синдрома. Необходимо отметить, что наибольшее количество лиц с клинически проявляющейся эмоциональной лабильностью было в группе пациентов с рефлекторными болевыми синдромами. Вместе с тем, среди больных женского пола было выявлено больше пациентов с повышенной эмоциональной лабильностью, чем среди мужчин. Приведенные данные позволяют говорить о наличии определенных взаимосвязей между особенностями эмоциональной сферы больных (лабильность — устойчивость) и выраженностью субъективных переживаний болевого синдрома.

Выявлен ряд особенностей субъективных реакций на боль у больных различных клинических групп. Наиболее выраженные и интенсивные реакции обнаружили пациенты с рефлекторным болевым синдромом, наименее — с корешковым. Женщины обнаружили ряд особенностей субъективного реагирования на боль в отличие от мужчин: они оценивали в целом боль, как более интенсивное ощущение, и более эмоционально на нее реагировали, однако переживание актуального болевого синдрома было менее острым. Существуют определенные различия в характере субъективных реакций на боль и в зависимости от личностных особенностей больных: эмоционально лабильные пациенты характеризовались более интенсивной субъективной реакцией на боль, чем эмоционально устойчивые.

Поскольку эмоционально лабильные пациенты преобладали и среди мужчин, и среди женщин, необходимо, по-видимому, в дальнейшем исследовать вопрос о том, является ли эмоциональная лабильность «первичным» фактором, обуславливающим более интенсивную субъективную реакцию на боль, или, наоборот, признаки эмоциональной лабильности детерминированы негативными интенсивными субъективными реакциями на хронический болевой синдром.

БІЛЬ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННОМУ ПОПЕРЕКОВОМУ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ: МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ

Л.Ф. Шестопалова, Н.П. Волошина, В.В. Василовський

Показано зміну психологічних показників при різноманітних проявах вертеброгоенного поперекового больово-го синдрому, його вираженості, в залежності від статі обстежених.

Ключові слова: Мак-Гілловський опитувальник, вертеброгенний поперековий больовий синдром.

THE PAIN IN THE PAIN OF BACK SYNDROME: MEDICO-PSYCHOLOGICAL ASPECTS

L. Shestopalova, N. Voloshyna, V. Vasilovsky

It was shown changes of psychological parameters in different manifestations of the vertebrogenic lumbar pain syndrome depended on its lever and gender of examined patients.

Key words: Mc-Gillaquestionnaire, vertebrogenic lumbar pain syndrome.

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ГЛЮКОЗАМИНУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЛУЖНИХ ОПІКІВ ОЧЕЙ

H.B. Бездітко

Національна фармацевтична академія України, м.Харків

Вивчення впливу місцевого застосування 20%-вого розчину глюкозаміну гідрохлориду на перебіг опікового кератиту проведено на 24 кролях (48 очей). Кислотний опік легкого ступеня викликали 0,05%-вим розчином NaOH, середнього ступеня важкості — 1%-вим розчином NaOH з експозицією 5 с. Протизапальну і репаративну дію глюкозаміну оцінювали в умовних балах на підставі клінічних і офтальмологічних досліджень. Показано, що інстиляції 20%-вого розчину глюкозаміну гідрохлориду 3 рази на день починаючи з першої години після нанесення ушкодження проявляють виражений протизапальний і кератопротекторний ефект, достовірно прискорюють процеси реепітелізації рогівки при кислотних опіках як легкого, так і середнього ступеня важкості. Отримані результати дозволяють рекомендувати глюкозаміну гідрохлорид для використання в офтальмології при лікуванні лужних опіків рогівки.

Ключові слова: глікозаміноглікани, глюкозамін, аміноцукри, опіки, лікування.

Опікові ушкодження очей дотепер продовжують залишатися актуальною проблемою офтальмології, незважаючи на досягнуті успіхи в лікуванні цієї патології. З хімічних опіків найчастіше спостерігаються поразки органа зору лугами, що мають місце як на виробництві, так і в побуті, нерідко у дітей [1, 2]. Особливістю дії лугу, що ушкоджує, є повільне його зв'язування з білками, у результаті чого луги і розчинний лужний альбумінат, проникаючи далі, можуть ушкоджувати глибокі прошарки тканини ока. Це ускладнює визначення ступеня тяжкості поразки в перші години після впливу агента і вибір адекватних методів медикаментозної терапії. У той же час кінцевий результат лужних опіків значною мірою залежить від швидкості та ефективності патогенетичного лікування в найближчі терміни після поразки [1, 3, 4].

Найважливішим компонентом строми рогової оболонки є глікозаміноглікани (ГАГ) [5–7]. Зниження рівня глікозаміногліканів рогівки відмічається при травматичних кератитах, дистрофічних процесах, що розвиваються при відторгненні донорської рогівки при кератопластиці, генетичних мукополісахаридозах, що супроводжуються зниженням прозорості рогівки різного ступеня вираженості. На кафедрі клінічної фармації НФАУ протягом ряду років проводиться вивчення фармакологічних властивостей структурної одиниці ГАГ — аміноцукру глюкозаміну. Для 20%-вого розчину глюкозаміну гідрохлориду встановлена протизапальна, антиоксидантна, мембраностабілізуюча дія, показаний його позитивний вплив на клінічний плин посттравматичних кератитів [8, 9].

У зв'язку з викладеним метою даної роботи стало експериментальне обґрунтування можливості застосування аміноцукру глюкозаміну при лужних опіках очей для удосконалення методів ефективного медикаментозного лікування даної патології.

Матеріал і методи. Експериментальні дослідження виконано на 24 кролях (48 очей) породи Шин-

шила масою 2,5–3,0 кг. Опік центральної зони рогівки проводився під місцевою анестезією 2 %-вим розчином лідокаїну стандартним штампом діам. 5 мм, що складається з циліндра з поролоновою прокладкою, на яку піпеткою наносили 5 крапель речовини, що обпікає. Час експозиції і концентрація речовини, що обпікає, визначали ступінь тяжкості опіку. Контрольна оцінка обтяженності змодельованих опіків рогової оболонки проводилася через 1, 5 та 18 год. після впливу хімічного агента, що ушкоджує.

Вираженість запальної реакції, швидкість і ступінь загоєння рогівкової рани оцінювалися на підставі офтальмологічних досліджень, що включали біомікроскопію, вітальне забарвлення рогівки 1%-вим розчином флюоресцеїну з оглядом у білому та синьому світлі.

За даними офтальмологічних досліджень, ступінь важкості експериментального ушкодження оцінювався в балах відповідно до розроблених нами критеріїв:

Критерії	Умовні бали
Стан кон'юнктивальних судин	
відповідає фізіологічні нормі	0
кон'юнктивальна ін'єкція	1
перилімбальна ін'єкція	2
змішана ін'єкція	3
Деепітелізація за даними флюоресцеїнової проби	
відсутня	1
менше 1/3 поверхні рогівки	2
1/3-1/2 поверхні рогівки	3
1/2-2/3 поверхні рогівки	4
більш 2/3 поверхні рогівки	5
Стан рогівки	
прозора вся поверхня	0
одиничні ділянки помутніння	1
до 1/2 поверхні напівпрозора	2

1/2-3/4 поверхні напівпрозора уся поверхня напівпрозора	3 4
до 1/2 поверхні рогівки порцелянова	5
1/2-3/4 поверхні рогівки порцелянова уся поверхня рогівки порцелянова	6 7
Те, що виділяється	
відсутнє	0
слизуєте, помірна кількість	1
слизувато-гнійне, помірна кількість	2
слизувато-гнійне, значна кількість	3
гнійне	4
Блефароспазм	
цілком відсутній	0
помірно виражений	1
виражений	2
Світлобоязнь	
цілком відсутня	0
помірно виражена	1
виражена	2
Максимальна кількість балів	23
Мінімальна кількість балів	0

Відповідно до зазначених критеріїв легкому ступеню важкості поразки відповідає інтервал від 1 до 8 балів, середньому — від 9 до 14 балів, важкому — від 15 до 23 балів.

Досліджуваний препарат — глукозаміну гідрохлорид (ГА) — у вигляді 20%-ого розчину інстилювався 3 рази на день, починаючи з першої години після нанесення ушкодження. У контрольному досліді інстилювався фізіологічний розчин у тому ж режимі введення. Праве око у кожній експериментальної тварини було дослідним, ліве — контролем. Дослідження проводили через 3, 5, 12, 18, 24, 36, 48 і 72 год. і далі до повної реепітелізації рогівки у випадку легких опіків. У випадку опіків середнього ступеня важкості на 7-у добу після дії агента, що ушкоджує, тварини виводилися з досліду повітряною емболією. Очі енукліювалися для подальшого гістоморфологічного дослідження.

Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики з використанням критеріїв Фішера-Стьюдента [10].

Результати та їх обговорення. У першій серії експериментів (6 кролів, 12 очей) опік центральної частини рогівки кролів викликали 0,05%-вим NaOH з експозицією 5 с.

Безпосередньо після опіку у всіх кролів спостерігалося подразнення очей, хемоз кон'юнктиви,

світлобоязнь, сильне виділення слизу. У зоні опіку було незначне помутніння рогівки, відзначалося яскраво-зелене світіння при фарбуванні флюоресцеїном, що свідчило про порушення цілісності рогівкового епітелію.

При проведенні контрольної оцінки важкості змодельованого опіку рогової оболонки через 5 год. після дії лугу відзначалося збільшення ступеня і розширення зони помутніння рогівки, набряк перифокальної зони. У цілому через 5 год. опік був оцінений як стандартний і за клінічною картиною класифікувався як опік I (легкого) ступеня.

Через 12 год. у однієї тварини в дослідному оціні фільтрація поширилася на строму (власна речовина) рогівки, що є ознакою опіку II ступеня. У даному випадку мала місце описана в літературі властивість лужних опіків — у перші години поразки визначити справжній ступінь ушкодження не завжди можливо. З метою зберігання чистоти експерименту із подальшого дослідження це око буде виключене.

При офтальмологічному обстеженні експериментальних тварин відзначено, що в контрольних очах протягом перших 12 год. після нанесення речовини, що ушкоджує, мала місце виражена запальна реакція у вигляді надмірного слизовидлення, блефароспазму, світлобоязні, кон'юнктивальної та перилімбалної ін'єкції судин. Зона опіку була обмежена нечітко, більша частина рогівки — напівпрозора. Набрякість і ін'єкція судин зберігалися до 72 год. Реепітелізація рани за даними флюоресцеїнової проби в більшості тварин відзначалася починаючи з 36 год., повна реепітелізація рани наступала тільки в кінці 5–6-ї доби.

У дослідних очах експериментальних тварин протягом перших 12 год. після нанесення ушкоджуючого агента видимої різниці офтальмоскопічної картини в порівнянні з контролем не відзначено. Надалі ступінь виразності запальної реакції був значно меншим, ніж у контролі: кількість слизовидлення, блефароспазм, світлобоязнь, кон'юнктивальна та перилімбална ін'єкція судин були виражені помірно, зона опіку ставала обмеженою і напівпрозорою. Набрякість, ін'єкція судин зберігалися тільки до 36 год.

Про репаративну дію препарату судили на підставі швидкості процесу реепітелізації ранової поверхні рогівки. У дослідній групі реепітелізація рани, за даними флюоресцеїнової проби відзначалася у деяких очах уже починаючи з 12 год., через 24 год. у всіх очах вона була значущою, а через 72 год. у 3 очах (50%) цілком завершилася. У інших тварин повна реепітелізація рани настала до кінця 4-ї доби, у вірогідно більш короткі терміни, ніж у контролі (таблиця).

Динаміка офтальмологічних симптомів при лужному опіку рогівки легкого ступеня при застосуванні глукозаміну ($M \pm m$)

Показник	Група тварин	
	контрольна	дослідна
Зникнення того, що виділяється, год.	40,02±2,53	30,11±2,28*
Зникнення блефароспазму і світлобоязні, дні	5,48±0,22	3,46±0,22*
Зникнення кон'юнктивальної ін'єкції, дні	2,83±0,11	2,33±0,15
Відновлення прозорості рогівки, дні	6,33±0,21	3,46±0,22*
Початок реепітелізації, дні	1,33±0,25	0,83±0,11
Завершення реепітелізації, дні	5,48±0,22	3,46±0,22*

* $p<0,05$ у порівнянні з контролем.

У другій серії експериментів опік середнього ступеня тяжкості моделювали 1%-вим розчином NaOH з експозицією 5 с.

Безпосередньо після нанесення речовини, що облікає, у всіх очах спостерігалося різке подразнення, хемоз та ішемія кон'юнктиви, світлобоязнь, блефароспазм, надмірне слизовиділення. У 9 очах мали місце одиничні крововиливи в кон'юнктиву. Роговиця була напівпрозора, у ділянці опіку відзначалася зона порцелянового кольору, 2/3 і більше поверхні рогівки інтенсивно забарвлювалося флюоресціном. У перифокальній зоні відзначався набряк, райдужна оболонка гіперемійована, зініця звужена.

У найближчі терміни після нанесення ушкодження (при огляді через 5 і 12 год.) інфільтрат мав тенденцію до поширення, потім клінічна картина стабілізувалася. При проведенні контрольної оцінки обтяженності змодельованого опіку рогової оболонки через 12 год. після дії агента, що ушкоджує, за клінічною картиною опік відповідав II ступеню важкості.

Подальші спостереження за тваринами протягом 7 днів показали, що в дослідних очах динаміка епітелізації, рубцевих змін у зоні інфільтрату прискорена в порівнянні з контролем.

У контрольних очах різка слізотеча, світлобоязнь, хемоз кон'юнктиви очного яблука, інтенсивний набряк поверхневих прошарків строми, який охоплює також інтактну зону рогівки, ерозія поверхневих прошарків мали місце протягом 3 діб після ушкодження. Звертала на себе увагу виражена гіперемія, набряк райдужки з різким міозом. На 7-у добу ознаки запалення, виражене помутніння рогівки зберігалися. Видиме відновлення рогівкового епітелію відзначалося починаючи з 4–5-го дня, до кінця 7-ї доби реепітелізація більше за 2/3 поверхні мала місце тільки в 2 очах із 6.

У дослідних очах на 3-ю добу явища запалення, за даними офтальмоскопічного дослідження, були значно менше виражені, зона опіку була чітко обмежена, рогівка напівпрозора. На 7-у добу відзначалося поступове відновлення блиску, дзеркальності і прозорості рогівки. У зоні поразки зберігалися хмароподібні помутніння різноманітної інтенсивності і величини. Через зону поразки можна було бачити зіничний край райдужки, при цьому реакція зініці на світло зберігалася. В одному очі цілком завершилася реепітелізація, у 5 очах відновлення епітелію відзначалося більш ніж на 2/3 поверхні.

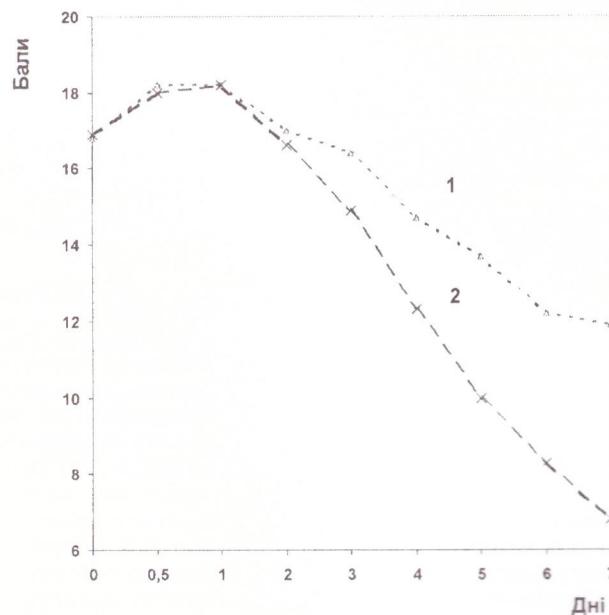
Загальна кількість балів, що характеризує стан зони ушкодження рогівки, вірогідно зменшувалася в дослідній групі починаючи з 3-го дня лікування. Дані динаміка зберігалася протягом усього дослідження.

Таким чином, результати офтальмологічного обстеження переконливо свідчили, що 20%-вий розчин глюкозаміну гідрохлориду проявляє протизапальну дію і стимулює процеси репарації при лужних опіках рогівки як легкого, так і середнього ступеня важкості (рисунок).

Гальмування запальних явищ, прискорення процесів реепітелізації поверхні рані рогівки зменшує імовірність приєднання повторних ускладнень (інфікування ран, утворення грубих рубцевих змін), що можуть стати причиною істотного зниження гостроти зору.

При опікових поразках очей відзначається виражена активація вільнорадикального окиснення, у першу чергу відбувається перекисне окиснення полієнових жирокислотних залишків фосфоліпідів у мембраних. У результаті деструктивних процесів у зоні поразки істотно підвищується активність протеолітичних ферментів, які, у свою чергу, беруть участь в утворенні медіаторів запалення та ряду токсичних речовин. У результаті некрозу поверхневих шарів епітелію і впливу токсичних продуктів їхнього розпаду розвивається виражений набряк строми рогівки з наступною інфільтрацією форменими елементами крові.

Глюкозаміну гідрохлорид проявляє антиоксидантну, антиксудативну, антиальтеративну і антипроліферативну дію, стабілізує лізосомальні мембрани, стимулює синтез гліказаміногліканів, зокрема колагенових волокон, сприяє синтезу ендогенного N-ацетилглюкозаміну [5]. Усі ці властивості, цілком імовірно, дозволяють глюкозаміну впливати на ключові моменти патогенезу опікового ушкодження органа зору. Уточнення механізмів позитивного терапевтичного впливу глюкозаміну гідрохлориду на плин опіків ока потребує подальшого вивчення.



Динаміка виразності ушкодження ока при лужному опіку рогівки середнього ступеня важкості при застосуванні глюкозаміну:

1 — контрольна група; 2 — дослідна група.

Висновки

- Глюкозаміну гідрохлорид має виражену протизапальну і репаративну дію при експериментальних лужних опіках рогівки різного ступеня важкості.
- Висока ефективність глюкозаміну гідрохлориду при експериментальних лужних опіках рогівки створює передумови для його використання в офтальмології при лікуванні хімічних опіків органа зору.
- Механізм патогенетичного впливу глюкозаміну гідрохлориду на плин опіків органа зору потребує подальшого поглибленаого вивчення.

Список літератури

1. Современная офтальмология; Под ред. В.Ф. Даниличева. СПб.: Питер, 2000. 672 с.
2. Соловьев В.В., Лопатина Т.И., Крахалева Г.А. Анализ исходов повреждений глаз, обусловивших первичную инвалидность, с клинических и организационных позиций. Офтальмолог. журн. 1997; 2: 112–115.
3. Сапоровский С.С. Кератопластика при вакуляризированных послеожоговых бельмах. СПб.: МАПО, 1998. 18 с.
4. Хорошилова-Маслова И.П., Андреева Л.Д. Изучение коллагенового профиля в новообразованной соединительной ткани в посттравматических глазах. Офтальмолог. журнал 1997; 2: 115–117.
5. Praus R., Obenberger J. Glycosaminoglykany a proteoglykany v poleptane kralici rogovce. Československa oftalmologie 1985; 41: 7–12.
6. Funder-Burgh J.L., Chandler J.W. Proteoglycans of rabbit corneas with nonperforating wounds. Invest. Ophthalmol. 1989; 30, 3: 433–442.
7. Goa K.L., Benfield P. Hyaluronic acid. A Review of its Pharmacology and Use as a Surgical Aid in Ophthalmology and its Therapeutic Potential in Joint Disease and Wound Healing. Drugs. 1994; 47, 3: 536–566.
8. Бездетко П.А., Зупанец И.А., Бездетко Н.В. Экспериментальное исследование влияния глюкозамина на течение травматических повреждений роговицы. Офтальмолог. журнал 1992, 5-6: 308–311.
9. Зупанец И.А. Экспериментальное обоснование использования глюкозамина и его производных в медицине. Автореф дис. ... докт. мед. наук. Кулавна, 1993. 90 с.
10. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. К.: Морион, 2000. 320 с.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ГЛЮКОЗАМИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЩЕЛОЧНЫХ ОЖОГОВ ГЛАЗ**N. Bezdetko**

Изучение влияния местного применения 20%-ного раствора глюкозамина гидрохлорида на течение ожогового кератита проведено на 24 крысях (48 глаз). Щелочной ожог легкой степени вызывали воздействием 0,05%-ной NaOH, средней степени тяжести — 1%-ным раствором NaOH с экспозицией 5 с. Противовоспалительное и репаративное действие глюкозамина оценивали в условных баллах на основании клинических и офтальмологических исследований. Показано, что инстилляции 20%-ного раствора глюкозамина гидрохлорида 3 раза в день начиная с первого часа после нанесения повреждения оказывают выраженный противовоспалительный и кератопротекторный эффект, достоверно ускоряют процессы реэпителизации роговицы при кислотном ожоге как легкой, так и средней степени тяжести. Полученные результаты позволяют рекомендовать глюкозамина гидрохлорид для использования в офтальмологии при лечении щелочных ожогов роговицы различной степени тяжести.

Ключевые слова: гликозаминогликаны, глюкозамин, аминосахар, щелочной ожог, лечение.

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF APPLICATION OF GLUCOSAMINE FOR TREATMENT OF ALKALINE COMBUSTIONS AN EYE**N. Bezdetko**

Experimental study of influence of local application glucosamine hydrochloride on burn of cornea is conducted on 24 крысях (48 eyes). The alkaline combustion of eye an easy degree was caused by 0,05 % NaOH, average degree — 1 % NaOH with an exposition 5 c. Antiinflammatory and reparative effect of glucosamine were investigated by clinical and ophthalmological researches. It shown, that instillation of 20 % solution glucosamine 3 times per day since the first hour after plotting damage, render expressed antiinflammatory and reparative effect, accelerate processes of reepitelisation of the cornea in alkaline combustion both easy, and average degree. The obtained outcomes allow to recommend glucosamine hydrochloride for use in ophthalmology for treatment of burns of the cornea.

Key words: glycosaminoglycan, glucosamine, amino sugar, alkaline combustion, treatment.

РЕЗУЛЬТАТИ ВИКОРИСТАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ВІДКРИТОКУТОВОЇ ГЛАУКОМИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЇЇ КЛІНІЧНОГО ТИПУ

Н.Г. Завгородня

Запорізький інститут уdosконалення лікарів

Проаналізовано застосування диференційованих схем лікування первинної відкритокутової глаукоми в залежності від її клінічного типу. При ішемічному типові глаукоми, де має місце патологія магістральних судин голови і ведучим патогенетичним ланцюгом розвитку захворювання є прогресуюча ішемія очного яблука та розвиток істиного колапсу шлемова каналу (ШК), для медикаментозної корекції використовують міотики, при розвитку органічного блоку ШК виконують антиглаукоматозні операції, далі операції непрямої реваскуляризації ока та електростимуляцію зорово-нервового апарату з вазодилататорами. При неішемічному (дисциркуляторному) типові глаукоми, що розвивається на фоні патології інтракраніальних відділів внутрішньої сонної артерії та супроводжується підвищеннем рівня гемодинаміки в басейні очної артерії, основні лікувальні засоби направлені на зниження продукції камерної рідини, а після нормалізації внутрішньоочного тиску — на стимуляцію зорово-нервового апарату. Недоцільним при даному типові глаукоми є застосування міотиків і виконання операції непрямої реваскуляризації. Впровадження в клінічну практику загальних схем лікування дозволило не тільки стабілізувати глаукомний процес, а й досягти значного та стійкого (протягом 3 років) поліпшення зорових функцій.

Ключові слова: первинна глаукома, гемо- і гідродинаміка, діагностика, лікування.

Лікування хворих на первинну глаукому, незважаючи на значні успіхи сучасної офтальмології, все ще завдає значних труднощів. Сьогодні загальноизвестно, що лікування таких хворих повинно включати 2 основних етапи: 1) нормалізацію внутрішньоочного тиску, 2) підвищення кровозабезпечення внутрішніх оболонок ока та зорового нерва і стимуляцію обмінних і трофічних процесів в організмі хворого [1–4], зорово-нервового апарату [5].

У роботах, виконаних раніше [6], було показано, що розвиток і перебіг первинної глаукоми залежить від рівня ураження магістральних судин голови (екстра- чи інтракраніальний) і від функції Вілізієва кола мозку. В залежності від стану гемодинаміки в басейні очної артерії було виділено два клінічних типи первинної глаукоми: ішемічний, що розвивається на фоні патології екстракраніальних відділів внутрішньої сонної артерії (ВСА) і супроводжується зниженням показників гемодинаміки в басейні очної артерії, та неішемічний (дисциркуляторний), який розвивається при ураженні інтра-краніальних відділів ВСА і супроводжується підвищением показників лінійної та об'ємної швидкості кровотоку по очній артерії. Різний стан гемодинаміки в а. ophthalmica зумовлює різні механізми порушень гідродинаміки ока та розвитку атрофії зорового нерва і потребує диференційованого підходу до лікування, особливо це стосується призначення місцевих гіпотензивних препаратів і корекції гемодинамічних процесів в оці.

Метою даного дослідження стало проведення аналізу ефективності запропонованих схем лікування первинної глаукоми з урахуванням клінічного типу захворювання.

Матеріал і методика. Досліджено 90 хворих (141 око) на відкритокутову форму глаукоми, які склали основну групу. За стадіями первинної глаукоми досліджувані очі розподілялися: I (початкова) стадія — 26 очей (18,44 %), II (розвинута) — 57 (40,43 %), III (далекозайдена) — 40 очей (28,37 %). На 18 очах (12,76 %) була IV (термінальна) стадія.

Диференціація на клінічні типи (ішемічний та неішемічний) в основній групі проводилася на основі комплексного ангіологічного і клінічного дослідження. Ішемічний тип глаукоми був встановлений на 52 очах (36,88 %), на 89 очах (63,12 %) був неішемічний (дисциркуляторний) тип. Лікування хворих основної групи проводилося по таким схемам.

Схема лікування хворих з ішемічним типом глаукоми.

А. Корекція офтальмотонусу. Для медикаментозної корекції офтальмотонусу при ішемічному типові глаукоми використовували тільки міотики, зокрема, пілокарпін.

Б. Корекція гемодинамічних порушень і лікування глаукоматозної атрофії зорового нерва. Оскільки у хворих з ішемічним типом первинної глаукоми має місце патологія екстракраніальних сегментів внутрішньої сонної та хоріоретинальної артерії (ХА), необхідно умовою стабілізації глаукомного процесу у даних пацієнтів є корекція порушені гемодинаміки. Найбільш патогенетично орієнтованим в даному випадку було б проведення вазореконструктивних операцій на цих судинах. Однак значний ризик таких оперативних втручань, їх тяжкість, а також похилий вік хворих не дозволяють виконувати операції усім, хто їх потребує, а лише незначні частині і обов'язково в спеціалізованих відділеннях хірургії судин. Тому поряд з медикаментозною корекцією гемодинамічних порушень виконували операцію непрямої реваскуляризації ока, тобто перев'язку (чи пересікання) лицьових гілок зовнішньої сонної артерії (ЗСА). На фоні покращеного кровообігу очного яблука проводили терапію, спрямовану на підвищення чутливості та провідності зорово-нервових волокон. На наш погляд, найбільш доцільним є метод непрямих черезшкірних електростимуляцій у сполученні з ендонасальним електрофорезом з вазоактивними препаратами та прозерином. Відомо, що прозерин, як синтетичний інгібітор карбоангідрази, підвищує чутливість до ацетилхоліну, що по-

легше проведення збудження та відновлює провідність нервових волокон.

Схема лікування хворих з неішемічним (дисциркуляторним) типом відкритокутової глаукоми.

А. Корекція офтальмотонусу. Заходи з корекції перш за все повинні бути спрямовані на зниження продукції камерної вологи. Тому призначалися місцеві В-адреноблокатори (тимолол, арутимол, окуріл тощо). Якщо їхньою дією було недостатньо, призначали інгібтори карбоангідрази. При розвитку органічного блоку шлемова канала виконували антиглаукоматозні операції фільтруючого типу. Якщо в післяоперативному періоді реєструвалася гіперпродукція камерної вологи, гіпотензивний ефект операції доповнювали призначенням бета-блокаторів чи виконанням кріо-, діатермо- або лазероагуляції ціліарного тіла.

Б. Корекція гемодинаміки та лікування глаукоматозної атрофії зорового нерва. Рівень кровообігу в очі достатній, тому основним напрямком в лікуванні повинно бути підвищення чутливості та провідності зорово-нервового аналізатора, яке досягається проведеннем курсів непрямих черезшкірних електростимуляцій у сполученні з ендоназальним електрофорезом з прозерином. Вазодилататори в ендоназальному електрофорезі не використовували, як не проводили і операцію непрямої реваскуляризації ока. Медикаментозна терапія була спрямована на корекцію мозкового, а саме інtrakраніального кровообігу.

Контрольну групу склали 60 хворих (120 очей) на відкритокутову глаукому. Диференціація захворювання на клінічні типи не проводилась. Комплекс лікувальних заходів включав нормалізацію офтальмотонусу, переважно хірургічним методом, і проведення загальноприйнятого курсу дедистрофічної терапії, який включав полівітаміни (декамевіт, унідевіт), антисклеротичні препарати (компламін, аміналон), тканинні препарати (ФІБС, торфот), препарати, що сприяють поліпшенню окисно-відновних процесів (АТФ, кокарбоксилаза), антиоксидантні препарати (вітамін Е, аєвіт), судинорозширювальні препарати. В контрольній групі з початковою стадією було 24 ока (19,51 %), з розвинутою — 55 (44,72 %), з далекозайденою — 35 (28,46 %), з термінальною — 9 очей (7,31 %). Як в основній, так і в контрольній групі вік хворих коливався від 40 до 75 років, середній вік — (58,6±2,2) роки.

Ефективність лікування в обох групах оцінювалася за станом гідродинаміки ока і зорових функцій, а саме за гостротою зору, полем зору (в сумі за восьми меридіанами) та порогом електричної чутливості зорово-нервового апарату за фосфеном. Очі з

IV стадією захворювання при статистичній обробці не враховувались, оскільки неможливо було достовірно оцінити зміни функціональних показників.

Результати та їх обговорення. Як уже зазначалося, у контрольній групі міотики чи бета-блокатори призначалися емпірично. Внутрішньоочний тиск (ВОТ) знижався медикаментозно у 29 хворих (45 очей). При цьому 18 пацієнтів (28 очей) одержували 2%-вий розчин пілокарпіну не більше трохи разів на добу, а 11 хворих (17 очей) — 0,5%-вий розчин арутимолу 2-3 рази на день.

В основній групі медикаментозна корекція офтальмотонусу проводилася у 34 пацієнтів (54 очка). Місцеві гіпотензивні препарати в даному випадку призначалися в залежності від клінічного типу захворювання. При ішемічному типові (32 очка; 59,26 %) призначався 2%-вий розчин пілокарпіну 2-3 раза на день, при неішемічному (22 очка; 40,74 %) — 0,5%-вий розчин арутимолу 2-3 рази на день. При контролі через тиждень в обох групах була досягнута нормалізація офтальмотонусу (ВОТ в основній групі — $(20,71\pm1,32)$, у контрольній — $(21,4\pm1,64)$ мм рт. ст., $p>0,2$). Однак при оцінці тонографічних показників було виявлено, що в контрольній групі гідродинаміка ока залишалася значно порушеню. Порівняльна характеристика показників тонографії через 7 діб після призначення місцевих гіпотензивних препаратів в основній і контрольній групах наведена в табл. 1.

Як видно із табл. 1, у контрольній групі, де проводилось емпіричне призначення місцевих гіпотензивних препаратів, не досягнуто повної нормалізації гідродинаміки. Незважаючи на відносно нормальні цифри істиного офтальмотонусу ($20,71\pm0,73$) мм рт. ст., залишається зниженим коефіцієнт легкості відтоку ($0,114\pm0,003$). Реєструються високі цифри коефіцієнта Беккера та трофічного коефіцієнта ($181,67\pm1,761$ і $19,09\pm0,36$), що свідчить не тільки про утруднення відтоку в досліджуваних очах, але і про порушення трофічних процесів.

У той же час при диференційованому підході до призначення міотиків чи бета-блокаторів вдалося досягти майже повної нормалізації гідродинамічних процесів, про що свідчать цифри коефіцієнта легкості відтоку ($0,194\pm0,004$) та коефіцієнта Беккера ($99,693\pm1,326$). Зниження трофічного коефіцієнта майже на 10 ($8,76\pm0,23$) на очах основної групи свідчить про відновлення процесів трофіки.

При спостереженні за згаданими групами протягом року виявилось, що в контрольній групі компенсація офтальмотонусу на виробленому режимі зберігалася тільки на 12 очах (26,67 %), а 33 очка (73,33 %) були прооперовані. В основній групі очей

Таблиця 1. Тонографічні показники на очах основної та контрольної груп після призначення місцевих гіпотензивних препаратів ($M\pm m$)

Показник	Групи	
	основна (n=54)	контрольна (n=45)
Істинний офтальмотонус Ро, мм рт.ст.	19,34±0,46	20,71±0,73*
Коефіцієнт легкості відтоку С, $\text{мм}^3/\text{мм рт.ст.}$	0,194±0,004	0,114±0,003**
Хвильний об'єм F, мм^3	2,209±0,151	1,959±0,292**
Коефіцієнт Беккера KB	99,693±1,329	181,67±1,761**
Трофічний коефіцієнт ТК	8,76±0,23	18,09±0,36**

* $p>0,05$; ** $p<0,01$

відсутність компенсації офтальмотонусу на даному режимі було відмічено на 18 очах (33,33 %), які були прооперовані протягом року. Різниця показників в основній та контрольній групах статистично достовірна, $p < 0,01$. На 36 очах (66,67 %) основної групи офтальмотонус і гідродинаміка були компенсовані протягом згаданого строку спостереження.

Одержані дані свідчать про те, що диференційований підхід до призначення міотиків і бетаблокаторів при глаукомі дозволяє досягти більш стійкої компенсації офтальмотонусу і нормалізації гідродинамічних показників при використанні місцевих гіпотензивних препаратів, що особливо важливо в тих випадках, коли хворому з тих чи інших причин, наприклад важкий загальний стан, не може бути виконана антиглаукоматозна операція.

Після нормалізації офтальмотонусу переходили до другого етапу — до лікування глаукоматозної

атрофії зорового нерву. Антиглаукоматозні операції фільтруючого типу були виконані на 111 очах контрольної групи (90,24 %) і на 105 очах (71,47 %) основної. На 12 очах контрольної і 36 очах основної груп, як відзначалося раніше, гідродинаміка була нормалізована на фоні виробленого режиму місцевих гіпотензивних препаратів.

Динаміка функціональних показників на очах основної та контрольної груп показана в табл. 2.

Значна позитивна динаміка відмічена в основній групі очей, де лікування призначалося з урахуванням клінічного типу захворювання. В контрольній групі, хоча і спостерігалося покращення функціональних показників, однак воно було значно менше вираженим, ніж в основній.

Хворі як основної, так і контрольної груп спостерігалися протягом трьох років. Офтальмотонус на всіх очах було компенсовано чи в результаті антиглаукоматозної операції, чи на виробленому ре-

Таблиця 2. Динаміка зорових функцій на очах контрольної та основної групи в різні строки після курсу дедистрофічної терапії ($M \pm m$)

Строк спостереження	Стадія захворювання (n)	Функціональні показники		
		гострота зору, од.	поле зору, град.	поріг за фосфеном, мкА
Контрольна група				
Вихідний стан	I (n=24)	0,74±0,04	478,01±4,20	82,18±5,92
	II (n=55)	0,65±0,02	405,79±6,95	109,24±4,12
	III (n=35)	0,29±0,03	244,75±7,62	271,38±7,19
При виписці	I (n=24)	0,87±0,09	497,23±3,41	73,54±4,19
	p	> 0,1	< 0,01	< 0,05
	II (n=55)	0,69±0,03	429,57±7,61	101,73±5,86
	p	> 0,1	< 0,01	> 0,2
	III (n=35)	0,31±0,05	262,39±6,24	249,26±7,95
	p	> 0,5	= 0,02	< 0,01
Через 6 міс.	I (n=24)	0,76±0,05	472,98±5,24	81,87±5,17
	p	> 0,1	> 0,1	> 0,1
	II (n=55)	0,63±0,16	412,81±8,32	110,09±5,17
	p	> 0,1	> 0,1	> 0,1
	III (n=35)	0,21±0,08	239,79±6,29	270,92±8,25
	p	> 0,2	> 0,2	> 0,2
Основна група				
Вихідний стан	I (n= 26)	0,76±0,05	480,21±2,36	81,64±5,36
	II (n=57)	0,61±0,03	409,24±7,26	114,72±4,08
	III (n= 40)	0,27±0,03	236,32±8,75	278,38±6,93
При виписці	I (n= 26)	0,89±0,06	523,09±4,54	69,78±5,12
	p	< 0,05	< 0,01	< 0,05
	II (n=57)	0,78±0,05	493,17±6,91	90,25±6,59
	p	< 0,01	< 0,01	< 0,01
	III (n= 40)	0,45±0,08	379,74±8,76	162,53±7,18
	p	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Через 6 міс.	I (n= 26)	0,86±0,07	512,23±7,74	71,27±4,72
	p	< 0,05	< 0,01	= 0,05
	II (n=57)	0,72±0,05	487,98±5,69	88,72±5,19
	p	< 0,05	< 0,01	< 0,01
	III (n= 40)	0,38±0,06	361,69±6,11	170,09±6,44
	p	> 0,05	< 0,01	< 0,01

Примітка. Достовірність різниці p в порівнянні з вихідними даними.

жимі місцевих гіпотензивних препаратів. При цьому кожен хворий контрольної групи через 6–8 місяців одержував повторний курс дедистрофічної терапії. В основній групі через згадані строки проводили повторні курси електростимуляції зорових нервів у сполученні з ендоназальним електрофорезом із вазоактивними препаратами чи з прозерином в залежності від клінічного типу захворювання. Як в основній, так і в контрольній групі не враховувались очі, на яких з самого початку спостереження була термінальна стадія глаукомного процесу.

Результати лікування оцінювали по роках спостереження та підрозділяли на добре, задовільні та погані. Добрими вважали результати в тому випадку, коли лікування приводило до підвищення зорових функцій і протягом всього строку спостереження вони залишалися вище вихідних величин. Задовільними — коли лікування приводило до стабілізації глаукоматозного процесу. Поганими — коли, незважаючи на комплекс лікувальних засобів, зорові функції продовжували знижатися, тобто спостерігалося прогресування глаукоматозної атрофії зорового нерва (табл. 3).

Таблиця 3. Віддалені результати лікування хворих на первинну глаукому по клінічних групах

Строки спостереження, років	Результати лікування	Кількість очей в клінічних групах				
		контрольний		основний		р
		абс. ч.	%	абс. ч.	%	
1	Добре	27	21,95	114	80,85	<0,01
	Задовільні	70	56,91	27	19,15	<0,01
	Погані	26	21,14	-	-	-
2	Добре	17	13,82	105	74,47	<0,01
	Задовільні	50	40,65	33	23,40	<0,01
	Погані	56	45,53	3	2,13	<0,01
3	Добре	15	12,19	74	52,48	<0,01
	Задовільні	37	30,08	58	41,13	<0,05
	Погані	71	57,73	9	6,39	<0,05

Як видно з табл. 3, застосування розроблених схем лікування дозволяє досягти значно більшого відсотка хороших результатів, ніж в контрольній групі, де використовувалась традиційна терапія. Так, протягом першого року спостереження показники зорових функцій були вище вихідних на

від глаукоми та диференційованого підходу до лікування глаукомних хворих. Застосування розроблених схем лікування в залежності від типу глаукоми дозволило не тільки стабілізувати глаукомний процес, але й досягти значного та стійкого поліпшення зорових функцій.

Список літератури

- Бунин А.Я. Глаукома. М.: Медицина, 1984: 6–10.
- Бунин А.Я., Ермакова В.Н. Некоторые вопросы патогенеза и медикаментозного лечения первичной глаукомы. Физиол. и патол. внутриглазного давления: Респ. сб. научн. тр. М., 1987: 34–35.
- Егоров Е.А. Патогенетические аспекты лечения первичной глаукомы. Физиология и патол. внутриглазного давления: Респ. сб. научн. трудов. М., 1983: 89–108.
- Нестеров А.П. Общая оценка и выбор методов лечения глаукомы. Физиол. и патол. внутриглазного давления: Респ. сб. научн. трудов. М., 1987: 60–68.
- Анабтави Башар. Сочетание операции непрямой реваскуляризации глаза и непрямой чрезкожной фармакоэлектростимуляции в комплексном лечении глаукоматозной атрофии зрительного нерва. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Одесса, 1996. 23 с.
- Завгородня Н.Г., Максименко С.Ф. О роли патологии экстра- и интракраниальных сегментов внутренних сонных и позвоночных артерий в развитии и течении первичной открытоугольной глаукомы. Офтальмолог. журн. 1996; 1: 46–52.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТИПА

Н.Г. Завгородня

Проанализировано использование дифференцированных схем лечения первичной открытоугольной глаукомы в зависимости от клинического типа. При ишемическом типе глаукомы, где имеет место патология магистральных сосудов головы и ведущим патогенетическим фактором развития заболевания считается прогрессирующая

114 очах (80,85 %), у той час як в контролі такі результати зберігалися тільки на 27 очах (21,95 %). В основній групі за цей час не спостерігалося жодного випадку зниження функціональних показників, у той час як в контролі така негативна динаміка була відмічена на 26 очах (21,14 %).

На другому році спостереження відсоток зниження зорових функцій в контрольній групі зростає (56 очей, 45,53 %), досягаючи до третього року 57,73 % (71 oko), тобто більше половини випадків. В основній групі і на другому і на третьому році спостереження залишається високим відсотком хороших результатів (74,47 і 52,48 %), тобто в більшості випадків функціональні показники не тільки не знизилися, але й залишилися вище вихідних величин. Зниження зорових функцій і прогресування глаукоматозного процесу спостерігалося лише на 3 очах (2,13 %) основної групи по закінченні другого року і на 9 очах (6,39 %) по закінченні трьох років від початку спостереження.

Таким чином, приведені дані свідчать про необхідність видлення ішемічного та неішемічного (дисциркуляторного) типу первинної відкритокутоглазного

ишемия глазного яблока и развитие истинного коллапса шлеммова канала (ШК), для медикаментозной коррекции используют миотики, при развитии органического блока ШК выполняют антиглаукоматозные операции, затем операции непрямой реваскуляризации глаза и электростимуляцию зрительно-нервных волокон с вазодилататорами. При неишемическом (дисциркуляторном) типе глаукомы, который развивается на фоне патологии интракраниальных отделов внутренней сонной артерии и сопровождается повышением уровня гемодинамики в бассейне глазничной артерии, основные лечебные мероприятия направлены на снижение продукции камерной влаги, а после нормализации внутриглазного давления — на стимуляцию зрительно-нервных волокон. Нецелесообразно при данном типе глаукомы применение миотиков и выполнение операции непрямой реваскуляризации. Внедрение в клиническую практику данных схем лечения позволило не только стабилизировать глаукомный процесс, но и достичь значительного и стойкого (в течение 3 лет) улучшения зрительных функций.

Ключевые слова: первичная глаукома, гемо- и гидродинамика, диагностика, лечение.

RESULTS OF USE OF THE DIFFERENT CIRCUITS OF TREATMENT PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA DEPENDING ON OF A CLINICAL TYPE

N. Zawgorodnyaya

In work the analysis of use of the different circuits of treatment primary open-angle glaucoma is given depending on their clinical type. At ischemic a type, when the pathology of main vessels of a head takes place and the conducting factor of development of disease considers lack of blood pressure of vessels of an eye, for local treatment use pilocarpin, at development of the organic block carry out of operation, then operation indirect revascularisation of an eye develops on a background of a pathology of trailer departments a. carotis interna and is accompanied by increase of a level of blood pressure in pool a. ophthalmica, the basic medical measures are directed on decrease(reduction) of production of a chamber moisture, and after normalization of pressure in an eye — on stimulus of visual nerves. Not expediently at at the given type open-angle glaucoma application pilocarpini and performance operation indirect revascularisation. The introduction in clinical practice of the given circuits of treatment has allowed not only to stabilize process, but also to reach significant and proof (within 3 years) improvement of visual functions.

Key words: primary glaucoma, hemo- and hydrodynamic diagnostica, treatment.

ГІГІСНА, ЕКОЛОГІЯ

ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЯК КРИТЕРІЇ ВПЛИВУ НЕСПРИЯТЛИВИХ ВИРОБНИЧИХ ЧИННИКІВ (НА ПРИКЛАДІ ВИРОБНИЦТВА НАТУРАЛЬНОЇ ШКІРИ)

I.В. Завгородній, О.М. Чернишев

*Харківський державний медичний університет
ДП «Харківський НДІ гігієни праці та профзахворювань»*

Вивчено стан клітинного і гуморального імунітету працюючих на двох підприємствах шкіряної промисловості України з урахуванням тривалості виробничого стажу. Підтверджена критеріальна значущість імунологічних показників при оцінці розвитку виробничо-зумовлених зрушень у стані здоров'я працюючих. Дисбаланс клітинної і гуморальної ланки імунної системи, що виникає в результаті впливу комплексу несприятливих факторів, залежить від особливостей санітарно-гігієнічних умов праці і, як наслідок, від тривалості роботи в шкіряному виробництві.

Ключові слова: шкіряна промисловість, імунна система, стаж роботи.

Проблема встановлення критеріїв оцінки стану здоров'я робітників набуває особливої актуальності у зв'язку з наявністю на робочих місцях на ряді сучасних виробництв характерних комплексів несприятливих чинників, тобто багатофакторного впливу професійних шкідливостей [1]. Заслуговують на увагу спроби пошуку методичних підходів до розробки заходів профілактики та діагностики виробничо-зумовлених змін організму робітників [2]. У цьому контексті слід відзначити, що саме стан системи імунітету вважається одним з найбільш чутливих індикаторів напруги захисно-адаптаційних реакцій [3, 4], а зниження показників загальної та імунної реактивності входить до класифікації виробничо-залежних донозологічних змін без клінічних проявів як самостійна група [5]. Відомим є досвід оцінки донозологічного стану організму робітників за підсумками скринінгових досліджень неспецифічної резистентності [6], а також використання високочутливих та інформативних імунологічних показників при оцінці дії шкідливих речовин [7] і в якості біомаркерів у імунотоксикологічних дослідженнях [8]. Крім того, зрушення в імунному статусі робітників можуть виступати як клініко-імунологічні критерії розвитку деяких професійних захворювань, зокрема дерматозів [9].

Матеріал і методи. Загальні закономірності відповідної реакції імунної системи у робітників шкіряного виробництва були проаналізовані в пошкіряному виробництві [10]. У продовження наукової розробки цього напрямку досліджень і з урахуванням ролі імунологічних показників як критеріїв впливу несприятливих виробничих чинників і розвитку професійно-зумовлених станів була здійснена спроба поглиблленого вивчення характеру імунологічних зрушень у робітників у залежності від професійного стажу в шкіряному виробництві.

Об'єктом дослідження було обрано робітників двох сучасних підприємств з виробництва натуральної шкіри: Харківського виробничого об'єднання

«Більшовик» і Вознесенського (Миколаївська обл.) акціонерного товариства «Возко». Вибір означених підприємств зумовлений їхньою провідною роллю серед вітчизняних виробників натуральної шкіри з позицій новизни технологічної схеми, що застосовується, спектру видів натуральної шкіри, що випускаються, та числа зайнятих у виробничому циклі. Крім того, проведені гігієнічні дослідження на означеніх підприємствах дозволили оцінити фактичний стан факторів трудового процесу та виявити особливості гігієнічної ситуації.

Критеріями стану імунологічної реактивності організму були показники клітинного та гуморального імунітету. Лімфоцити виділяли в градієнті щільноти верографіну (1,07) й ідентифікували за методом подвійного розеткоутворення. Визначали популяції Т-, В-, Д-, 0-лімфоцитів, а також субпопуляції Т-лімфоцитів: активні або ранні (з хелперною активністю), відновлені (з супресорною активністю), стабільні форми Т-лімфоцитів. Показники гуморального імунітету (активність комплементу, вміст імунних комплексів) визначали загальноприйнятими методами, імуноглобуліни сироватки А, М, G та Е — методом імуноферментного аналізу. Всього обстежено 67 робітників основної виробничої групи Харківського ВО «Більшовик» і 91 робітника Вознесенського АТ «Возко». До контрольної групи увійшло 75 практично здорових осіб, що не знаходилися в умовах впливу несприятливих виробничих чинників.

Урахування виробничого стажу при вивченні характеру імунологічних зрушень у працюючих забезпечувалося виділенням стажових підгруп до 2; 2–5; 6–10; 11–15 і більше 15 років з наступним аналізом імунологічних показників диференційовано по кожній з них.

Результати. Гігієнічна оцінка умов праці на вказаных підприємствах дозволила встановити комплекс несприятливих виробничих чинників, які впливають на організм робітників. Серед них провідне місце належить важкості і напруженості праці,

хімічним шкідливостям, а також несприятливим метеорологічним умовам, інтенсивність яких входить за межі припустимих гігієнічних нормативів. Разом із тим, при постадійному аналізі інтенсивності та якісного складу спектру виробничих шкідливостей виявлено істотні відмінності на порівняннях виробництвах. Так, на Харківському ВО «Більшовик» при виконанні абсолютної більшості ручних або машинних виробничих операцій на етапах первинної обробки сировини, відмочувально-зольному, дублення, сушиння й розтягування шкіри, обробки сухого напівфабрикату робота працюючих пов'язана з елементами важкої фізичної праці. На відміну від цього проведена реконструкція більшості технологічних ліній на Вознесенському АТ «Возко» дозволила автоматизувати ряд виробничих операцій, що позначилося на збільшенні частки елементів напруженої праці. окрім цього, застосування сучасних, у тому числі імпортних засобів хімічної обробки сировини і напівфабрикатів, зумовило більшу «хімізацію» виробництва шкіри на Вознесенському АТ «Возко». На цьому підприємстві реєструвалися більші відхилення від гігієнічних норм показників мікроклімату в порівнянні з аналогічним виробництвом на Харківському ВО «Більшовик».

Загальний аналіз змін в імуностатусі робітників шкіряного виробництва на Харківському ВО «Більшовик» і Вознесенському АТ «Возко» [5] свідчив про наявність значної дисфункції імунної системи, яка полягала у зниженні функціональної активності клітинного імунітету й активації на цьому фоні гуморальної ланки.

Так, типовою реакцією імунокомпетентної тканини було збільшення як абсолютної кількості лімфоцитів, так і їхньої частки серед усіх лейкоцитів. Виявлений лімфоцитоз пояснювався істотним зростанням популяції О-лімфоцитів, позбавлених тимусзалежних антигенних структур [11]. Що стосується інших фракцій лімфоцитів, то для Т-лімфоцитів і меншою мірою для Д-лімфоцитів (ВО «Більшовик») характерна була протилежна тенденція, що свідчить про супресію клітинної частини імунітету і відсутність активізації Т-лімфоцитів відповідно. Особливістю імунного реагування у робітників ВО «Більшовик» були відсутність зрушень з боку лімфоцитів з хелперною активністю (активних Т-лімфоцитів), зниження числа Т-лімфоцитів супресорної популяції (Т-відновлених), збільшення малодиференційованих, стабільних Т-лімфоцитів, а у робітників АТ «Возко» — відповідно підвищення вироблення активних Т-лімфоцитів. Закономірні тенденції відзначено у функціонуванні гуморальної ланки імунної системи. Зокрема, було наявне підвищення рівня імуноглобулінів типів А і Е, яке може бути пов'язаним із збільшенням питомої ваги В-лімфоцитів. Крім того, встановлено виражене зниження титру комплемента і збільшення кількості циркулюючих імунних комплексів.

Надалі був проведений аналіз динаміки змін показників клітинного та гуморального імунітету в залежності від виробничого стажу. Було встановлено, що описана загальна картина дисбалансу імунної відповіді у робітників ВО «Більшовик» реєструвалася вже при тривалості стажу до 2 років. Ця первинна відповідь з боку імунної системи на вплив факторів виробничого середовища складалася із змін більшості головних показників клітинної та гуморальної ланки (абсолютна кількість лімфоцитів, відсоток лімфоцитів, Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів, Д-лімфоцитів, О-лімфоцитів, відновлених Т-лімфоцитів, ко-ефіцієнта Т-лімфоцити/В лімфоцити, рівня цирку-

люючих імунних комплексів та імуноглобулінів типу А, М, G, Е). Надалі, із збільшенням стажу, відбувається прогресивне їх відхилення (збільшення або зниження) від відповідних контрольних рівнів, що збільшує дисбаланс імунної системи у цілому. Слід наголосити на тому, що максимальні дисфункціональні зрушения показників, які є статистично вірогідними у порівнянні з контрольними рівнями, спостерігалися у робітників з тривалим стажем у шкіряному виробництві — від 10 до 15 років.

Так, серед робітників стажової підгрупи від 10 до 15 років був найвищий рівень лімфоцитів $(2,74 \pm 0,52) \cdot 10^9/\text{л}$; контроль $(1,82 \pm 0,08) \cdot 10^9/\text{л}$ і відсоток лімфоцитів $[44,2 \pm 1,42; \text{контроль } 33,8 \pm 1,05]$. Крім того, реєструвалися найнижче значення відсотка Т-лімфоцитів $[56,5 \pm 2,92; \text{контроль } 70,0 \pm 0,8]$ і найвище значення відсотка В-лімфоцитів $[11,87 \pm 0,99; \text{контроль } 8,2 \pm 0,4]$, що відбивалось відповідно на значенні показника Т-лімфоцити/В-лімфоцити (найнижче у стажової групі від 10 до 15 років — $5,21 \pm 0,71$, контроль $8,3 \pm 0,3$). При досить тривалому стажі (від 5 до 10 років і від 10 до 15 років) були зафіковані найвищі рівні О-лімфоцитів: $(32,2 \pm 1,73)$ і $(31,25 \pm 2,33) \%$ відповідно, контроль $(18,6 \pm 0,68) \%$. На більший дефіцит активних Т-лімфоцитів був відмічений у робітників зі стажем від 5 до 10 років: $(29,15 \pm 2,38) \%$, контроль $(39,5 \pm 1,34) \%$. У стажової підгрупі від 10 до 15 років був найнижчий показник відсотка відновлених Т-лімфоцитів $(27,43 \pm 2,42)$; контроль $38,3 \pm 0,82$, а у стажових підгрупах від 5 до 10 років і 15 років і більше — найвищий рівень стабільних Т-лімфоцитів: $(26,4 \pm 3,79)$ і $(26,83 \pm 3,63) \%$ відповідно; контроль $(8,9 \pm 0,75) \%$. Найнижчий рівень Д-лімфоцитів був зареєстрований у робітників зі стажем 15 років і більше: $(1,1 \pm 0,24) \%$; контроль $(1,84 \pm 0,1) \%$. Що стосується рівня циркулюючих імунних комплексів, то їх найвищі значення були зафіковані у стажових підгрупах від 2 до 5 років — $(134,07 \pm 11,0) \text{ ум. од.}$ та від 5 до 10 років — $(157,2 \pm 13,7) \text{ ум. од.}$ тоді як у контрольній групі $(47,7 \pm 2,7) \text{ ум. од.}$ Титр комплементу був зниженим практично до одного рівня у стажових підгрупах від 2 до 5 років $(17,86 \pm 2,38)$, від 5 до 10 років $(18,86 \pm 1,63)$ і від 10 до 15 років $(19,3 \pm 3,54)$ при контрольному значенні $(24,4 \pm 1,0)$. Рівень імуноглобуліну А був найвищим у робітників зі стажем від 5 до 10 років — $(3,1 \pm 0,13) \text{ г/л}$, контроль — $(2,03 \pm 0,13) \text{ г/л}$, а імуноглобуліну Е найвищим у стажової підгрупі від 2 до 5 років — $(388,65 \pm 54,0) \text{ мкг/л}$, контроль — $(161,6 \pm 34,5) \text{ мкг/л}$. Не встановлено вірогідних змін імуноглобулінів М і G у жодній із стажових підгруп.

Аналіз залежності змін показників функціонального стану імунної системи робітників АТ «ВОЗКО» свідчить про наявність однотипних за якісною спрямованістю зрушень із тими, що описані стосовно робітників ВО «Більшовик». Разом з тим слід відзначити, що максимальні, вірогідні у порівнянні з контролем відхилення показників фіксувалися значно раніше, а саме вже при стажі у виробництві шкіри від 2 до 5 років. Так, у робітників АТ «ВОЗКО» саме цієї стажової групи були найвищими значенням абсолютної кількості лімфоцитів $(2,71 \pm 0,16) \cdot 10^9/\text{л}$, контроль $(1,82 \pm 0,08) \cdot 10^9/\text{л}$; В-лімфоцитів — $(11,69 \pm 1,26) \%$, контроль $(8,2 \pm 0,4) \%$; О-лімфоцитів — $(24,0 \pm 1,97) \%$, контроль $(18,6 \pm 0,68) \%$ і стабільних Т-лімфоцитів — $(14,58 \pm 2,31) \%$, контроль $(8,9 \pm 0,75) \%$ на фоні найнижчого рівня Т-лімфоцитів — $(61,2 \pm 1,44) \%$, контроль $(70,0 \pm 0,8) \%$. Значення ко-ефіцієнта Т-лімфоцити/В-лімфоцити, який є похідним від відповідних рівнів Т- та В-лімфоцитів, було також найнижчим саме у стажової підгрупі від 2 до

5 років ($5,01 \pm 0,38$; контроль $8,3 \pm 0,3$). Щодо відсотка лімфоцитів, то найвищий рівень цього показника був зафікований у стажовій підгрупі від 5 до 10 років — ($42,92 \pm 1,11$) %, контроль ($33,8 \pm 1,05$) %, а відсотка активних Т-лімфоцитів — відповідно у підгрупі від 10 до 15 років — ($46,87 \pm 1,49$) %, контроль ($39,5 \pm 1,34$) %. Вірогідно не змінювався у залежності від тривалості стажу робітників АТ «ВОЗКО» відсоток Д-лімфоцитів. Більш віддаленими були зміни таких показників, як рівень циркулюючих імунних комплексів, рівні імуноглобулінів А та Е, максимальне відхилення яких від контрольних значень реєструвалися у стажових підгрупах від 10 до 15 років і 15 років і більше. Так, найвищі рівні циркулюючих імунних комплексів зафіковано у робітників зі стажем 15 років і більше — ($93,4 \pm 7,0$) ум. од. і від 10 до 15 років — ($80,8 \pm 5,4$) ум. од., контроль ($47,7 \pm 2,7$) ум. од. Рівні імуноглобулінів А та Е, які поступово підвищувалися зі збільшенням стажу, досягали максимального рівня відповідно у підгрупі 15 років і більше — ($2,83 \pm 0,19$) г/л, контроль ($2,03 \pm 0,13$) г/л і в підгрупі від 10 до 15 років — ($295,91 \pm 48,5$) мкг/л, контроль ($161,6 \pm 34,5$) мкг/л. Вірогідних змін імуноглобулінів М та G у жодній із стажових підгруп не встановлено.

Таким чином, результати дослідження стану клітинної та гуморальної ланки імунної системи робітників шкіряного виробництва на Харківсь-

кому АО «Більшовик» і Вознесенському АТ «ВОЗКО» підтверджують значущість імунологічних показників як критеріїв можливого несприятливого впливу професійних чинників на здоров'я робітників. Виробничо-зумовленим можна вважати імунний дисбаланс, який виникає внаслідок дії типового для сучасного виробництва натуральної шкіри комплексу факторів. Звертає на себе увагу певна залежність характеру зрушень у функціональному стані імунної системи від особливостей гігієнічної ситуації на підприємствах, що порівнюються. При цьому мається на увазі, що, хоча у робітників обох підприємств і виникають якісно однотипні зрушения клітинного та гуморального імунитету, максимальні статистично вірогідні відхилення реєструвалися при різній тривалості виробничого стажу. Так, найбільша дисфункция імунної системи у робітників АО «Більшовик» спостерігалася при тривалості праці від 10 до 15 років, тоді як аналогічні зрушения у робітників АТ «ВОЗКО» були зафіковані у значно коротший термін — від 2 до 5 років. Така особливість імунної відповіді на багатофакторний вплив професійних шкідливостей, на наш погляд, може бути пов'язана з зазначеними певними відмінностями санітарно-гігієнічних умов праці на підприємствах шкіряної промисловості.

Список літератури

- Артамонова В.Г. Актуальные проблемы диагностики и профилактики профессиональных заболеваний. Медицина труда и пром. экология 1996; 5: 4–6.
- Красовский В.О., Карамова Л.М. Снова о производственно-обусловленных заболеваниях. Медицина труда и пром. экология 1995; 12: 27–30.
- Ройтман М.И., Карамова Л.М., Карасева Ю.Б., Фукалова Л.А., Хавкин Ю.А. Значение вариационных критериев при статистической оценке иммунного статуса профессиональных коллективов. Медицина труда и пром. экология. 1998; 1: 30–33.
- Синева Е.Л., Данилова Н.И. Клинико-иммунологическая характеристика состояния верхних дыхательных путей у рабочих при использовании плазменной технологии. Гигиена и санитария 1998; 1: 15–17.
- Капцов В.А., Суворов С.В., Панкова В.Б., Ратнер Е.М. Клинико-гигиенические аспекты систематики производственно-зависимых донозологических изменений организма. Гигиена и санитария 1997; 3: 15–19.
- Вишневская Н.Л., Шилова С.П. Методические подходы к изучению здоровья промышленных рабочих. Гигиена и санитария 1997; 4: 56–57.
- Литовская А.В., Садовский В.В., Вифлеемский А.Б. Информативность иммунологических показателей при оценке действия вредных веществ. Медицина труда и пром. экология 1995; 9: 30–33.
- Винарская Е.И. К вопросу использования биомаркеров в иммунотоксикологических исследованиях. Довкілля та здоров'я 1998; 3 (6): 16–19.
- Артюнина Г.П., Чащин В.П., Игнатькова С.А., Остапяк З.Н., Никанов А.Н., Талыкова Л.В., Петухов Р.В., Чащин М.В., Рочева И.Н. Проблемы профессиональной патологии у рабочих в никель-кобальтовой промышленности. Гигиена и санитария 1998; 1: 9–13.
- Завгородній І.В. Стан імунного статусу працюючих на підприємствах шкіряної промисловості з урахуванням відмінностей в умовах праці. Медицина сьогодні і завтра 1999; 1: 87–90.
- Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса. Новосибирск: Наука, 1983. 232 с.

ІМУНОЛОГІЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КАК КРИТЕРИИ ВЛИЯНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ НА ПРИМЕРЕ ПРОИЗВОДСТВА НАТУРАЛЬНОЙ КОЖИ

І.В. Завгородній, О.М. Чернішева

Изучено состояние клеточного и гуморального иммунитета работающих на двух предприятиях кожевенной промышленности Украины с учетом длительности производственного стажа. Подтверждена критериальная значимость иммунологических показателей при оценке развития производственно-обусловленных сдвигов в состоянии здоровья работающих. Дисбаланс клеточного и гуморального звена иммунной системы, возникающий в результате воздействия комплекса неблагоприятных факторов, зависит от особенностей санитарно-гигиенических условий труда и, как следствие, от длительности работы в кожевенном производстве.

Ключевые слова: кожевенная промышленность, иммунная система, стаж работы.

IMMUNOLOGICAL INDEXES AS THE CRITERIA OF UNFAVOURABLE INDUSTRIAL FACTORS' INFLUENCE (USING THE EXAMPLE OF NATURAL LEATHER PRODUCTION)

I. Zawgorodny, O. Chernisheva

The state of cellular and humoral immunity of two enterprises' workers of Ukrainian leather industry was studied considering their length of work. Criterial significance of immunological indexes is confirmed in estimations of development of work-determined changes in workers' health. Dysbalance of cellular and humoral sections of immune system, arising as a result of complex of unfavourable factors action, depends on peculiarity of sanitary-hygienic working conditions and, as a consequence, on length of work in leather industry.

Key words: leather industry, immune system, length of work.

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ЗАБРУДНЕННЯ РЕКРЕАЦІЙНИХ ЗОН ЧОРНОГО МОРЯ

Ю.С. Руденко, О.В. М'якина

Одеський державний медичний університет

Аналізуються умови і фактори денатурації морського середовища в рекреаційних зонах та їх можливий вплив на здоров'я водокористувачів. Наведено результати експериментального дослідження процесу міграції міді (як представника важких металів) у системі «морська вода — гідробіонти (міді) — донні відкладення», які слід прийняти до уваги при екологічно-гігієнічній оцінці схожих забруднень.

Ключові слова: прибережна смуга моря, денатурація, рекреаційна зона, водокористування, міграція міді, гідробіонти.

Раціональне використання прибережних районів Чорного моря — дуже важлива задача. Особливу актуальність вона набула в північно-західній частині Чорного моря. Це зумовлено, з одного боку, значними рекреаційними ресурсами, сприятливими кліматичними умовами, з іншого — постійно зростаючим антропогенным навантаженням на узбережжя в результаті інтенсивного розвитку промисловості, морського транспорту, упорядкування поверхневих вод [1–3]. Різноманітність джерел забруднення морського середовища визначає особливості проявів їх дії. Значуще бактеріальне забруднення морської води характерне для зон, в які поступають стічні води. Так, в умовах глибинного випуску стоків, у залежності від об'єму викиду, забруднення поширюється від 500 до 1000 метрів від джерела. Для акваторій пляжів і портів кордони поширення забруднень не завжди обмежені гідротехнічними спорудами. У районах з високими рівнями забруднення морського середовища у водокористувачів відмічаються зсуви функціонального характеру (зменшення оздоровчого фактора), що виявляється при дослідженні серцево-судинної та нервової систем.

У випадках аварійних викидів у море неочищених або недоочищених вод різного походження (екстремальні умови) адаптаційні можливості організму водокористувачів стають недостатніми, що виявляється в підвищенні показників захворюваності, особливо інфекційної етіології. Рівень захворюваності населення гострими шлунковими інфекціями в останні роки характеризується невпинним зростанням і відображає погіршення стану навколошнього середовища.

Характер несприятливого впливу може проявлятися у вигляді ураження слизової оболонки ока, органів дихання, шкіри.

Таблиця 1. Характеристика санітарного стану окремих пляжів м. Одеси ($M \pm m$)

Пляж	Аміак, мг/л	Нітрати, мг/л	Оксисність, мг/л	O ₂ -розчин, мг/л	БПК ₆ , мг/л	Мікробне число	Титр, копії
Ланжерон	0,66±0,03	0,005±0,0005	3,94±0,42	9,39±0,66	3,42±0,4	3233±265	3,77±0,4
Чайка	0,68±0,028	0,007±0,001	1,9±0,04	10,3±0,7	2,19±0,11	8082±150	2,31±0,04
Люстдорф	0,57±0,03	0,006±0,001	3,95±0,26	9,195±0,83	1,501±0,114	1500±125	5,02±0,05

Ускладнення санітарної ситуації в прибережних зонах у результаті функціонування промислових комплексів і розвитку абразивних процесів, багатокомпонентні забруднення навколошнього середовища при відносно низьких рівнях вмісту в ній кожного із забруднювачів потребує постійного і регулярного нагляду. Метою нашого дослідження було виявлення характеру негативної дії забруднників антропогенного походження на якісний стан морсько-

го середовища в північно-західній частині Чорного моря.

Матеріал і методи. Проведено поглиблене дослідження санітарно-гігієнічного стану прибережної зони та берегової смуги Одеської ділянки Чорного моря, зокрема експериментальне дослідження поведінки солей важких металів (міді) в морському середовищі. Зразки морської води відбиралися батометром і досліджувались згідно з діючими методичними рекомендаціями [4, 5] та держстандартами [6, 7]. Дослідження проводилось на протязі рекреаційного періоду, всього проаналізовано 620 зразків морського середовища. Проведено 12 серій дослідів у лабораторних умовах у системах «морська вода — донні відкладення» при внесенні забруднювача в трьох обраних концентраціях у воду.

Результати та обговорення. Виявлено, що головними джерелами забруднення моря в районі, що обстежувався, є організовані випуски стічних вод і поверхневий злив із загальним обсягом стоків близько 0,14 млрд. м³/рік. При цьому біологічну очистку проходить лише 54 % всього об'єму, механічну — 42 %, скидаються неочищеними — 4 % вод.

Поряд з можливістю прямої реалізації несприятливих ефектів в умовах забруднення морського середовища не виключена можливість і непрямої дії антропогенних чинників через придання токсичних властивостей харчовими морепродуктами. В підтвердження цієї тези наводимо результати досліджень санітарного стану окремих пляжів, розташованих вздовж Великого Фонтана (табл.1). Короткий аналіз даних табл. 1 показує, що стан морської води на пляжах у зоні купання людей незадовільний. Лужна реакція та наявність розпаду органічних речовин (аміак, нітрати, кисень) свідчать

про забруднення рекреаційної зони з берегової смуги та стічними водами різного походження. Використання пляжів з такими епіднебезпечними умовами може привести до негативних результатів і завдати шкоди здоров'ю людей.

У той же час відомо, що зі стоками різного походження в прибережну смугу моря попадає багато різних солей важких металів, які кумулюються в гідробіонтах.

Забруднення морської води міддю на рівні гранично допустимої концентрації (ГДК — 1,0 мг/л) характеризується зниженням вмісту забруднника у воді починаючи з 3-ї доби (від 1,05 до 0,30 мг/л), табл. 2.

Таблиця 2. Показники міграції Cu^{++} у системі «морська вода — донні відкладення» при внесенні забруднювача у воду в концентраціях від 1 до 100 ГДК

Концентрація Cu^{++} , ГДК	Динаміка вмісту Cu^{++} у системі (М±m), доба							
	0	1-ша	3-я	5-та	7-ма	10-та	14-та	21-ша
1	0,90±0,06	1,00±0,1	1,05±0,1	0,80±0,1	0,65±0,05	0,35±0,02	0,32±0,02	0,30±0,02
10	2,20±0,2	2,80±0,3	2,55±0,2	1,80±0,2	1,10±0,2	1,00±0,1	1,00±0,1	1,20±0,1
100	9,00±0,7	7,00±0,7	6,70±0,35	0,33±0,3	0,70±0,4	1,50±0,12	1,20±0,1	1,00±0,1

При контамінації морської води міддю в кількості 10 ГДК (10,0 мг/л) суттєве зменшення концентрацій відмічено вже через декілька годин (до 2,2 мг/л) з подальшим поступовим спадінням до 1,2 мг/л на 21-шу добу. При максимальному забрудненні морської води на рівні 100 ГДК проявлялась аналогічна, але більш різка закономірність спадіння (з 100,0 до 1,0 мг/л за період спостереження).

Поряд з цим динаміка вмісту міді в донних відкладеннях була зворотною. При мінімальному забрудненні води міддю її присутність у донних відкладеннях була відмічена лише на 5-ту добу (до 1,0 мг/кг). При введенні у воду токсиканту на рівні 10 ГДК значна кількість його (4,0 мг/кг) зареєстрована вже через декілька годин. При введенні ж міді на рівні 100 ГДК вже через декілька годин її накопичення в ґрунті досягало 52,0 мг/кг, а через 5 діб — до 140 мг/кг і залишалося на цьому рівні практично до кінця експерименту. Приведені дані показують, що забруднення води міддю супроводжується досить швидкою та інтенсивною міграцією останньої із води в донні відкладення.

Гідробіонти ж (чорноморські мідії) у своїй основній масі розташовуються на ґрунті або при-

кріплюються до нього і у своїх тканинах накопичують різні забруднення, у тому числі й солі важких металів. Нами виявлена велика схожість динаміки накопичення міді в донних відкладеннях і в

гідробіонтах. Вживання в їжі таких мідій може ушкоджувати здоров'ю споживачів.

Слід мати на увазі, що донні відкладення, які акумулювали забруднник, стають джерелом вторинного забруднення морської води у випадках зміни гідрологічної ситуації, проведення дніпоглиблюючих та інших робіт.

Висновки

Прибережна смуга моря досить інтенсивно забруднюється різними антропогенними денатураторами (мідь), які негативно впливають на рекреаційні якості морського середовища і доброкісність гідробіонтів як харчових продуктів. Невідповідність гігієнічним вимогам частини північно-західного узбережжя Чорного моря та інтенсивна денатурація морського середовища погіршують санітарні умови водокористування. Характер несприятливої дії проявляється в зниженні ефективності і підвищенні ризику соматичних та інфекційних захворювань серед відпочиваючих та мешканців. Тому необхідні охоронні заходи для попередження ситуацій, які могли б привести до виключення прибережної смуги моря з системи оздоровчих природних факторів.

Список літератури

- Земляк М. М., Свердлик А. Й. Охрана окружающей среды и рациональное использование природных ресурсов. К., 1989: 66.
- Надворний Н. Н., Колоденко В. Н., Засыпка Л. И. Эколого-гигиеническая оценка морских вод. Одесса, 1991: 4-16.
- Колоденко В. А. Гигиенические основы санитарной охраны районов морского водопользования населения в условиях формирования источников вторичного загрязнения морской среды. Одесса, 1992: 2-20
- Кинетические методы анализа природных вод. К.: Наукова думка, 1981. 137 с.
- Методические указания по определению загрязняющих веществ в морских донных отложениях. № 43, М., 1979: 7-15.
- ГОСТ 17.1.3.08-82. Гидросфера. Правила контроля качества морских вод. М.: Изд-во стандартов, 1982: 6-11.
- ГОСТ 17.1.5.02-80. Гигиенические требования к зонам рекреации водных объектов. М.: Изд-во стандартов, 1982: 2-24.
- ГОСТ 17.1.5.01-80. Общие требования к отбору проб донных отложений водных объектов для анализа их загрязнений. М.: Изд-во стандартов, 1982: 10-32.

ГІГІЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЗАГРЯЗНЕНИЯ РЕКРЕАЦИОННЫХ ЗОН ЧЕРНОГО МОРЯ

Ю. С. Руденко, А. В. Мякина

Аналізуються умови і фактори денатурації морської среды в рекреаціонних зонах і їх можливе впливання на здоров'я водопользователей. Приведені результати експериментальних дослідів процесів міграції міди (як представителя тяжелых металлов) в системі «морська вода — гідробіонти (міді) — донні відкладення», які слідует принять во внимание при еколого-гигиеническій оценке аналогичних загрязнений.

Ключевые слова: прибрежная полоса моря, денатурация, рекреационная зона, водопользование, міграція меди, гідробіонти.

HYGIENIC EVALUATION OF POLLUTION OF BLACK SEA RECREATION ZONES

Yu. Rudenko, A. Myakina

It is analyzing conditions and factors of denaturation of sea environment and possible influence upon public health. Results of experimental researches of copper migration process in system «sea water — hydrobiontes (*Mutilus gallo-provincialis*) — the bottom deposits» should be use for ecologic-hygienic estimation of the similar pollution's.

Key words: sea aquatorіes, denaturation, recreation, water using, copper migration hydrobiontes.

РЕЦЕНЗІЯ НА МОНОГРАФІЮ

Штабський Б.М., Гжеґоц'кий М.Р. Ксенобіотики, гомеостаз і хімічна безпека людини.- Львів: Видавничий дім «Наутилус», 1999. — 307с.

Эта книга — незаурядная и по замыслу, и по исполнению. Имеется в виду, что авторы поставили перед собой несколько крупных задач, и каждая из проблем, включенных в сферу рассмотрения, могла бы стать монографической. Б.М. Штабский и М.Р. Гжеґоцкий достойно справились со всеми задачами. Это в равной мере относится и к обобщению данных литературы и результатов собственных исследований, касающихся физиолого-гигиенических аспектов регламентирования ксенобиотиков (разделы 1 и 3), и к углубленному анализу имеющихся официальных регламентационных решений и методических основ нормативного обеспечения химической безопасности человека в нормальных и экстремальных условиях, включая известные и вновь предложенные оригинальные разработки авторов (разделы 2 и 4), и к авторскому видению общих перспектив развития профилактической токсикологии и санитарного законодательства в нашей стране и за рубежом (раздел 5). При этом стержневой идеей, объединяющей все разделы, является последовательная наработка элементов построения теории системного регламентирования ксенобиотиков, подытоженной в развернутом заключении, — теории, плодотворность которой представляется уже очевидной.

Структура книги такова, что позволяет детально ознакомиться со всеми аспектами столь важной и масштабной проблемы, которая вынесена в заглавие. Подробная рубрикация дает возможность сразу же войти в контекст разделов и подразделов и читать книгу не от корки до корки (что, конечно, предпочтительнее), а выбирая конкретно те вопросы и проблемы, которые в данный момент интересуют читателя.

Разумеется, нельзя войти в проблему «ксенобиотики и организм», если не знать основных закономерностей их взаимодействия и связанных с этим методологических аспектов количественной токсикологии и гигиенической регламентации. Поэтому в первом разделе, который в значительной мере носит обзорный характер и логично и традиционно (о чем, правда, в последние годы почему-то забывают) обозначен как «постановка проблемы», обсуждаются современные представления о физиологических механизмах взаимодействия организма и ксенобиотиков (по сути дела, это уже не физиологические, а патологические механизмы), а также сопряженные задачи и способы размежевания токсических (собственно патологических) и физиологических реакций организма на действие ксенобиотиков. В дальнейшем (разделы 2, 3, 5) те же вопросы конкретизируются на фактическом материале, иллюстрирующем дозозависимые соотношения между гомеостатическими и дисгомеостатическими реакциями; прослеживается фазовость развития токсического процесса, оценивается ее значение для экспериментального обоснования высоконадежных нормативов по критериям общей токсичности, канцерогенности активности, геронтогенному действию и др.

В тесной связи с традиционными задачами профилактической токсикологии широко и со знанием дела освещается остройшая медико-биологическая проблема нашего времени — проблема химических катастроф и нормативной защиты человека в чрезвычайных ситуациях (разделы 1 и 4, заключение). Из ряда известных монографических работ и журнальных публикаций яствует, что опасности, создаваемые большими и малыми экологическими катастрофами, подстерегают современного человека едва ли не постоянно. В опубликованной информации о чрезвычайных ситуациях в Украине за первое полугодие 1999 г. фигурируют многочисленные транспортные аварии, пожары и взрывы, аварии с выбросом (или угрозой выброса) в окружающую среду сильнодействующих отравляющих веществ. Но и совсем недавно в центре Европы произошли две серьезные «водные» катастрофы — выброс цианидов в Румынии и нефтепродуктов во Львовской области.

К сожалению, гигиено-токсикологические и, в частности, нормативные санитарно-законодательные аспекты медицины катастроф пока еще не стали предметом неусыпного внимания исследователей, работающих в области профилактической медицины, а также и санитарно-эпидемиологической службы. Тем более значимой представляется заслуга авторов рецензируемого труда, которые являются далеко не новичками в регламентировании аварийного химического загрязнения среды обитания человека и которым мы теперь обязаны не только широкой постановкой этой проблемы, но и, судя по всему, методологически адекватным ее решением.

Наконец, нельзя не упомянуть о вынесенном в приложение материале по регламентированию свинца в связи с полемикой, развернутой в последние годы на страницах журнала «Токсикологический вестник». Это настоящая мозговая атака против ничем не оправданного повышения предельно допустимой концентрации свинца в воздухе рабочей зоны, проведенного недавно в России (но не в Украине!), и против столь же ошибочных непомерно высоких его ПДК в пищевых продуктах, действующих (к сожалению, и в Украине) еще с советских времен. Между тем Комитет по профилактической медицине США рассматривает ежегодное обследование детей на свинцовое отравление в одном ряду с такими проблемами, как патология сердечно-сосудистой системы или рак. Со своей стороны, на большом аутопсийном материале мы могли убедиться в том, что в генезе патологии сердца и сосудов, приводящей к смерти молодых мужчин (до 45 лет), существенную роль играет профессиональный контакт со свинцом (подтверждено атомно-абсорбционным исследованием костей) при формальном отсутствии диагностически подтвержденной профпатологии.

В связи с изложенным хотелось бы высказать ряд замечаний и пожеланий. Б.М. Штабский и М.Р. Гжеґоцкий, в частности, как будто солидарны с Д.С. Саркисовым (1987) в том, что доклиническая (бессимптомная) стадия болезни (в данном случае — химической) всегда принципиально нозологична, то есть

«оформлена» этиологически, патогенетически и морфологически. Авторами даже вводится понятие о нозологически очерченной популяционной диагностике на примере свинцовой интоксикации и алиментарного дисгемостаза у детей как бы в противовес понятию о массовой донозологической диагностике, широко пропагандируемой последние два десятка лет. Вместе с тем они, как экспериментаторы, считают представления о предпатологии практически правильными и показывают возможность дифференциальной диагностики в токсикологическом эксперименте состояний удовлетворительной и неудовлетворительной адаптации в интервале между биологической нормой и отравлением легкой степени.

В пределах задач экспериментальной токсикологии этого, по-видимому, достаточно. Но для того, чтобы такой подход мог «прижиться», например, в диагностике химической профпатологии, требуется, вероятно, установить диагностически доказательную связь между доклиническими дезадаптационными сдвигами («микросимптоматика») и маркерами вполне конкретного химического агента, эти сдвиги вызывающего. Остается лишь сожалеть, что в книге эта линия не получила большего развития, в силу чего позиция авторов по данному вопросу не лишена известной двойственности.

Однако вполне определенно авторы выступают против установки экспертов ВОЗ, согласно которой выводы экспериментальной токсикологии о безопасности ксенобиотиков должны базироваться на результатах патологоанатомического исследования ввиду развития явных морфологических изменений в отсутствие биохимических сдвигов на одних и тех же уровнях доз. Для морфолога, на первый взгляд, было бы естественным согласиться с этим утверждением. Однако истина дороже, и именно как патоморфолог я должен присоединиться к критике этой установки на страницах рецензируемой монографии. В столь общей форме указанное положение справедливым быть не может, тем более в токсикологии с ее теориями рецепторов, биохимических механизмов токсичности и детоксикации и т. д. Этим, понятно, не ставится под сомнение и несомненная незаменимость именно гистологического подтверждения специфического действия химических канцерогенов или тератогенов. Вместе с тем выраженная органотропность многих хорошо изученных веществ (как, например, гепатотоксичность этанола или ССl4) придает особо высокую информативность нагрузке ими в целях выявления и размежевания эффективных (в том числе минимально эффективных) и максимальных неэффективных доз третьих веществ как раз по морфологическим критериям. Такого рода исследования, судя по публикациям, проводились в лаборатории авторов книги, но почему-то в ней вовсе не упомянуты.

Еще один аспект, вероятно, нуждается в дополнительном обсуждении. Речь идет о геронтогенном действии (или геротоксичности) ксенобиотиков, чему, в частности в последней главе, посвящен весь заключительный подраздел под лаконичным, но весьма выразительным названием «Гомеостаз, гомеорез и санитарные стандарты химической безопасности». Из предыдущего текста уже ясно, что нормативы многих изученных веществ, канцерогенных (или вероятно канцерогенных) для человека, установлены без надлежащего изучения их канцерогенной активности, и то обстоятельство, что все вообще отечественные нормативы, как правило, ниже зарубежных аналогов, в этом смысле является не самым утешительным аргументом, по крайней мере, еще и с точки зрения возможного влияния веществ на скорость старения организма.

Можно так или иначе отнести к предложенной авторами биохимической интерпретации лимита Хейфика и ее распространению на любые клетки организма. Однако невозможно ни «отмахнуться» от логики представленных теоретических соображений, ни отрицать факты, свидетельствующие о том, что постоянное воздействие определенных доз ксенобиотиков будет переводить ранее адаптированный к ним организм в стадию истощения общего адаптационного синдрома, приводя к токсическому дисгеморезу и преждевременной смерти. Какие дозы каких веществ и в какой степени опасны,— эти вопросы, как и вопрос о соответствующих безвредных уровнях воздействия, вероятно, теперь должны быть приняты во внимание при формировании обновленных программ обязательных исследований по экспериментальному обоснованию гигиенических нормативов вредных веществ.

Как видим, круг проблем, рассмотренных авторами, действительно, широк и многообразен, но в то же время объединен не случаем, а многогранностью сложной единой цепи. Ясно и то, что любой врач, в какой бы области медицины он ни работал, должен понимать, что именно стоит за ПДК, имея в виду реально обеспечиваемую ими степень химической безопасности человека (не только здоровых, но и больных, беременных и т. д.). Поэтому, убежден, книга Б.М. Штабского и М.Р. Гжецкого будет, безусловно, востребована и должным образом оценена коллегами.

Директор института клинической патологии
Львовского госмединверситета им. Данила Галицкого
член-корреспондент НАН и АМН України,
профессор Д.Д. Зербино