

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ПОВЫШЕННЫМ УРОВНЕМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

В.И. Коростий

Харьковский государственный медицинский университет

Изучены психосоматические и биоритмологические корреляты тревожных расстройств при гипертонической болезни на основании обследования 197 лиц. Установлена целесообразность использования шкалы тревоги Шихана для выявления соматизированных проявлений тревоги и вероятностная роль тревоги в патогенезе гипертонической болезни.

Ключевые слова: тревожное расстройство, артериальная гипертензия.

В настоящее время Украина находится в неблагоприятных условиях в связи с рядом социально-экономических проблем переходного периода, что повышает требования к состоянию психического здоровья населения [1–3].

Психическое и эмоциональное перенапряжение, изменяя функциональное состояние центральной нервной системы, приводит к нарушению корковые механизмы регуляции функций, вовлекает в процесс подкорковые и гипоталамические центры регуляции сосудистого тонуса, стимулируя прессорные механизмы. Проблема психосоматических взаимоотношений является одной из важнейших в лечении и профилактике гипертонической болезни и актуальна на всех этапах развития заболевания [4–7].

Значительная распространенность тревожных расстройств у больных с церебрально-сосудистой патологией, ключевая роль тревоги в возникновении психической дезадаптации и реализации психосоматических взаимосвязей определяют необходимость изучения уровня тревоги и особенностей ее проявления у больных гипертонической болезнью (ГБ) [8, 9].

Целью данной работы явилось изучение динамики тревожных расстройств в течении ГБ и их взаимосвязей с психическими нарушениями в отдельных сферах, особенностями личности больных, уровнем артериального давления (АД).

Материал и методы. Обследовано 197 человек: 157 больных ГБ и 40 практически здоровых. Среди них 95 женщин, 102 мужчины. Из 157 больных у 30 был установлен диагноз пограничная артериальная гипертензия (ПАГ), у 33 – ГБ I стадии, у 62 – ГБ II стадии, у 32 лиц наблюдался синдром вегетососудистой дистонии (ВСД) по гипертоническому типу. Обследование больных проводилось на базе отделения артериальной гипертонии Украинского НИИ терапии и Харьковской областной студенческой больницы.

Группы больных ПАГ и ГБ формировались методом случайной выборки и были сходны по половому и возрастному составу. В группах с ВСД и ПАГ преобладали пациенты 20–29 лет (75,2 и 68 % соответственно), в группе больных с ГБ I и ГБ II стадии – 30–39 лет (57,5 и 66,8 % соответственно). Длительность заболевания (с момента впервые выявленного повышения АД) колебалась от 3 мес. до 10 лет.

Проводилось клинико-психопатологическое, социально-анамнестическое и экспериментально-психологическое исследование. Изучались жалобы, психические нарушения, психосоциальные особенности жизни и течения болезни по методикам проф. В.Л. Гавенко и

проф. Н.Е. Бачерикова, модернизированным для обследования больных ГБ, особенности личности по тесту СМОЛ. По результатам суточного мониторирования артериального давления (СМАД) проводились расчет и оценка для систолического и диастолического АД: среднесуточного показателя (ССАД, СДАД), индекса вариабельности (ИВСАД, ИВДАД), суточного индекса гипертензии (СИСАД, СИДАД), вариабельности (ВСАД, ВДАД).

Для оценки уровня тревоги использовали «Шкалу самооценки тревожности Шихана» [10, 11]. Шкала состоит из 35 вопросов, на которые возможны 5 вариантов ответа: отрицательный или один из четырех утвердительных, ранжированных по степени выраженности симптома: «немного», «умеренно», «сильно», «крайне сильно». Отрицательный ответ оценивался в 0 баллов, положительные – от 1 до 4 баллов. Уровень тревоги оценивался по сумме баллов: выше 30 – аномальный, выше 50 свидетельствует о тревожном расстройстве, выше 80 – очень высокий, свидетельствующий о выраженному тревожном расстройстве. Шкала включает вопросы, касающиеся различных психических и вегетативных проявлений тревожных расстройств. Сумма баллов характеризует общую тяжесть тревожной симптоматики, а качественный анализ ответов позволяет определить характер тревожного расстройства: паническое, обсессивно-компульсивное, агорафобия, социальная фобия, генерализованное тревожное расстройство.

Результаты. Нарушения психического состояния выявлены у больных с ГБ в 95 % случаев; у больных с ПАГ в 76 % случаев, у лиц с ВСД в 88 % случаев. Среди психопатологической симптоматики преобладали астенические проявления в сочетании с тревожными, депрессивными, ипохондрическими, обсессивно-фобическими, вегетативными симптомами, а также нарушениями сна и соматическими жалобами. Эти нарушения, несмотря на клиническую очерченность отдельных симптомов, синдромально зачастую оформлены нечетко, мозаичны и почти всегда сочетаются с ведущими астеническими проявлениями, жалобами на головные боли, нарушения сна, кардиалгии. Обращает внимание тенденция больных ГБ к отнесению ухудшения самочувствия на счет соматического состояния, даже при наличии явной психотравмирующей ситуации. Результаты сравнения полученных по группам больных данных показали, что у пациентов с ВСД выше интенсивность изменений и жалоб в психических сферах восприятия, мышления, эмоций, эффекторно-волевой, сознания, а также больше соматических жалоб и сексуальных дис-

функций. Это качественно отличает группу лиц с ВСД от больных с ГБ и определяет необходимость проведения психотерапевтической, немедикаментозной коррекции, направленной на инициацию собственных психофизиологических механизмов адаптации. При сравнении интенсивности нарушений и жалоб в различных психических сферах у больных с ПАГ, ГБ I и ГБ II стадии заметна закономерная тенденция к их усилению по мере прогрессирования болезни. В группе больных ГБ I стадии средняя интенсивность вегетативных нарушений и частота нарушений сознания оказались ниже, чем в группах больных с ПАГ и ГБ II стадии. Это может свидетельствовать о том, что психовегетативные нарушения, запускающие развитие ГБ, на этом этапе болезни уходят на второй план. В то же время происходит адаптация к изменению мозговой гемодинамики. Тот факт, что в группе больных ГБ II стадии интенсивность нарушений в этих сферах снова повышается, свидетельствует о нестойком, временном характере такой компенсации.

У больных ГБ по сравнению с больными ПАГ по мере развития заболевания происходит нарастание интенсивности психических изменений преимущественно в сферах памяти, внимания, эмоций, эффекторно-волевой. Выраженность вегетативных дисфункций у больных ГБ I стадии снижается, а у больных ГБ II стадии увеличивается до того же уровня, что и у больных с ПАГ. Таким образом, психовегетативные нарушения, запускающие развитие ГБ, на дальнейших этапах болезни уходят на второй план, а нарастающие у больных ГБ II стадии изменения вегетативной регуляции связаны уже с хронической недостаточностью мозгового кровоснабжения.

Средний уровень тревоги по шкале Шихана у обследованных больных следующий (в баллах): с ГБ I стадии – 25,3; ГБ II стадии – 30,73; ПАГ – 44,0; у лиц с ВСД – 38,21 балла, значительно превышает его уровень в группе здоровых – 9,48 баллов, что указывает на значение тревожных нарушений в развитии ГБ. Средний уровень тревоги оказался самым высоким в группе больных ПАГ. Это свидетельствует о том, что по мере формирования ГБ происходит снижение выраженности психических проявлений тревоги. Можно предположить наличие психосоматической взаимосвязи между стабилизацией повышенного уровня АД и снижением выраженности тревожных проявлений.

Выявлена положительная взаимосвязь интенсивности психических жалоб и нарушений в различных сферах с уровнем тревоги. У больных ГБ II стадии выявлены взаимосвязи между уровнем тревоги и психическими нарушениями в сферах восприятия, памяти и внимания, мышления и вегетативной сферы, что отражает вторичный характер тревожных нарушений в связи с развитием поражения органов-мишеней и ухудшением соматического состояния.

Для выявления особенностей психопатологических проявлений тревожного генеза у больных с различными характерологическими чертами изучали взаимосвязь уровня тревоги с показателями шкал СМОЛ у обследованных больных. Выявлена взаимосвязь уровня тревоги по шкале Шихана с уровнем шкал ипохондрии, депрессии, истерии, паранойи. Максимальными оказались коэффициенты корреляции с подъемом профиля на шкалах ипохондрии, депрессии и истерии – «невротической триады», а корреляция со шкалой психастении незначительна, что отражает особенности

тревожного синдрома у больных ГБ – «соматизацию» тревожных проявлений.

Взаимосвязи, выявленные между уровнем тревоги и показателями суточного мониторирования АД, значительно дополняют результаты корреляционного анализа с данными клинико-психопатологического исследования, профиля СМОЛ. Значительные отрицательные корреляции выявлены между уровнем тревоги и значениями однократного измерения ДАД ($r=-0,61$) и САД ($r=-0,44$) у больных ГБ. В качестве однократного измерения АД нами расценивалось измерение, проведенное при установке монитора, что позволяет сравнивать его результаты со среднесуточными значениями АД по данным СМАД. Значительные отрицательные корреляции результатов однократного измерения АД с уровнем тревоги свидетельствуют об определенном антагонизме психических проявлений тревоги и симпатоадреналовой реактивности, проявляющейся в момент обследования врачом («гипертония белого халата»). Показатели СМАД, отражая суточный профиль АД, мало зависят от особенностей эмоциональной реакции больного на факт исследования по сравнению с однократным измерением АД, что и подтверждается меньшей силой корреляционных связей с уровнем тревоги у больных. Показатели СМАД отрицательно коррелируют с уровнем тревоги по шкале Шихана с тенденцией к снижению среднего ДАД и уменьшению суточного индекса ДАД при усилении проявлений тревожных расстройств. На основании этих данных можно предположить, что подъем среднего суточного уровня ДАД и отсутствие снижения АД вочные часы может быть соматизированным проявлением тревоги.

Обсуждение результатов. У обследованных больных с артериальной гипертензией интенсивность тревожных расстройств, классифицируемых как паническое, обсессивно-компульсивное, агорафобия, социальная фобия, генерализованное тревожное расстройство, выше, чем у здоровых, и максимальна у больных с ВСД и ПАГ. Выраженность вегетативных дисфункций и уровень тревоги у больных ГБ I стадии снижается, а у больных ГБ II стадии увеличивается. Таким образом, психовегетативные нарушения, запускающие развитие ГБ, на дальнейших этапах болезни уходят на второй план, а нарастающие у больных ГБ II стадии изменения вегетативной регуляции связаны уже с хронической недостаточностью мозгового кровоснабжения, развитием поражения органов-мишеней и ухудшением соматического состояния.

В результате анализа полученных корреляций между уровнем тревоги и показателями СМАД установлено, что психические и вегетативные проявления тревоги, диагностируемые шкалой Шихана, имеют тенденцию к ослаблению при повышении АД.

В работе [12], посвященной исследованию психосоматических и соматопсихических взаимоотношений при развитии гипертонии, указывается на механизм соматизации отрицательных эмоциональных переживаний: фазовые повышения АД путем стимуляции барорецепторов включают механизм, приводящий к угасанию эмоциональных переживаний, вызванных стрессом. Однако дифференцированного изучения характера стрессогенных психических изменений, одним из которых является тревога, авторы не проводили, что не дает возможности практического применения столь ценных результатов работы. Наши данные подтверждают существование подобного механизма борьбы с

тревогой и в значительной мере объясняют, почему больные ГБ часто не отмечают и даже отрицают наличие психотравмирующей ситуации,— при повышении уровня артериального давления происходит ослабление отрицательных переживаний, связанных с тревогой.

Выводы. Психические и соматические проявления тревоги выявлены у большинства больных ГБ I и

II стадии, ПАГ, лиц с ВСД, а средний уровень тревоги достоверно выше, чем у практически здоровых, что указывает на возможное патогенетическое значение тревожных нарушений в развитии ГБ.

У больных ГБ психические проявления тревоги, диагностируемые шкалой Шихана, имеют тенденцию к ослаблению при стойком повышении уровня суточного профиля АД.

Список литературы

1. Александровский Ю.А. Социально-стрессовые расстройства: Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. Бехтерева. 1992; 2: 5–10.
2. Бачериков Н.Е., Воронцов М.П., Петрюк П.Т., Цыганенко А.Я. Эмоциональный стресс в этиологии и патогенезе психических и психосоматических заболеваний. Харьков: Основа, 1995. 276 с.
3. WHO. Implementation of the global strategy for health all by the year 2000: second evaluation. Eighth report on the world health situation (Vol. 1: Global review). Geneva: WHO, 1993. 62 р.
4. Жариков Н.М., Гиндикин В.Я. Спорные вопросы в проблеме соматоформных и смежных расстройств. Журн. неврол. и психиатр. 1996; 96, 4: 5–11.
5. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. СПб.: Специальная литература, 1996. 454 с.
6. Коростий В.И. Некоторые аспекты психосоматических взаимоотношений в патогенезе артериальной гипертонии. Медицина сегодня и завтра 1997; 2: 64–65.
7. Paul J. R. Does stress cause hypertension? Stress Medicine. 1994; 10; 3: 141–143.
8. Абрамов В.А., Пуцай С.А. К вопросу о регистрациях психической дезадаптации. Клинические и организационные вопросы общей и судебной психиатрии. К.: София, 1993: 15–18.
9. Гавенко В.Л., Самардакова Г.О., Смиков О.В. Резерви адаптації та передхворобливі психічні розлади. Укр. вісн. психоневрол. 1996; 4, 5(12): 207–209.
10. Диагностика и лечение тревожных расстройств: Руководство для врачей; Под ред. Т. Дж. МакГлинна, Г.Л. Меткалфа: Пер. с англ. М., Copyright by Am. Psych. Press, 1989. 119 с.
11. Sheechar D.V. Current perspectives in the treatment of panic and phobic disorders. Drug Ther. 1982; 12, 9: 179–193.
12. Rau H., Brody S. Psychoneurocardiology: psychosomatic and somatopsychic approaches to hypertension research. Integrative Physiological & Behavioral Science 1994; 29, 4: 348–354.

ТРИВОЖНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК З РІВНЕМ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ.

B.I. Korostii

Вивчені психосоматичні та біоритмологічні корелати тривожних розладів при гіпертонічній хворобі на основі обстеження 197 осіб. Виявлено доцільність використання шкали тривоги Шихана для виявлення соматизованих проявів тривоги та вірогідну роль тривоги в патогенезі гіпертонічної хвороби.

Ключові слова: тривожний розлад, артеріальна гіпертензія.

ANXIETY DISORDERS AT PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND THEIR INTERCONNECTION WITH THE LEVEL OF BLOOD PRESSURE.

V. Korostiy

The results of studying of psychosomatic and biorythmical correlates of anxiety disturbances in the cases of hypertensive disease is devoted on the base of examining of 197 persons. It has been found out the expedience of the using of Sheechans Anxiety Scale for discovery of somatised manifestations of alarm and the probable role of the alarm in the patogeny of hypertensive disease.

Key words: anxiety disorder, arterial hypertension.

ВЗАЙМОСВЯЗИ ПРОФИЛЯ АГРЕССИВНОСТИ И ОСОБЕННОСТЕЙ ЛИЧНОСТИ НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ ПРАВОНАРУШИТЕЛЕЙ

E.M. ПРОКОПОВИЧ

Харьковский государственный медицинский университет

Изучены взаимосвязи между агрессивностью и психологическими особенностями подростков-правонарушителей. Выявлены отличительные особенности психического состояния подростков-правонарушителей в зависимости от характера совершенного ими правонарушения. Установлены основные характеристики профиля личности, уровня конфликтности подростков-правонарушителей.

Ключевые слова: подростки-правонарушители, агрессивные действия, психотерапия, психопрофилактика.

Связь между насилием, агрессией и особенностями личности правонарушителей неизменно привлекает внимание психиатров и психологов [1, 2]. Среди тех, кто совершает насилиственные, насилиственно-корыстные преступления, нередко встречаются лица с

чертами повышенной агрессивности, злобные и жестокие по своему характеру и способам действий [3]. Проявления патологической агрессивности в детском и подростковом возрасте наблюдаются преимущественно в рамках расстройств поведения. Мальчиков, страдаю-

ших этим расстройством, в 3 раза больше, чем девочек. Однако 40 % детей с расстройством поведения в возрасте 7–8 лет обнаруживают рецидивирующее делинквентное поведение к подростковому периоду, а у свыше 90 % подростков с рецидивирующими делинквентным поведением расстройство поведения отмечалось в детстве [4].

Материал и методы исследования. В период с 1995 по 1999 г. обследовано 762 подростка мужского пола в возрасте от 14 до 18 лет, находящихся в условиях воспитательно-трудовой колонии. Средний возраст обследованных – 16,8 года, при этом подростки в возрасте от 16 до 18 лет составили 76 % от общего числа. Подростки с нозологически очерченными психическими нарушениями в рамках эпилепсии (2 чел., 0,27 % от общего числа обследованных) и олигофрении различной степени выраженности (26 чел., 3,5 % от общего числа обследованных) были исключены из дальнейшей обработки.

Оценка психического состояния подростков включала клинико-диагностическую оценку с использованием стандартизированного опросника, а также выраженность нарушений в различных психических сферах. Также у всех обследуемых изучали особенности личности по методике MMPI (сокращенный вариант СМОЛ), социально-психологические особенности по данным анамнеза, уровни конфликтности по анкете «Незаконченные предложения», уровни агрессивности и враждебности по опроснику Басса-Дарки. Значения шкал опросника Басса-Дарки являются показателями, отражающими характерные для испытуемого способы проявления агрессивного поведения и их интенсивность.

Исходя из криминологической квалификации преступлений, обследованных разделили на три группы в зависимости от характера преступного посягательства: 1) совершившие корыстные преступления без агрессии или угрозы в отношении окружающих (группа К – корыстные) – 440 чел., 59,94 % от общего числа обследованных; 2) совершившие корыстные преступления с агрессивными действиями или угрозой их применения (группа С – смешанные) – 162 чел., 22,07 %; 3) совершившие преступления с агрессией против окружающих без прямых корыстных мотивов (группа А – агрессивные) – 132 чел., 17,98 %.

Результаты исследования. При анализе средних по группам значений шкал и индексов выявлены особенности каждой из обследованных групп.

В группе К выявлены самые низкие средние показатели по большинству шкал, кроме характеризующих «подозрительность» и «чувство вины», уровни которых минимальны в группе С. Подростки, вошедшие в группу А, имели самые высокие значения большинства показателей агрессивности, кроме «физической агрессии» и «общей агрессии», которые максимальны в группе С. Следовательно, отличительной особенностью профиля агрессивности в группе С является сочетание высоких показателей шкал «физической агрессии» и «общей агрессии» с самыми низкими значениями шкал, характеризующих «подозрительность» и «чувство вины». Эти особенности являются психологическим маркером неспособности избежать применения силы, проявления агрессивности даже при сознательном планировании только корыстного преступления.

Значения всех остальных, не упомянутых выше показателей в анализируемых группах объединяет характерная особенность: они минимальные – в группе К,

промежуточные – в группе С и максимальные – в группе А. Это позволяет расценивать уровень шкал «косвенной агрессии», «раздражительности», «негативизма», «обиды», «вербальной агрессии», а также индекса «враждебности» как критерии оценки вероятности совершения правонарушения с агрессией против окружающих. При проведении мер коррекции, формирования состава отрядов, решении вопроса об условно-досрочном освобождении целесообразно учитывать названные показатели как критерии оценки агрессивности.

Таким образом, в группе К, как и следовало ожидать, выявлены самые низкие среди обследованных групп показатели агрессивности, а также всех шкал теста Басса-Дарки, кроме уровня шкал подозрительности и чувства вины, которые имеют промежуточные значения между минимальными показателями в группе С и максимальными в группе А.

Корреляционным анализом выявлен ряд взаимосвязей показателей теста Басса-Дарки, характеризующих агрессивность подростков, с показателями шкал MMPI. Многими авторами отмечается важность оценки показателей агрессивности в комплексе с оценкой особенностей личности для понимания механизмов формирования агрессивного поведения у молодых лиц [4], тем более что психологическую характеристику личности, полученную с помощью СМОЛ, можно интерпретировать как отражающую особенности темперамента [5]. Корреляционный анализ проводился как по группе обследованных в 1999 г. подростков в целом, так и по группам К, С, А в отдельности с целью сравнения. В результате такого анализа выявлено 16 корреляционных взаимосвязей ($r > 0,3$), среди них 8 положительных: между показателями оценочной шкалы достоверности СМОЛ и показателями шкал подозрительности ($r = 0,36$) и враждебности ($r = 0,39$), между показателями клинической шкалы паранойи и показателями шкал подозрительности ($r = 0,31$), враждебности ($r = 0,35$), клинической шкалы гипомании и показателями шкал косвенной агрессии ($r = 0,4$), обиды ($r = 0,39$), враждебности ($r = 0,38$), индексом общей агрессии ($r = 0,38$).

Отрицательные корреляционные взаимосвязи выявлены между показателями оценочной шкалы лжи и показателями шкал косвенной агрессии ($r = -0,45$), раздражительности ($r = -0,33$), общей агрессии ($r = -0,32$); между показателями оценочной шкалы коррекции и показателями шкал косвенной агрессии ($r = -0,54$), раздражительности ($r = -0,36$), обиды ($r = -0,37$), индексами общей агрессии ($r = -0,32$) и враждебности ($r = -0,41$).

Выявленные взаимосвязи свидетельствуют о влиянии уровня агрессии на степень откровенности подростков при обследовании. Отрицательные взаимосвязи шкал лжи и коррекции с показателями агрессивности свидетельствуют о том, что подростки с более высоким уровнем профиля агрессивности в меньшей степени склонны к диссимулации при ответах на вопросы личностного опросника СМОЛ.

Корреляционные взаимосвязи показателей агрессивности с клиническими шкалами СМОЛ свидетельствуют о влиянии особенностей личности на уровень агрессивности: уровни подозрительности и враждебности по тесту Басса-Дарки в большей степени взаимосвязаны с повышением профиля СМОЛ на шкале паранойи, а повышение общей агрессии, преимущественно за счет показателей косвенной агрессии, обиды и враждебности, положительно взаимосвязано с уровнем клинической шкалы гипомании. Таким обра-

зом, виявлено характерна для всіх обслідованих підлітків-правопорушителей тенденція к взаємосвязі паранойяльних і гіпоманиакальних особливостей з повищеним рівнем агресивності.

Аналіз кореляційних взаємосвязей шкал теста Басса-Дарки з показателями шкал СМОЛ у підлітків-правопорушителей кожній з трьох груп (К, С і А) виявив значительні рознічності між групами по рівню та напрямку кореляційних зв'язків.

В групі К виявлено 20 кореляційних зв'язків ($r>0,3$), з яких 8 позитивних, 12 негативних. С оціночними шкалами взаємосвязані показатели косвенної агресії, раздражливості, обиди, підозрільності та індекси загальної агресії та враждебності. С клініческою шкалою гіпоманії взаємосвязані тільки суммарні індекси загальної агресії та враждебності, а з клініческою шкалою паранойяльності взаємосвязані показатели обиди та підозрільності, а також індекс враждебності. Обирає на себе увагу не винчаючись в інших групах досягаюча сили ($r=-0,3$) негативна взаємосвяьзь косвенної агресії та психастенії.

В групі С виявлено всього 10 кореляційних зв'язків ($r>0,3$), з яких 5 позитивних, 5 негативних. С оціночними шкалами взаємосвязані показатели косвенної агресії, раздражливості, підозрільності та закономірно суммарного індекса враждебності. С клініческою шкалою гіпоманії взаємосвязані показатели обиди, чувства вини, індекса враждебності.

В групі А виявлено 37 кореляційних зв'язків ($r>0,3$), з яких 24 позитивних, 13 негативних. Це взаємосвяьзь показателя фізичної агресії з шкалою лжі ($r=0,33$); косвенної агресії з оціночними шкалами лжі ($r=-0,62$), достовірності ($r=0,57$), корекції ($r=-0,63$), клініческими шкалами паранойяльності ($r=0,36$), шизоїдності ($r=0,51$), субманиакальності ($r=0,7$); показателя раздражливості з оціночними шкалами лжі ($r=-0,38$), достовірності ($r=0,45$), корекції ($r=-0,53$), клініческими – іпохондриї ($r=-0,37$), паранойяльності ($r=0,35$), гіпоманії ($r=0,45$); показателя негативизму з шкалою гіпоманії ($r=0,3$), показателя обиди з достовірністю ($r=0,47$), корекцією ($r=-0,61$), депресією ($r=0,33$), паранойяльності ($r=0,53$),

Список літератури

1. Littrell K.H., Littrell S.H. Current understanding of violence and aggression: assessment and treatment. J. Psychosoc. Nurs. Mental Health Servise 1998; 36(12): 18-24.
2. Басс А.Г. Психологія агресії. Вопр. психології 1967; 3: 60-67.
3. Романов В.В. Юридическая психология: Учебник. М.: Юрист, 1998. 488 с.
4. Lyons-Ruth K. Attachment relationships among children with aggressive behavior problems: the role of disorganized attachment patterns. J. Consult. Clin. Psychology 1996; 64(1): 64-73.
5. Farber E.W., Burge-Callaway K. Differences in anger hostility and interpersonal aggressiveness in Type A and Type B adolescents. J. Clin. Psychol. 1998; 54(7): 945-952.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ ПРОФІЛЮ АГРЕСІВНОСТІ ТА ОСОБЛИВОСТЕЙ ОСОБИСТОСТІ НЕПОВНОЛІТНІХ ПРАВОПОРУШНИКІВ.

Є.М. Прокопович

Вивчені взаємозв'язки між агресивністю і психологічними особливостями підлітків-правопорушників. Виявлені відмінні особливості психічного стану підлітків-правопорушників у залежності від характеру скосіння ними злочинів. Установлені основні характеристики профілю особистості, рівня конфліктності підлітків-правопорушників.

Ключові слова: підлітки-правопорушники, агресивні дії, психотерапія, психопрофілактика.

INTERRELATIONS STRUCTURE OF AGGRESSION AND PSYCHOLOGICAL PECULIARITES OF THE TEEN-AGERS LAW-BREAKERS WITH CHARACTER THE PERFECT CRIME.

Y. Prokopovich

The interconnection of aggressiveness of teen-agers law-breakers with psychological peculiarites were investigated. In the group of teen-agers law-breakers which has been divided according to agressive, mixed or mercenary character of their crimes the distinguished

шизоїдністю ($r=0,5$), гіпоманією ($r=0,44$); показателя підозрільності з шкалами достовірності ($r=0,36$) та паранойяльності ($r=0,3$); показателя вербальної агресії з гіпоманією ($r=0,32$); показателя чувства вини з оціночними шкалами лжі ($r=-0,33$) та корекції ($r=-0,4$), клініческими шкалами іпохондриї ($r=-0,38$), депресії ($r=-0,31$), истерії ($r=-0,53$), паранойяльності ($r=-0,38$); індекса загальної агресії з шкалами лжі ($r=-0,48$), гіпоманії ($r=0,49$); індекса враждебності з шкалами достовірності ($r=0,57$), корекції ($r=0,5$), истерії ($r=0,31$), паранойяльності ($r=0,57$), шизоїдності ($r=0,36$), гіпоманії ($r=0,31$).

Характерні взаємосвяьзь агресивності з особливостями особистості підлітків, виявлені по групі 1999 р. в цілому, оказались найбільш вираженими у підлітків, совершивши агресивні преступлення. При цьому найбільш високі значення кофіцієнтів кореляції отрахають взаємосвяьзь індекса загальної агресії з підйомом шкали гіпоманії, а індекса враждебності з підйомом шкали паранойяльності та в меншій ступені з шкалами шизоїдності, истерії, гіпоманії. Підйом шкали истерії позитивно взаємосвязан в цій групі з рівнем показателя, отрахаючого чувство вини.

Выводы. В группе подростков, совершивших правонарушения с агрессией против окружающих, значения показателей шкал теста Басса-Дарки – косвенной агрессии, раздражливости, негативизма, обиды, вербальной агрессии, а также индекса враждебности – выше, чем у осужденных за корыстные преступления.

Кореляційні взаємосвяьзь показателей агресивності з клініческими шкалами СМОЛ свідчать про вплив особливостей особистості на рівень агресивності: рівень підозрільності та враждебності по тесту Басса-Дарки в більшій ступені взаємосвязані з підвищенням профіля СМОЛ на шкалі паранойї, а підвищення загальної агресії переважно за счет показателей косвенної агресії, обиди та враждебності позитивно взаємосвязано з рівнем клініческої шкали гіпоманії.

Характерні взаємосвяьзь агресивності з особливостями особистості підлітків, виявлені по групі 1999 р. в цілому, оказались найбільш вираженими у підлітків, совершивши агресивні преступлення.

peculiarities of psychic state have been found out. The main features of personality profile, the level of aggressiveness and of begin conflict-ing have been cleared up.

Key words: teen-agers law-breakers, aggressive acts, psychotherapy, psychoprofilactics.

КЛІНИЧЕСКІ ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИВНИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНИХ ТАБАЧНОЇ ЗАВІСИМОСТЬЮ

А. С. Гарницька

Лечебный центр «НОУ-ХАУ», г. Киев

Приведены результаты клинико-психопатологического и экспериментально-психологического обследования 180 лиц с табачной зависимостью (120 пациентов с аффективными расстройствами и клиникой табачной зависимости; 60 лиц с табачной зависимостью с аффективными расстройствами только в составе синдрома патологического влечения к табаку и синдрома отмены). Описаны выявленные в клинике табачной зависимости аффективные расстройства в виде ипохондрической субдепрессии, тревожно-депрессивного и астенодепрессивного синдромов. Установлена связь между течением толерантности и аффективными расстройствами. Сделан вывод о том, что аффективные расстройства принимают участие в структуре синдрома патологического влечения к курению табака и синдрома отмены; аффективные синдромы являются определяющими в поисках больными медицинской помощи для прекращения курения табака и в мотиве прекращения курения.

Ключевые слова: табакокурение, депрессивные расстройства.

Депрессивные расстройства занимают значительное место [1–4] в структуре различных психических заболеваний. При этом они не только определяют и обуславливают уровень трудоспособности, но и участвуют прямо или косвенно в формировании ряда заболеваний психосоматической природы, а также расстройств влечения, среди которых наиболее широко распространена табачная зависимость.

Роль аффективных расстройств в клинике табачной зависимости неоднозначна. Некоторые исследователи [5] подчеркивают распространенность депрессии (40–60 %) среди лиц, курящих табак. Депрессия, по мнению одних исследователей, является причиной неудач в полном прекращении курения табака в 40 % случаев. Другие исследователи ограничивают аффективные расстройства рамками синдрома влечения и синдрома отмены в структуре клиники табачной зависимости [6]. Существует связь между возникновением депрессии и полным прекращением курения табака [7]. При этом длительность депрессивного эпизода ограничивалась 1–2 неделями. Часть исследователей рассматривают депрессию как условие возникновения табачной зависимости, а никотин – как химическое единение, влияющее на настроение и мышление [8].

Все изложенное свидетельствует о весомой роли аффективных расстройств в динамике течения табачной зависимости. Вместе с тем актуальность проблемы заключается в отсутствии данных о первичном или вторичном характере аффективных расстройств, в частности депрессий, и их синдромогенезе в клинике табачной зависимости, что, в свою очередь, затрудняет понимание роли аффективных расстройств в клинике табачной зависимости.

Задачей настоящего исследования было описание клиники аффективных расстройств у больных табачной зависимостью, исследование роли аффективных расстройств в прекращении курения табака.

Материал и методы исследования. Были применены психологические методики: MMPI-СМИЛ и метод цветовых выборов Люшера. Разработана карта клинического обследования, которая включает основные регистры аффективных расстройств. Формы та-

бачной зависимости диагностировали по классификации В.К. Смирнова [9].

Клиническим, клинико-психопатологическим, клинико-патопсихологическим, феноменологическим и статистическим методами обследованы 180 больных табачной зависимостью, обратившихся за медицинской помощью с целью прекращения курения табака в амбулаторных условиях. Из их числа были отобраны 120 чел. с сочетанием аффективных расстройств и клиники табачной зависимости (66 % от всех изученных больных) – основная группа исследования. Остальные 60 чел. составили контрольную группу (33 %). У всех больных контрольной группы в отличие от больных основной группы добровольный мотив прекращения курения или отсутствовал, или был добровольно-принудительным. Катамнез составил от 1 до 3 лет.

Результаты и их обсуждение. Аффективные расстройства наблюдались у всех изученных больных. Они обнаруживались в структуре синдрома патологического влечения к курению табака и синдрома отмены. Аффективные нарушения характеризовались такими симптомами, как раздражительность, вспыльчивость, беспокойство, суетливость, тревожность, вялость, заторможенность, грусть. Длительность и интенсивность указанных симптомов была различна – от 10–20 мин до нескольких дней в зависимости от повторного курения табака, которое способствовало их полному исчезновению. По частоте встречаемости аффективные нарушения распределились следующим образом. Наиболее часто (66 % случаев) наблюдались раздражительность и вспыльчивость. В 60 % случаев раздражительность и вспыльчивость сочеталась с внутренним чувством беспокойства и суетливостью. В 56 % случаев наблюдались вялость, слабость, быстрая истощаемость, идеаторная заторможенность с грустью. В 53 % случаев отмечалась тревожность, которая у 52 % лиц сочеталась с беспокойством. Поскольку все названные признаки аффективных нарушений носили обратимый характер, исчезали после выкуренной сигареты и наблюдались в структуре синдрома патологического влечения к курению табака и формирующегося синдрома отмены, то данный тип аффективных расстройств можно рас-

сматривать как один из патогномоничных признаков клиники табачной зависимости.

Однако у 120 больных основной группы, наряду с описанными аффективными нарушениями, отмечавшимися в составе синдрома отмены и патологического влечения к курению табака, наблюдались аффективные расстройства, не являющиеся патогномоничными для клиники табачной зависимости. Эти самостоятельные психопатологические образования не только сосуществовали с клиникой табачной зависимости, но и в некоторой степени влияли на ее становление и формирование. При этом аффективные расстройства являлись главным механизмом формирования мотива прекращения курения табака.

Аффективные расстройства у изученных 120 больных были объединены в три основные синдромальные клинические характеристики: тревожно-депрессивный, астенодепрессивный синдромы, ипохондрическая субдепрессия. Наиболее часто табачная зависимость сочеталась с ипохондрической субдепрессией (61 % больных). Тревожно-депрессивный и астенодепрессивный синдромы диагностировались в 20 и 19 % случаев соответственно. Аффективные синдромы клинически проявлялись уже на фоне клиники табачной зависимости через 10–15 лет от начала систематического курения табака.

В контрольной группе больных (60 чел.) аффективные расстройства не наблюдались на синдромальном уровне, их круг ограничивался рамками синдрома патологического влечения и синдрома отмены и находил свое выражение в нарушениях невротического уровня: раздражительности, гневливости, мрачности, сонливости, заторможенности, тревожно-суетливом беспокойстве.

Аффективные расстройства у больных основной группы наиболее часто встречались при диссоциированной форме табачной зависимости, которая занимает ведущее место по распространенности среди остальных клинических форм табачной зависимости (диссоциированная форма 67 %, идеаторная – 19 %, психосоматическая – 14 %). Преобладание диссоциированной формы табачной зависимости отмечено и в контрольной группе больных.

В динамике развития аффективные расстройства имеют тенденции к внутренней консолидации и готовности к обострению в связи как с аутохтонными влияниями, так и с негативными воздействиями внешних факторов, в частности такими, как информация о нездоровье, смерть близких или чужих людей. Толкование больными своих аффективных расстройств, в том числе тревоги, страхов, субдепрессии, фактом курения табака определяло поведение больных, направленное на поиск медицинской помощи с целью прекращения курения. Аффективные расстройства, в частности ипохондрическая субдепрессия, возникали на преморбидной почве.

Образные и мысленные представления находили, в частности, свое выражение в преморбидных особенностях сферы мышления и памяти больных. У них наблюдалось превалирование образных сценоподобных представлений и воспоминаний над мысленными воспоминаниями. Они проецировались в реальный мир. При этом наблюдалась частичная потеря контроля Я над процессами возникновения и исчезновения представлений. Воспоминания и представления возникали «не вовремя» или шли параллельно с текущей умственной деятельностью. Указанные особенности сферы

мышления в динамике развития сочетаются с характерологическими особенностями. К ним относится некоторая замкнутость, склонность к мечтательности, обидчивость, ранимость, хрупкость, повышенное чувство сострадания и сопереживания, готовность отстаивать справедливость по отношению к другим лицам, но не к себе.

Конституционные особенности мышления больных в сочетании с нарушенным суточным ритмом настроения, существованием фазовых колебаний настроения в виде преобладания монополярной субдепрессии представляют в совокупности «почву», «фон», на котором формируется ипохондрическая субдепрессия. Ипохондрическая субдепрессия у обследованных больных обусловлена сенестопатическими ощущениями и тревожно-фобическим компонентом переживаний.

Тревожно-депрессивный синдром отмечался реже, чем ипохондрическая субдепрессия. Особенностью его явилось сочетание безотчетной тревоги, беспокойства с неопределенными тягостными ощущениями в груди и связь тревоги с опасениями за свое здоровье и благополучие близких и родных.

Астенодепрессивный синдром возникал на фоне фазовых колебаний настроения при сформированной табачной зависимости, которая, по убеждению больных, усугубляла плохое настроение, что, в свою очередь, обуславливало у них мотив прекращения курения табака. Астенодепрессивный синдром в рамках идеаторной формы табачной зависимости наблюдался в 26 % случаев. У 55 % больных данный синдром носил психогенно обусловленный характер.

Аффективные расстройства, как показывают клинические данные, не являются следствием табачной зависимости или ее причиной. Как правило, они получают клиническое выражение на фоне уже сформировавшейся клиники табачной зависимости. Возрастание толерантности курения табака в основной группе происходило на сниженном эмоциональном фоне вследствие психотравмирующих ситуаций в 72 % случаев, на фоне алкогольной эйфории – у 30 % пациентов, на ровном эмоциональном фоне (в курящей компании) – у 12 %, на фоне аффективной реакции акцентуированной личности – у 5 % больных.

Таким образом, выявлена четкая связь между течением толерантности и аффективными расстройствами. Если в литературе было описано постепенное нарастание толерантности, то в наших исследованиях отмечено скачкообразное изменение толерантности в виде нарастания ее на весь период депрессии с постепенным снижением с момента окончания или снижения интенсивности депрессивных переживаний, но не доходящей до исходного уровня.

При становлении терапевтической ремиссии табачной зависимости аффективные расстройства в своем резидуальном виде поддерживают ремиссию и предупреждают возможность возникновения рецидива табачной зависимости на ранних этапах ее становления.

Как показывает сравнительный анализ клиники табачной зависимости, интенсивность курения табака в основной группе выше, чем в контрольной. В то же время отмечена зависимость интенсивности курения от синдромов. Чем интенсивнее аффективные расстройства, тем выше интенсивность курения.

Наибольшая интенсивность курения отмечена при тревожно-депрессивном синдроме и ипохондрической субдепрессии, а при астенодепрессивном синдроме она меньше, но выше, чем в контрольной группе.

Аффективные расстройства участвуют в становлении и формировании клиники табачной зависимости. У больных основной группы они имеют непсихотический уровень проявлений, малую выраженность, неразвернутость, мерцающий, флюктуирующий характер динамики развития, медленный темп развития аффективного синдрома. Аффективные расстройства являются гетерогенными по отношению к клинике табачной зависимости, развиваются на фоне патологического

влечения к курению табака, периодически аутохтонно или психогенно обусловлены. Они могут трансформироваться в сверхценное убеждение в необходимости прекращения курения табака как причины неминуемой угрозы здоровью. Из-за указанных особенностей аффективные расстройства, как правило, не являются объектом поиска больными медицинской помощи и диагностируются только при обращении по поводу прекращения курения табака.

Список литературы

- Менделевич В.Д. Особенности никотинизма у больных шизофренией. Казанский мед. журн. 1991; 72, 1: 36–39.
- Смирнов В.К. Клиника и терапия больных табачной зависимостью, основы ее комплексной профилактики среди населения. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1987. 36 с.
- Филимонов И.В. Факторы риска возникновения невротических расстройств. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1990. 24 с.
- Abiodum A.A. Nikotin with drive symptoms and psychiatric disorders. Centr. Afr. J. Med. 1989; 35, 4: 372–377.
- Bland R.C. Consumption of alcohol, nicotine and caffeine among depressed patients. Acta Psychiatr. scand. 1988; 77, Suppl. 338: 7–16.
- Carton S., Jouvent R., Ulid l'oeuvre D. Comportement tabagique et regulation, émotionnelle dans les troubles humaines. Le Journ. tabacol. Soc. tabacol., Paris, 19 oct. 1991. Sem. Hop. Paris. 1992; 68, 36–37: 1306–1307.
- Hatsukami D.K., Mitchell J.E., Dahlgren L.A. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients. Amer. J. Psychiatry. 1986; 143, 8: 993–997.
- Lagru G., Grimaldi B., Demeria C. Concours med., 1990; 112, 38: 2600–2601.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРІХ ІЗ ТАБАЧНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ.

A.C. Гарницька

Наведені результати клініко-психопатологічного та експериментально-психологічного обстеження 180 осіб із тютюновою залежністю (120 пацієнтів із аффективними розладами та клінікою тютюнової залежності; 60 осіб із тютюновою залежністю із аффективними розладами тільки у складі синдрому патологічного потягу до тютюну та синдрому відміни). Описані виявлені в клініці тютюнової залежності аффективні розлади у вигляді іпохондричної субдепресії, тривожно-депресивного та астенодепресивного синдромів. Установлено зв'язок між перебігом толерантності та аффективними розладами. Зроблено висновок про те, що аффективні розлади беруть участь у структурі синдрому патологічного потягу до паління тютюну та синдрому відміни; аффективні синдроми є визначальними в пошуках хворими медичної допомоги для припинення паління тютюну та в мотиві припинення паління.

Ключові слова: паління тютюну, депресивні розлади.

CLINICAL FEATURES OF DEPRESSIVE DISORDERS AT THE PATIENTS WITH TOBACCO DEPENDENCE.

A. Garnitskaya

The results of clinical-psychopathological and experimental-psychopathological inspection of 180 persons with tobacco dependence (120 patients with affective disorders and clinic of tobacco dependence; 60 persons with tobacco dependence with affective disorders only) are given. There are described revealed in clinic of tobacco dependence affective disorders as hypochondriac subdepression, anxious-depressive and asthenic-depressive syndromes. The connection between current of tolerance and affective disorders is established. The conclusion is made that affective disorders take part in structure of pathological inclination to smoking tobacco and cancellation syndromes; affective syndromes are the patients, determining in searches, of medical aid for the termination of smoking and its motive.

Key words: smoking of tobacco, depressive disorders.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА СИМВОЛ-ДРАМЫ В ЛЕЧЕНИИ СЕКСУАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН

M.B. МАРКОВА

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Рассмотрена возможность использования метода кататимно-имагинативной терапии в лечении сексуальных расстройств у женщин. Приведен клинический случай, иллюстрирующий эффективность метода.

Ключевые слова: кататимное переживание образов, сексуальные расстройства, лечение.

Из известных сегодня психотерапевтических техник, использующих образы в лечебном процессе, метод символ-драмы (известной как кататимно-имагинативная психотерапия, кататимное переживание образов (КПО) или метод «сновидений наяву») [1] является одним из наиболее глубоко проработанных и имеет фундаментальную теоретическую базу. В основе метода лежат положения классического психоанализа в его современном развитии (теория объектных отношений

М. Кляйна, эго-психология А. Фрейд, психология «Я» Х. Хартмана, «Self-Psychology» Х. Когута и их последующая разработка в трудах М. Балинта, Э. Эриксона, Р. Шпитца, Д.В. Винникота).

Концептуальную основу КПО составляют глубинно-психологические психоаналитически ориентированные теории, анализ бессознательных и предсознательных конфликтов, аффективно-инстинктивных импульсов, процессов и механизмов защиты как отражения акту-

алльных эмоционально-личностных проблем, анализ онтогенетических форм конфликтов раннего детства.

Исследования наших соотечественников [2, 3] показали, что данный психотерапевтический метод целиком соответствует традициям, установкам и славянской ментальности в целом, ориентированной скорее на эмоционально-образное, чем на рациональное переживание и решение психологических конфликтов. Особенно эффективно выявилось применение метода у лиц с выраженным образным мышлением. Символ-драма позволяет также вести лечебно-диагностическую работу с пациентами, испытывающими трудности в выражении своих эмоций и переживаний на вербальном уровне, которым сложно выразить свое внутреннее отношение к проблеме, особенно в тех случаях, когда необходимо выявить тонкие нюансы внутреннего восприятия, оценки или отношения к конфликту, понять причину противоречий в поведении пациента.

Суть метода – свободное фантазирование в форме образов на заданную психотерапевтом тему. Патогномоничной особенностью символ-драмы является предложение пациенту некой темы для кристаллизации его образной фантазии – так называемого мотива представления образа. С психологической точки зрения КПО – проективный, но независимый от какой бы то ни было материальной структуры метод, благодаря которому в воображаемых образах непосредственно отражаются глубинные психические процессы, проблемы и конфликты, что позволяет называть кататимные образы «мобильной проекцией».

В символ-драме используются различные психотерапевтические приемы и техники, такие как элементы аутотренинга, классического и юнгианского анализа, поведенческой психотерапии, суггестивное потенцирование состояния релаксации.

Метод КПО показал себя клинически эффективным при лечении неврозов и психосоматических заболеваний [1, 2, 4–6]. Имеются наработки по использованию символ-драмы для диагностики и лечения сексуальных расстройств (большей частью у мужчин) [2, 7]. Однако наряду с безусловно позитивной оценкой метода [7, 8] высказывается мнение о том, что метод исследован недостаточно [9].

Метод символ-драмы использовался нами для лечения сексуальных расстройств у женщин. В качестве основных мотивов использовались предложенные Х. Лейнером, которые, с одной стороны, с диагностиче-

ской точки зрения наиболее полно отражают внутреннее психодинамическое состояние пациента и в то же время, с другой стороны, обладают максимальным психотерапевтическим эффектом [1]. Сексуальная и эдипальная тематика прорабатывается мотивами спальни в доме, плодового дерева, плод которого съедается, куста розы, с которой нужно сорвать цветок, поездки на попутной машине, похода на пляж. Ведение имагинации при этом должно содержать минимум императивности психотерапевта, напротив, над пациенткой должен главенствовать «диктат образа».

Из предложенных Х. Лейнером тем был выбран мотив поездки на попутной машине, рекомендуемый для работы с женщинами [1].

После предварительной беседы с сидящей в удобном кресле или лежащей на кушетке пациенткой проводилось упражнение на релаксацию, по технике исполнения близкое к первым двум ступеням аутогенного тренинга по Й. Шульцу*, после чего ей предлагалось представить «плуг». Мотив «плуга» – оральный материнский символ, выявляющий общий эмоциональный фон, настроение, актуальное состояние пациента, его эмоциональные отношения с матерью и динамику переживаний первого года жизни, а также отражающий возможное сопротивление на терапию.

Диагностическими критериями являются погода, время суток, время года, величина луга, характеристика земли и растительности на ней, наличие или отсутствие источника воды на лугу. В норме это хорошая солнечная погода, утро или день, весеннее или летнее время года, сочная растительность с обилием трав и цветов.

По прошествии некоторого проведенного в образе на лугу времени пациентке предлагалось выйти на дорогу, проходящую рядом с лугом, и идти по ней. Затем, к моменту наступления у пациентки чувства усталости, на дороге появлялась машина или повозка, водитель или кучер которой, останавливаясь по собственной инициативе, предлагал подвезти пациентку. Возникающее при этом огромное количество фарм защиты, проявляющейся вискажении ситуации, отражает способность и готовность женщины к сексуальному контакту, ее неосознанные сексуальные комплексы, запретные или негативные установки относительно секса.

Эффективность метода символдрамы иллюстрирует следующий клинический случай.

Пациентка, по профессии экономист, 33 года, состоит в браке 10 лет. Имеет одного ребенка. Жалуется

* Релаксация и задание образа проводится по следующей схеме: «Сядьте, пожалуйста, поудобнее. Почувствуйте огору под собой, каждую точку соприкосновения с опорой. Почувствуйте спинку кресла, на которую можно облокотиться. Поставьте тоудобнее ноги. Почувствуйте ногами пол. Руки расположите поудобнее, почувствуйте подлокотники. Шею, голову расположите так, чтобы вам было удобно и приятно представлять образы. Закройте, пожалуйста, глаза и постарайтесь расслабиться, снять накопившееся напряжение – так, как будто вам хотелось бы немножечко вздрогнуть. Начните расслабляться с мышц плеч. Постарайтесь почувствовать, как плечи становятся тяжелыми, теплыми и расслабленными. Плечи тяжелые и теплые, тяжелые и теплые. Представьте, как приятное тепло распространяется из плеч по всему телу. Почувствуйте, как тепло опускается из плеч в руки. Расслабляется верхняя часть рук. Расслабляются локти. Ваши запястья расслабляются. Расслабляются кисти рук – ладони становятся тяжелыми и теплыми. Ладони тяжелые и теплые, тяжелые и теплые. Расслабляются каждый палец на руках. Руки расслаблены, провисли, вплоть до самых кончиков пальцев. А теперь обратите внимание на то, как вы дышите – дыхание становится свободным и ровным, свободным и ровным. Вам хорошо и приятно дышится. Постарайтесь почувствовать приятное тепло в груди, тепло в области солнечного сплетения, тепло в животе. Представьте, как тепло из живота опускается в ноги. Почувствуйте, как расслабляется верхняя часть ног, расслабляются колени, расслабляются голени. Стопы становятся тяжелыми и теплыми. Стопы тяжелые и теплые, тяжелые и теплые. Почувствуйте пятки, пальцы ног. Ноги расслаблены. Теперь обратите внимание на спину. Почувствуйте, как расслабляется поясница, почувствуйте позвоночник. Почувствуйте лопатки. Почувствуйте, как расслабляется середина спины между лопатками. Расслабляется шея, затылок. Голова расслаблена. Расслаблено темя, виски. Расслабляется лоб, лицо. Почувствуйте свои щеки, почувствуйте скулы, подбородок. Нижняя челюсть становится тяжелой. Губы расслаблены, язык теплый, расслабляется нос и глаза. Веки тяжелеют, ресницы слипаются. Глаза расслаблены. Попробуйте представить себе сейчас какой-нибудь луг. – Любой луг, который вы когда-нибудь видели или который рисует вам ваше воображение. – Или любой другой образ. Все, что вы представите – это хорошо. Мы можем работать с любым образом. – Если вы что-нибудь представите, то расскажите, что вам представляется. Что сейчас?» [2].

на плохой сон, раздражительность, плаксивость, отсутствие аппетита, неустойчивость настроения, головные боли, периодические приступы головокружения с чувством приближающейся потери сознания. При направленном опросе отмечает также снижение сексуального влечения к мужу, ослабление способности возбуждаться в момент интимной близости и испытывать оргазм, в чем целиком винит супруга.

Супруг, 35 лет, директор малого предприятия. Отмечает холодность супруги, жалуется на урежение сексуальных контактов с ней.

Анамнез жизни. Росла единственным ребенком в обеспеченной семье. Воспитывалась по типу повторствующей гиперпротекции, что культивировало неадекватное эгоистичное желание всегда быть в центре внимания. Темп физического и психического развития соответствовал возрасту. Отлично закончила школу и университет, работает экономистом.

Анамнез болезни. Заболела примерно год назад. После острой психотравмирующей ситуации (в дом к пациентке явилась женщина, назвавшаяся любовницей ее мужа, и устроила бурную скандальную сцену) пациентка стала отмечать расстройства сна, боязнь темноты, плаксивость, раздражительность, кроме того, стала избегать сексуальных контактов с мужем, перестала испытывать оргазм и психосексуальную удовлетворенность.

Сексологический анамнез. Темп соматосексуального и психосексуального развития нормальный. Менструация с 13 лет, установилась сразу. Мастурбация с 15 лет. Эротические фантазии – с 14 лет. Первый половой контакт – в 17 лет. С начала половой жизни при половом акте часто достигала оргазма. Замужем с 23 лет.

Соматический статус, в том числе неврологический и гинекологический, – без патологии.

Психический статус. В речевой контакт вступает с настороженностью, внимательно наблюдает за реакциями собеседника, при создании обстановки доверительности оживляется и охотно, достаточно откровенно рассказывает о своих проблемах, о себе. Самовнушаема, претенциозна, стремится произвести хорошее впечатление. Речь живая, образная, эмоциональная. Отмечается выраженная лабильность эмоциональной сферы.

Сексологический статус. Дифференцировка пола, половое самосознание – правильные. Сомато- и психосексуальное развитие – в норме. Вторичные половые признаки развиты достаточно. Тип телосложения – женский, оволосение лобка по женскому типу. Полоролевое поведение – со склонностью к трансформации. Психосексуальная ориентация – гетеросексуальная.

Список литературы

- Лейнер Х. Кататимическое переживание образов. Основная ступень. М.: Эйдос, 1996. 256 с.
- Обухов Я.Л. Символдрама и современный психоанализ. Харьков: Регион-информ, 1999. 251 с.
- Мартыненко С.А., Обухов Я.Л. Использование метода «символдрамы», как способа диагностики динамики полового самосознания у мужчин. Журн. практич. психолога 1999; 5: 44–54.
- Русских Н.И. Интенсивная психотерапия острого ипохондрического невроза (использование метода символдрамы по Х. Лейнеру). Журн. практич. психолога 1996; 5: 48–52.
- Матюгин И.Ю., Обухов Я.Л. Коррекция психосоматического состояния больных сахарным диабетом при помощи эйдетических образов. Психологические и социальные аспекты обучения самоконтролю пациентов с сахарным диабетом. Мат. науч.-практич. симпозиума. М.: Российская диабетическая ассоциация, 1993: 3.
- Клепиков Н.Н., Обухов Я.Л. Психотерапия по методу символдрамы в социальной реабилитации онкологических больных. Программа и тезисы Первой рос. конф. «Народная медицина в онкологии» (20–24 июня 1998 г.). Переяславль-Залесский, 1998: 23.
- Roth J.W. Das Katasthenen Bilderleben bei psychosomatischen Frauenkrankheiten und bei Sexualstrungen beiderlei Geschlechts. Ergebnisse in Theorie und Praxis. 2 Aufl. Huber. Bern. 1983: 209–215.
- Кисарчук З.Г., Юрченко Т.П. Символдрама в украинской психологии. Практическая психология в контексте культур. К.: Ника-центр, 1998: 185–190.

Психосексуальный тип – агрессивный вариант женщина-женщины. Осведомленность в вопросах психогигиены половой жизни достаточная. Тип сексуальной мотивации – игровой, мотив полового акта – гедонический. Половая конституция средняя. На настоящий момент процент оргастичности – 1-2 %. Эрогенная зона – клитор, преддверие влагалища. Тип сексуальной культуры – невротический.

Данные системно-структурного анализа сексуального здоровья. Отмечается стержневое поражение психической составляющей анатомо-физиологического компонента и нарушение психологического и социально-психологического компонентов.

Диагноз: неврастения; синдром дезактуализации сексуальной функции; аноргазмия; акцентуация характера по тревожно-мнительному типу; невротический тип сексуальной культуры.

После проведения двух сеансов рациональной психотерапии, получения позитивной установки на проведение лечения по методу символ-драмы было проведено пять сеансов (занятий). На первых двух прорабатывались мотивы основной ступени. На третьем пациентке был предложен мотив «поездки на попутной машине». Несмотря на то, что, находясь в образе, пациентка чувствовала усталость, она не смогла сесть в предложенную машину, мотивируя свой отказ тем, что не может доверять мужчинам, и, хотя она ясно понимает неоспоримую выгоду от предложения подвезти ее, и образ мужчины, сидящего за рулем, ей глубоко симпатичен, все равно она знает, что «у них одно только на уме», и доверять мужчинам нельзя. Когда же водитель попытался уговорить ее, пациентку охватила паника, приведшая к возникновению вегетативного пароксизма симпатоадреналового типа. Происшедшее произвело на пациентку очень сильное эмоциональное впечатление. На следующем занятии состоялось аналитическое обсуждение того, что пациентка пережила в образе, что позволило ей осознать ее проблему и эмоционально отреагировать. На пятом сеансе больная все же после некоторых колебаний смогла сесть в попутную машину, испытав при этом чувство необычайной легкости, радости и спокойствия. При последней встрече пациентка сообщила о восстановлении сексуальной жизни с мужем и о том, что половой акт, проведенный по ее инициативе, был успешным.

Таким образом, мы видим, что символ-драма позволяет решить проблемы, имеющие эмоциональную природу, эмоциональными средствами, проработать и принять то, что при использовании верbalных техник осталось бы на поверхностном уровне, что делает ее эффективной при коррекции нарушений сексуального здоровья.

9. Лаутербах В. Ефективність психотерапії: критерії і результати. Психотерапія: от теорії к практиці. Мат. 1 съезда РПА, СПб/, 1995: 28–41.

ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ СИМВОЛ-ДРАМИ В ЛІКУВАННІ ПОРУШЕНЬ СЕКСУАЛЬНОГО ЗДОРОВ'Я У ЖІНОК.

M.B. Markova

Розглянуто можливість використання методу кататимно-імагінативної терапії в лікуванні сексуальних розладів у жінок. Наведено клінічний випадок, що ілюструє ефективність методу.

Ключові слова: кататимне переживання образів; сексуальні розлади у жінок, лікування.

USE OF A METHOD OF SYMBOL-DRAMA IN TREATMENT OF VIOLATIONS OF SEXUAL HEALTH AT THE WOMEN.

M. Markova

The possibility of using of a method Symbol-drama of therapy in treatment of sexual disorders at the women is considered. Clinical case illustrating efficiency of a method is indicated.

Key words: katathyme experience of images; sexual disorders at the women, treatment.

ДЕСТРУКТИВНЫЕ РЕЛИГИОЗНЫЕ КУЛЬТЫ И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ

B.A. МАНГУБИ

Харьковский государственный медицинский университет

Показана опасность, которую таят в себе деструктивные культуры. Описана возможность «манипуляции сознанием» и доведения до самоубийства. Приведены примеры из клинической практики и работы с сектантами.

Ключевые слова: деструктивные культуры, манипуляция сознанием, суициды.

На современном этапе общество характеризуется высоким уровнем информационного обеспечения. Однако в информационном потоке, который невозможно контролировать, оказалось много деструктивного, в том числе религиозной информации различного толка. Это не относится к традиционным на Украине религиям [1–3].

Данная проблема стала предметом изучения современной психиатрии и психологии. Произошло нечто непонятное: дети и подростки из «абсолютно благополучных семей», которые прекрасно учились, вдруг резко меняли свое поведение, абсолютно по-другому оценивали происходящее вокруг, менялось их мировоззрение, дома появлялось большое количество псевдорелигиозной литературы, происходило отчуждение от родителей, зачастую уход из семьи, многочисленные попытки самоубийства. Окружающие думали, что у детей не все в порядке с психикой и им необходима медицинская помощь. Таким образом, специалисты-психиатры и суицидологи оказались вовлечеными в сферу деятельности ряда культовых организаций. Большинство из подобных организаций можно смело отнести к деструктивным культурам. Обратимся к определению деструктивного культа, которое дал современный российский психолог Е. Волков, занимающийся подобными проблемами.

«Деструктивные культуры – это такие группы и организации, которые используют крайние и неэтичные техники манипулирования для вербовки и удержания своих членов, имеют тенденцию или прямо осуществляют тотальный контроль мыслей, чувств и поведения своих приверженцев с целью удовлетворения интересов лидеров и самодовлеющей группы». Большинство из них используют религиозное прикрытие, но есть политические, коммерческие, псевдотерапевтические, восточные медитационные и даже группы

по избавлению от алкоголя и наркотиков, в которых одна форма зависимости просто заменяется другой [4–6]. Деструктивные культуры пользуются психологической и духовной (и всякой другой: медицинской, коммерческой, политической и т. д.) неосведомленностью и неопытностью многих людей, целенаправленно (стремясь к незаконному обогащению и незаконной власти) их обманывают и привязывают к себе, всячески вызывая, сохраняя и усиливая состояния невежественности, неинформированности и формируя неестественные, противозаконные состояния зависимости у своих приверженцев. В любом деструктивном культе эксплуатируется прежде всего психологическая неграмотность и незащищенность [7–9].

К наиболее известным деструктивным культурам, действующим на территории Украины, можно отнести, опираясь на различные источники и свидетельства, следующие группы и организации: Церковь унификации (мунинисты), Церковь сайентологии (Дианетика, Хаббард-колледжи, Нарконон), Харе Кришна (Международное общество сознания Кришны), Трансцендентальная медитация, Раджниш (Ошо), Свидетели Иеговы, Церковь Христа (Бостонская церковь), Лайфспринг (Lifespring), Аум Синрике, «Белое братство», «Богородичный центр» (Марианская церковь), «Церковь последнего завета» (Виссарион), Шри Чинмой; «Дети Бога» («Семья любви»), группы движения Нью Эйдж (Новая Эра) и др. [10].

Деструктивной, то есть опасной и разрушительной для личности, делают группу не заявляемые открыто религиозные верования, политические или «психотерапевтические» концепции (хотя и в них можно найти немало опасных элементов), а то, что группа (культ) делает с личностью, то есть многократный и многоуровневый обман и широкое использование психологического насилия, которое во многих случаях нередко сопровож-

дается физическим и сексуальным насилием, шантажом, вымогательством и т. п. [3, 11, 12]. Преступный характер деструктивных культов в своей основной (подводной) части хорошо замаскирован и лишь иногда прорывается наружу такими страшными последствиями, как массовое самоубийство 923 человек, членов Народного храма в Гайане в 1978 г., 88 самосожженных приверженцев Дэвида Кореша в Вако (США) в 1993 г., еще 53 самосожженных адепта Храма солнца в Швейцарии и Канаде в 1994 г., едва не состоявшееся массовое самоубийство «белых братьев» в Киеве осенью 1993 г. Что это, как не провокация или провоцирование суицидальных действий. Многие тоталитарные секты, развивающиеся на Украине, широко известны на Западе злостным уклонением от налогов, множеством судебных процессов о нанесении психического и физического ущерба своим членам, различными антиобщественными и антигосударственными действиями, включая скрытое проникновение в государственные органы, вплоть до государственных заговоров, как это было в случае секты Аум Синрике.

Условно очертим круг психических проблем, который возник с приходом «деструктивных культов»:

- психические и психологические проблемы, возникающие у неофитов под влиянием изменившегося образа жизни, питания, круга общения, выполнения предписаний, межличностных контактов с адептами, и, наоборот, реактивные состояния при разрыве с общиной;
- проблемы, вызванные у адептов давлением окружающих (их осуждением, отторжением и, наоборот, судорожными попытками спасти);
- болезни эндогенного характера (шизофрения, МДП) или экзогенного характера (посттравматические, органические заболевания другого генеза), связь которых с отправлением культа не может считаться доказанной, однако статистические данные свидетельствуют о том, что часто отправление культа служит провоцирующим фактором декомпенсации данного заболевания [7, 8, 13].
- массовые самоубийства, совершаемые верующими. Именно это чаще всего и ассоциируется с деструктивными культурами. Эти самоубийства вызваны, якобы, репрессиями государства, как это было при самосожжении староверов в России или членов «Ветви Давидовой» в США. Могут быть варианты «расширенного суицида», когда верующий, чаще лидер общины, принявший решение уйти из жизни, убивает вначале своих близких (родственников или единоверцев) [6, 9, 11].

Что толкает десятки и даже сотни людей на массовые самоубийства? Об этом заставляет задуматься трагедия близ Сан-Диего, где были обнаружены тела 39 человек, покончивших жизнь самоубийством. Возможно, эти люди пытались найти высший смысл существования и веры. Эксперты говорят, что, как правило, массовые самоубийства провоцируются сильным лидером-мессией, и в основе этого акта лежит не отчаяние и желание покончить с нищетой, а скорее попытка перехода на более высокий уровень существования. Именно с такой мотивацией за последние три года более 70 членов ордена Solar Temple в Европе и Канаде отдали свои жизни. Менее 2 % от общего числа всех смертей в США составляют самоубийства, которые, по мнению экспертов, можно предотвратить. Что же происходит с личностью, почему она не может противостоять суицидальным формам поведения? И почему данная проблема заинтересовала психиатров, психологов и специалистов смежных специальностей?

Из рассказа матери молодого человека, совершившего суицидальную попытку после пребывания в секте «Свидетели Иеговы».

«Я мама Саши, который был вовлечен в секту «Свидетели Иеговы» соседкой в 1992 году и покончил с собой через повешение в декабре 1998 года. Мне сына уже не вернуть, но я не могу без боли наблюдать, как втягивают в свои путы сектанты других детей. Моему сыну было 15 лет, когда он был вовлечен в секту. Он стал скрытным, замкнутым, до изнурения занимался изучением Библии, специальных книг и журналов. Я сделала предупреждение, чтобы оставили его в покое. Перевезла Сашу с бабушкой в другое место. Снова нашли. Потом приехали трое мужчин. Всех этих людей я знаю. Через неделю после их посещения Саши не стало, он повесился. В смерти прошло никого не винить. Но я-то знаю...»

Как мы видим, психика любого человека, если он недостаточно владеет ее механизмами и закономерностями и плохо понимает, не осознает достаточно отчетливо, что именно с ним происходит в конкретной жизненной ситуации, чрезвычайно уязвима для различных методов психологического насилия и психологической эксплуатации [7, 12].

Из истории болезни: Больная, девочка 18 лет, посещала группу «Общество сознания Кришны» около 1,5 лет. После конфликта с родителями, которые требовали незамедлительно порвать с группой, девушка попыталась выйти из этой организации. По ее словам, другие адепты секты начали оказывать на нее активное давление, угрожая тем, что она лишится «любви божьей», после чего возникло такое состояние страха и ужаса, что она предприняла попытку покончить с собой путем медикаментозного отравления, но к счастью неудачно. Она находилась в клинике около месяца, и вначале ее посещали так называемые братья, однако с помощью родственников больной удалось прекратить эти встречи. В результате кропотливой психотерапевтической работы девушку удалось вывести из этого состояния и вернуть к нормальной жизни.

Вот цитаты из записок бывших сектантов:

• Меня никто не понимает, ни друзья, ни коллеги, ни родственники, после того как я обратилась к «Богу». Зачем жить? («Свидетели Иеговы»).

• Почему кому-то везет, а таким как я достаются одни неприятности?

• Наверное, я чем-то хуже других. Зачем продолжать жить, если мир так враждебен ко мне и к моим братьям? («Сахаджа йога»).

• Раньше я никогда не думал о самоубийстве. Но если он умер (Рон. Л. Хаббард), жизнь потеряла всякий смысл. Чем так жить, лучше ... («Сайентология»).

• Неужели кто-то еще может испытывать такую душевную боль, как я? Боль, пожирающую меня изнутри, разрывающую на части? Для меня жизнь – это страдание, и никто не сможет меня отговорить... я недостойна Бога («Богородичный центр»).

К сожалению, такие мысли приходят в головы многих. Не существует какой-то типичной жертвы самоубийства. О самоубийстве могут думать совсем молодые люди и старики, богатые и бедные, здоровые и больные. Большинство принимают решение продолжать жить, так как понимают, что их трудности носят временный характер, тогда как смерть необратима. Но есть и другие... те, кто не смог вовремя остановиться и

ушел из жизни, веря, что совершает это во имя «Бога», так и не воспользовавшись своим шансом.

Можно без всяких натяжек сказать, что феномен деструктивных культов есть криминальная реализация современных возможностей практической психологии, независимо от того, имеют ли лидеры таких групп формальную психологическую подготовку или нет. Помимо

интуитивно-самодельных реализаций систем по культовой ресоциализации, во многих случаях отчетливо просматривается массированное использование против личности достижений психологической науки и практики. Практическая психология, психиатрия и психотерапия и суицидология пока только стараются принять этот вызов.

Список литературы

1. Карагодина Е. Антикультовое движение в Украине: психологические и правовые основы: Текст доклада на IV Международной конференции «Религии и Церкви в Центральной и Восточной Европе». Краков, 12–14 декабря 1997 г.
2. Волков Е. Н. Преступный вызов практической психологии: феномен деструктивных культов и контроля сознания (введение в проблему). Журн. практич. психолога. М.: Фолиум, 1996; 2: 87–93.
3. Волков Е. Н. Основные модели контроля сознания (реформирования мышления). Журн. практич. психолога. М.: Фолиум, 1996; 5: 86.
4. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. СПб.: Спец. лит-ра, 1996. 454 с.
5. Волков Е. Н. Методы вербовки и контроля сознания в деструктивных культурах. Журн. практич. психолога. М.: Фолиум, 1996; 3: 76–82.
6. Джиамбалво К. Консультирование о выходе: семейное воздействие. Н. Новгород, 1995: 244–255.
7. Волков Е. Н. Консультирование жертв интенсивного манипулирования психикой: основные принципы, особенности практики. Журн. практич. психолога. М.: Фолиум, 1997; 1: 102–109.
8. Целикова В. В. Психологические механизмы влияния на личность в культе. Журн. практич. психолога. М.: Фолиум, 1996; 5: 71–75.
9. Мангуби В.А., Опарин А.А. Религия и самоубийство – духовность и смерть. Суицидология: теория и практика: Сб. науч. статей. К., 1998, 78 с.
10. Mark N. Wexler. Expanding the Groupthink Explanation to the Study of Contemporary Cults. Cultic Studies Journ. 1995: 12, 1: 49–79.
11. Рейнхард Л. Трансформация. М., 1994. 145 с.
12. О психологии восточных религий и философий. М.: Медиум, 1994. 255 с.
13. Целикова В. В. Групповое мышление как механизм влияния на личность в деструктивном культе. Журн. практич. психолога. М.: Фолиум, 1997; 1: 98–101.

ДЕСТРУКТИВНІ РЕЛІГІЙНІ КУЛЬТИ ТА ЇХ РОЛЬ В РОЗВИТКУ СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ.

В.О. Мангубі

Дана стаття розповідає про небезпеку, яку тягнуть у собі деструктивні культури. Описується можливість «маніпуляції свідомістю» і доведення до самогубства.. Приведені приклади з клінічної практики і роботи з сектантами.

Ключові слова: деструктивні культури, маніпуляція свідомості, суїциди.

DESTRUCTIVE RELIGIOUS WORSHIPS AND THEIR ROLE IN THE DEVELOPMENT OF SUICIDAL BEHAVIOUR.

V. Mangubi

In this article relates about danger, which hide in oneself destructive worships. Describes a manipulation possibility «by consciousness» and leading to suicide. Are brought the examples from clinical practice and deal with sectarians.

Key words: destructive worships, manipulation by consciousness, suicides.

ИЗУЧЕНИЕ ПРЕДБОЛЕЗНЕННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕЛИНКВЕНТНЫХ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

Л.М. Гайчук

Харьковский государственный медицинский университет

Предпринята попытка системного подхода к оценке формирования психосоматических расстройств у делинквентных девочек-подростков, учитывающая биологические, социально-психологические, клинико-психопатологические и поведенческие факторы в их причинно-следственных взаимоотношениях.

Ключевые слова: делинквентное поведение, девочки-подростки, психосоматические расстройства, места лишения свободы, функциональная диагностика, корреляционная взаимосвязь.

В настоящее время несовершеннолетние стали наиболее криминально-активной частью населения. За последние 5 лет число совершенных ими преступлений выросло в 1,5 раза, резко снизилась возрастная граница многих видов преступлений, сопряженных с унижением человеческого достоинства и окрашенных особой

жестокостью. Статистика свидетельствует о росте рецидива преступлений, совершенных лицами, привлеченными впервые к уголовной ответственности в подростковом возрасте [1–3].

Характерно, что большой процент среди преступности несовершеннолетних занимают преступле-

ния, совершенные девочками-подростками. Так, в истекшем году рост женской подростковой преступности составил 13,3 % [1, 3].

Общественно опасные действия, совершенные подростками, в настоящее время являются объектом исследования преимущественно юристов, социологов и психологов, тогда как медики должны дать обоснованные представления о причинах и механизмах правонарушений у подростков, разработать действенные методы коррекции делинквентного поведения и профилактики подростковой преступности [4, 5].

За последние годы зафиксирован рост психосоматических расстройств в подростковых пенитенциарных учреждениях страны, которые в структуре заболеваемости занимают второе место [1, 6].

Целью настоящего исследования явилась разработка новых методов функциональной диагностики, коррекции и профилактики психосоматических расстройств у делинквентных девочек-подростков путем изучения клинико-патогенетических закономерностей их формирования.

Материал и методы. Обследовано 206 подростков женского пола в возрасте 14–17 лет: 1-я группа – 105 несовершеннолетних правонарушительниц, находящихся в местах лишения свободы, 2-я группа, контрольная, – 101 дисциплинированная ученица 9–11 классов общеобразовательных школ г. Харькова.

В работе использовались клинико-психопатологическое и экспериментально-психологическое исследование, анализ медицинской документации и личных дел девочек-подростков. Статистический и корреляционный анализ проводился при помощи специально разработанных компьютерных программ.

Результаты и их обсуждение. Проанализированы уровни конфликтности у несовершеннолетних правонарушительниц и их законопослушных сверстниц. Наибольший уровень эмоциональной напряженности у законопослушных старшеклассниц выявлен по отношению к страхам и опасениям, учителям, лицам противоположного пола, собственной личности. У несовершеннолетних правонарушительниц наибольший уровень конфликтности выявлен по отношению к семье, страхам и опасениям, отцу, сознанию вины, прошлому. Конфликтность делинквентных подростков отличается не только количественно, но и качественно от конфликтности подростков контрольной группы, то есть у первых возникает непреодолимый конфликт в отношении своего будущего.

У несовершеннолетних правонарушительниц по сравнению с их законопослушными сверстницами отмечается высокая степень суициального риска, находящая отражение в мыслях о собственной смерти, высказываемых 59 % подростков, желание умереть высказывали 61 %, попытки самоубийства совершали 47 % подростков, находящихся в местах лишения свободы.

Значительно чаще у несовершеннолетних правонарушительниц встречаются психосоматические расстройства, в клинической структуре которых преобладают нарушения сердечно-сосудистой системы (75 % обследованных) и нарушения желудочно-кишечного тракта (69 % обследованных). У делинквентных девочек-подростков в 3 раза чаще, чем у их ровесниц, возникают гинекологические нарушения (выявлены у 43 % обследованных).

У несовершеннолетних правонарушительниц выявлена четкая корреляционная взаимосвязь между психосоматическими расстройствами и выраженной семейной дезадаптацией. Так, наибольшее число корреляционных связей выявлено между психосоматическими расстройствами и такими проявлениями семейной дезадаптации, как лишение родителей родительских прав, нахождение родителей в местах лишения свободы, употребление родителями алкоголя и наркотических веществ, жестокое обращение с детьми.

Выявлены тесные корреляционные связи между употреблением подростками алкоголя, наркотических и токсических веществ и психосоматическими расстройствами, а также между ранней половой жизнью и гинекологическими нарушениями делинквентных девочек-подростков.

В ходе работы проанализированы корреляционные связи между психосоматическими заболеваниями и изменениями в различных психических сферах. Наибольшее количество значимых корреляций выявлено между изменениями в эмоциональной и эффекторно-волевой сферах и наличием пограничной артериальной гипертензии, вегетососудистой дистонии, кардиалгиями и гастритом.

Данные корреляционного анализа показали, что наиболее сильные связи обнаруживаются между психосоматическими расстройствами и шкалами психастении и истерии.

Была обнаружена достаточно широкая распространность изменений и нарушений в различных психических сферах среди обследованных делинквентных подростков. Чаще всего эти расстройства относятся к регистру непсихотических, пограничных, как правило, это различные варианты астенического и психопатоподобного синдромов. Астенический синдром был выявлен у 48 % делинквентных девочек-подростков, астено-невротический – у 37 %, астеноипохондрический – у 1 %, астенодепрессивный – у 4 %, психопатический – у 67 %, психопатоподобный – у 28 %.

У большинства делинквентных девочек-подростков были выявлены следующие поведенческие и эмоциональные расстройства, которые согласно МКБ-10 относятся к следующим группам: F 91.1 – несоциализированное расстройство поведения, одиночно агрессивный тип; F 91.2 – социализированное расстройство поведения; F 94.1 – реактивное расстройство привязанностей в детском возрасте.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости комплексного подхода к диагностике психосоматических расстройств у делинквентных девочек-подростков и учета сочетания неблагоприятных социальных, клинико-психопатологических и физиологических факторов, что определяет основные направления коррекции и первичной профилактики психосоматических расстройств у этой группы подростков и в конечном итоге будет способствовать повышению эффективности работы психиатров, психоневрологов, медицинских психологов, подростковых терапевтов, психологов-педагогов. Выявление групп подростков, имеющих высокий риск развития у них психосоматических расстройств и формирования делинквентного поведения, по нашему мнению, позитивно отразится на профилактике правонарушений.

Список літератури

1. Гавенко В.Л., Кожина А.М., Несен О.А. Актуальные задачи подростковой пенитенциарной психиатрии. Актуальные вопросы детской психиатрии. Харьков, 1999; 2: 66–68.
2. Подкорытов В.С. Состояние и перспективные направления научных исследований по психиатрии в Украине в 1995–2005 гг. Актуальні питання дитячої психіатрії в Україні. Харків, 1999; 2: 7–2.
3. Юрьєва Л.Н., Чудакова А.Б., Ефимов О.Е., Цилліюрик Г.И. Динамика расстройств поведения у детей и подростков. Актуальні питання дитячої психіатрії. Харків, 1999; 2: 228.
4. Личко А.Е. Подростковая психиатрия. М.: Медицина, 1985. 416 с.
5. Спиваковская А.С. Профилактика детских неврозов (комплексная психологическая коррекция). М., 1988: 54–56.
6. Исаев Д.Н. Психосоматическая медицина детского возраста. СПб., 1996. 455 с.

ВИВЧЕННЯ ПЕРЕДХВОРОБНИХ ПСИХІЧНИХ ЗМІН І ПСИХОСОМАТИЧНИХ РОЗЛАДІВ У ДЕЛІНКВЕНТНИХ ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ.**Л.М. Гайчук**

Здійснена спроба системного підходу до оцінки формування психосоматичних розладів у делінквентних дівчат-підлітків, що враховує біологічні, соціально-психологічні, клініко-психопатологічні та поведінкові фактори в їх причинно-наслідкових взаємовідношеннях.

Ключові слова: делінквентна поведінка, дівчата-підлітки, психосоматичні розлади, місця позбавлення волі, функціональна діагностика, кореляційний взаємозв'язок.

STUDY OF PREMORBID MENTAL CHANGES AND PSYCHOSOMATIC DISORDERS AT DELINQUENT GIRLS-TEEN-AGERS.**L. Gauchuk**

We investigated life conditions of 206 delinquent teen-agers for definition of social-psychological risk factors of development psychosomatic disorders at them, also we researched interrelations between these risk factors and premorbid mental changes, features of a personality, level and direction of conflict, degree of suicide risk.

Key words: delinquent behaviour, girls-teen-agers, psychosomatic disorders, prison, functional diagnostics, correlation interrelation.

ОСОБЕННОСТИ ИНВАЛИДИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ С НЕПРЕРЫВНЫМ ТИПОМ ТЕЧЕНИЯ**К.С. Дорошева****Харьковский государственный медицинский университет**

Проанализированы особенности клинической картины манифеста наиболее распространенного эндогенного психоза – параноидной шизофрении с непрерывным типом течения, факторов, влияющих на длительность сохранения трудоспособности больных. Установлено, что прогностически неблагоприятным фактором является апатаобулическая симптоматика в сочетании с полиморфными галлюцинациями, страхами, несколькими видами бреда одновременно, симптомами дереализации и деперсонализации в картине манифеста.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, инвалидизация, социальная адаптация.

В течение многих лет специалисты разных стран изучали особенности течения и развития шизофрении, делали попытки установить, какие факторы определяют прогноз заболевания. Еще Э. Крепелин относил острое начало заболевания с ярко выраженным симптомами, сохранность эмоций к благоприятным прогностическим факторам, а постепенное начало, ранний возраст, быстро наступающее эмоциональное уплощение, отягощенную наследственность к неблагоприятным. В дальнейшем эти данные уточнялись и расширялись другими учеными. Проблема прогноза при шизофрении поднималась в работах Г.В. Зеневича, А.П. Коцюбинского и Б.Г. Бутомы, Р. Шейдера и других авторов [1–9]. Большинство ученых сходятся во мнении, что хорошему прогнозу способствуют также достаточная социальная адаптация, наличие семьи до начала болезни, преобладание депрессивной симптоматики в картине манифеста заболевания. Неблагоприятными прогностическими факторами считают наличие шизоидной акцентуации или психопатии в преморбиде, а также гебефренические черты в клинической картине. В последние

годы в нашем обществе произошли значительные перемены социально-экономического характера, что не могло не повлиять на патоморфоз психических заболеваний, в частности шизофрении.

Целью данной работы является попытка изучения особенностей клинической картины манифеста заболевания, факторов, влияющих на длительность сохранения трудоспособности больных параноидной шизофренией с непрерывным типом течения (этот диагноз занимает самый большой удельный вес среди эндогенных психических заболеваний в настоящее время).

Материал и методы исследования. На базе Харьковской областной психиатрической МСЭК было обследовано 32 пациента 1944–1974 гг. рождения с параноидной формой шизофрении, непрерывным типом течения; из них 18 мужчин и 14 женщин. Изучались и учитывались следующие факторы: пол, возраст начала заболевания, профессия, период от начала заболевания до инвалидизации, симптомы манифеста заболевания (различные виды бреда, нарушения восприятия, неупорядоченное поведение и конфликтность, страхи,

депрессивная и апатаобулическая симптоматика и др.). В зависимости от длительности периода от начала заболевания до инвалидизации больные были разделены на группы: А – 1–2 года; Б – 3–5 лет; В – 6–10 лет; Г – 11–17 лет; Д – 18–25 лет; Е – 26 лет и более.

Результаты. Данные о манифесте заболевания были с учетом разделения больных на группы обработаны и проанализированы с помощью статистических программ (таблица).

Число симптомов манифеста по группам (на человека)

Показатель	Группа					
	А	Б	В	Г	Д	Е
Человек в группе	7	11	5	4	3	2
Бред отношения	0,7	0,7	0,6	0,5	0,7	0,5
Бред воздействия	0,4	0,2	0,2	0	0	0
Бред преследования	0,1	0,3	0,6	0,3	0,3	0,5
Религиозный бред	0,1	0,1	0	0	0	0
Бред величия	0	0	0	0,5	0	0,5
Ипохондрический бред	0,1	0,2	0	0	0,3	0,5
Бред ревности	0	0,2	0	0	0	0
Сексуальный бред	0,1	0,2	0	0,3	0	0
Бред самообвинения	0,1	0	0	0	0	0,5
Синдромы дереализации и деперсонализации	0,4	0,2	0,2	0	0,3	0
Слуховые галлюцинации	0,6	0,5	0,8	0,8	0	0,5
Зрительные галлюцинации, в т. ч. онейроид	0,1	0,2	0	0,25	0	0
Тактильные галлюцинации	0	0,1	0	0	0	0
Сенестопатии	0,1	0,1	0	0	0,3	0
Суицидальные мысли	0	0,2	0,2	0	0	0
Неупорядоченное поведение и конфликтность	0,4	0,5	0,4	0,8	0,3	0,5
Агрессивность с разрушительными действиями	0	0,3	0,4	0,8	0	0
Страхи различного характера	0,3	0,4	0,6	0,3	0	0
Апатаобулическая симптоматика	0,1	0,4	0	0	0,3	0
Депрессивная симптоматика	0,1	0,2	0,2	0	0,3	0
Симптом психического автоматизма	0	0,2	0	0,3	0	0

Обсуждение результатов. На основании данных, полученных в ходе исследования, прослежены некоторые закономерности развития заболевания у обследованных больных.

Чаще всего инвалидизация наступает через 3–5 лет от начала заболевания, то есть в группе Б, а также в течение 1–2 лет – в группе А. В группах «быстрой» инвалидизации – А и Б – проявления болезни сходны между собой, отличаются многочисленностью и разнообразием. Преобладают симптомы нарушенного восприятия: слуховые, зрительные и тактильные галлюцинации, симптомы дереализации и деперсонализации, апатаобулическая симптоматика, страхи, бред отношения, воздействия, религиозный и др.

В группе В (инвалидизация через 6–10 лет) симптоматика более однообразна: преобладает бред преследования, слуховые галлюцинации, страх и суицидальные мысли.

Самая полиморфная симптоматика наблюдается в группе Г (11–17 лет сохранения трудоспособности): симптомы психического автоматизма, неупорядоченное поведение, агрессивность с разрушительными действиями, слуховые и зрительные галлюцинации, бред отношения, воздействия, сексуальный бред.

Список литературы

1. Психиатрия; Под ред. Р. Шейдера. М.: Практика, 1998: 232–271.
2. Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование; Под ред. А.В. Снежневского. М.: Медицина, 1972. 399 с.
3. Попов Ю.В., Вид В.Д. Современная клиническая психиатрия. М.: Экспертное бюро, 1997. 496 с.
4. Зеневич Г.В. Ремиссии при шизофрении. Л.: Медицина, 1964. 216 с.

В группах значительно отсроченной инвалидизации – группы Д и Е (через 18–26 лет и более) на первый план выступают депрессивная симптоматика, бред самообвинения (но нет суицидальных мыслей), ипохондрический бред, сенестопатии, слуховые галлюцинации.

Проведенное исследование позволяет предположить, что прогностически неблагоприятным фактором у обследованных больных является апатаобулическая симптоматика в сочетании с полиморф-

ными галлюцинациями, страхами, несколькими видами бреда одновременно, симптомами дереализации и деперсонализации в картине манифеста.

Складывается впечатление, что прогностически благоприятными для данных пациентов являются симптомы психического автоматизма, депрессивная симптоматика и, возможно, монотематический бред.

Возраст начала заболевания варьирует от 15 до 42 лет. В группе А преобладают мужчины до 21 года. У женщин с началом заболевания от 18 до 25 лет наиболее длительный срок сохранения трудоспособности – 13–32 года. Также обращает на себя внимание то, что у мужчин возрастные рамки начала заболевания более узкие (от 18 до 32 лет), чем у женщин (от 15 до 42 лет).

Некоторые из выявленных закономерностей подтверждают мнение многих учёных, занимавшихся данной проблемой, некоторые не укладываются в общепринятые рамки. С большой долей вероятности можно предположить, что на сохранение социальной адаптации психически больных прямо влияет социально-экономическая неблагоустроенность нашего общества. Не вызывает сомнения тот факт, что затронутая тема является достаточно актуальной в наши дни и нуждается в дальнейшем изучении и разработке.

- из
в
н
д
и.
п
т
т
о
ф
5. Первомайский Б.Я. Сущность расхождений во взглядах на шизофрению и их методологические истоки. Вестник ассоциации психиатров в Украине 1998; 3: 160–173.
 6. Коцюбинский А.П., Бутома Б.Г. Значение психосоциальных факторов в генезе и патогенезе шизофрении. Социальная и клиническая психиатрия 1997; 7, 4: 112–116.
 7. Аграновский М.Л. Клинические критерии социально-трудового прогноза больных периодической шизофренией. Журн. невропатол. и психиатр. 1984; 5: 719.
 8. Коцюбинский А.П., Баклин Е.Ф. Шизофренический дефект. Патогенез, диагностика, лечение. СПб., 1991: 155–165.
 9. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия; Т.1. Пер. с англ. М.: Медицина, 1994. 672 с.

ОСОБЛИВОСТІ ІНВАЛІДИЗАЦІЇ ХВОРІХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ ІЗ БЕЗПЕРЕВРНІМ ТИПОМ ПЕРЕБІГУ.

K.C. Дорошева

Проаналізовано особливості клінічної картини маніфесту найбільш розповсюдженого ендогенного психозу – параноїдної шизофреної з безперервним типом перебігу, факторів, що впливають на тривалість збереження працевдатності хворих. Установлено, що прогностично несприятливим чинником є апатич-абулічна симптоматика у сполученні з поліморфними галюцинаціями, страхами, декількома видами маячення одночасно, симптомами дереалізації та деперсоналізації в картині маніфесту.

Ключові слова: параноїдна шизофрена, інвалідизація, соціальна адаптація.

DISABLEMENT FEATURES OF THE PATIENTS WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA WITH A CONTINUOUS TYPE OF CURRENT.

K. Dorosheva

It was analysed of the clinical picture of the manifest most widespread endogenic psychosis – paranoid schizophrenia with a continuous type of current, factors influencing duration of preservation of work capacity of the patients. It's established, that the prognostic adverse factor is apathic-abulic symptoms in a combination with polymorphic hallucinations, fears, several kinds of delirium simultaneously, symptoms of derealization and depersonalization in a picture of the manifest.

Key words: paranoid schizophrenia, disablement, social adaptation.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ ДЛЯ ПРЕОДОЛЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ИНСУЛИНОКОМАТОЗНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Л.Н. Юр'єва*, С.Г. Носов, Л.В. Дехтар****

*Днепропетровская государственная медицинская академия

**Лечебно-производственное объединение

«Днепропетровский межобластной клинический психоневрологический центр»

Исследованы больные шизофренией и с депрессивным психотическим эпизодом, резистентные к форсированной инсулиновоматозной терапии (ФИКТ), часть из них получали ФИКТ и лазертерапию, часть – только ФИКТ. Использование лазерного облучения крови перед проведением ФИКТ приводит к сокращению сроков развития коматозных состояний, трансформации клинической картины прекоматозных состояний и усилинию редукции психотических расстройств, уменьшению необходимой разовой дозы инсулина. Такой эффект развивается в связи с повышенной активацией лазерным облучением клеток и систем мозга, которые в условиях недостаточности энергетического субстрата значительно быстрее переходят к состоянию торможения.

Ключевые слова: внутривенное лазерное облучение крови, форсированная инсулиновоматозная терапия, терапевтическая резистентность, шизофрения, депрессивный психоз.

Достаточно часто возникающая резистентность не позволяет в должной мере проявиться эффекту лечения фармакологическими и биологическими методами, приводит к снижению качества и увеличению сроков лечения.

Одним из эффективных и довольно распространенных методов биологического воздействия, используемых в практике лечения больных с эндогенными психозами, является инсулиновоматозная терапия, и в частности ее форсированный вариант [1]. Этот шоковый метод лечения оказывает мощное антипсихотическое воздействие, зачастую приводя к быстрой редукции психопродуктивных расстройств и формированию в большинстве случаев стойких, продолжительных и качественных ремиссий болезни, активно воздействуя на ее патофизиологические и патохимические механизмы. Однако существует немало клинических случаев, когда наблюдается устойчивость к развитию антипсихотического эффекта форсированной инсулиновоматозной

терапии (ФИКТ), несмотря на проведение лечения в соответствии с существующими стандартными методиками [2]. С целью преодоления резистентности к ФИКТ, по данным литературы, используются различные дополнительные методы воздействия: электросудорожная терапия, чередующаяся с сеансами ФИКТ, применение на фоне проведения ФИКТ иммуномодуляторов (тималин и др.), использование форсированного диуреза перед началом или продолжением сеансов ФИКТ, ежедневное проведение перед началом сеанса ФИКТ латеральной субсенсорной транскребральной электростимуляции и др. [2, 3]. Успех от применения называемых методов различен, а некоторые из них не всегда применимы у больных (например, ЭСТ).

Одним из методов преодоления резистентности к ФИКТ является лазертерапия (лазерное облучение крови), которая, однако, используется недостаточно широко для этих целей. Ограниченнное использование лазертерапии в психиатрической практике связано, на

наш взгляд, прежде всего с тем, что недостаточно изучено влияние лазеротерапии на клиническую динамику, возникающую в процессе ФИКТ, а также мало понятны механизмы, лежащие в основе антирезистентного эффекта лазеротерапии.

В данной работе на основании результатов проведенного исследования сделана попытка ответить на некоторые вопросы применения лазеротерапии для преодоления резистентности к ФИКТ.

Материал и методы. Проведено исследование 34 мужчин в возрасте от 18 до 46 лет, страдающих эндогенными психозами, которым проводилась ФИКТ и у которых были обнаружены признаки терапевтической резистентности к этому методу лечения. По нозологиям больные распределены следующим образом: шизофрения, параноидная форма, галлюцинаторно-параноидный синдром (F 20.0) – 21 чел.; тяжелый депрессивный эпизод с психотическими расстройствами (F 32.3) – 13 чел. У всех больных в результате клинического, лабораторного обследования не было выявлено признаков соматических заболеваний и грубых неврологических нарушений.

Всем больным с лечебной целью была проведена ФИКТ в качестве монотерапии по методике Г.Я. Авруцкого [2]: в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия добавляли 300 Ед инсулина короткого действия (актрапид, су-инсулин) и проводили внутривенную капельную перфузию смеси со скоростью 18–20 капель в минуту на протяжении 3,0–3,5 ч. Коматозное состояние согласно методике должно было развиться на 3–4-м сеансе ФИКТ. Всего больным проводилось 15–18 сеансов ФИКТ.

У всех 34 больных по достижении этого срока коматозных состояний не наблюдалось, их не отмечалось также на 5–6-м сеансе, что позволило квалифицировать наличие у этих больных проявлений терапевтической резистентности. Клиническими проявлениями резистентности явилось наличие выраженных вегетативных реакций на 6-м сеансе, частоеявление состояний психомоторного возбуждения в фазе оглушения и неглубокого сопора, отсутствие признаков развивающейся комы по истечении 3,5 ч после начала сеанса ФИКТ, отсутствие редукции психотических расстройств после 6 сеансов.

Все больные были разделены на 2 группы: в первую (основную) вошло 18 чел. (12 страдающих шизофренией и 6 с аффективным психозом); во вторую (контрольную) – 16 чел. (9 с шизофренией и 7 с депрессивным психотическим расстройством).

Для преодоления резистентности и повышения конечной эффективности ФИКТ в отношении скорости и полноты редукции психотической симптоматики больным основной группы был применен метод внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК), а больным контрольной группы проводилась только ФИКТ. Лазеротерапию проводили аппаратом АЛОК-1 с гелий-неоновой трубкой; мощность до 3 мВт облучения, длина волн 0,63 нм, время экспозиции 30 мин; 10 сеансов каждому больному. Облучение крови проводилось за 1 ч до начала сеанса ФИКТ через световод, введенный через инъекционную иглу в вену на длину до 7 см.

У всех больных изучали психопатологические расстройства, вегетативные проявления и продолжительность фаз во время сеансов ФИКТ. Клинико-психопатологическое исследование состояния больных между сеансами ФИКТ проводили по методике Г.Я. Авруцкого [4]. Был выполнен сравнительный ана-

лиз результатов исследования, полученных в группе пациентов с сочетанным применением ВЛОК и ФИКТ (основная группа больных), с теми же показателями пациентов контрольной группы, получавших только ФИКТ.

Результаты и их обсуждение. В процессе изучения динамики ФИКТ и психотической симптоматики у больных основной группы были получены следующие результаты. После проведения 2-го сеанса ВЛОК перед 8-м сеансы ФИКТ у 14 больных (у 11 с шизофренией и 3 с депрессивным психотическим расстройством) на 8–9-м сеансе ФИКТ появлялись признаки коматозного состояния, а у 4 больных (у 1 с шизофренией и у 3 с депрессивным расстройством) развивались признаки глубокого сопора. У этих 4 больных в последующем также удалось добиться развития состояния комы, но лишь после пяти сеансов ВЛОК.

У всех больных основной группы наблюдалось изменение клинической динамики ФИКТ в процессе проведения лазеротерапии: отмечалось заметное уменьшение интенсивности (14 больных) или выраженная редукция (4 больных) вегетативных проявлений ФИКТ. У 8 больных уменьшилось количество и интенсивность проявлений состояний психомоторного возбуждения во время оглушения и сопора, а у 10 – полностью прекратилось возникновение состояний психомоторного возбуждения. Значительно уменьшилась продолжительность фазы оглушения, более быстро стали наступать сопорозно-коматозные состояния, в связи с чем общая длительность восьмого-девятого сеансов ФИКТ сократилась до 2,0–2,5 ч, а продолжительность последующих сеансов сократилась до 1,5 ч после стабилизации дозы инсулина на минимальной, необходимой для наступления комы. Следует также отметить ускорение редукции психопатологического синдрома после появления коматозных состояний на фоне лазеротерапии. При этом более быстрая редукция наблюдалась при галлюцинаторно-параноидных состояниях, несколько замедленная – при депрессивных психотических расстройствах. Выводы о скорости редукции психотических расстройств под влиянием лазеротерапии и ФИКТ являются предварительными в связи с несопоставимостью по численности групп больных с двумя нозологиями.

У больных контрольной группы, обнаруживающих резистентность к ФИКТ, признаки редукции психопатологической симптоматики практически отсутствовали (11 чел.) или были выражены крайне незначительно (5 чел.) – лишь в некотором временном снижении эмоциональной насыщенности болезненных переживаний; кроме того, у больных этой группы наблюдались состояния психомоторного возбуждения во время ФИКТ (16 чел.), судорожный припадок (1 чел.), была значительнонейшей, чем у основной группы, продолжительность фазы вегетативных проявлений, отмечались малая выраженность оглушения и практически полное отсутствие тенденции к развитию глубоких сопорозных и коматозных состояний. У этих больных была значительнонейшей продолжительностью сеанса ФИКТ и не наблюдалась стабилизация дозы инсулина. В последующем этим пациентам проводилась терапия нейролептиками.

Отмеченную динамику клинических проявлений ФИКТ на фоне лазеротерапии, которая наблюдалась у больных основной группы, с нашей точки зрения и на основании данных литературы, можно пояснить следующим образом.

С учетом данных по применению и механизмам действия лазеротерапии [5], особенностям влияния лазерного излучения на мозговое функционирование [6] можно прийти к выводу, что в результате лазерного облучения крови возникает общая неспецифическая активация скорости метаболизма и энергетики всех функциональных систем организма человека. В отношении воздействия лазеротерапии на мозг следует отметить ее способность в целом активировать метаболизм мозговых клеток, и прежде всего образований лимбико-ретикулярного комплекса.

Преодоление резистентности к ФІКТ с помощью лазерного облучения крови, по нашему мнению, связано с тем, что в процессе воздействия излучения происходит активация процессов перекисного окисления липидов и утилизация свободного кислорода в клетках головного мозга, усиление, напряжение клеточного метаболизма по сравнению с его первоначальным уровнем. Функционирование нейронов в условиях высокой активности требует значительного увеличения количества энергетических субстратов, и прежде всего глюкозы. Однако при ФІКТ происходит выраженное снижение содержания глюкозы в крови, что приводит к значительному энергетическому дефициту поступления глюкозы к нейронам головного мозга.

Повышающаяся в процессе лазеротерапии активность нейронального метаболизма при отсутствии глюкозы быстро сменяется его истощением и снижением функциональной активности клеток мозга. Энергетический дефицит метаболизма нейронов, вероятно, достигает при этом таких величин, что внутренние компенсаторные механизмы организма (повышение содержания глюкозы в крови под влиянием глюкокортикоидов надпочечников и др.) не способны их покрыть. Усилиением метаболизма клеток мозга в процессе ВЛОК и более быстрым его истощением в условиях энергети-

ческого голода при ФІКТ можно объяснить более быстрое появление в клинике ФІКТ синдромов выключенного сознания – сопора и комы. Кроме того, более быстрое развитие истощения клеток не только коры, но и подкорковых образований мозга приводит к значительному сокращению продолжительности фазы оглушения и сопора со снижением возможности развития во время ФІКТ выраженных вегетативных реакций и психомоторного возбуждения.

Изначально возбужденные структуры функциональных систем мозга, деятельность которых определяет клинику психоза, еще более активируются под влиянием лазерного облучения и, не получая должного количества энергетического субстрата для своей деятельности, тормозятся, вследствие чего происходит распад патофункциональных систем. Этим, по нашему мнению, объясняется более быстрая редукция психотических расстройств под влиянием ФІКТ в сочетании с лазеротерапией.

Выводы

1. Проведенное исследование показало, что лазеротерапия является достаточно эффективным методом преодоления резистентности к ФІКТ.

2. Основными клиническими проявлениями совместного применения этих двух методов является сокращение продолжительности фаз ФІКТ, времени наступления коматозного состояния и общей длительности инсулинокоматозной терапии, а также более быстрая редукция психотической симптоматики.

3. Ведущим механизмом преодоления резистентности является более быстро наступающее истощение функциональной активности клеток мозга в условиях их повышенной активности и энергетического дефицита.

Список литературы

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. М., 1988.
2. Авруцкий Г.Я. Методические рекомендации по преодолению резистентности к инсулинокоматозной терапии. М., 1990.
3. Кутько І.І., Міненко С.М. Діагностика і корекція аутоімунної інсулінорезистентності у хворих на депресії різного генезу: Метод рекоменд. Харків, 1992.
4. Стандартизированная регистрация клинических данных о течении эндогенных психозов и пограничных состояний под влиянием психофармакотерапии: Метод.рекоменд. Под ред.Г.Я. Авруцкого. М., 1975.
5. Авруцкий Г.Я., Вовин Р.Я., Личко А.Е., Смулевич А.Б. Биологическая терапия психических заболеваний. Л.: Медицина, 1975.
6. Coffey C., Brumback R. Textbook of pediatric neuropsychiatry. Washington-London, 1998.1566 р.

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ЛАЗЕРНОГО ОПРОМІНЮВАННЯ КРОВІ ДЛЯ ПОДОЛАННЯ РЕЗИСТЕНТОСТИ ДО ІНСУЛІНОКОМАТОЗНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ.

Л.М. Юр'єва, С.Г. Носов, Л.В. Дехтяр

Досліджено хворих на шизофренію та депресивний психотичний розлад, резистентних до форсованої інсульнокоматозної терапії (ФІКТ), частина з них одержувала ФІКТ і лазеротерапію, частина – тільки ФІКТ. Використання лазерного опромінювання крові перед проведеним ФІКТ приводять до скорочення термінів розвитку коматозних станів, трансформації клінічної картини пре-коматозних станів, прискорення редукції психотичних розладів, і зменшенню необхідної разової дози інсуліну. Такий ефект розвивається у зв'язку з підвищеною активацією лазерним випромінюванням клітин та систем мозку, які в умовах недостатності енергетичного субстрату значно швидше переходят до гальмовного стану.

Ключові слова: внутрішньовенне лазерне опромінювання крові, форсирована інсульнокоматозна терапія, терапевтична резистентність, шизофренія, депресивний психоз.

THE EXPERIENCE OF LASER THERAPY USING FOR INSULIN-COMATOSE THERAPEUTIC RESISTANCE OVERCOMING IN PSYCHIATRIC PATIENTS.

L. Yurieva, S. Nosov, L. Dehtiar

We carried out the laser therapy and insulin-comatose therapy of mental patients, which are resistant to insulin-comatose monotherapy. The aim of research is to study the insulin-comatose therapeutic resistance overcoming in psychiatric patients. The laser therapy using before force insulin-comatose therapy results in decrease a time of comatose state manifestation and results in transformation of pre-comatose clinical picture, in increasing of psychotic symptoms reduction, and decrease of total need therapeutic insulin dose. This effect is due to first hyperactivation of brain systems by lazer therapy, and a second their hypoactivation in energetic substance insufficiency.

Key words: intravenous laser irradiation of blood, force insulin-comatose therapy, therapeutic resistance, schizophrenia, depressive psychosis.

НЕВРОЛОГІЯ

ГЕМОРРАГІЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: КЛІНИЧЕСКІЕ, ЛАБОРАТОРНІ І ПАТОМОРФОЛОГІЧЕСКІЕ КОРРЕЛЯЦІИ У БОЛЬНИХ С БЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДОМ

А.Б. Михайлова

Харківський державний медичний університет

У больных с геморрагическим инсультом в ходе комплексного лонгитудинального исследования была показана связь случаев с быстрой положительной динамикой с благоприятным исходом (по данным нейроимеджинговых методик) с развитием патоморфологических и патофизиологических изменений. При резорбции гематомы в сроки до 2 недель не отмечалось стойкой и выраженной гипербилирубинемии, активации ПОЛ, стойких дискоагуляционных реакций с развитием вторичной ишемизации, феномена невосстановленного кровотока, наличия лейкареоза, крибллюр. Клиническое восстановление в этих случаях было быстрым и полным.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, геморрагический инсульт, локализация гематомы, уровень сознания, течение, прогноз.

Важнейшим фактором в поддержании гомеостаза организма является нормальное функционирование головного мозга, что обеспечивается прежде всего его адекватным кровоснабжением. Малейшее нарушение кровоснабжения приводит к приходящему динамическому нарушению деятельности головного мозга, а чаще к значительной его недостаточности со стойкой резидуальной дисфункцией. Наиболее стойкие изменения развиваются при мозговом инсульте – одной из трех основных проблем современной медицины после патологии сердечно-сосудистой системы и новообразований. Лишь 20 % больных с мозговым инсультом возвращаются к труду; 80 % остаются инвалидами, из них 20 % нуждаются в постороннем уходе. Единственный реальный метод борьбы с тяжелой цереброваскулярной патологией в настоящее время – нивелирование или, по крайней мере, стабилизация корректируемых факторов риска. По данным La Vecchia, F. Levi, (1994), E. Stoica, (1989), в Японии, Великобритании и Канаде именно учет больных с артериальной гипертензией и тщательная коррекция цифр артериального давления привели к значительному снижению заболеваемости и смертности при мозговом инсульте. Лечение уже развившихся нарушений чаще носит симптоматический характер, в большинстве случаев компенсирует лишь витальный дефицит, хотя нередко приводит к регредиентному течению заболевания. Однако, несмотря на определенные достижения в фармакотерапии внутримозговых кровоизлияний, частота развития грубого постинсультного дефицита велика. В то же время, по разрозненным единичным публикациям и данным собственных наблюдений, регистрируется большое количество больных с быстрой положительной динамикой в эволюции гематомы, с полной ее резорбцией и практически полным восстановлением нарушенных функций в сроки до 2 недель от развития сосудистого эпизода. Причем зачастую такие больные получают в остром периоде стандартное лечение исходя из существующих в настоящее время в стране социально-экономических условий и клинически характеризуются тяжелым общим состоянием и грубым очаговым поражением головного мозга. Решение

вопроса о причине полярности в течении больших церебральных дисгемий открыло бы широкие возможности в решении насущной проблемы мозговых инсультов.

В связи со сказанным целью настоящей работы явилось изучение особенностей клинического течения геморрагических инсультов с минимальной остаточной симптоматикой.

Материал и методы исследования. Проведено рандомизированное исследование 41 больного с геморрагическим инсультом в возрасте 38–69 лет (средний возраст составил 52,4 года).

Исследование проводилось в динамике: 1-е – 10-е сутки, 1 месяц, 3 месяца, 1 год от начала заболевания. Клинико-неврологический анализ включал определение общемозговых и очаговых симптомов, их дифференциацию и топографическую спецификацию. Оценивалась тяжесть общего состояния больных. Уровень нарушенного сознания определялся по традиционной классификации и по шкале Глазго. Всем больным проводилось динамическое ЭЭГ, РЭГ, Эхо-ЭС исследование.

Состояние вещества мозга оценивалось в динамике с помощью рентгеновской и ядерно-магнитно-резонансной компьютерной томографии на аппаратах СРТ 1010 (Украина), СТ-MAX (США), «Образ-1» (Россия). Оценивалось как вещество мозга и ликворосодержащих пространств в целом, так и зона фокуса альтерации. Поражение вещества мозга по данным КТ определялось следующими параметрами: степенью изменения коэффициента поглощения сигнала веществом мозга по сравнению с нормой для белого, серого вещества и ликвора; однородностью или гетерогенностью коэффициентов поглощения в очаге; размерами очагов и их количеством; локализацией очага с детальным указанием анатомических структур, на которые он распространяется; интенсивностью и характером накопления контрастного вещества в очаге; наличием и распространенностю общего и перифокального отека; отношением очага к серединным структурам, желудочковой системе; выраженностю и степенью компрессии; наличием дислокации. Состояние ликворной сис-

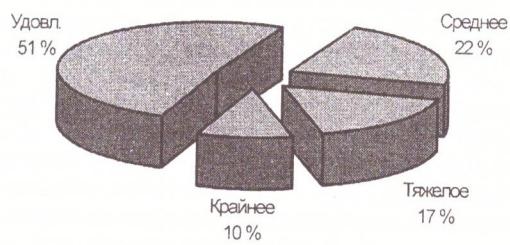
темы оценивалось по индексам желудочков, степени их компрессии и викарной диспозиции.

Методика обследования включала: определение липидного профиля, биохимическое исследование крови – коагуляционной активности гуморального и клеточного звеньев гемостаза, агрегационных свойств тромбоцитов, активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) по показателям ацилгидроперекисей, малонового диальдегида, перекисной резистентности эритроцитов, перекисного и липидемического индексов. Проводилось типирование липидных фракций, определялись суммарные атерогенные липопротеиды.

Проводилось клинико-генеалогическое исследование семей пробандов. Особое внимание обращалось на заболевания сердечно-сосудистой системы, болезни обмена веществ, органические заболевания нервной системы, психические болезни. Оценивались аномалии развития в виде выявления достоверного числа стигм дзэмбриогенеза, отмечались наследственно-конституциональные признаки.

Результаты исследований. Клиническое динамическое исследование проводилось с учетом выраженной нарушения сознания, оценки общемозговой и очаговой неврологической симптоматики, а также состояния витальных функций.

Сопоставление тяжести состояния больных и локализации внутримозговой гематомы показало наибольшую представленность больных в удовлетворительном состоянии и состоянии средней тяжести при локализации гематомы в бассейнах средней и задней мозговых артерий, а наиболее тяжелое течение наблюдалось у больных с локализацией геморрагического очага в регионе кровоснабжения передней мозговой, позвоночной и основной артерий (рисунок).



Распределение больных по тяжести состояний.

Наличие патологических изменений в веществе мозга оценивалось *ad visus*, а также путем денситометрических и планиметрических измерений. МРТ в первые сутки после инсульта дает положительные результаты в 79 % случаев, РКТ – в 77 %. При расположении интрацеребральной гематомы внутри от capsula interna или по обе стороны, особенно при таламокапсуллярной локализации, течение заболевания осложнялось развитием острой обструктивной гидроцефалии. Примерно в 50 % наблюдений при развитии этого осложнения регистрировались экстравазаты в периваскулярных вирхов-ребеновских пространствах в виде криблюра при рентгенологическом исследовании или в виде лейкареоза при МРТ.

У 8 больных, несмотря на тяжесть состояния, большие размеры гематомы, ее локализацию в функционально значимой зоне в течение первых 7–10 суток, наблюдалась быстрая положительная компьютернотомографическая динамика с нивелированием клини-

ческих неврологических знаков, вплоть до полной реабилитации гематомы, без остаточного морфофункционального дефекта. Мы наблюдали больного Б., 52 лет, с обширной медиальной гематомой с прорывом крови в желудочковую систему, у которого после выхода из коматозного состояния на фоне проводимого интенсивного лечения наступило улучшение с тотальной инволюцией зоны альтерации и незначительным остаточным неврологическим дефицитом.

Однако у большинства обследованных больных, по данным динамического КТ-исследования, исход интрацеребральных гематом регистрировался в виде кислотообразования. Измерение геморрагических очагов показало наличие зависимости размера очага от его локализации: при более медиальном положении очага размер его уменьшался. Следует отметить, что тяжесть состояния в остром периоде, динамика морфофункциональных изменений и степень восстановления нарушенных функций имела чаще обратную зависимость от параметров размер – локализация: прогноз при медиальных гематомах был менее благоприятный.

Изучение структуры заболеваемости и смертности в семьях пробандов выявило склонность к геморрагическим эпизодам (эпистаксис, кровохарканье при хронической легочно-сердечной патологии, геморрагические капилляротоксикозы при острых инфекционных заболеваниях, меноррагии). В случаях с неблагоприятным течением инсульта распространность заболеваний ССС (эссенциальная и симптоматическая артериальная гипертензия, общий и церебральный атеросклероз, инфаркт миокарда), по данным родословной, составила 41,6 %. У родственников молодого возраста часто регистрировались периферические вазодистонии с склонностью к вазоспазму. Найдено значительное повышение свертывающей активности крови с одновременным угнетением противосвертывающей системы.

Анализ лабораторных данных показал появление и быстрое нарастание липидемических нарушений: пиковое повышение атерогенных ЛПНП и ЛНОНП, активацию системы ПОЛ по показателям пероксидных и вторичных продуктов пероксидации (ацилгидроперекисей, малонового диальдегида, перекисного и липидемического индексов). Параллельно снижались показатели антиоксидантной защиты (перекисная резистентность эритроцитов). Забегая вперед, следует отметить, что у больных с неблагоприятным течением мозгового инсульта динамика этих нарушений носила лавинообразный характер. Оценка данных билирубиновых тестов показала повышение уровня билирубина вследствие прямой фракции как в сыворотке крови, так и в лице. У всех больных изменение уровня билирубина коррелировало с последующей эволюцией гематомы: при высокой и стойкой гипербилирубинемии отмечалось образование более значимого остаточного морфологического дефекта мозговой ткани.

Исследование гемостаза показало достоверное повышение агрегационной активности тромбоцитов, укорочение времени рекальцификации, снижение толерантности плазмы к гепарину, увеличение времени фибринолиза.

Таким образом, проведенное комплексное исследование позволяет выявить основные нейропатологические, лабораторные и патоморфологические синдромы и установить корреляции в течении заболевания и его прогнозе.

Обсуждение. Полученные данные показали, что патофизиология внутримозгового кровоизлияния (осо-

бенно первичного) является удивительно разнообразной. Разрыв сосуда приводит к разрушению проводников в белом веществе, повреждению нейронов в базальных ганглиях и коре. Помимо прямого повреждения образовавшимся экстравазатом, другие отделы мозга могут быть также повреждены из-за сопутствующего повышения внутричерепного давления, развития острой обтурационной гидроцефалии. Вазоконстрикторное влияние веществ излившейся крови приводит к нарушению кровоснабжения. Происходит разобщение звеньев гемостаза с запуском тромбоцитарно-эндотелиальных взаимодействий с развитием гиперкоагуляции, вторичной ишемизации. Перифокальная ишемия может увеличиваться в результате таких системных факторов, как гипотензия, гипоксия. Возможна потеря сосудистой ауторегуляции в области гематомы. Возникающая по механизму гипоксии активация ПОЛ приводит к запуску каскадных гуморально-клеточных реакций. Появляющаяся гипербилирубинемия в структуре общегеморрагического синдрома оказывает, по-видимому, прямое нейротоксическое действие. Усиливающаяся вторичная ишемия ведет к дальнейшему набуханию мозга из-за перехода цитотоксического отека в вазопаралитический. Гидроцефалия может быть дополнительным фактором увеличения объема, особенно при мозжечковых гематомах. Однако сама по себе обширная гематома в области базальных ганглиев может вызывать увеличение контраполатеральных образований путем смещения мозга по отношению к серединной линии и окклюзии III желудочка. Гомолатеральный желудочек в это время остается компримированным. Уменьшение количества функционирующих капилляров и каскадные дизметаболические и гемореологические нарушения приводят к появлению периваскулярных изменений в вирхов-ребеновских пространствах, которые, по нашему мнению, могут являться причиной развития стойких постинсультных изменений (особенно в двигательной сфере) при отрицательных КТ-данных.

Таким образом, настоящее исследование проведено комплексно, с использованием современных методик, таких как приживленная неинвазивная нейровизуализация. Все это обеспечило высокую достоверность полученных данных и позволило внести некоторую ясность в один из самых больших вопросов острого

периода инсульта – вавилонскую путаницу в измерении его исхода.

Выводы

- Наибольшая представленность больных в удовлетворительном состоянии и состоянии средней тяжести отмечалась при расположении очага в бассейне средней и задней мозговых артерий. При образовании экстравазата в зоне кровоснабжения передней и средней мозговых артерий течение заболевания было наиболее тяжелым.

- Острая обтурационная гидроцефалия осложняла течение заболевания при медиальной и смешанной локализации гематомы.

- При более медиальном расположении очага размер его уменьшался, однако связь с тяжестью клинического течения и степенью нарушенных функций чаще имела обратную зависимость.

- Имеется определенная наследственная гистологическая и биохимическая предрасположенность к геморрагическим явлениям и патологической сосудистой проницаемости.

- У больных с первично тяжелым течением и неблагоприятным исходом в кисту очень рано появлялись выраженные биохимические сдвиги, дислипидемические реакции, стойкая прямая гипербилирубинемия, активация ПОЛ со снижением антиоксидантной обеспеченности, повышением агрегационной активности тромбоцитов, гиперкоагуляцией.

- Развитие отсроченных сосудистых реакций с наиболее тяжелым исходом наблюдалось при вторичной ишемизации зоны геморрагии с развитием вазопаралитического отека головного мозга, размягчения в перифокальной зоне, дистрофическими изменениями с последующей некротизацией.

- Наблюдался быстрый регресс развившихся дисфункций с тотальной инволюцией зоны церебральной альтерации даже при изначально крайне тяжелом течении и массивном повреждении мозга.

- В случае быстрой положительной динамики не было зарегистрировано стойкой и выраженной гипербилирубинемии, активации ПОЛ, стойких дискоагуляционных реакций с развитием вторичной ишемизации, феномена невостановленного кровотока, наличие лейкареоза, криблюр.

Список литературы

- Дубенко Е.Г., Морозова О.Г. Хронические нарушения мозгового кровообращения. Мед. журн. Харьков, 1996; 1-2: 16-18.
- Гусев Е.И., Виленский Б.С. Основные факторы, влияющие на исход мозгового инсульта. Журн. неврол. и психиатрии 1995; 1: 4-7.

ГЕМОРАГІЧНИЙ ІНСУЛЬТ: КЛІНІЧНІ, ЛАБОРАТОРНІ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ КОРЕЛЯЦІЇ У ХВОРИХ ІЗ СПРИЯТИЛІВИМ КІНЦЕМ.

О.Б. Михайлів

У хворих на геморагічний інсульт при комплексному лонгітудинальному обстеженні був встановлений зв'язок випадків із швидкою позитивною динамікою із сприятливим кінцем (за даними нейроімдженгових методик) з розвитком патоморфологічних і патофізіологічних змін. При резорбції гематоми у терміни понад двох тижнів не спостерігалося стійкої та вираженої гипербілірубінії, активації ПОЛ, стойких дискоагуляційних реакцій з розвитком вторинної ішемізації, феномену невостановленого кровообігу, наявністі лейкареозу, криблюр. Клінічне відновлення у цих випадках було швидким і повним.

Ключові слова: гостре порушення мозкового кровообігу, геморагічний інсульт, локалізація гематоми, рівень свідомості, перебіг, прогноз.

HEMORRHAGE STROKE: CLINICAL, LABORATORY AND PATHOMORPHOLOGICAL CORRELATION AT THE PATIENTS WITH FAVORABLE OUTCOME.

O. Mihajlov

In patients with hemorrhage stroke during complex longitudinal investigation the correlation between cases with rapid positive dynamic with good outcome (according to CT-scan data) and evaluation of pathomorphological and pathophysiological changes have been

shown. If haematoma' resorption was in 2 weeks period we didn't see hyperbilirubinemia, lipid peroxidation, severe dyscoagulation with secondary ischemization, leukareiosis. Clinic' recovery in those cases was full and rapid.

Key words: acute disorders of cerebral circulation кровообращения, hemorrhage stroke, haematoma's localization, level of consciousness, current, forecast.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ ПРИ ГИРУДОТЕРАПІЇ У БОЛЬНИХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЭНЦЕФАЛОПАТИЄЙ

І.А. ЛЕВШИНА

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии, г. Харьков

Показано, что гирудотерапия уменьшает агрегацию тромбоцитов, содержание общего холестерина и бета-липопротеидов в плазме крови у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического, гипертонического генеза, что говорит о ее терапевтической эффективности, обусловленной антикоагулянтным и антиатеросклеротическим действием.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, липидный обмен, гемокоагуляция, гирудотерапия.

Актуальной проблемой современной ангионеврологии являются дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), её патогенез и методы терапии. На развитие ДЭ в наибольшей степени влияют атеросклероз, гипертония и их сочетание [1, 2].

В ряде экспериментальных и клинических работ подтверждена связь атеросклероза и тромбообразования, установлена связь атеросклероза и тромбоза с гиперлипидемией [3, 4].

В связи с ростом аллергических реакций на лекарственные вещества, их побочным действием исложнениями, вызываемыми этими веществами, развитием толерантности к ним, сдвигов в иммунном статусе [5] усиливается внимание к немедикаментозным методам лечения. Среди них особое значение в последние годы приобретает гирудотерапия. Лечебный эффект гирудотерапии связан непосредственно с кровососанием и секретом слюнных желез медицинских пиявок, содержащим биологически активные вещества и оказывающим многостороннее действие: рефлекторное [6], гипотензивное, антикоагулянтное, фибринолитическое, антиатеросклеротическое [5–8].

Учитывая известные данные о том, что формирование ДЭ обусловлено нарушением ликвородинамики, венозного оттока, гемокоагуляции, липидного обмена, логично применять гирудотерапию в лечении больных ДЭ атеросклеротического и гипертонического генеза. Вместе с тем мы не встретили в литературе сведений о влиянии гирудотерапии на липидный обмен и гемокоагуляцию у больных ДЭ. Этим была определена цель настоящего исследования – изучить динамику некоторых показателей липидного обмена и гемокоагуляции в процессе проведения гирудотерапии больным с ДЭ.

Материал и методы. Обследовано 20 больных ДЭ атеросклеротического и гипертонического генеза I, I-II, II стадий [9], получавших гирудотерапию (6 мужчин и 14 женщин в возрасте от 50 до 73 лет). Из них I-ю группу составили 3 больных с I стадией и 8 со II стадией; 2-ю группу составили 3 больных с I стадией, 5 с I-II и 1 со II стадией ДЭ. Диагноз устанавливали на основании комплексного обследования больных, включающего клинико-неврологическое, биохимические (определение содержания общего холестерина и бета-липопротеидов в плазме крови, коагулограмма), электрофизио-

логические исследования (рео-, электро- и эхоДенцефалографию), а также магнитно-резонансную томографию головного мозга при необходимости.

Содержание общего холестерина в плазме крови определяли методом Илька [10], бета-липопротеидов – турбидиметрическим методом по Бурштейну и Самай [6], индекс агрегации тромбоцитов – спектрофотометрическим методом [11]. Статистическая обработка данных проводилась по стандартным методикам, вероятность различий оценивалась по t-критерию Стьюдента с использованием средней разности между выборками с попарно связанными вариантами [12].

Гирудотерапия применялась по схеме: 2–4 пиявки на сеанс, количество сеансов – 4; назначалась больным как в качестве самостоятельного метода, так и в комплексе с медикаментозными препаратами в зависимости от показаний. Из 20 больных 11(I-я группа) получали только гирудотерапию, 9 (2-я группа) – гирудотерапию с медикаментозным лечением.

Критериями эффективности лечения, наряду с клиническим улучшением, согласно общепринятым параметрам явились снижение уровня общего холестерина, бета-липопротеидов [13], уменьшение индекса агрегации тромбоцитов [13, 14].

Результаты и обсуждение. В клинике больных преобладали астенический, цефалгический, вестибулоатактический синдромы, признаки ликворно-венозной дисциркуляции.

До проведения гирудотерапии индекс агрегации тромбоцитов у обследованных больных составил в среднем (57 ± 4) %, что превышает значение этого показателя у здоровых людей [14]. Содержание общего холестерина – в среднем ($5,43 \pm 0,32$) ммоль/л; у 6 больных этот показатель превышал возрастную норму. Содержание бета-липопротеидов – в среднем ($55,9 \pm 3,5$) ед., что выше, чем у здоровых людей.

После проведенного лечения у всех больных отмечено улучшение состояния: уменьшение выраженности и частоты головной боли, головокружения, шума в ушах, шаткости, улучшение сна, настроения, положительная динамика в неврологическом статусе. Наряду с этим отмечено снижение индекса агрегации тромбоцитов, уменьшение содержания общего холестерина в плазме крови.

Так, індекс агрегації тромбоцитів після лікування у всіх 20 больних снизився: у 3 – до пределов норми, у 17 сталі нижче норми (табл. 1).

Таблиця 1

Средні значення індекса агрегації тромбоцитів до і після лікування ($M \pm m$)

Група	Кількість больних	До лікування	Після лікування
I	11	59,4±6,5	27,9±2,8*
II	9	54,1±3,9	31±2,3*
Всього	20	57±4	29,3±1,8*

* Достовірні зміни по порівнянню з показниками до лікування [10].

Содержання общего холестерина в плазме крови обследованных больных после лечения составило в среднем $(4,6 \pm 0,22)$ ммоль/л, что меньше, чем до лечения; кроме того, из 6 больных с гиперхолестеринемией

содержание общего холестерина и бета-липопротеидов в плазме крови у больных с ДЭ, в лечении которых применялась гирудотерапия как в качестве самостоятельного метода, так и в комплексе с медикаментозными препаратами.

Гирудотерапия вызывала оптимизацию метаболизма липидов и противосвертывающей системы крови. При этом, учитывая снижение уровня общего холестерина и бета-липопротеидов после лечения, а также наибольшее снижение этих показателей у больных с более высоким исходным уровнем, можно предположить, что гирудотерапия влияет на уровень холестерина, находящегося и в бета-липопротеидах, что имеет важное значение не только в патогенетической терапии больных с преимущественным развитием атеросклеротического процесса, а и в его профилактике.

Таблица 2

Средні значення общого холестерина і бета-липопротеїдів до і після лікування ($M \pm m$)

Група	Кількість больних	Общий холестерин, ммоль/л		Бета-липопротеїди, ед.	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
I	11	4,9±0,5	4,3±0,28	48,7±4,8	40±2,3*
II	9	6±0,46	5±0,33*	64,7±5,5	54,4±7,9*
Всього	20	5,4±0,32	4,6±0,22*	55,9±3,5	46,5±4,2*

* Достовірні зміни по порівнянню з показниками до лікування [12].

содержание общего холестерина у 1 больного вернулось к нормальным показателям, у 5 стало ниже возрастной нормы. Содержание бета-липопротеидов в крови больных уменьшилось, среднее значение этого показателя после лечения составило $(46,5 \pm 4,2)$ ед., что ниже исходного значения и находится в пределах нормы (табл. 2).

В результате проведенного исследования отмечено снижение индекса агрегации тромбоцитов, содержащего снижение индекса агрегации тромбоцитов, содер-

жания общего холестерина и бета-липопротеидов в плазме крови у больных с дисциркуляторной энцефалопатией атеросклеротического и гипертонического генеза, что говорит о ее терапевтической эффективности, обусловленной антикоагулянтным и антиатеросклеротическим действием, и адекватности широкого применения в неврологической практике.

Список літератури

1. Волошин П.В., Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. К.: Здоров'я, 1991: 245.
2. Маньковский Н.Б., Минц А.Я., Карабан И.Н. и др. Возрастные особенности функционального состояния головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией. Вестн. АМН СССР 1990; 1: 46.
3. Панченко Е.П., Добропольский А.Б., Перова Н.В. и др. Липидтранспортная система крови и фибринолиз у больных с различной протяженностью атеросклеротического поражения. Кардиология 1995; 35, 12: 72.
4. Исаханян Г.С. Гирудотерапия. Метод. рекомендации для практических врачей. Ереван: Айастан, 1991. 176 с.
5. Баскова И.П., Бородин В.Г., Селезнев К.Г. и др. Гирудотерапия. Метод. рекомендации для практических врачей. М., 1990. 23 с.
6. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия. Минск: Беларусь, 1976: 171–174.
7. Баскова И.П., Никонов Г.И. Механизмы регуляции гемостаза и фибринолиза секретом слюнных желез медицинской пиявки. Биохимия животных и человека. К., 1991; 15: 28–39.
8. Крашенюк А.И. Целебные кровососы. Здоровье. 1998; 9: 67–68.
9. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова 1985; 9: 1281–1288.
10. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. М.: Медицина 1987: 242–243.
11. Балуда В.П., Баркаган З.С., Гольдберг Е.Д. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. Томск, 1980: 83–95.
12. Лакин Г.Ф. Биометрия. М.: Высшая школа, 1990. 352 с.
13. Малая Л.Т., Жмуро А.В. Новые проблемы современной гиполипидемической терапии. Журн. АМН України 1995; 1, 1: 62.
14. Волошин П.В., Міщенко Т.С., Зайченко Г.В. та ін. Ефективність кавітону в лікуванні цереброваскулярних порушень у осіб, що зазнали радіаційного впливу в результаті аварії на Чорнобильській атомній електростанції. Клін. фармація 1999; 3, 12: 99.

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІNU ТА ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ ПРИ ГІРУДОТЕРАПІЇ У ХВОРІХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТИЮ.

I.А. Левшина

Показано, що гірудотерапія зменшує агрегацію тромбоцитів, зміст загального холестерину та бета-ліпопротеїдів у плазмі крові у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію атеросклеротичного, гіпертонічного генезу, що свідчить про її терапевтичну ефективність, зумовлену антикоагулянтною та антиатеросклеротичною дією.

Ключові слова: дисциркуляторна енцефалопатія, ліпідний обмін, гемокоагуляція, гірудотерапія.

DYNAMICS OF PARAMETERS OF LIPID METABOLISM AND HAEMOCOAGULATION AT THE PATIENTS WITH DISCIRCULATION ENCEPHALOPATHY AT HIRUDOTHERAPY.

I. Levshina

The present investigation showed that hirudotherapy decreases the thrombocyte aggregation, the content of total cholesterine and β -lypoproteins in blood plasma of the patients suffering from discirculatory encephalopathy of atherosclerosis and hypertension genesis. Everything mentioned above affirms its therapeutic effectiveness due to anticoagulant and anti-sclerosis action.

Key words: discirculation encephalopathy, lipid metabolism, haemocoagulation, hirudotherapy.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕГЕТАТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ПІДЛІТКІВ І У СПОРІДНЕНІХ ПАРАХ

B.B. Циганенко

Український НДІ клінічної і експериментальної неврології і психіатрії, м. Харків

Обстежено 107 підлітків і 50 осіб у сім'ях (25 пробандів і 25 їх родичів першого ступеня споріднення). Синдром вегетативної дистонії (СВД) виявлено у (61±4,7) % підлітків. У сім'ях з СВД встановлено тісний кореляційний зв'язок вегетативних ознак у пробандів і їх родичів за частотою, ранговим поданням і вираженістю в балах.

Ключові слова: вегетативна дистонія, підлітки, споріднені пари.

Синдром вегетативної дистонії (СВД) відноситься до надсегментарних (церебральних) вегетативних порушень і буває первинним або вторинним. Серед первинних визначають вегетативно-емоційний синдром конституціонального характеру, при гостром і хронічному стресі тощо, а серед вторинних – при органічних захворюваннях головного мозку, соматичних захворюваннях тощо [1].

Метою роботи було виявлення частоти й особливостей вегетативних порушень у підлітків і взаємозв'язок вегетативних порушень у пробандів і їх родичів.

Матеріал і методи. Обстежено 157 осіб, із них 107 підлітків чоловічої статі у віці 15–17 років, які проходили медичну комісію у військоматі, та 50 осіб (27 жіночої, 23 чоловічої статі у віці від 12 до 54 років) з СВД у сім'ях, у тому числі 25 пробандів (14 чоловічої, 11 жіночої статі у віці від 17 до 44 років, середній вік 24 роки) і 25 їх родичів першого ступеня споріднення (16 жіночої, 9 чоловічої статі у віці від 12 до 54 років, середній вік 42 роки).

Для виявлення вегетативних ознак використовували анкету-опитник з 11 показників, яку заповнювали обслідуваний, і схему дослідження з 13 показників, яку заповнювали дослідник. Показники оцінювалися в бальній системі, що дозволяло ставити діагноз наявності СВД [1].

У результаті дослідження підлітків виділено 2 групи: 1-а – основна, з наявністю СВД – загальна сума балів була від 15 і вище за опитником або 25 за схемою (65 осіб, (61±4,7) %); 2-а – контрольна, без СВД, – сума балів була менше 15 за опитником і 25 за схемою (42 осіби, (39±4,7) %).

У споріднених парах усі особи мали СВД. У них (окрім у пробандів і в їх родичів) вивчали вегетативний індекс (BI) Кердо, хвилинний об'єм крові (ХОК) непрямим способом Лільє-Штрандера і Цандера, міжсистемні відношення за допомогою коефіцієнта Хільдебранта, вегетативну реактивність (ВР) за допомогою оксерцептового рефлексу Даньїні-Ашнера, вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД) в ортохіостатичній пробі, нервово-м'язове збудження за допомогою манжетної проби Трусо-Бонсдорфа [1].

В обох групах показники було порівняно між собою і вивчено їх частоту. Усі кількісні дані оброблено методами математичної статистики за певною програмою з обчисленням процентів та їх помилок. Для порівняння вірогідності різниць використовували критерій Стьюдента і точний метод Фішера. Крім того, використовували непараметричний метод характеристичних інтервалів, підхід Байєса, метод Хі-квадрат з наступним перетворенням у коефіцієнт кореляції R [2].

Результати дослідження на контингенті підлітків за «вегетативною» анкетою показали вірогідні превалювання вегетативних змін в основній групі порівняно з контрольною по всіх показниках ($p < 0,001$). При цьому вираженість СВД в балах коливалась від 15 до 59 (у середньому $29,3 \pm 1,4$). За частотою зустрічальності було виявлено наступні вегетативні ознаки (у ранговій послідовності):

- оніміння або похолодання пальців кисті, стоп або цілком кисті, стоп;
- порушення сну;
- зміна кольору пальців кисті, стоп або цілком кисті, стоп;
- схильність до почервоніння або збліднення лица при будь-якому хвилюванні;
- приступоподібний головний біль;
- зниження працездатності, швидка стомлюваність;
- почуття серцебиття, «завмирання», «зупинки» серця;
- почуття скрутного дихання;
- підвищена пітливість;
- порушення функцій шлунково-кишкового тракту;
- знепритомлення.

За схемою дослідження також були частішими вегетативні порушення в основній групі порівняно з контрольною ($p < 0,05-0,001$). Ступінь представництва СВД в основній групі була від 25 до 59 балів (у середньому $31,5 \pm 1,4$ балів). Вегетативні ознаки в цій групі за частотою зустрічальності розміщаються у такій послідовності: 1) зміна кольору кисті, стоп; 2) лабільність серцевого ритму; 3) наявність вегетосудинних кризів, мігрені, схильність до знепритомлювання ($p < 0,001$); 4) місцеве підвищення пітливості; 5) раптове підняття температури

при відсутності соматичних хвороб; 6) наявність поганого переношення холоду, жари, духоти; 7) лабільність артеріального тиску ($p < 0,01$); 8) стійкий дермографізм; 9) погіршення почуття при зміні погоди ($p < 0,05$). Наявність СВД за анкетою була у 65 ($60,7 \pm 4,7$) % призовників, за схемою – у 45 ($42,0 \pm 4,8$) %, наявність СВД за анкетою і відсутність за схемою – у 21 ($19,6 \pm 3,8$) %, наявність СВД за схемою і відсутність за анкетою – у 5 ($4,7 \pm 2,0$) %. Можливо, такі розходження зумовлені контингентом досліджених.

Частота вегетативних ознак при співставленні їх у пробандів і родичів свідчить про тісний кореляційний зв'язок 9 із 11 показників, які представлені в опитнику, і 11 із 13 показників у схемі. Також співпадав і середній бал у споріднених парах ($42,3 \pm 3,6$ і $43,1 \pm 3,2$ за опитником, $50,7 \pm 3,1$ і $47,6 \pm 3,1$ за схемою). Порівняння частоти зустрічальності вегетативних ознак у ранговій представлений показало більш близькі і точні взаємовідношення СВД у споріднених пар, які одержані схемою дослідження – 10 з 13 (77 ± 12) %, ніж за опитником – 5 з 11 (45 ± 16) %. Аналіз частоти і характеру вегетативних симптомів показав, що два перших місяця займають наявність поганого терпіння холоду, жари, духоти і погіршення почуття при зміні погоди, що свідчить про зниження адаптації вегетативної нервової системи (ВНС) до факторів зовнішнього середовища. На другому місяці – зміна кольору шкіри при будь-якому хвилюванні та лабільність серцевого ритму, які підтверджують нестійкість серцево-судинної системи в обстежених осіб у сім'ях. На третьому місяці за частотою – наявність підвищеної тривоги, дратівливості, зміна настрою, астенія, тобто психоемоціональні, емоціонально-вегетативні порушення, які пов'язані з корковолімбічною дезінтеграцією. Четверте–шосте місяця займають відповідно такі симптоми, як пітливість, вегетосудинні кризи, мігрень, запаморочення, наявність гіпервентиляційного синдрому, розлади функції шлунково-кишкового тракту в пробандів, тобто вони свідчать на перевагу парасимпатикотонії порівняно з симпатикотонією, а в цілому відображають зниження адаптаційних можливостей ВНС як у пробандів, так і їх родичів.

За даними ВІ Кердо симпатикотонія встановлена у 13 (52 ± 10) % пробандів і у 7 (28 ± 10) % їх родичів ($p \approx 0,1$), парасимпатикотонія відповідно у 9 (36 ± 10) % і 16 (64 ± 10) % ($0,1 > p > 0,05$); ейтонія – у 3 (12 ± 7) % і 2 (8 ± 6) % родичів. Симпатикотонія коливалась від 3 до 23 (середній показник 11,6) у пробандів, від 3 до 36 (середній показник 11,4) у родичів першого ступеня поріднення. Парасимпатикотонія у пробандів коливалась від -3 до -29 (середній показник -16,3), у їх родичів – від -2 до -45 (середній показник -19,7). Збіг по симпатикотонії був у 5 поріднених пар, по парасимпатикотонії – у 7 пар; сполучення симпатикотонії у пробандів, парасимпатикотонії у їх родичів – у 6 пар, парасимпатикотонії у пробандів, симпатикотонії у їх родичів – у 2 пар; симпатикотонії у пробандів, ейтонії у родичів – у 2 пар; ейтонії у пробандів, парасимпатикотонії у родичів – у 3 пар.

Список літератури

1. Заболевание вегетативной нервной системы: Руководство для врачей; Под ред. проф. А.М. Вейна. М.: Медицина, 1991. 623 с.
2. Генес В.С. Некоторые простые методы кибернетической обработки данных и физиологических исследований. М.: Наука, 1967. 208 с.

ХОК у пробандів у середньому склав $3296,8 \pm 117,8$ (від 1805 до 4255), у їх родичів $3419 \pm 133,34$ (від 1942 до 4800), що декілька вище, ніж у здорових ($3273 \pm 966,51$). Міжсистемні відношення у пробандів склали $4,3 \pm 0,08$ (від 3,29 до 5,2), у їх родичів – $4,4 \pm 0,07$ (від 3,63 до 5,06). Середні значення коефіцієнта Хільдебранта були в межах норми (2,8–4,9), крім одного пробанда та їх чотирьох родичів, у яких він був підвищеним. Оцінку ВР проводили за формулою Галю. Співільнення пульсу в пробандів у середньому було $13,08 \pm 1,35$ (від 3 до 33,3), у їх родичів – $11,95 \pm 1,41$ (від 2,6 до 36,8), що свідчить про підвищену ВР як у пробандів, так і їх родичів.

ВЗД в ортохліностатичній пробі проявлялося такими ознаками: 1) підвищеннем систолічного тиску більш ніж на 20 мм рт. ст. (діастолічний тиск при цьому також підвищувався, іноді більш значно, ніж систолічний, у інших випадках він знижувався або залишався на колишньому рівні) у 11 (44 ± 10) % пробандів і 7 (28 ± 9) % їх родичів; 2) самостійним підвищеннем тільки діастолічного тиску при вставанні – у 12 (48 ± 10) % пробандів, у 7 (28 ± 9) % їх родичів; 3) підвищеннем частоти серцевих скорочень (ЧСС) більш ніж на 30 за 1 хв. – у 15 (60 ± 10) % пробандів і 5 (20 ± 8) % їх родичів; 4) у момент піднімання почуттям «приливу» до голови, запамороченням в очах – у 16 (64 ± 10) % пробандів і у 5 (20 ± 8) % їх родичів. Як бачимо, вірогідно частіше надмірне ВЗД відмічалося у пробандів порівняно з їх родичами за показником ЧСС ($p < 0,01$) і суб'єктивним відчуванням. Нерво-вом'язова збудливість відмічалася в чотирьох пробандів і одного родича, прoba Трусо-Бонсдорфа була негативною.

У цілому як у пробандів, так і їх родичів частіше були відхилення ВТ у бік симпатико-або парасимпатикотонії порівняно з ейтонією: відповідно у 45 з 50, або (90 ± 4) %, та 5 із 50, або (10 ± 4) %, ($p < 0,001$). У пробандів не було різниці за частотою осіб з симпатико-або парасимпатикотонією, у їх родичів частіше була парасимпатикотонія ($p < 0,02$). Збіг напряму ВТ був у 12 з 25 споріднених пар (48 ± 10), у інших – різного напрямку (52 ± 10).

Таким чином, на всьому сімейному контингенті зустрічається великий відсоток різних вегетативних ознак і високий середній бал СВД (вище 40), а також порушення ВТ, підвищення ВР, надмірне ВЗД. Звертає увагу схожість частоти, характеру вегетативних ознак і однаковий напрям вегетативних порушень у найбільшої кількості членів сімей. Одержані результати вказують на необхідність обстеження осіб молодого віку, особливо підлітків у школах і сім'ях, більш раннього виявлення вегетативних порушень – СВД, з'ясування причинних факторів, серед яких є середовищні і конституціонально-спадкові, уточнення їх співвідношень, виділення груп диспансерного нагляду і оздоровлення. При цьому суттєве значення має вивчення сімейних обставин і генетичної складової СВД.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕГЕТАТИВНИХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ И РОДСТВЕННЫХ ПАР.**В.В. Цыганенко**

Обследовано 107 подростков и 50 человек в семьях (25 пробандов и 25 их родственников первой степени родства). Синдром вегетативной дистонии (СВД) выявлен у ($61\pm4,7$) %. В семьях с СВД установлена тесная корреляционная связь вегетативных признаков у пробандов и их родственников по частоте, ранговой представленности и выраженности в баллах.

Ключевые слова: вегетативная дистония, подростки, родственные пары.

CHARACTERISTIC OF VEGETATIVE DISTURBANCES AT TEEN-AGERS AND FAMILY.**V. Tsiganenko**

107 adolescents and 50 persons in families (25 probands, 25 their relatives of 1st degree of relationship) were examined. The vegetative dystonia syndrome (VDS) was found out in ($61\pm4,7$) % per cent of the adolescents. In the families with VDS it was demonstrated a close correlative connection of vegetative features in the probands and their relatives regarding frequency, range presentation and expression in points.

Key words: vegetative dystonia, teen-agers, family pairs.

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

КЛІНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКІ ПОКАЗАТЕЛИ І СОСТОЯННІ МІКРОФЛОРЫ КІШЕЧНИКА У БОЛЬНИХ САЛЬМОНЕЛЛЕЗОМ ПРИ РАЗЛИЧНИХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ

В.Н. Козько, И.Н. Андрущенко

Харківський державний медичний університет

Клініческа картина сальмонеллеза характеризується преобладанням гастроентеритичної форми і легким течієм. Изменення иммунологических показателей метаболических процессов по данным свободнорадикального окисления, динамики активности некоторых ферментов в сыворотке крови находились в зависимости от тяжести клинического течения и существенно отличались от контрольных показателей при среднетяжелом течении сальмонеллеза. В то же время тенденции к изменению некоторых показателей БХЛ, ЭО ядер бактеріального эпітеля, уровня МСМ и ЦИК, активности отдельных ферментов сыворотки крови наблюдались и при легком течении болезни, что характеризует названные методы исследования как высокочувствительные. Применение отечественного кишечного антисептика «Полидеканіт» коротким курсом в комплексном лечении больных сальмонеллезом не уступает традиционным методам лечения, а по некоторым показателям имеет преимущества, что позволяет рекомендовать его к широкому применению.

Ключевые слова: микрофлора кишечника, сальмонеллез, электроотрицательность ядер, лечение.

Заболеваемость сальмонеллезом, в Україні за період з 1984 по 1999 р. увіличилась вдвое і колеблеться в пределах від 17,4 до 38,1 случаю на 100 тис. населення [1, 2]. В связі з цим рішення даної проблеми має серйозне соціально-економіческе значення.

На сучасному етапі заболеваемість сальмонеллезом приобрела ряд епідеміологіческих особливостей. Прежде всеого це касається вбудівників сальмонеллеза: відбулося їх смена. На території Харківської обл. в настійше час в основним вбудівником, викликаючим як спорадическі, так і масові вспішки сальмонеллеза, являється *S. enteritidis* [3–6].

Лечение больных сальмонеллезом с учетом разнообразия клинических форм и вариантов заболевания является достаточно сложным и пока еще окончательно не решенным процессом [7–9].

Достоверно установлено, что ежедневное применение антибиотиков, нитрофуранов, сульфаниламидов и других препаратов вызывает селективный эффект, который характеризуется распространением патогенных и условно-патогенных резистентных к лекарственным antimicrobным средствам штаммов микроб-организмов. Данные препараты в большей или меньшей степени обладают побочными действиями токсико-аллергического характера, а также вызывают дисбиотические нарушения нормальной микрофлоры кишечника, что, в свою очередь, приводит к хроническому течению и носительству вбудівників [7, 9, 10].

Большое внимание в настоящее время уделяется дезинтоксикационным мероприятиям, наиболее эффективными из которых являются эффеरентные методы, направленные на выведение из организма токсических веществ. Особого внимания заслуживает метод энтеросорбции, предусматривающий введение в пищеварительный тракт больших доз энтеросорбентов, а также применение для лечения кишечных заболеваний антисептиков [11, 12]. Перспективным для терапии ост-

рых кишечных инфекций представляется препарат «Інтарікс» (Боффур-Іпсен, Франція), що містить три производних 8-оксихіноліна і відноситься до групи кишечних антисептиків [13]. Цей препарат в лікувальних дозах зберігає фізіологічну активність са-профілічної флори [14]. Однак існуючі в літературі дані про ефективність інтарікса протирічні. Існують згадки про те, що застосування інтарікса для лікування больних з ПТІ неустановленої етіології і гастроінтестинальними формами сальмонеллеза не зменшує строки прекращення диареї і очищення організму від вбудівника [15]. Поэтому разработка и исследование новых лекарственных антисептических средств является актуальной проблемой.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности нового кишечного антисептика отечественного производства «Полидеканіт» при лечении больных сальмонеллезом в условиях вспышки и в спорадических случаях.

Материал и методы. Обследовано 100 больных сальмонеллезом, вызванным *S. enteritidis* (96 %) и *S. thyphimurium* (4 %), находившихся на лечении в ОКИБ г. Харькова, из них 68 мужчин и 32 женщины. По возрасту больные были разбиты на следующие группы: до 20 лет – 14 %, от 21 до 30 – 60 %, от 31 до 40 – 8 %, от 41 до 50 – 6 % и от 51 до 60 – 12 %. По клиническим формам распределение было следующим: тифоподобной и септической формы не было, наблюдались только гастроинтестинальные: гастритическая – 10 %, гастроентеритическая – 39 %, гастроэнтероколитическая – 16,7 %, энтеритическая – 14,3 %, энтероколитическая – 20 %. По тяжести течения: легкое – 68 %, средней тяжести – 28 %, тяжелое – 4 %. Исследуемые больные составили 2 группы: контрольную и основную. Контрольная группа (50 больных) получала в качестве базисной терапии препарат «Фуразолидон» по 0,15 мг 4 раза в сутки в течение 5–10 дней; основная группа (50 больных) получала препарат «Полидеканіт» по схеме: 1-й день – 5 пакетов, 2-й и 3-й день – по

4 пакета, предварительно растворенные в 15 мл теплой кипяченой воды. Препарат «Полидеканит» разработан на основе субстанции нитазола и декаметоксина, выпускается в форме гранул, обладает широким спектром антимикробного действия.

Обе группы больных были равнозначны по полу, возрасту, тяжести патологического процесса. Диагноз подтвержден бактериологически у 45 % больных, серологически – у 55 %. Наряду с клиническими и лабораторными методами исследования, проводили специальные биохимические тесты: определение МДА, ДК, SH-группы, глутатион (восстановленный) спектрофотометрично, ЦІК-методом дифференциальной преципитации в растворе полиэтиленгликоля, изучали фагоцитарную активность гранулоцитов периферической крови по общепринятой методике с использованием микробной тест-культуры [16]. Кроме того, изучали показатели иммунитета: Т-лимфоциты, соотношение Т-хелперы/Т-супрессоры [16].

Методом внутриклеточного микрозлектрофореза [17] изучали электрокинетические свойства баккального эпителия. Всего в динамике обследовано 37 больных.

Активность ферментов: креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), щелочной фосфотазы (ЩФ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), От-гидроксибутиратдегидрогеназы (α-ГБЛГ), γ-глутамата (γ-ГТ), определяли унифицированными клиническими методами на полуавтоматическом анализаторе ФП-901 фирмы «LabSystem» (Финляндия).

БХЛ плазмы крови регистрировали с помощью автоматхемилюминометра БХЛМЦ1-01. Измеряли собственное свечение плазмы и индуцированное 0,5 %-ной перекисью водорода с регистрацией вспышки свечения и кинетики протекания реакции в течение 1,5–3 мин [17]. Все исследования проводили в автоматическом режиме.

Результаты исследований были статистически обработаны с помощью критерии Стьюдента-Фишера, Х и Вилкоксона.

Результаты и их обсуждение. Большинство больных было трудоспособного возраста. Основной причиной заболевания послужило употребление в пищу мясных продуктов – 34 %, сырых яиц – 17 %, рыбы – 11 %, молочных продуктов – 11 %, прочие – 23 %, то есть в большинстве случаев причиной заболевания явилось употребление в пищу мясных продуктов (обсемененных возбудителем).

Заболевание во всех случаях началось остро с подъема температуры тела от 37 до 40°C и выше (в 30 % случаев температура тела была нормальной). Симптомы интоксикации проявлялись слабостью (88 %), ознобом (39 %), головной болью (24 %), расположением сна (1 %), мышечной слабостью (1 %), болю в пояснице (1 %), в 10,2 % отмечались катаральные явления¹.

Гастроинтестинальный синдром проявлялся тошнотой (67 %), рвотой (61 %), болью в эпигастрии – (40 %), болью в области пупка – (43 %), разлитыми болями в животе в (48 %), боли в правой подвздошной области были у 37 %, у 29 % отмечались схваткообразные боли в животе, у 30 % – боли в левой подвздошной области, в 20 % случаев пальпировалась уплотненная сигма, в 22,2 % отмечалась увеличенная печень. Жидкий, обильный, водянистый стул наблюдался у 89,7 % больных, но у 96 % он был коричневого цвета, у 39 % наблюдалась примесь слизи, у 8 % – примесь крови, у

10,5 % больных при пальпации живота отмечалось урчание в окологупочной области, метеоризм. В клиническом анализе крови отмечалась лейкопения (от 2,8 до 3,7 тыс. лейкоцитов) у 8,2 % больных, нормоцитоз (от 4 до 6,8 тыс. лейкоцитов) у 44,8 %, умеренный лейкоцитоз (7-8 тыс. лейкоцитов) у 12,2 %, гиперлейкоцитоз (от 6 до 20 тыс. лейкоцитов) у 20 %, то есть у большей части больных выявлен нормоцитоз. В 60 % случаев была ускоренная СОЭ. При копрологическом исследовании у 49,5 % – повышенное количество слизи, у 20 % – повышенное количество лейкоцитов, у 4,9 % обнаружены эритроциты.

В клиническом анализе мочи изменения по типу токсического раздражения почки были выявлены в 25 % случаев.

Средние показатели электроотрицательности (ЭО) ядер баккального эпителия у больных сальмонеллезом в остром периоде существенно снижались в сравнении с контролем (табл. 1). При повторном исследовании на 3-й – 4-й день пребывания в стационаре показатели ЭО значительно улучшались, что подтверждает характеристику данного метода исследования как весьма чувствительного и достоверного при определении степени эндогенной и экзогенной интоксикации.

Таблица 1
Показатели электроотрицательности ядер баккального эпителия у больных сальмонеллезом в зависимости от тяжести клинического течения, %

Группа	Тяжесть заболевания	
	легкая	среднетяжелая
Контрольная	30,5±2,65 *	19,3±1,23*
Основная	46,1±2,31 **	28,312,07**

* Различия достоверны в сравнении с контролем;

** различия достоверны в группах больных.

Примечание. В норме – (55,6±2,46) %.

Существует зависимость между уровнем свободнорадикального окисления и интенсивностью сверхслабого свечения биологических субстратов. При этом показатели БХЛ крови могут рассматриваться как интегральная реакция организма, позволяющая судить о характере молекулярных и электронных процессов при сальмонеллезной инфекции. Исследования проводились раздельно у мужчин и у женщин. Контрольные показатели БХЛ у женщин – (142,8±5,4) имп/с, у мужчин – (143,4±5,1) имп/с. Хемилюминограммы больных сальмонеллезом отличались от таковых в контроле по интенсивности свечения и динамике реакции. Так, при легком течении сальмонеллеза показатели БХЛ были следующими: у женщин – (168±5,8) имп/с, у мужчин – (173±6,2) имп/с. У больных сальмонеллезом средней тяжести – (202,1±7,3) и (198,9±9,4) имп/с соответственно. Добавление в биопробы перекиси водорода приводило к снижению интенсивности свечения, что указывает на прямую связь БХЛ с развитием свободнорадикальной патологии.

Определение активности ряда ферментов в сыворотке крови больных сальмонеллезом в остром периоде болезни показало существенное повышение активности КФК, АсАТ, АлАТ, ЩФ, α-ГБДГ, γ-ГТ, умеренное повышение активности ЛДГ, что может свидетельствовать о нарушении окислительно-восстановительных процессов (табл. 2).

Для лечения применяли новый кишечный антисептик отечественного производства «Полидеканит», синтезированный на основе субстанции нитазола и декаметоксина. В качестве оценки эффективности гранул

Полидеканита учитывали общее состояние больных, нормализацию стула и отсутствие диспептических проявлений, выраженность и динамику симптомов интоксикации и дегидратации, а также состояние биохимических, иммунологических и клинических лабораторных показателей.

Таблица 2

Показатели активности некоторых ферментов в сыворотке крови больных сальмонеллезом в зависимости от тяжести заболевания, мкАт/мл

Показатель	Пол	Контроль	Легкое течение	Среднетяжелое течение
ЛДГ	М	3,78±0,14	4,31±0,2	5,6±0,3
	Ж	3,91±0,13	4,6±0,1	5,38±0,5
КФК	М	0,36±0,03	0,47±0,06	0,59±0,3
	Ж	0,31±0,03	0,43±0,04	0,57±0,09
ЩФ	М	4,7±0,14	5,37±0,25	6,33±0,26
	Ж	4,6±0,16	6,15±0,2	7,5±0,46
АлАТ	М	0,04±0,002	0,12±0,004	0,14±0,005
	Ж	0,032±0,003	0,09±0,002	0,12±0,003
AcАТ	М	0,32±0,02	0,38±0,025	0,55±0,021
	Ж	0,30±0,01	0,41±0,036	0,61±0,018
α-ГБДГ	М	0,92±0,02	1,3±0,09	1,9±0,16
	Ж	1,02±0,03	1,53±0,16	2,01±0,21
γ-ГТ	М	0,24±0,01	0,31±0,001	0,34±0,009
	Ж	0,23±0,01	0,35±0,03	0,37±0,034

* Все показатели достоверны в сравнении с контролем.

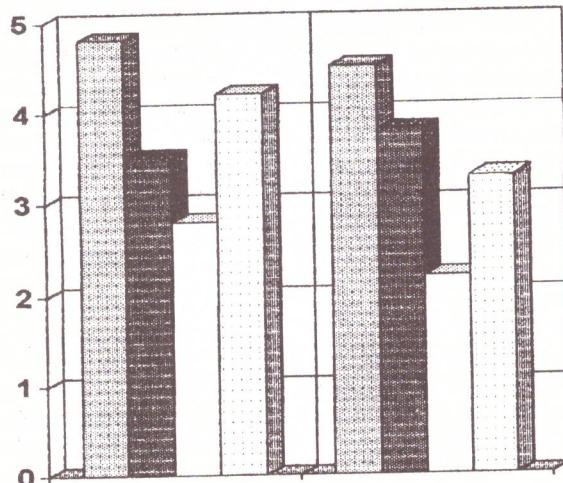
Препарат был эффективен у 48 больных, у 2 был отменен в связи с обострением хронической сопутствующей патологии и необходимостью назначения антибиотиков.

По клиническим проявлениям (табл. 3, рисунок) продолжительность диареи, болей в животе и лихорадки достоверно не различались в основной и контрольной группах, а длительность проявления интоксикации была достоверно меньше в основной группе.

Таблица 3

Клиническая эффективность препарата, суток

Группа	Диарея	Боли в животе	Лихорадка	Интоксикация
Контрольная	4±0,6	3,5±1,2	2,8±0,5	4,2±0,5
Основная	4,5±0,9	3,8±0,7	2,2±0,8	3,9±0,3
p	>0,01	>0,01	>0,01	>0,05



Продолжительность некоторых клинических показателей в контрольной (слева) и основной (справа) группах:
 ■ – диареи; ■ – болей в животе; □ – лихорадки;
 ▨ – проявлений интоксикации.

Полидеканит обладает выраженным антимикробным действием, что было выявлено при бактериологическом обследовании больных. В основной группе у всех пациентов определялись изменения микробиологического состояния кишечника (табл. 4), а также санация кишечника от патогенных микроорганизмов.

Таблица 4

Состояние микрофлоры кишечника больных сальмонеллезом, пролеченных Полидеканитом, КОЕ/г

Возбудитель	До лечения (1-й день)	После лечения (5-й день)
Bifidobacterium sps.	10,5±0,9	9,5±0,3
Lactobacterium sps.	9,3±2,1	9,1±1,1
E. Coli Lac (+)	7,5±0,6	6,1±2,4
Lac (-)	3,8±1,2	5,8±0,9
Lac (±)	2,2±0,8	4,5±1,2
Hly (+)	2,3±1,3	6,2±1,5
Candida albicans	3,3±0,5	4,8±1,0
Kl. Pneumonia	2,3±0,3	4,5±1,3
Proteus sps	6,1±2,3	4,2±1,2
Enterobacter sps.	5,4±0,3	4,2±1,6
Morganella	3,6±0,2	2,5±0,6
Regerella	4,1±0,9	3,1±0,5

Патогенные

S. enteritidis	5,7	—
S. typhimurium	5,2	—

Примечание. Lac (+) – лактозопозитивные; lac (-) – лактозонегативные;

lac(±) снижение ферментации; hly (+) – гемолитический;

* p>0,05; в остальных случаях p<0,05.

Существенных различий в показателях свободнорадикального окисления основной и контрольной групп нет (табл. 5).

Таблица 5

Показатели свободнорадикального окисления у больных сальмонеллезом при различных методах лечения, мкмоль/л

Показатель	Норма	1-й день болезни	5-й–7-й день болезни	
			основная группа	контрольная группа
МДА	6,7±0,3	16,75±0,65	8,9±0,21	8,3±0,31
ДК	45,3±3,3	117,7±0,4	60,1±0,27	61,03±0,02
Глутатион восстановленный	2,2±0,6	1,58±0,5	1,5±0,35	1,49±0,53
SH-группы	23,5±2,1	20,68±2,14	15,7±0,25	15,79±0,26

Примечание. p>0,05.

Нет достоверных различий и в показателях клинического анализа крови: гемоглобин в день поступления составил (132,42±5,6) г/л; на 6-й–7-й день в основной группе (138,5±8,3) г/л и в контрольной (138,1±7,9) г/л (p>0,05) соответственно, СОЭ в день поступления (17,9±3,11) мм/ч, на 6-й–7-й день – (13,6±4,1) мм/ч в основной группе и (12,93±3,39) мм/ч в контрольной (p>0,05). Количество лейкоцитов составило в день поступления (7,7±1,5)·10⁹ л, а на 6-й–7-й день в основной группе (7,13±1,3)·10⁹ л и (7,26±1,85)·10⁹ л в контрольной.

В результате изучения уровня молекул средней массы как показателя эндогенной интоксикации было установлено, что препарат «Полидеканит» влияет на снижение длительности интоксикации. Уровень МСМ в день поступления составил 0,368±0,4 а на 6-й–7-й день в основной группе (получавшей полидеканит) – 0,260±0,2, в контрольной – 0,38±0,12 (p>0,05) при норме 0,24±0,03.

Таблица 6

Показатели иммунитета у больных сальмонеллезом

Группа	Комплемент, ед. опт. плоти		% фагоцитирующих клеток		НИК
	1-й–2-й день	5-й–6-й день	1-й–2-й день	5-й–6-й день	
Контрольная	1,20±0,03	1,19±0,05	77,5±1,1	75,8±1,1	0,042±0,02
Основная	0,9±0,02	1,35±0,03 ($p_1>0,05$)	77,3±0,99 ($p_1>0,05$) ($p_2>0,05$)	73,95±0,85	0,030±0,02 ($p<0,05$)

Примечание: p_1 – отличия значений контрольной и основной групп; p_2 – отличия значений при поступлении и выписке.

Динамика содержания Т-лимфоцитов также существенно не отличалась в обеих сравниваемых группах: в основной группе в день поступления их было 38,9±1,24 и на 5-е-6-е сутки 46,3±1,27 ($p>0,05$); в контрольной группе соответственно 38,6±1,34 и 44,6±1,06 ($p>0,05$).

Однако необходимо отметить, что у больных, пролеченных Полидеканитом, достоверно меньшее количество ЦИК – 0,030±0,02, в сравнении с контрольной группой, где оно составляет 0,042±0,02 ($p>0,05$) на 6-й–7-й день болезни при норме 0,024±0,08, что указывает на положительное влияние данного препарата в процессе выздоровления.

Выводы

Клиническая картина сальмонеллеза на современном этапе характеризуется преобладанием гастроэнтеритической формы и сравнительно легким течением, что может быть объяснено наличием среди обследованных лиц молодого возраста.

Список литературы

- Щербінська А.М. Інфекційна захворюваність в Україні: стан та перспективи профілактики. Інфекційні хвороби 1995; 1: 8–12.
- Богатирева Р.В. Медицинские вести 1999; 1: 2–3.
- Черкасский Б.Л., Рожнова С.Ш., Христюхина О.А., Соловьева Н.К. Современные особенности эпидемического процесса сальмонеллезов в СССР. Микробиология, эпидемиология, иммунология 1991; 1: 32–36.
- Черкасский Б.Л., Рожнова С.Ш. Современная эволюция сальмонеллезов. Пищевые зоонозы: Мат. международн. симпозиума. М., 1994: 34–35.
- Ющук Н.Д. Килеско В.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика сальмонеллеза. Сов. медицина 1982; 7: 50–53.
- Андрейчин М.А., Ивахив О.Л. Бактериальные диареи. К.: Здоров'я, 1998. 441 с.
- Блюгер Л.Ф., Новицкий И.Н., Теребкова Э.Ф. Сальмонеллезы. Рига: Зинатне, 1975. 330 с.
- Малеев В.В. Актуальные вопросы терапии пищевых зоонозов. Пищевые зоонозы. Мат. международн. симп. М., 1994: 23–24.
- Пак С.Р., Турьянов М.Х., Пальцев М.А. Сальмонеллезы. М., 1988. 304 с.
- Покровский В.И., Черкасский Б.Л. Сальмонеллезы. М., 1995. 221 с.
- Андрейчин М.А., Гебеш и др. Энтеросорбция: достижения, проблемы, перспективы. Врачебное дело 1991: 12–19.
- Андрейчин М.А., Ivaixiv O.L. Ентеросорбція в комплексному лікуванні хворих на сальмонельоз. Лікарська справа 1992; 8: 81–84.
- Баран В.М., Галапин В.И. Фармакотерапия инфекционных болезней. Минск: Вышэйшая школа, 1995. 126 с.
- Григорьева Г.А., Голочевская В.С. Клинические аспекты применения современного антидиарейного препарата интетрикс. М., 1996.
- Машилов В.П., Авдеева Л.А., Качужина Т.И. и др. Опыт применения некоторых новых лекарственных препаратов для лечения взрослых больных с острыми кишечными инфекциями. Тер. архив 1990; 62, 62, 1: 89–92.
- Лабораторные методы исследования в клинике; Под ред. В.Б. Меньшова М.: Медицина, 1990. 460 с.
- Владимиров Ю.А., Потапенко А.Я. Физико-химические основы фотобиологических процессов М.: Высшая школа, 1989: 196.
- Шахbazov В.Г. Биоэлектрическая регуляция состояния ядерного генома в онтогенезе. Тез. докл. Всесоюзн. симпозиума «Молекулярные и функциональные механизмы онтогенеза». Харьков, 1987: 204–206.

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПОКАЗНИКИ ТА СТАН МІКРОФЛОРИ КІШЕЧНИКА У ХВОРИХ НА САЛЬМОНЕЛЬОЗ ПРИ РІЗНИХ МЕТОДАХ ЛІКУВАННЯ.

В.М. Козько, І.М. Андрущенко

Клінічна картина сальмонельозу характеризується переважанням гастроентеритичних форм, легким перебігом. Зміни імунологічних показників метаболічних процесів за даними вільнорадикального окиснення, динаміки активності деяких ферментів у сироватці крові знаходилися у залежності від тяжкості клінічного перебігу й істотно відрізнялися від контрольних показників при середньоважкому перебігу сальмонельозу. У той же час тенденції до зміни БХЛ, ЕН ядер буккального епітелію, рівня МСМ і ЦІК, активності окремих ферментів сироватки крові деяких показників спостерігалися і при легкому перебігу хвороби, що характеризує перераховані методи дослідження як високочутливі. Застосування вітчизняного кишкового антисептика «Полідеканіт» коротким курсом у комплексному лікуванні хворих на сальмонельоз не поступається традиційним методам лікування, а по деяких показниках має переваги, що дозволяє рекомендувати його до широкого застосування.

Ключові слова: мікрофлора кишечника, сальмонельоз, електронегативність ядер, лікування.

THE CLINICO-PATHOGENETIC PARAMETERS AND CONDITION OF THE INTESTINAL MICROFLORA IN PATIENTS SUFFERING FOR SALMONELLOSIS ACCORDING TO DIFFERENT METHODS OF THE TREATMENT.

V. Kozko, I. Andruschenko

The clinical picture of salmonellosis is characterized by the dominance of the gastroenteritic forms and slight current of the disease. The changes of the immunological parameters of the metabolic processes, the activity dynamics of some enzymes in blood serum are in accordance to the clinical current severity and they are considerably differ from the control parameters for middle severity level of salmonellosis current. But at the same time the tendentious for changing of BCL, EN of the buccal epithelium nuclei, MMM-level and CIC, the activity of separate enzymes of the blood serum some parameters have been observed during the slight severity current of the salmonellosis. They characterize the mentioned methods of the research as highly sensitive ones. The application of the domestic intestinal antiseptic "Polydecanitum" in short-time course during the complex treatment of the patients suffering for salmonellosis is not worse then customary methods of treatment and according to some parameters it has considerable advantages, which allows to recommend it for wide application in clinics.

Key words: microflora of intestines, salmonellosis, electronegativeness of nuclei, treatment.

ЕТИОЛОГІЧЕСКІ ФАКТОРИ ОСТРОГО ІНФЕКЦІОННОГО ПРОЦЕССА В ЛЕГКОМ – ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНІЇ

Г.І. Градиль, Д.В. Кацапов, О.В. Самойленко, В.Н. Козько

Харківський державний медичний університет

Проведен динаміческий аналіз спектра этиологіческих факторов внебольничной пневмонии по данным бактериологического исследования мокроты, а также определения методом ИФА антител к антигенам *Mycoplasma pneumoniae* у больных пневмонией. Установлено увеличение удельного веса грамотрицательной микрофлоры в этиологии пневмоний, увеличение количества случаев «атипичных» пневмоний, в том числе вызванных *M. pneumoniae*; нарастание антибиотикорезистентности наиболее частых возбудителей пневмонии. Подчеркивается необходимость динамического изучения структуры возбудителей пневмонии и антибиотикочувствительности с целью корректировки антибактериальной терапии пневмонии.

Ключевые слова: антитела, пневмония, этиологические факторы.

Вопросы этиологии пневмонии актуальны на каждом отрезке времени и пока не имеют окончательного решения. Рекомендуется рассматривать пневмонию как острое инфекционное заболевание нижних отделов дыхательных путей, потому само понятие «острая пневмония» подлежит сомнению [1].

Достигнуто понимание патогенеза воспалительной реакции при пневмонии как острого инфекционного процесса [2]. Этиологический диагноз по-прежнему остается слабым звеном в изучении проблемы: в 30–50 % случаев этиология заболевания остается неустановленной, резко меняется структура возбудителей, возрастает их резистентность к обычным химиотерапевтическим препаратам [1, 3]. Повсеместно в мире отмечается увеличение летальности от пневмоний. На Украине в последние годы часто наблюдается остройшее течение пневмонии, полисегментарное поражение легких, частые осложнения – абсцедирование, плеврит, удлинился период разрешения пневмонии [4].

Разделение пневмоний с учетом особенностей инфицирования на внебольничные, нозокомиальные, аспирационные и у лиц с тяжелыми дефектами иммунной системы позволяет эмпирически проводить рациональную антибактериальную терапию на начальном этапе, однако ранний этиологический диагноз по-прежнему актуален. В последние годы отмечается рост «атипичных» пневмоний, при которых инфекционный воспалительный процесс в легком вызван внутриклеточными возбудителями – микоплазмами, хламидиями, риккетсиями, легионеллами.

Доминирующая роль среди этиологических факторов внебольничной бактериальной пневмонии, по современным представлениям, принадлежит *Str. pneumoniae* [1, 5]. Имеющиеся в литературе данные относительно этиологической роли пневмококка иногда

противоречивы и зависят от фактора времени. Пневмококк – один из наиболее активно персистирующих видов бактерий в современной микрофлоре человека. В работе [6] *Str. pneumoniae* выделен у 97 % больных пневмонией. Авторами [2] при исследовании мокроты 1240 больных пневмонией пневмококк выявлен только в 2 % случаев. В последнее десятилетие удельный вес *Str. pneumoniae* в этиологической структуре пневмоний снизился с 70–80 до 30–40 % [1, 7].

Авторы [8] изучали антибиотикорезистентность ассоциаций микроорганизмов респираторного тракта в эксперименте к пенициллину и амоксициллину. Лечение пневмококковой инфекции оказалось неэффективным в случаях ассоциации пневмококка с бета-лактамазпродуцирующими штаммами *M. catarrhalis*. Широкое распространение полирезистентных штаммов *Str. pneumoniae* в мире отмечено в работе [9]. Определяя пневмокковые антигены в трансторакальных аспираатах при пневмонии, авторы [10] методом ПЦР и латекс-агглютинации пришли к выводу о достаточной специфичности и чувствительности латекс-агглютинации. Антибиотикорезистентные штаммы *Str. pneumoniae* авторы [11] выявили в 14 % к пенициллину, в 20 % к эритромицину, в 26 % к тетрациклину и в 1 % к хлорамфениколу.

При внебольничных пневмониях у лиц старше 60 лет, страдающих наркоманией, алкоголизмом, на фоне сопутствующей патологии, когда возможно снижение клиренса бронхиального дерева, антибактериальной защиты бронхиол и альвеол лабильным сурфактантом, однорядным эпителием и альвеолярными макрофагами, этиологическими факторами пневмонии могут стать условно-патогенные микроорганизмы – грамм-отрицательные аэробы, не способные преодолевать защитные механизмы неповрежденной слизистой; у лиц этой же категории внебольничную пневмонию могут

вызывать *Str. pneumonia*, *H. influenzae*, *St. aureus*, *M. catarrhalis* [12].

В работе [13] исследована роль *Moraxella catarrhalis* в этиологии инфекционного поражения нижних отделов дыхательных путей, выделен возбудитель и определен IgG иммуноэлектрофоретически в 71 % случаев.

Chlamidia pneumoniae, *psitaci* – этиологический фактор 1–6 % случаев современной внебольничной пневмонии, ее «атипичного» варианта. Вместе с тем, *Ch. pneumoniae* обнаруживается в 25 % случаев респираторных заболеваний. По оценкам разных авторов, сделанных на примерах США и Финляндии, *Ch. pneumoniae* может вызывать от 10 до 50 % случаев эпидемической пневмонии, около 5 % бронхита, 2 % фарингита [14].

В 2–7 % случаев у больных пневмонией этиологическим фактором является *Legionella spp.*, что ассоциировано с более тяжелым течением заболевания, широким спектром клинических проявлений, мультиорганными поражениями. По данным [15], легионелла является возбудителем вспышек пневмонии, подлежащей госпитализации в 2–15 % случаев. Исследования, в которых постоянно использовались диагностические тесты для выявления легионелл, показали, что *Legionella pneumophila* является этиологическим фактором в ¾ всех случаев инфекционной пневмонии, вызванной микробами. Легионеллезная пневмония занимает второе место (после пневмококковой) по частоте смертельных исходов заболеваний [16].

У лиц с выраженнымими иммунологическими нарушениями этиологическим фактором пневмонии является цитомегаловирусная инфекция, *Pneumocystis corinii*, *Candida*. *Bacteroides melanino genius*, *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium nucleatum* участвуют в развитии аспирационных пневмоний.

В настоящее время проведено разграничение респираторных вирусных инфекций и собственно пневмонии. Вместе с тем респираторная вирусная инфекция, в первую очередь грипп, – основной фактор риска развития пневмонии. Не рекомендуется изменения, вызываемые в легких вирусами, называть пневмонией, они в соответствии с МКБ IX и X пересмотря рассматриваются в рубриках соответствующих инфекционных заболеваний (грипп, корь и т. д.).

Данные об основных возбудителях пневмонии, выявленных при исследовании мокроты, приведены в табл. 1.

Таблица 1
 Спектр основных возбудителей
 внебольничной пневмонии

Возбудитель	Процент выявления	
	согласно [17]	согласно [16]
<i>Str. pneumonia</i>	15–34	30 и более
<i>H. influenzae</i>	5–13	5–18
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>		20–30 у лиц моложе 35 лет
<i>Moraxella catarrhalis</i>	1–20	1–2
<i>Legionella spp.</i>	2–7	2–10
<i>Chlamidia</i>	1–6	2–8
<i>St. aureus</i>	1–8	Менее 5
Аэробная граммопозитивная микрофлора	1–13	–
Возбудитель не обнаружен	23–36	–

Ассоциации вирусов и бактерий серьезно меняют клинические проявления болезни, способствуют увеличению ее продолжительности; комплексное влияние микроорганизмов увеличивает антигенную нагрузку иммунной системы, что усиливает иммунодепрессию. На роль вирусной инфекции в развитии острой пневмонии указывают авторы [18, 19]. Роль ассоциативного действия вирусов и бактерий изучается. По мнению авторов [20], большинство пневмоний имеют смешанную вирусно-бактериальную природу и часто возникают в первые дни вирусной инфекции.

Вопрос о роли вирусов, бактерий и их ассоциаций в этиологии пневмоний до настоящего времени не следует считать однозначно решенным. Возникновение пневмонии при гриппе и ОРЗ создает своеобразную картину микст-инфекции, при которой поражаются как альвеолы, так и интерстициальная ткань [21]. Авторы [22] отмечают ранние проявления симптомов пневмонии у больных гриппом и ОРВИ.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 372 больных в возрасте от 16 до 67 лет, госпитализированных в Областную клиническую инфекционную больницу по поводу пневмонии. Бактериологическое исследование мокроты проводилось в лаборатории ОКИБ. Выполнялась микробиологическая идентификация выделенных штаммов, определялась их чувствительность к антибактериальным препаратам дисковидиффузионным методом. Из мокроты выделено 175 штаммов микроорганизмов.

Результаты и их обсуждение. Спектр и сравнительная частота выявления пневмонии представлены в табл. 2.

В двух случаях в мокроте обнаружены *Ps. aeruginosa*, в 4 – *Candida*, выявлялись микробные ассоциации, негемолитические стрептококки. Изучалась устойчивость к антибиотикам 74 штаммов микроорганизмов у больных пневмонией в период 1982–1985 гг. Устойчивыми к пенициллину оказались 11 (64,7 %) штаммов *St. aureus*. К эритромицину выявлялась устойчивость 4 штаммов *St. aureus*, 2 – *Citrobacter*, 1 – *Klebsiella*. Штаммы микроорганизмов, выделенных из мокроты в 1997–1998 гг. (100 %), не чувствительны к пенициллину. При бактериологических исследованиях мокроты (1997–1998) в 8 случаях (9,5 %) выделена *Candida*, также определялись микробные ассоциации.

Антитела к антигенам *Mycoplasma pneumoniae* выявляли, используя иммуноферментную тест-систему для определения IgG, IgM (Nearmedic Plus). Исследовано 49 сывороток крови больных внегоспитальными пневмониями, из них 30 в динамике. Иммуноглобулины класса IgM выявлены в 21 случае (42,9%), IgG – в 7 (14,3 %).

Анализ данных литературы и результатов проведенных исследований свидетельствует об увеличении удельного веса и о тенденции к росту граммопозитивной микрофлоры в этиологии пневмоний, увеличению частоты случаев «атипичных» пневмоний, в том числе вызванных *M. pneumoniae*; нарастании антибиотикорезистентности основных возбудителей пневмонии и быстрой смены их чувствительности к современным антибиотикам. Эти явления наблюдаются на фоне уменьшения научного интереса к пневмококковой инфекции. Разграничение вирусного и бактериального процесса, очевидное на уровне классификации, не всегда возможно в реальной клинической практике. Необходимо изучение и обобщение результатов исследований антибиотикорезистентности, данных о су-

Таблиця 2

Частота обнаружения в мокроте возбудителей внебольничной пневмонии

Микроорганизм	По данным [23]		1982–1985		1997–1999	
			n = 89	n = 84	количество изоляторов	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Klebsiella spp.	9	3,3	14	15,7	8	9,4
Echerichia coli	11	4,0	17	19,1	8	9,4
Acinetobacter spp.	12	4,4	16,0	17,9	—	—
Citrobacter			2	2,24		
Enterobacter					1	1,17
Proteus mirabilis					1	1,17
Haemophilus influenzae	74	27,6	—	—	17	20
Str. pneumonia	95	35,4	2	2,24	—	—
St. epidermidis	40	14,9	6	—	—	—
St. aureus	6	2,2	17	19,1	10	11,76
Streptococcus spp.	16	6,0	15	16,8	16	18,8
Str. viridans					23	27
Str. haemolyticus					1	1,17

ществующих механизмах устойчивости этиологических факторов пневмоний в конкретных географических регионах. Врачам амбулаторной сети, поликлиник и стационаров должна быть широко представлена информация о принципах эмпирической терапии пневмоний,

обобщенные данные антибиотикорезистентности штаммов микроорганизмов. Необходима оптимизация научных исследований, направленных на разработку экспресс-методов ранней этиологической диагностики пневмоний.

Список літератури

1. Чучалин А.Г. Пневмония – актуальная проблема медицины. Тер. архив 1995; 67, 3: 3–7.
2. Сильвестров В.П., Федотов П.И. Пневмония. М.: Медицина 1987. 247 с.
3. Фещенко Ю.И., Яшина Л.А. Новый подход к классификации и лечению пневмоний. Фармновости 1998; 3–4: 3–7.
4. Мостовой Ю.М. Вопросы диагностики и лечения атипичных пневмоний. Фармновости 1998; 3–4: 9.
5. Ноников В.Е., Макарова О.В., Киселев И.Д., Минаев В.И., Ретчик Л.А. Эффективность лечения бактериальных пневмоний 3-дневным курсом азитромицина в сравнении с 10-дневной терапией Ко-амоксилавом. Сумамед в лечении инфекций дыхательных путей: Сб. научн. ст. М., 1998: 10–16.
6. McFarlane J.T. et all. Hospital study of adult community – acquired pneumonia. Lancet 1982; 2, 8292: 255–258.
7. Чучалин А.Г. Без права на ошибку. Медицина для всех. М., 1998; 2: 1–4.
8. Hol C., Van Dijre E.E., Verduin C.M., Verhoeft J., Van-Dijk H. Experimental evidence for Moraxella induced penicillin neutralization in pneumococcal pneumonia. J. Infect. Dis. 1994; Dec. 170 (6): 1613–1616.
9. Pollares R., Linares J., Vadillo M. et all. Resistance to penicillin and cephalosporin and mortality from severe pneumococcal pneumonia in Barcelona. New Engl. J. Medicine 1995; Aug. 24, 333(8): 474–480.
10. Nodous A., Garsia M., Rivas C. et all. Evaluation of specificity of pneumococcal antigen detection in clinical samples by using the polymerase chain reaction as reference method. Eferm. Infec. Microbiol. Clin. 1995; May, 13(5): 288–91.
11. Kanavaki S., Karabela S., Marini E., Legaris N.J. Antibiotic resistance of clinical isolates of Streptococcus pneumoniae in Greece. J. Clin. Microbiology. 1994; 32 (12): 3056–3068.
12. Chibber S., Bajaj J. Polysaccharide-iron-regulated cell surface protein conjugate vaccine: its role in protection against Klebsiella pneumonia-induced lobar pneumonia. Vaccine 1995; Feb. 13 (2): 179–194.
13. Christensen J.J., Renneberg J., Brun J., Forsgren A. Serum antibody response to proteins of Moraxella (Branhamella) catarrhalis in patients with lower respiratory tract infection. Clin. Diagn. Lab. Immunol. 1995; Jan. 2 (1): 14–17.
14. Мартынова В.Р., Машкиллайсон А.Л., Гомберг М.А., Еременко С.М. Урогенітальні хламідійні інфекції. Дiагностика i ліечение: Руководство для врачей. М., 1998: 42 с.
15. Janet E., Stout Ph. D., Victor L. Yu, MD. New Engl. J. of Medicine, September 4, 1997; 337, 10 р.
16. Сидоренко С.В., Яковлев С.В. Антибактериальная терапия пневмоний у взрослых: Уч.-метод. пособие для врачей. М., 1999. 28 с.
17. Мостовой Ю.М. Пневмония: современное состояние проблемы. Лекция для врачей. К., 1998. 24 с.
18. Вишнякова Л.А. Некоторые актуальные вопросы изучения инфекционного процесса при острых и хронических воспалительных заболеваниях легких: Сб. научн. тр.; Под ред. Л.А. Вишняковой и И.В. Проходзей. Л., 1982: 5–10.
19. Вишнякова Л.А., Путов Н.В. Этиология острой пневмонии. Тер. архив 1990; 1: 10–13.
20. Руденко А.А., Муравская Л.В., Пархомец Б.А. Постгриппозные осложнения. Журн. практ. врача. К., 1997; 1: 10–13.
21. Богомолов Б.П. Бронхолегочный синдром в дифференциальной диагностике инфекционных болезней. Клин. медицина 1998; 3: 52–57.
22. Цыганенко А.Я., Черная Т.Т., Черненко В.Д. Диагностика и лечение гриппа и других острых вирусных респираторных заболеваний: Метод. рекомендации: Харьков, 1987. 24 с.
23. Митрохин С.Д., Зайцева О.Н., Константинова Т.Д., Ноников В.Е., Никулин Е.Б., Крючков М.И. Анализ чувствительности возбудителей внебольничных пневмоний к азитромицину. Сумамед в лечении инфекций дыхательных путей: Сб. научн. ст. М., 1998: 6–9.

ЕТИОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ ГОСТРОГО ІНФЕКЦІЙНОГО ПРОЦЕССУ В ЛЕГЕНІ – ПОЗАЛІКАРНЯНОЇ ПНЕВМОНІЇ.

Г.І. Граділь, Д.В. Кацапов, О.В. Самойленко, В.М. Козько

Проведено динамічний аналіз спектру етіологічних факторів позалікарніаної пневмонії за даними бактеріологічного дослідження мокроти, а також визначення методом ІФА антитіл до антигенів *Mycoplasma pneumoniae* у хворих на пневмонію. Встановлено

но збільшення питомої ваги грамнегативної мікрофлори в етіології пневмоній, збільшення кількості випадків «атипових» пневмоній, у тому числі спричинених *M. pneumoniae*; зростання антибіотикорезистентності найбільш частих збудників пневмоній. Підкреслюється необхідність динамічного вивчення структури збудників пневмоній та антибіотикочутливості з метою коригування антибактеріальної терапії пневмоній.

Ключові слова: антитіла, пневмонія, етіологічні фактори.

ETIOLOGICAL FACTORS OF ACUTE INFECTIOUS PROCESS IN LUNG – EXTRA-HOSPITAL PNEUMONIA.

G. Gradil, D. Katsapov, O. Samoylenko, V. Kozko

The dynamic analysis of a spectrum of pathogens of a community-acquired pneumonia by results of bacteriological study of a sputum and IEA detection of antibodies to antigens of *Mycoplasma pneumoniae* at the patients with a pneumonia was submitted. The augmented. The necessity of dynamic monitoring of varying spectrum agents of a pneumonia and also their sensitivity to antibiotics, with the subsequent updating of antibacterial treatment of a pneumonia was underlined.

Key words: antibodies, pneumonia, etiological factors.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРРЕКЦИИ ГИПОКСИИ У БОЛЬНЫХ КОНИОТУБЕРКУЛЕЗОМ И ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ ПУТЕМ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ А-БАКТЕРИНА

М.Ю. Кожушко

Днепропетровская государственная медицинская академия

Исследовано влияние включения А-бактерина в комплексную терапию больных распространенными формами туберкулеза и кониотуберкулеза легких на течение патологического процесса. Анализ выявленных изменений клинических и биохимических показателей свидетельствует об эффективности использования А-бактерина с целью коррекции гипоксии и ее метаболических проявлений, что подтверждает его антиоксидантное и антигипоксантное действие и позволяет рекомендовать дальнейшее изучение оптимальных схем применения этого препарата во фтизиатрии.

Ключевые слова: А-бактерин, комплексная терапия, туберкулез и кониотуберкулез легких, коррекция гипоксии, антиоксидантное и антигипоксантное действие.

Проблема борьбы с туберкулезом легких, несмотря на наличие большого арсенала антибактериальных препаратов, остается одной из наиболее актуальных в медицинской науке и практике, что заставляет продолжать поиск новых эффективных методов лечения этого заболевания и его осложнений [1]. Принципиально новым направлением в лечении туберкулеза легких является попытка использования микробного antagonизма. И хотя есть данные об antagonизме разных видов микроорганизмов в отношении микобактерий туберкулеза, встречаются только единичные сообщения о действии биологических препаратов [2–4]. В процессе возникновения, развития и течения распространенных форм туберкулеза органов дыхания у большинства больных имеют место гипоксические состояния, в основе которых лежит накопление молочной кислоты, угнетение функции цитохромов. Для их лечения необходимы антигипоксанты, которые позволяют корректировать гипоксию и ее метаболические проявления в комплексе патогенетических мер. С этой целью был предложен новый препарат – НАД-независимая лактатдегидрогеназа из аэрококков, которая окисляет молочную кислоту до перекиси водорода и пировиноградной кислоты. Перекись водорода расщепляется каталазой и пероксидазой до кислорода, что способствует оксигенации тканей [2–4].

Основной компонент нового лечебного препарата – лизат аэрококков, получен из *Aerococcus viridans*, представителей нормальной микрофлоры организма человека, которые являются антигенистами широкого

спектра патогенных и условно-патогенных микроорганизмов [5, 6]. Работы по изучению действия и свойств А-бактерина при стафилококковых и синегнойных инфекциях в лабораторных условиях и в терапии острых кишечных заболеваний показали высокую эффективность этого препарата [7, 8].

Наши исследования заключались в применении нового препарата с указанным механизмом действия при лечении больных распространенными формами кониотуберкулеза и туберкулеза легких, осложненными дыхательной недостаточностью. В процессе проведения исследований разработана технология получения высокоактивного лизата аэрококков путем обработки ультразвуком [5, 6]. Также было доказано отсутствие противопоказаний и побочных реакций при местном и пероральном применении препарата.

Материал и методы исследования. Препарат был опробован на лабораторных животных с различными патологическими состояниями, изучен механизм антидотной и антиоксидантной активности аэрококков, доказана его эффективность.

Клинические испытания А-бактерина были проведены на 34 больных распространенным туберкулезом легких (у 20 – инфильтративная, у 14 – диссеминированная форма) и 25 больных кониотуберкулезом. У всех больных определялась II–III степень дыхательной недостаточности. На протяжении 21 дня больные получали А-бактерин (всего на курс 42 дозы). Комплексное клинико-лабораторное обследование проводилось трижды: до лечения, через 1 месяц и через 2 месяца после

начала проведения курса лечения. Все больные, кроме того, получали традиционную антибактериальную терапию.

Клиническое обследование проводилось по общепринятой во фтизиопульмонологических стационарах методике. Контрольную группу составили 42 больных аналогичными формами туберкулеза и кокиотуберкулеза, не получавших А-бактерин.

С целью изучения антигипоксантной и антиоксидантной активности аэрококков у больных изучали показатели перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид, диеновые коньюгаты, глутатионпероксидаза, каталаза), а также уровень гемоглобина в крови. Для оценки функционального состояния внешнего дыхания исследовали вентиляционную способность легких с помощью аппарата «ЭТОН-01», позволяющего регистрировать и анализировать основные показатели кривой «поток-объем» форсированного выдоха. Всем больным снимались электрокардиограммы. Во время приема препарата не было отмечено токсико-аллергических реакций.

показателей функции внешнего дыхания (табл. 1).

При проведении контрольного рентгенологического обследования через 2 месяца после начала лечения выявлялось закрытие полостей деструкции у 14,6 % больных, принимавших А-бактерин, и у 11,5 % больных контрольной группы. Абасиллирование мокроты выявлялось у 57,9 % пациентов, принимавших лизат аэрококков, и у 46,4 % – не получавших его.

В группе больных, принимавших А-бактерин, удалось достичь исчезновения внешних признаков легочно-сердечной недостаточности (акроцианоз, одышка, увеличение печени) через 1 месяц у 27,5 %, в контрольной группе – у 21,4 %.

Анализ исследованных биохимических показателей на фоне лечения А-бактерином выявил тенденцию к снижению уровня малонового диальдегида, диеновых коньюгатов, глутатиона. При первичном определении уровень названных показателей был значительно выше нормальных. Кроме того, выявлено снижение уровня гемоглобина, что свидетельствует об уменьшении острой воспалительного процесса в легких (табл. 2).

Таблица 1

Динамика показателей функции внешнего дыхания на фоне лечения А-бактерином

Больные	ЧД, мин	МОД, % к должн.	ЖЕЛ, % к должн.	МВЛ, % к должн.
Контрольная группа (n=42)	21,2±0,90	190,1±3,21	56,1±1,31	68,5±1,21
Получавшие А-бактерин (n=59)	18,0±0,52	160,2±2,34	78,4±1,25	77,4±1,55

Таблица 2

Показатели ПОЛ и уровня гемоглобина у обследованных больных в процессе лечения А-бактерином

Больные	Малоновый диальдегид, ммоль/л	Глутатион восстановленный, ммоль/л	Глутатион пероксидаза, ммоль/л	Гемоглобин, г/л
Контрольная группа (n=42) до лечения	9,31±0,21	3,61±0,11	13,08±0,28	2,58±0,69
	7,92±0,20	3,41±0,10	11,99±0,31	1,76±0,12
Получавшие А-бактерин (n=59) до лечения	9,61±0,16	3,50±0,11	12,87±0,35	2,85±0,11
	6,47±0,25	4,06±0,13	12,56±0,21	1,58±0,10

Результаты исследования. У большинства (86 %) больных, принимавших А-бактерин, уже в конце первого месяца после начала лечения исчезали симптомы туберкулезной интоксикации, уменьшался кашель, улучшался аппетит, больные прибавляли в весе, уменьшалась одышка, нормализовались показатели анализа крови, появилась тенденция к нормализации

Проведенные исследования свидетельствуют об эффективности использования А-бактерина в комплексной терапии туберкулеза легких, особенно о его антиоксидантном и антигипоксантном действии, что заставляет считать необходимым дальнейшее изучение этой проблемы и разработку оптимальных схем применения этого препарата во фтизиатрии.

Список литературы

- Береснева Р.Е. Лечение больных туберкулезом легких с учетом клинико-патофизиологических критериев гомеостаза. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1986. 24 с.
- Кременчуцкий Г.Н., Шарун З.Н. Механизм антагонистического действия аэрококков на патогенные бактерии. Тез. докл. VI конф. врачей по актуальным вопросам клин. мед.: Днепропетровск, 1988: 218–219.
- Маганчук В.П. Антагонистическая роль микрококков в отношении патогенных стафилококков. Актуальные вопросы медицины и биологии: Сб. ст. Вып. VII, ч. I. Днепропетровск, 1996: 157.
- Мусарская М.Х. Изучение биологических свойств микрококков-продуцентов H_2O_2 для обоснования возможности создания из них нового бактерийного препарата. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Днепропетровск, 1979. 24 с.
- Кременчуцкий Г.Н., Сосна С.А., Литвин П.Ю., Бальнов А.Г. Исследование механизмов действия аэрококков на разные группы бактерий: Тез. докл. V обл. науч.-практ. конф. Днепропетровск, 1989: 130.
- Кременчуцкий Г.Н., Журило А.А., Бицкий В.В. и др. Механизмы биологической активности аэробактерии. Научные достижения и проблемы производства лекарственных средств: Тез. докл. науч.-практ. конф. Харьков, 1995: 193–194.
- Бондаренко А.Н., Галущенко С.А. Некоторые показатели параклинических исследований у больных сальмонеллезом, пролеченных «А-бактерином» в остром периоде болезни. Актуальные вопросы медицины и биологии: Сб. ст. Вып. IV. Днепропетровск, 1993: III.
- Юргель Л.Г. Изучение влияния «Аэробактерии» на обмен лактата, лактатдегидрогеназу и ее изоферментов у больных дисбактериозом. Научные достижения и проблемы производства лекарственных средств: Тез. докл. науч.-практ. конф. Харьков, 1995: 248–249.

9. Андреева Е.Г. Состояние показателей кислотно-основного и газового состава крови у больных туберкулезом легких, принявших А-бактерин. Научные достижения и проблемы производства лекарственных средств: Тез. докл. науч.-практ. конф. Харьков, 1995: 154–155.
10. Сафорян М.Д., Карапетян Е.П. Динамика активности антиоксидантных ферментов в крови больных туберкулезом легких. Проблемы туберкулеза 1990; 8: 60–61.

ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ КОРЕНКІЇ ГІПОКСІЇ У ХВОРИХ НА КОНІОТУБЕРКУЛЬОЗ І ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ШЛЯХОМ ВИКОРИСТАННЯ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ А-БАКТЕРИНУ.

М.Ю. Кожушко

Проведено дослідження впливу включення А-бактерину в комплексну терапію хворих поширеними формами туберкульозу та коніотуберкульозу легень на перебіг патологічного процесу. Аналіз виявленіх змін клінічних та біохімічних показників свідчить про ефективність використання А-бактерину з метою корекції гіпоксії та її метаболічних проявів, що підтверджує його антиоксидантну і антигіпоксантну дію і дозволяє пропонувати подальше вивчення оптимальних схем застосування цього препарату у фтизіатрії.

Ключові слова: А-бактерин, комплексна терапія, туберкульоз і коніотуберкульоз легень, корекція гіпоксії, антиоксидантна і антигіпоксантна дія.

INCREASING OF EFFECTIVITY OF CORRECTION OF HYPOXIA IN CAUSES OF PATIENTS WHO HAVE CONIOTUBERCULOSIS AND PALMONARY TUBERCULOSIS BY USEING OF A-BACTERIN IN COMPLEX THERAPEUTICS.

M. Kozhushko

We made analysis about how inclusion of A-bacterin into a complex therapeutics of patients who have widespread forms of pulmonary tuberculosis and coniotuberculosis has influence to a flowing of pathological process. Analysis of exposed modifications of clinical and biochemical indexes shows positive effectivity of using of A-Bacterin with purpose to correct hypoxia and it's metabolic manifestation. This fact confirms its antioxidant and antihipoxant effect and allows to recommend further studying of optimum schemes of using of this preparation in phthisiology.

Key words: A-bacterin, complex therapeutics, pulmonary tuberculosis and coniotuberculosis, correct hipoxia, antioxidant and anti-hipoxant effect.

ХІРУРГІЯ

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦІЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ СОЕДИНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПЕЧЕНИ

І.М. САВИЦЬКАЯ, О.А. ГЕЙЛЕНКО, Ю.А. ФУРМАНОВ, А.А. ЛЯШЕНКО

Інститут хірургії і трансплантології АМН України, г. Київ

Рассмотрены особенности морфологических реакций тканей на новый метод соединения – электротермоадгезию и сопоставлены с реакциями при использовании клеевого и шовного методов после частичной резекции печени. Показана возможность применения метода электротермоадгезии в хирургической практике.

Ключевые слова: электротермоадгезия, рассасывающиеся нити, тканевые базофилы.

Методы бесшовного соединения тканей давно привлекают хирургов. Одним из первых был разработан клеевой способ. Клеевые композиции создавались на основе синтетических полимеров, а позже и на основе фибринна [1, 2]. Вначале использовался донорский фибрин, но из-за опасности вирусной инфекции чаще стали использовать аутотифбриновые клеевые композиции [3]. Синтетические клеевые композиции позволяли надежно фиксировать ткани. Но, как оказалось, они могут вызывать воспалительный процесс по типу реакции на инородное тело – организм отвечает комплексом аллергических реакций на присутствие синтетического материала. Фибриновые клеевые композиции не вызывали подобных реакций, однако они дороги, особенно аутотифбриновые клеи. Кроме того, их использование требовало строгих показаний, а изготовление – оснащенной технической базы.

С появлением медицинского лазерного оборудования стала возможной лазерная сварка биологических тканей. В этом направлении работает группа исследователей [4–6]. Однако оборудование для лазерной сварки очень дорого и для большинства хирургических клиник недоступно.

Институтом электросварки им. акад. Е.О. Патона с нашим участием разработан прибор для сварки биологических тканей – электротермоадгезии, принципиально отличный от лазерной аппаратуры. Этот прибор позволяет соединять участки органов и тканей без применения шовных материалов. Проведенные патентные исследования показали, что нет ни отечественной, ни зарубежной аппаратуры, принцип действия которой основан на электросварке биологических объектов.

Нами проведены исследования с целью выяснения возможности применения нового метода соединения на печени.

Материал и методы исследования. В качестве лабораторных животных использованы белые беспородные крысы весом 150–180 г и кролики весом 1,8–2 кг. Частичные резекции тканей печени выполнены с использованием вместо шовного материала электротермоадгезии (ЭТА). Для контроля проведены операции с использованием сульфоакрилатного клея и рассасывающегося шовного материала «Амицелон», созданного на основе модифицированной окисленной целлюлозы. В 1-й серии экспериментов края дефекта печени после клиновидной резекции прошивали рассасывающимся шовным материалом «Амицелон», во 2-й серии

экспериментов рану печени склеивали kleem MK-6, в 3-й серии проводилась ЭТА аналогичного дефекта печени. Все хронические и острые операции на белых крысах и кроликах проводились под общим наркозом. В качестве премедикации подкожно вводились в общепринятых дозировках 1 %-ный раствор димедрола и 20 %-ный раствор оксибутирату натрия. Через 20–30 мин вводился 5 %-ный раствор кетамина (подкожно) и 2,5 %-ный раствор тиопентала натрия внутрибрюшно. Операционным доступом служила верхнесрединная лапаротомия.

Для хронических экспериментов выбраны сроки наблюдения 7, 14, 30, 90, 120 и 180 суток после операции.

В указанные сроки после эвтаназии иссекались участки печени в области ЭТА, в случае применения kleя MK-6 и нитей «Амицелон» – участок тканей в области их расположения. Иссеченные ткани фиксировали в 10 %-ном растворе формалина и заливали в парафин по традиционной схеме. Срезы окрашивали азуром-2-эозином по А.А. Максимову, гемаксилином-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, использовали метод Маллори для выявления фибрина, проводили реакцию метахромазии с толуидиновым синим при pH 2,8; 5,4.

Морфометрические данные были обработаны с помощью компьютерной программы «Paradise», разработанной НПК «Ева».

Для оценки состояния тканей и процесса регенерации измеряли суммарную толщину соединительнотканного рубца в области операции и зону выраженных изменений тканей, а также изучали клеточный состав в области повреждения, подсчитывали количество тканевых базофилов в пересчете на 1 мм². В интактной печени в соединительной ткани трабекул отмечено 18±0,2 тканевых базофилов, из них 4,3±0,1 – с признаками дегрануляции, что составляет 24 % от их общего количества.

Результаты и их обсуждение. Хирургические вмешательства сопровождаются оставлением инородных материалов в тканях организма, а предлагаемый нами метод основывается на изменении конформации белков, которые при денатурации и коагуляции под действием ЭТА склеивают ткани в области рассечения. Использование ЭТА исключает присутствие в тканях инородных тел. Поэтому нам представлялось интересным сопоставить используемые в хирургической прак-

тике методы соединения с использованием сульфоакрилатного клея МК-6 и рассасывающегося шовного материала «Амицелон» с методом ЭТА и сравнить реакции тканей при использовании этих методов.

После резекции печени как при использовании нитей «Амицелон» и сульфоакрилатного клея, так и при использовании метода ЭТА в зоне операции формировавалась грануляционная ткань. Однако были отмечены характерные особенности при формировании грануляционной ткани, в частности, в соотношении клеточных элементов, процесса коллагенообразования и состояния окружающих зону повреждения паренхиматозных структур.

При использовании метода ЭТА в ранние сроки (1–7 суток) было отмечено угнетение процессов регенерации паренхимы, а также менее выраженное нарастание количества грануляционной ткани по сравнению с шовным и клеевым методом. Так, при использовании клея МК-6 и нитей «Амицелон» было отмечено большее количество гепатоцитов с митотическими ядрами. Наиболее тонкий слой соединительной ткани в месте резекции формировался к 7-м суткам при использовании метода электросварки, большее количество ее формировалось при использовании нитей «Амицелон», и наиболее выраженное нарастание количества соединительной ткани было отмечено при использовании клея МК-6. Однако в последующие сроки шло интенсивное нарастание толщины соединительнотканного рубца в зоне операции в случаях применения метода ЭТА и клея МК-6 таким образом, что уже к 30-м суткам толщина рубца в случае применения ЭТА приближалась к толщине рубца в случае применения нитей «Амицелон», оставаясь тоньше такового в экспериментах с использованием клея МК-6.

В сроки от 30 до 90 суток при использовании клея МК-6 и метода ЭТА продолжалось увеличение толщины соединительнотканного рубца. При использовании нитей «Амицелон» отмечено значительно менее выраженное увеличение количества соединительной ткани в области резекции. Толщина прослойки соединительной ткани при использовании нити стабилизировалась к 30-м суткам без значительного ее изменения в последующие сроки.

При изучении реакции паренхимы на различные методы соединения отмечено, что вокруг зоны повреждения в случае применения нитей «Амицелон» и метода ЭТА в гепатоцитах отмечаются признаки зернистой дистрофии, а при использовании клея МК-6 наблюдаются гепатоциты как с признаками белковой, так и жировой дистрофии. В случае применения клея МК-6 наблюдалось нарастание количества клеток с жировой дистрофией до 30 суток с выраженным снижением этих проявлений в последующие сроки. К 180-м суткам в большинстве случаев дистрофические явления отсутствовали как при использовании клея и нитей, так и при использовании метода ЭТА.

В случаях применения клея МК-6 и нитей «Амицелон» с 7 до 180 суток включительно отмечалась выраженная макрофагальная реакция с образованием гигантских клеток инородных тел. В некоторых случаях было отмечено формирование макрофагальных гранулем, в состав которых входили гигантские клетки, содержащие от 20 до 35 ядер. При использовании метода ЭТА макрофагальная реакция не сопровождалась образованием гигантских клеток и гранулем.

При использовании всех методов соединения прослеживалась общая тенденция к значительному нарастанию количества тканевых базофилов в ранние сроки (7 суток) с последующим снижением их суммарного количества. Причем наиболее выраженное снижение количества тканевых базофилов отмечалось при использовании метода ЭТА. При этом обращает на себя внимание как низкий процент дегрануляции тканевых базофилов при значительном увеличении суммарного количества в ранние сроки, так и ярко выраженная тенденция к снижению суммарного количества тканевых базофилов и процента дегранулировавших клеток в последующие сроки (рис.1).

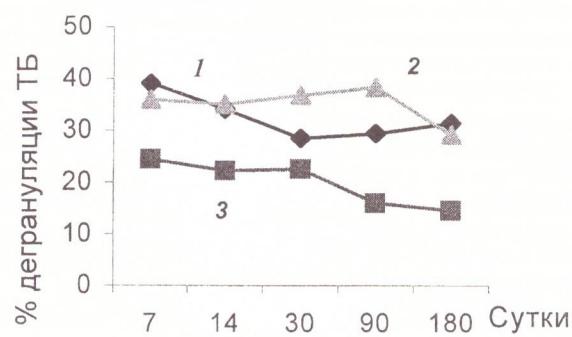


Рис. 1. Динамика изменения процента дегранулировавших тканевых базофилов при использовании шовного (1), клеевого (2) и ЭТА (3) методов соединения тканей.

Динамика изменения количества и состояния тканевых базофилов в окружающих зону ЭТА тканях, обладая некоторыми характерными особенностями, отражает общую тенденцию к снижению, причем более выраженную, чем при использовании клея и рассасывающейся нити «Амицелон» (рис. 2).

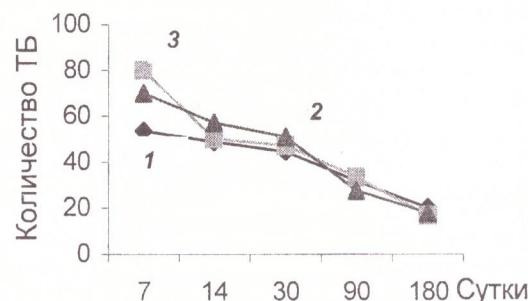


Рис. 2. Динамика изменений количества тканевых базофилов при использовании шовного (1), клеевого (2) и ЭТА (3) методов соединения тканей.

Таким образом, проведенные исследования показывают возможность применения метода ЭТА на печени. Отмеченные изменения в тканях при применении метода электротермоадгезии сопоставимы с таковыми при применении клеевого и шовного методов. Однако метод ЭТА имеет некоторые преимущества перед клеевым и шовным: при проведении операции на паренхиматозных органах практически отсутствует кровотечение; применение специального инструмента позволяет одновременно отделять участок органа и останавливать кровотечение, сокращая тем самым время проведения операции.

Список літератури

1. Гигаури В.С., Мовчун А.А., Готовя С.В. Применение фибринового клея при операциях на паренхиматозных органах. Хирургия 1989; 4: 89–93.
2. Кириллов Ю.Б., Потапов А.А., Строева З.П. Применение клея и биосовместимых соединительных элементов в хирургии. Клин. хирургия 1989; 1: 62.
3. Bizzocchi Y.M. Use of autologous fibrin glue in fascial reconstruction by total skin graft. Am. Chir. Plast. Esthet. 1994; 39 (1): 125–127.
4. Кадыров Д.М. Сравнительная оценка результатов традиционной и лазерной резекции желудка. Вестник хирургии 1992; 7–8: 22–26.
5. Нацвилишвили З.Г., Шереметьева Г.Ф., Бабунашвили А.М.. Репарация сосудистой стенки после лазерной реканализации артерии. Бюл. эксперим. биологии и медицины. М., 1991; CX11, 12: 653–657.
6. Скобелкин О.К. Лазеры в хирургии. М.: Мир; 1989. 256 с.

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ РЕАКЦІЙ ПРИ РІЗНИХ МЕТОДАХ З'ЄДНАННЯ ТКАНИН ПЕЧІНКИ.**I.М. Савицька, О.А. Гейленко, Ю.О. Фурманов, О.О. Ляшенко**

Розглянуто особливості морфологічних реакцій тканини на новий метод сполучення – електротермоадгезію та співставлені з реакцією при використанні клейового та шовного методів після часткової резекції печінки. Показана можливість застосування методу електротермоадгезії в хірургічній практиці.

Ключові слова: електротермоадгезія, розчинні нитки, тканинні базофіли.

PECULIARITIES OF MORPHOLOGICAL REACTIONS IN DIFFERENT METHODS OF CONNECTION OF LIVER TISSUES.**I. Savitskaya, O. Geilenko, Yu. Furmanov, A. Lyashenko**

Peculiarities of morphological reactions of tissues while using a new method of connection – electrowelding are considered. Comparative investigations of glue and suture methods after partial resection of liver were developed. Possibility of application of electrowelding method for surgery is represented.

Key words: electrowelding, absorbable threads, tissue basophils.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

Т.И. ТАММ, В.Д. САДЧИКОВ, А.Я. БАРДЮК

Харьковская медицинская академия последипломного обучения

В опытах на животных изучены изменения в стенке тонкой кишки при механической и паралитической кишечной непроходимости и установлены различия между ними. Проведен анализ эхограмм 117 больных с различными видами острой непроходимости кишечника и выявлены различия в ультразвуковом изображении. Метод УЗИ позволяет в ранние сроки установить не только наличие кишечной непроходимости, но и определить ее вид (динамическая или механическая).

Ключевые слова: механическая кишечная непроходимость, динамическая кишечная непроходимость, стенка кишки, ультразвуковое исследование.

В настоящее время послеоперационная летальность у больных с острой непроходимостью кишечника (ОНК) механического генеза остается на уровне 17–21 % [1-3], а частота гнойных осложнений составляет от 8 до 19 % [4, 5]. Основной причиной неудовлетворительных результатов лечения больных этой группы является отсутствие эффективных методов диагностики, с помощью которых можно было бы определить вид ОНК, а при необходимости проследить за динамикой изменений, происходящих в кишечнике. Этот фактор, несомненно, может влиять на выбор срока оперативного вмешательства, а следовательно, на исход заболевания в целом. В этой связи проблема диагностики и выбора оптимальной тактики лечения у больных ОНК остается актуальной.

Нами проведено экспериментально-клиническое исследование с целью выявления закономерностей развития воспаления в стенке кишечника при различных видах ОНК и особенностей их изображения на эхограммах.

Материал и методы. Эксперименты выполнены на 33 половозрелых беспородных крысах массой 210–

230 г, у которых была воспроизведена модель механической и паралитической ОНК. Для гистологического исследования полученные биоптаты фиксировали в 10 %-ном растворе формалина и заключали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

Клинический материал получен из анализа эхограмм и историй болезни 117 больных с различными видами ОНК.

Обсуждение результатов. При экспериментальном исследовании у животных с механической ОНК уже через 6 часов были выявлены изменения, происходящие со стороны слизистой оболочки кишки: уменьшилась ее толщина до $(0,38 \pm 0,04)$ мм (в норме $(0,45 \pm 0,05)$ мм) за счет увеличения просвета кишки. Соотношение высоты ворсин слизистой оболочки к длине крипты составило 1,9:1 (норма 2,5:1), а толщина ворсин достигла $(0,133 \pm 0,011)$ мм ($N = (0,100 \pm 0,01)$ мм), что свидетельствует о процессах набухания, происходящих в слизистой оболочке. Одновременно с этим происходит увеличение числа митозов на одну крипту и количества клеток Панета ($5,6 \pm 1,0$). В собственной пластинке

ворсин количество лимфоцитов возрастает вдвое и составляет $32,3 \pm 10,0$ на одну ворсинку вместо $15,0 \pm 4,1$ в нормальном состоянии. Изменений со стороны мышечного и серозного слоя в эти сроки не выявлено.

В эти же сроки при гистологическом исследовании биоптатов у животных с паралитической кишечной непроходимостью изменений не выявлено.

Через 12 часов в биоптатах модели механической ОНК выявлены изменения, характеризующие углубление воспаления слизистого слоя: вдвое уменьшилось соотношение высоты ворсин к длине крипта, увеличилась толщина ворсин. Резко возросло число межэпителиальных лимфоцитов. Собственная пластина ворсин отечна; отечная жидкость местами отслаивает их покровный эпителий. Толщина слизистого слоя уменьшилась и составила $(0,34 \pm 0,03)$ мм, мышечного – $(0,04 \pm 0,02)$ мм против $(0,05 \pm 0,01)$ мм в норме.

Через 12 часов в биоптатах стенки кишечника при динамической ОНК были обнаружены изменения, охватывающие серозный и мышечный слои: на серозе обильные фибринозные наложения с большим количеством сегментоядерных лейкоцитов. Мезотелий набухший, с явлениями очаговой пролиферации. Сосуды субсерозного и мышечного слоев полнокровны, с наличием в части их лейкостазов и лейкоцитарно-фибриновых тромбов. Толщина мышечного слоя достигала $(0,065 \pm 0,008)$ мм. Со стороны слизистой оболочки в это время достоверных изменений не выявлено.

Через 24 часа у животных с механической ОНК при гистологическом исследовании выявлены процессы деструкции в слизистой оболочке: эпителиальный покров ворсинок слущен, на поверхности их – обильные колонии бактерий; строма ворсинок отечна.

В эти же сроки в биоптатах кишки при паралитической ОНК выявлены также процессы деструкции, но происходящие в основном в серозном и мышечном слоях. На серозе имелись наложения фибринозногнойного экссудата. Мезотелий набухший, с явлениями пролиферации. Выражено полнокровие сосудов субсерозного, мышечного и субмукозного слоев стенки кишки с лейкостазами. Субсерозный слой отечен, инфильтрирован лейкоцитами; последние проникают и в мышечный слой.

Появляются также изменения и со стороны слизистого слоя в сравнении с нормой, однако эти изменения менее выражены, чем при механической ОНК в эти же сроки.

Таким образом, результаты экспериментального исследования показали, что при механической ОНК возникают процессы изменения в слизистой оболочке тонкой кишки. Они развиваются спустя 6 часов с момента возникновения ОНК и усугубляются по мере прогрессирования болезни.

При паралитической ОНК незначительные изменения в слизистой оболочке кишки развиваются спустя 36 часов с момента заболевания. Основные процессы

воспаления с 12 часов определяются в серозном и мышечном слоях кишки. Степень интенсивности их возрастает с длительностью заболевания.

Полученные данные положены в основу выявления критериев механической и паралитической ОНК при ультразвуковом исследовании (УЗИ). УЗИ до сих пор является единственным методом, позволяющим визуализировать изменения со стороны не только просвета кишечной трубы, но и стенки приводящего отдела кишки у больных с ОНК. Несоответствие изменений эхоструктуры слизистой при механической и паралитической КН явилось основополагающим признаком дифференциальной диагностики механической и паралитической КН.

Анализ эхограмм 117 больных с ОНК показал, что признаки механической непроходимости – у 108 больных, признаки пареза кишечника – у 9.

Прямыми признаками механической ОНК при УЗИ органов брюшной полости являются феномен «секвестрации жидкости» в просвет кишки, возвратно-поступательные движения содержимого кишки, ширина просвета кишки $(3,1 \pm 0,02)$ см, высота керкринговых складок $(1,2 \pm 0,01)$ см, расстояние между складками $(1,0 \pm 0,03)$ см.

У 25 больных проводимая терапия имела положительную динамику и тактика их лечения была только консервативной.

Оперативное лечение ввиду отсутствия эффекта от консервативной терапии выполнено 83 больным. Во время операции установлено, что причиной непроходимости у 62 (74,7 %) больных явились спайки, у 2 (2,4 %) – обтурация подвздошной кишки желчным камнем, у 2 (2,4 %) – ущемление грыж Винсловом отверстием и кармане Трейца и у 17 (20,5 %) – опухоль толстой и тонкой кишки.

Объем оперативного лечения включал устранение причины непроходимости, а при необходимости выполнение трансназальной интубации кишечника.

Ультразвуковыми признаками динамической КН являются феномен «секвестрации жидкости» в просвете кишки, отсутствие возвратно-поступательных движений химуса, ширина просвета кишки $(2,1 \pm 0,04)$ см, высота керкринговых складок $(0,6 \pm 0,01)$ см, расстояние между складками 0,7 см, наличие свободной жидкости как признак перитонита.

Таким образом, морфологические изменения, происходящие в стенке тонкой кишки при механической ОНК, в первую очередь развиваются в слизистой оболочке, что хорошо интерпретируется данными эхограмм. При паралитической КН воспалительные изменения при гистологическом исследовании выявлены в серозном и слизистом слоях кишки, что также подтверждается данными эхограмм. В этой связи метод УЗИ позволяет выявлять в ранние сроки признаки механической и динамической КН.

Список литературы

- Гринев М.В., Курыгин А.А., Хицевич М.Д. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1992; 5: 130–138.
- Петров В.П., Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость. М.: Медицина, 1989: 282 с.
- Рябцев В.Г., Джейранов Д.Д., Горбовицкий и др. Синдром интоксикации у больных острой кишечной непроходимостью. Хирургия 1990; 7: 63–68.
- Буценко В.Н., Арамеев В.Б., Лиховец Н.П. и др. Релапаретомия при гнойных осложнениях после экстренных операций. Гнойно-септические осложнения в неотложной хирургии. Харьков, 1995: 25–28.
- Калиш Ю.И., Мадартов К.М., Торкин А.Э. Использование лазера в хирургическом лечении острой кишечной непроходимости и профилактике спаечной болезни. Хирургия 1996; 6: 103–108.

МОРФОЛОГІЧНІ КРИТЕРІЇ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ КИШЕЧНИКА.**T.I. Тамм, В.Д. Садчиков, А.Я. Бардюк**

У досліді на тваринах вивчені зміни у стінці тонкої кишки при механічній та паралітичній кишковій непрохідності та встановлені розходження між ними. Проведений аналіз ехограм 117 хворих із різними видами гострої непрохідності кишечника та виявлені відмінності в ультразвуковому зображення. Метод УЗД дозволяє в ранні строки встановити не тільки наявність кишкової непрохідності, але й визначити її вид (динамічна або механічна).

Ключові слова: механічна кишкова непрохідність, динамічна кишкова непрохідність, стінка кишки, ультразвукове дослідження.

MORPHOLOGICAL CRITERIA OF ULTRASONIC DIAGNOSTICS OF THE ACUTE INTESTINAL IMPASSABILITY.**T. Tamm, V. Sadchikov, A. Bardyuk**

In experiment on animals changes in small intestine wall in mechanical and paralytic intestinal impassability were studied and differences between them were determined. The analysis of echograms of 117 patients with different types of acute intestinal impassability were carried out and differences in ultrasound picture were exposed. The ultrasound examination method helps to determine not only the presence of intestinal impassability in early terms, but also to define its type (dynamical or mechanical).

Key words: mechanical intestinal impassability, dynamic intestinal impassability, intestine wall, ultrasonic examination.

**КЛІНИКО-БАКТЕРІОЛОГІЧЕСКІ ПАРАЛЛЕЛИ
ПРИ ОСТРОМ ПАРАПРОКТИТЕ****B.V. Седак, А.Б. Даценко****Харьковская медицинская академия последипломного образования**

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о важной роли характера микрофлоры при остром парапроктите: присутствие в ранах анаэробных возбудителей существенно отяжеляет выраженность эндотоксикоза и общее состояние больных, способствует возникновению прогрессирующих форм местного течения процесса, что часто осложняется развитием гнойных затеков различной локализации. Правильный выбор лекарственного препарата в зависимости от вида микробного возбудителя и характера раны (наличие или отсутствие некротических тканей) позволяет улучшить результаты лечения.

Ключевые слова: острый парапроктит, анаэробный парапроктит, местное лечение, хирургическая обработка гнойного очага, микробный пейзаж.

Острый парапроктит (ОП) относится к числу наиболее частых проктологических заболеваний и составляет по данным различных источников от 20 до 40 % всех заболеваний проктологического профиля [1–3].

Начальный этап местного лечения ОП – хирургический. Во всех случаях операцию больным ОП выполняют в срочном порядке в условиях общего обезболивания. Для больных в тяжелом состоянии (прогрессирующие формы ОП) обязательной являлась предоперационная подготовка, объем которой определяли с участием анестезиолога.

Для правильного установления диагноза ОП основное значение имеет правильно собранный анализ и данные наружного осмотра, пальпации и пальцевого исследования прямой кишки в сочетании с бимануальным исследованием. Инструментальную диагностику следует применять по показаниям: аноскопия, ректороманскопия, рентгеноконтрастные методики оправданы лишь в затруднительных случаях дифференциальной диагностики. Эти исследования болезнены и могут оказать «повреждающее» действие на течение воспалительного процесса. При оценке характера и сложности (тяжести) местных изменений были использованы известные классификации ОП [4, 5], в которые нами внесены поправки с целью их объективизации и доступности для практического использования; согласно им степень сложности ОП определяется локализацией гнойника и выраженностью процесса (гнойные затеки), а также отношением гнояного хода к волокнам анального сфинктера.

К острым парапроктитам I степени сложности отнесены подкожные, подслизистые и ишиоректальные формы чаще однокамерных гнойников с интрасфинктерным и транссфинктерным (но с «захватом» только поверхностной порции) сообщением с просветом прямой кишки. Внутреннее отверстие такого гнойника определяется легко с помощью введения в его полость красящего вещества; при пальпации стенок анального канала удается достаточно четко определить пораженную анальную криптту. По вскрытии абсцесса со стороны промежности обычно зонд свободно проходит по пути гнояного хода через внутреннее отверстие в просвет прямой кишки. При этом «мостик» тканей между раной промежности и иссекаемой анальной криптой, где находится внутреннее отверстие гнояного хода, не превышает 1,0–1,5 см, что исключает возможность «присутствия» глубокой порции анального жома.

К острым парапроктитам II степени сложности отнесены обширные (многокамерные и часто с затеками) ишио- и ретроректальные формы гнойников с транссфинктерным сообщением с просветом прямой кишки через глубокую порцию анального жома, «мостик» тканей анального жома более 1,5 см толщины. К ним же отнесены также рецидивные формы заболевания.

К острым парапроктитам III степени сложности отнесены ишио-, ретро- и пельвиоректальные формы локализации гнояного хода с просветом прямой кишки. Существенно важным является факт [6], что несмотря на то, что гнойник находится высоко, под та-

зовий брюшиной, внутреннее отверстие гноиного хода всегда располагается ниже, на гребешковой линии. Поэтому при операции по поводу пельвиоректального абсцесса внутреннее отверстие, находящееся обычно в задней крипте, может быть объектом воздействия со стороны просвета прямой кишки под визуальным контролем.

Всех больных оперировали под общим обезболиванием, что обеспечило возможность необходимого радикализма. Под понятием «радикальная операция при остром парапроктите» следует понимать вмешательство, которое включает:

- возможно раннюю операцию по типу радикальной хирургической обработки гноиного очага, то есть либо его иссечение в пределах здоровых тканей, либо широкое вскрытие гноиных затеков с возможно полным иссечением некротических тканей;
- хирургическую обработку гноиного хода с иссечением некротических тканей до «усты» внутреннего отверстия;
- ликвидацию внутреннего отверстия, сообщающего полость гноиника с просветом прямой кишки, путем иссечения пораженной крипты и последующего лечения раны «под повязкой».

Матеріал и методы. Исследовали содержимое гноиных ран больных ОП. Микробиологические исследования были направлены на идентификацию аэробного возбудителя, определение его чувствительности к антибактериальным препаратам и проводились в момент операции, а также на 3-и, 5-е, 7-е сутки лечения.

Микробный пейзаж ран в зависимости от степени сложности острого парапроктита (ОП)

Степень сложности ОП (число случаев)	Аэробы в монокультуре (32)		Аэробы в ассоциациях				Анаэробы в монокультуре и ассоциациях (12)	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
I (12)	17	53,1	3	23	1	10	—	—
II (26)	9	28,1	8	61,5	5	50	4	33,3
III (20)	—	—	—	—	4	40	8	66,7

Параллельно с использованием материала на аэробную микрофлору проводили его изучение в анаэробных условиях. Материал на анаэробную микрофлору забирали шприцем, засевали на полужидкую тиогликоловую среду с последующим пересевом на селективные питательные среды. Материал в лабораторию доставляли не позднее чем через 1 ч после забора.

Проведено обследование и лечение 68 больных ОП с разнообразной локализацией гноиного очага. С учетом характера местного лечения больные были разделены на две группы. Контрольную группу составили 30 больных, лечение которых проводилось по стандартной методике с использованием мази «Левосин». Лечение 38 больных основной группы проводилось с учетом характера высеваемого возбудителя, степени радикальности хирургической обработки гноиного очага.

Результаты и их обсуждение. Микробиологическое изучение исходной микрофлоры проведено у 68 больных. В одном наблюдении посев роста не дал. Установлено, что основным возбудителем ОП являются кишечные палочки, которые обнаружены в 52,3 % случаев как в монокультуре, так и в ассоциациях с протеем и стафилококками (чаще) или анаэробами (реже). В целом аэробная микрофлора обнаружена в ранах при ОП в 82,1 % случаев: в монокультуре – в 47,7 % и в ассоциациях – в 34,4 % (с другими аэробами – 19,5 %, с анаэробами – 14,9 %). Анаэробная микрофлора в моно-

культуре выселяна лишь в 11,9 % случаев, однако ее участие в развитии ОП в составе ассоциаций более значимо: с аэробами она обнаружена в 14,9 % случаев, с другими анаэробами – в 5,9 % случаев.

Представленные данные, отражающие видовой состав микрофлоры ран при ОП, существенно отличаются от данных литературы. Так, авторы [6] указывают, что у больных ОП в 98 % всех наблюдений из ран высеваются стафилококки в сочетании с кишечной палочкой. Авторы [7] чаще (66–71 %) обнаруживали в посевах кишечную палочку в монокультуре; на втором месте были стафилококки в чистом виде или в ассоциациях с кишечной палочкой. Авторы [6–8] не указывают на участие анаэробов в развитии ОП, хотя в последние годы в литературе все чаще появляются данные, что при тяжелых формах «банального» ОП из ран высевается анаэробная микрофлора.

По данным [1], анаэробная микрофлора при ОП высевается из гноиных очагов в 94–100 % случаев.

В развитии ОП важную роль играют разного рода микробные ассоциации, которые выселяны из ран в 40,4 % наблюдений. Проанализирована зависимость между характером микрофлоры ран и степенью сложности ОП. Установлено (табл. 1), что при ОП I степени сложности из ран высевается аэробная микрофлора как в монокультуре, так и в ассоциациях с аэробами. Анаэробная микрофлора как в монокультуре, так и в ассоциациях чаще обнаруживается при более «высоких» локализациях гноиника, то есть при ОП II и III степени сложности.

Таблица 1

Проанализировано влияние этиологической структуры гноиных ран на характер течения процесса при ОП II и III степени сложности. Установлено, что у 13 из 14 больных с гноиними затеками (у 5 больных ОП был II степени сложности и у 9 – III степени сложности) из ран были выселяны либо микробные ассоциации (чаще аэробно-анаэробные, либо только анаэробная микрофлора (в монокультуре или ассоциациях). Так, при ОП II степени сложности в одном случае обнаружены только аэробы, а в 4 – аэробы и анаэробы; при «высокой» (пельвиоректальной) локализации гноиника у всех больных была выселяна анаэробная микрофлора: в 8 случаях – только анаэробная (в монокультуре или ассоциациях) и в 4 – ассоциации анаэробов с аэробными возбудителями инфекции.

Подтверждена особенность течения анаэробного парапроктита в современных условиях: гноиный процесс с участием анаэробов (21 наблюдение) лишь у одного больного клинически протекал с газообразованием в тканях; в остальных клиника «газовой гангрены» отсутствовала. При этом у 7 больных при операции обнаруживалось поражение тканей в зоне затеков по типу выраженного цеплюлита и некротического фасцита, что давало повод заподозрить анаэробный парапроктит и было подтверждено результатами бактериологического исследования. В остальных 13 наблюдениях интраоперационно обнаруживалась картина гноино-гнилостного

парапроктита, и лишь результаты бактериологического исследования позволили установить диагноз: анаэробный парапроктит. Объяснение этому следует искать в изменившейся за последние годы биологии микробных возбудителей инфекции: высеваемые из ран *Clostridium perfringens* классифицируются как «слабо токсичные штаммы», не способные к газообразованию в очаге поражения тканей [8, 9].

Принципы обоснования выбора лекарственного препарата (мазей) для лечения ран в I фазе раневого процесса

Характер раневой инфекции	После радикальной хирургической обработки с перифокальной реакцией		После частичной хирургической обработки с наличием очаговых некрозов в ране
	выраженной	незначительной	
Аэробная			
грамм (+)	Левосин, левомеколь	Офлокайн – «Дарница»	Офлопримол-П
грамм (-)	Йодопироновая, диоксильт	То же	Офлопримол-П
Анаэробная – в монокультуре и ассоциациях	Метрокайн	Нитацид	Офлопримол-П, нитацид
Гноеродная инфекция с кандидами	Мазь с мирамистина, йодопироновая	Мирамистин*	Поочередно Офлопримол-П и Мирамистин

*Аэрозоль.

Качество (по степени радикальности) хирургической обработки гнойного очага существенно влияло на уровень микробной обсемененности тканей. После практически полного иссечения гнойника вместе с гноенным ходом и внутренним отверстием, что было выполнено 21 больному ОП I степени сложности, уровень микробной обсемененности раны не превышал 10^1 микробных тел на 1 г тканей. После «частичной» хирургической обработки гнойных очагов у 26 больных ОП II степени сложности уровень микробной обсемененности тканей оставался высоким и составлял 10^4 – 10^5 микробных тел на 1 г тканей.

У всех 20 больных ОП III степени сложности, у которых «высокая» локализация гнойника исключала техническую возможность выполнения некрэктомии, уровень внутритканевой микрофлоры после операции не менялся и составлял независимо от группы больных от 10^6 до 10^8 микробных тел на 1 г тканей (в зависимости от формы ОП – локализованной или прогрессирующей).

Представленные материалы свидетельствуют, что при ОП I степени сложности радикальная хирургическая обработка гнойного очага приводит к практически полной санации раны от нежизнеспособных тканей и гноеродной микрофлоры. Операция по поводу ОП II и III степени сложности не обеспечивает удаления некротических тканей из раны, микробная обсемененность которой сохраняется на высоком уровне. Такого рода раны требуют интенсивного местного лечения комбинированными препаратами, обладающими наряду с сорбционным и антимикробным действием направленной некролитической активностью.

Наличие ассортимента комбинированных лекарственных средств, выпускаемых в Украине для лечения

гнойных ран в I фазе раневого процесса [11], позволило разработать принципы выбора наиболее эффективного из них, исходя из характера гноеродной микрофлоры, выраженности воспалительной реакции тканей, качества (радикализма) хирургической обработки раны.

В табл. 2 представлены результаты проведенной в этом направлении работы. Характер раневой микрофлоры и другие перечисленные критерии позволяют

Таблица 2

обоснованно проводить местное лечение ран в I фазе раневого процесса.

При высевании Г+микрофлоры при условии радикальной хирургической обработки для ран с выраженной перифокальной воспалительной реакцией показано применение мазей «Левосин», «Левомеколь». Для ран с незначительной перифокальной реакцией при обнаружении Г+ и Г-микрофлоры показано применение мази «Офлокайн».

При обнаружении Г-микрофлоры для ран с выраженной перифокальной реакцией показано применение йодопироновой мази и мази «Диоксильт».

При обнаружении в ране гноеродной инфекции с кандидами показано применение мазей мирамистина, йодопироновой, а также аэрозоля мирамистина.

В случаях высеваания анаэробной микрофлоры из ран, содержащих некротические ткани, показано местное применение мази Офлопримол-П, обладающей наряду с сорбционной и антимикробной активностью направленным некролитическим действием.

Выводы. Выбор местного лечения гнойных послеоперационных ран у больных острым парапроктитом определяется характером возбудителя инфекции и состоянием раны: качеством хирургической обработки гнойного очага (наличие или отсутствие некротических тканей в ране) и выраженностю воспалительной реакции тканей.

Правильный выбор лекарственного препарата в зависимости от вида микробного возбудителя и характера позволяет сократить послеоперационный период, уменьшить показания к назначению антибактериальных препаратов, а в большинстве случаев вовсе не использовать их, что позволяет улучшить результаты лечения острого парапроктита.

Список литературы

- Бещенко В.В., Санин В.П., Рукин А.М. Прогрессирующее течение анаэробной неклостридиальной инфекции тканей. Всесоюзн. симпозиум «Анаэробная инфекция в гнойной хирургии». Тернополь, 1989: 5–6.
- Воробьев Т.И., Коплатадзе А.М., Бондарев Ю.А. Современные тенденции неотложной проктологии. Хирургия 1993; 2: 93–94.
- Даценко Б.М., Кристаллов Т.И. Хирургическое лечение острого парапроктита. Вестник хирургии им. Грекова 1988; 11: 36–39.
- Георгадзе А.К., Васюков С.М. Хирургическое лечение острого парапроктита. Вестник хирургии им Грекова 1986; 8: 60–72.
- Даценко Б.М., Белов С.Г., Тамм Т.И. Гнойная рана. К.: Здоров'я, 1985. 136 с.
- Дульцев Ю.В., Саланов К.Н. Парапроктит. М.: Медицина, 1981. 207 с.
- Масляк В.М., Миндзюк В.Д. О хирургическом лечении парапроктита. Вестник хирургии им. Грекова 1990; 145, 7: 120–123.
- Кушаева Д.Н. Анаэробный парапроктит. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харьков, 1989. 26 с.

9. Сахаутдинов В.Г., Тимербулатов В.М. Комплексное лечение больных острым парапроктитом: Метод. рекоменд. МЗ Башкирской АССР. Уфа, 1987. 10 с.
10. Султанов Г.А. Классификация и лечение острого парапроктита. Хирургия 1984; 2: 91–93.
11. Безуглый Е.П., Белов С.Г., Гунько В.Г. и др. Теория и практика местного лечения гнойных ран; Под ред. Б.М. Даценко. К.: Здоровье, 1995. 384 с.

КЛІНІКО-БАКТЕРІОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ ПРИ ГОСТРОМУ ПАРАПРОКТИТІ.

В.В. Сєдак, А.Б. Даценко

Результати проведених досліджень свідчать про важливу роль характеру мікрофлори при гострому парапроктіті: присутність в ранах анаеробних збудників суттєво обтяжнює вираженість ендотоксикозу та загальний стан хворих, сприяє виникненню прогресуючих форм місцевого перебігу процесу, що часто ускладнюється розвитком гнійних затіків різної локалізації. Правильний вибір лікарського препарату в залежності від виду мікробного збудника та характеру рани (наявність або відсутність некротичних тканин) дозволяє поліпшити результати лікування.

Ключові слова: гострий парапроктит, анаеробний парапроктит, місцеве лікування, хірургічна обробка гнійного вогнища, мікробний пейзаж.

CLINICAL-BACTERIOLOGICAL PARALLELS AT ACUTE PARAPROCTITIS.

V. Sedak, A. Datsenko

The results of the experiments testify to important role of microflora character in acute paraproctitis: presence of anaerobe stimulus in a wound considerably hardens the endotoxicosis significance and general state of patients, promotes the formation of progressing forms of local process progress that is often hardened by purulent pours progress of different localization. Correct choice of medicines depending on the type of microbe stimulus and the character of the wound (presence or absence of necrotic tissues) allows to improve the treatment results.

Key words: acute paraproctitis, anaerobe paraproctitis, local treatment, surgical treatment of purulent seat, microbe picture.

АНТИСЕПТИК «МИРАМИСТИН» В МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ АБСЦЕССОВ ЛЕГКОГО

М.Н. Гришин, В.В. Килесса, Ю.С. Кривошеин

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского

Проведен анализ эффективности местной терапии мирамистином острого абсцесса легкого у 17 больных. На фоне комплексной терапии растворов мирамистина вводился эндобронхиально и при пункции полости абсцесса. Лечение позволило раньше по сравнению с контрольной группой снять экскузативный компонент в очаге поражения, ускорить процесс облитерации полости абсцесса, снизить процент перехода в хроническую fazu tечения. Зарегистрирована более выраженная позитивная тенденция в изменении числа CD-положительных лимфоцитов в периферической крови. Сроки стационарного лечения сократились в среднем на 13 дней.

Ключевые слова: абсцесс легкого, пункция, лечение мирамистином.

Необходимым компонентом комплексной терапии больных абсцессом легкого является воздействие антисептических и антибактериальных препаратов непосредственно на стенку абсцесса. Этот метод лечения является наиболее эффективным и позволяет быстро добиться положительных клинических результатов.

Для местной терапии неспецифических заболеваний легких все более широкое применение находит новый отечественный препарат из класса поверхностно-активных веществ – мирамистин, разработанный на кафедре микробиологии Крымского государственного медицинского университета и в Крымском центре биомедицинских проблем [1].

Эксперименты показали, что мирамистин обладает выраженным antimикробным действием в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий, грибов, сложных вирусов, простейших, аэробной, анаэробной, спорообразующей и аспорогенной микрофлоры, находящейся в виде монокультур и микробных ассоциаций, включая и штаммы, полирезидентные к лекарственным препаратам [2].

Проведенные исследования выявили также способность мирамистина оказывать иммуноадьювантное действие – стимулировать клеточный и гуморальный

иммунитет, в том числе и местный иммунитет бронхиального дерева при неспецифических его поражениях [3, 4]. Сочетание этих свойств препарата позволило применить его в качестве лечебного средства для местной терапии острых абсцессов легкого.

Целью данного исследования был анализ эффективности местной терапии мирамистином больных острым абсцессом легкого.

Объект и методы. Всего в исследовании было задействовано 37 чел. мужского пола в возрасте от 30 до 50 лет. Лечение с использованием мирамистина проведено 17 больным острым абсцессом легкого (1-я группа). Диагноз установлен клинически и подтвержден при рентгенографии легких. Клиническая картина заболевания у 15 (88,2 %) пациентов определялась выраженным интоксикационным и легочным синдромами, включающими высокую температуру тела, одышку, кашель с выделением мокроты гнойного характера, у 7 (41,2 %) пациентов отмечалась боль в грудной клетке. Рентгенологически у 12 (70,6 %) больных размер полости абсцесса был до 4 см в диаметре, у 3 (17,6 %) – до 6 см, у 2 (11,8 %) – свыше 6 см.

При первичном бактериальном исследовании мокроты и промывных вод бронхов высевалась пре-

имущественно патогенная кокковая флора в виде различных ассоциаций. Определение ее чувствительности к антибиотикам выявило полную устойчивость у 7 (41,2 %) пациентов, частичную (к 2–4 препаратам) – у 6 (35,3 %), чувствительность – у 4 (23,5 %).

Общая консервативная терапия включала антибиотики, дезинтоксикационные, десенсибилизирующие, противовоспалительные, симптоматические средства, инфузии белковых, солевых, энергетических растворов, при необходимости – кровезаменителей.

Местное лечение проводили путем эндотрахеального введения 0,005 %-ного раствора мирамистина в сочетании с антибиотиками бронхоскопическим способом и ингалярованием [3].

Пяти больным мирамистин вводили в полость абсцесса пункционным методом, одному – через микрориггатор.

Введение мирамистина при этой методике начинали с многоосевой рентгеноскопии органов грудной клетки, во время которой определялась топография абсцесса, его размеры и глубина расположения. Важное значение придавалось наличию косвенных признаков облитерации плевральной полости (реактивные изменения прилежащей к абсцессу плевре, наличие спаек, деформация средостения, ограничение подвижности купола диафрагмы и т. д.). Далее на коже устанавливалась метка, наиболее удобная для пункции абсцесса. Если рентгенологических признаков облитерации грудной полости не отмечалось, предварительно производили пункцию плевральной полости с монометрией. При отсутствии сращений между висцеральным и париетальным листками плевры пункцию и монометрию повторяли через несколько дней. После облитерации плевральной полости производили пункцию абсцесса. Критерием нахождения просвета иглы в его полости являлось выделение гнойного содержимого и воздуха при обратной тракции поршня шприца. После максимального удаления гноя абсцесс промывали 0,005 %-ным стерильным раствором мирамистина. Объем зависел от размеров полости, но в среднем составлял 3,0–5,0 мл. Промывание осуществляли несколько раз до чистого содержимого, после чего иглу удаляли. Если во время пункции у больного появлялся кашель с лекарственным привкусом во рту, манипуляцию прекращали, иглу удаляли, а больному создавали максимальный по-

антибиотиками согласно их чувствительности к патогенной микрофлоре.

Таким образом абсцесс санировался двумя способами: через бронхиальное дерево и трансторакальным путем.

Для анализа эффективности применяемой методики параллельно вели наблюдение за 20 больными контрольной группы (2-я группа), которая по форме легочного процесса была идентична основной. В этом случае местно применяли только растворимые антибиотики согласно чувствительности патогенной микрофлоры или антисептики, чаще всего используемые для внутриполостного и эндобронхиального введения (фурациллин, комбинированный антисептический раствор, диоксидин). Оценивали динамику клинико-рентгенологической картины заболевания и иммунологического статуса. Последний выведен по результатам сравнительного анализа изменения содержания CD-положительных лимфоцитов периферической крови у больных обеих групп по отношению к показателям содержания лимфоцитов в группе из 20 здоровых доноров. CD-позитивные лимфоциты определяли с помощью реактивов фирмы «Sorbent Ltd» (Москва). Результаты оценивали при люминесцентной микроскопии.

Результаты. Клинико-рентгенологическая картина на 18-й–20-й день лечения в 1-й группе характеризовалась нормализацией температуры тела у всех наблюдавшихся. Сухая полость абсцесса диагностировалась у 15 (88,2 %) больных, у 13 (76,5 %) определялась четкая тенденция к уменьшению абсцесса, особенно у тех, кому раствор мирамистина вводился пункционным способом.

В контрольной группе в этот период температура тела также нормализовалась у всех больных, сухая полость определялась у 14 (70,0 %), у 10 (50,0 %) размеры полости оставались без динамических изменений.

К моменту выписки из отделения полость абсцесса полностью облитерировалась у 15 (88,2 %) пациентов 1-й группы и у 15 (75,0 %) 2-й. Таким образом, переход процесса в хроническую fazу течения наблюдался у большего количества пациентов 2-й группы.

Динамика содержания CD-положительных лимфоцитов в периферической крови представлена в табл. 1. Для корректного сопоставления показатели

Таблица 1

Динамика содержания CD-позитивных лимфоцитов у больных абсцессом легкого в процессе лечения

Группа больных	Содержание CD-положительных лимфоцитов, %					
	при поступлении			на 18-й – 22-й день лечения		
	CD ₃ ⁺	CD ₄ ⁺	CD ₁₉ ⁺	CD ₃ ⁺	CD ₄ ⁺	CD ₁₉ ⁺
1-я, с мирамистином (n=17)	34,3±1,1	21,3±1,4	12,8±3,5	59,6±2,8	29,3±2,1	24,3±1,9
2-я, без мирамистина (n=20)	35,5±1,2	20,5±1,3	12,2±1,7	46,7±2,5	25,7±1,8	17,3±1,6
Здоровые доноры (n=20)	67,2±3,2	34,2±2,7	21,2±2,2	67,2±3,2	34,2±2,7	21,2±2,2

кой. При следующей пункции промывание начинали с меньшего количества раствора. Пункции абсцесса проводили 2–3 раза в неделю, затем, по мере санации и уменьшения полости, интервал между ними увеличивали.

Дренирование микроирригатором осуществляли через просвет пункционной иглы по лесочному проводнику. Лечение проводили по аналогичной методике. После промывания раствор мирамистина старались максимально удалять, а полость абсцесса орошали

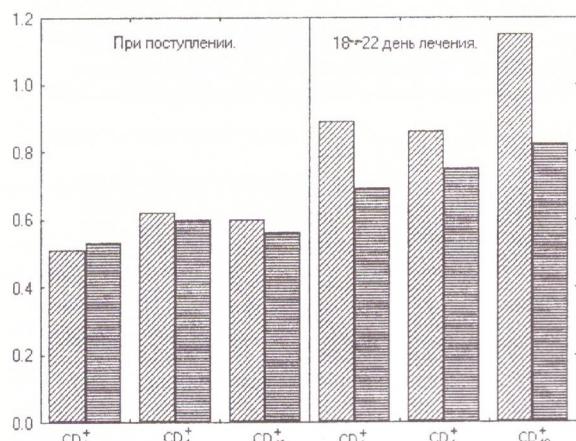
были нормализованы: каждое значение из первой и второй строки табл. 1 было разделено на соответствующее значение из третьей строки. В нормализованном виде данные представлены в табл. 2 и на рисунке.

Результаты наблюдения свидетельствуют о том, что у больных острым абсцессом легкого при поступлении в стационар имеет место значительное (практически двукратное) снижение числа CD-положительных лимфоцитов. Тенденция к нормализации их количества более выражена в группе, где применялся мирамистин.

Таблица 2

Динамика относительного содержания CD-позитивных лимфоцитов у больных абсцессом легкого в процессе лечения

Группа больных	Относительное содержание CD-положительных лимфоцитов					
	при поступлении			на 18-й – 22-й день лечения		
	CD ₃ ⁺	CD ₄ ⁺	CD ₁₉ ⁺	CD ₃ ⁺	CD ₄ ⁺	CD ₁₉ ⁺
1-я, с мирамистином (n = 17)	0,51	0,62	0,60	0,89	0,86	1,15
2-я, без мирамистина (n = 20)	0,53	0,60	0,56	0,69	0,75	0,82



Динамика относительного содержания CD-позитивных лимфоцитов у больных абсцессом легкого в процессе лечения: ■ 1-я группа; ▨ 2-я группа.

Некоторое превышение нормы содержания CD₁₉⁺, отмечающееся в этой группе (1,15), укладывается в диапазон погрешностей, связанных со статистическим разбросом данных отдельных наблюдений в группах больных и здоровых доноров: ±1,9 и ±2,2 соответственно.

Список литературы

- Рудко А.П., Кривошеин Ю.С., Акимов А.В. Мирамистин – высокоеффективный антисептик с иммуноадьювантным действием. Тр. Рос. нац. конгресса «Человек и лекарство». М., 1996: 195.
- Мефедовский В. Мирамистин – антисептик широкого спектра действия. Вестник «Медицина для Вас». 1996; 7: 12.
- Гришин М.Н. Антисептик мирамистин в комплексном лечении неспецифических эндобронхитов. Вестник физиотерапии и курортологии 1998; 4: 33–36.
- Кривошеин Ю.С., Шатров В.А. Иммуноадьювантное действие синтетических поверхностно-активных веществ. Иммунология 1990; 2: 38.

АНТИСЕПТИК «МИРАМИСТИН» У МІСЦЕВІЙ ТЕРАПІЇ АБСЦЕСІВ ЛЕГЕНЬ.

М.М. Грішин, В.В. Кілесса, Ю.С. Кривошеїн

Проведено аналіз ефективності місцевої терапії мірамістином гострого абсцесу легень у 17 хворих. На фоні комплексної терапії розчин мірамістину вводився ендобронхіально і при пункциї порожнини абсцесу. Лікування дозволило раніше, в порівнянні з контрольною групою, зняти ексудативний компонент в осередку ураження, прискорити процес облітерації порожнини абсцесу, знизити відсоток переходу в хронічну фазу перебігу. Зареєстрована більш позитивна тенденція у зміні числа CD-позитивних лімфоцитів у периферичній крові. Терміни стационарного лікування скоротилися у середньому на 13 днів.

Ключові слова: абсцес легень, пункция, лікування мірамістином.

ANTISEPTIC MIRAMISTIN IN LOCAL THERAPY OF LUNGS ABSCESES.

M. Grishin, V. Kilessa, Y. Krivoshein

The analysis of effectiveness of local miramistin therapy for acute lungs abscess was carried out for 17 patients. On the background of complex therapy the solution of miramistin was injected endobronchially during puncture of abscess cavity. Held out treating allowed taking out the exudative component in the focus of affection, to accelerate the obliteration abscess cavity, to decrease the percent of transformation into the chronic phase of disease. The more expressed positive tendency of volume changing of CD-positive lymphocytes in peripheral blood was marked. The term of stationary treating was decreased down to 13 days.

Key words: lungs abscess, puncture, miramistin therapy.

Анализ сроков нахождения больных в стационаре показал, что длительность лечения 1-й группы составила (47,9±39,8) сут., 2-й – (60,9±43,5) сут. Таким образом, длительность стационарного лечения у больных 2-й группы была в среднем на 13 дней больше.

Выводы

1. Применение раствора мирамистина в качестве местного средства лечения острого абсцесса легкого является эффективным методом терапии.

2. Эндбронхиальное и пункционное введение раствора мирамистина у больных абсцессом легкого позволяет раньше снять эксудативный компонент в очаге поражения, ускорить процесс облитерации полости, снизить процент перехода заболевания в хроническую fazу течения.

3. При исследовании иммунологического статуса зарегистрирована более выраженная позитивная тенденция в изменении числа CD-положительных лимфоцитов в периферической крови больных острым абсцессом легкого, в лечении которых местно использовался мирамистин.

4. Использование мирамистина в комплексной терапии больных острым абсцессом легкого сокращает сроки стационарного лечения в среднем на 13 дней.

ДІАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ЖЕЛТУХИ

Т.И. ТАММ, О.В. КОВАЛЕНКО, К.А. КРАМАРЕНКО, АХМЕТ АТИК

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Проанализированы результаты диагностики и лечения 60 больных острым панкреатитом с наличием синдрома желтухи. Определена роль метода ультразвуковой диагностики органов брюшной полости в диагностике острого панкреатита, информативность которого составила 91,1 %. Выявленная сопутствующая патология со стороны печени позволила своевременно провести санацию желчных путей с помощью миниинвазивных методов оперативного лечения.

Ключевые слова: острый панкреатит, диагностика, ультразвуковое исследование.

За последние 20 лет заболеваемость острым панкреатитом повысилась в 40 раз и в настоящее время занимает 3-е место среди хирургических заболеваний органов брюшной полости [2]. В этой связи остается актуальным поиск путей улучшения результатов лечения острого панкреатита, а также снижения частоты осложнений и летальности.

Важное значение в результатах лечения больных этой группы имеет своевременная диагностика заболевания. Тактика лечения больных острым панкреатитом определяется степенью деструкции железы, а также состоянием других органов и систем, функция которых может влиять не только на исход развития острого панкреатита, но и на жизнь больного в целом.

Целью данного исследования явилось изучение морфологии и функции печени, состояние которой, как правило, влияет на объем оперативного вмешательства и инфузционной терапии.

Материал и методы исследования. Был проведен анализ историй болезни 112 больных, которые находились на лечении в клинике по поводу острого панкреатита за период с 1994 по 1999 г. Из них в возрасте до 50 лет было 73 пациента (65 %), старше 50 лет – 35 %; мужчин – 66 (59 %), женщин – 46 (41 %). Синдром желтухи был выявлен у 34 больных, что составило 30 %.

Диагностика острого панкреатита основывалась на данных анамнеза заболевания, объективного осмотра, а также клинических и биохимических исследований крови [2].

Клинический анализ крови включал определение уровня гемоглобина, количества лейкоцитов, лимфоцитов, уровня индекса Кальф-Калифа и гематокрита. Биохимический анализ крови включал определение уровня амилазы, метгемальбумина, кальция, билирубина и его фракций, АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, остаточного азота, мочевины, креатинина, а также белка и его фракций.

Из инструментальных методов исследования выполняли УЗИ органов брюшной полости, ФГДС с визуализацией БДС.

Результаты и их обсуждение. У всех 112 больных при поступлении были отмечены боли в животе, у 43 (38,4 %) с иррадиацией в спину или опоясывающего характера. Вздутие живота отмечено у 102 больных (91 %), тошнота и рвота – у 57 (50,9 %). Повышение уровня гемоглобина – у 25 (22,3 %), повышение уровня гематокрита – у 48 (42,9 %), лимфоцитопения у 32 (28,6 %). Амилаземия отмечена у 44 больных (39 %), повышение АлАТ и АсАТ – у 24 (21,4 %), щелочной фосфатазы – у 44 (39,1 %), билирубина и его фракций –

у 34 (30,4 %), гипокальциемия – у 8 (7 %), повышение метгемальбумина – у 6 (5 %).

С целью верификации диагноза было выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Из 112 больных у 102 (91,1 %) при УЗИ были выявлены прямые признаки острого панкреатита, которые заключались в увеличении размера поджелудочной железы, размытости и нечеткости ее контуров; у 31 больного (27,7 %) при поступлении был обнаружен выпот в сальниковой сумке на фоне неизмененной структуры поджелудочной железы. У 6 больных (5,4 %) была обнаружена свободная жидкость в брюшной полости. У 10 (8,9 %) выявлены косвенные признаки острого панкреатита в виде гиперпневматоза толстой кишки. Таким образом, при постановке диагноза острого панкреатита информативность метода УЗИ 91,1 % – прямые признаки, 8,9 % – косвенные признаки [1–3].

Наличие синдрома желтухи выявлено у 34 больных (30 %), что клинически проявилось желтушным окрашиванием склер и кожи и повышением уровня билирубина до 80–90 мкмоль/л. Повышение уровня билирубина до 30–40 мкмоль/л, когда визуально желтуха не определялась, было обнаружено у 26 больных (23 %).

Одновременно с этим было выявлено повышение трансамина: АлАТ у 16 больных (14 %), АсАТ у 8 (7 %), щелочной фосфатазы у 36 (60 %). Нарушение белковообразовательной функции печени при поступлении выявлено не было.

У 60 больных (53,3 %), у которых клинически и по данным биохимических исследований крови выявлено повышение уровня билирубина, необходимо было определить природу желтухи для определения тактики лечения.

При УЗИ механическая желтуха обнаружена у 52 больных (86,8 %), а у 8 (13,3 %) имелся токсический гепатит.

Причиной желтухи с реактивным воспалением головки поджелудочной железы у 38 больных явился холедохолитиаз, у 6 – деструктивный холецистит; у 8 препятствие находилось в зоне папиллы.

Больным с токсическим гепатитом в условиях реанимационного отделения проводилась инфузционная терапия по центральному венозному пути. У 6 больных нормализовались клинико-лабораторные показатели. Динамику течения заболевания, а также изменения печени и поджелудочной железы контролировали с помощью УЗИ. Умерли 2 больных с острой жировой дистрофией печени.

Экстренная холецистэктомия была выполнена 6 больным, у которых причиной острого панкреатита и

механической желтухи был деструктивный холецистит. У 46 больных острым панкреатитом с сопутствующей механической желтухой, причиной которой была определена во время УЗИ, выполнена ФГДС.

Во время капиллоскопии у 8 больных был обнаружен камень БДС. Исследование завершено эндоскопической папиллосфинктеротомией с последующей инфузионной и антибактериальной терапией, направленной на подавление воспаления в поджелудочной железе и ликвидацию желтухи. После нормализации показателей этим больным была выполнена лапароскопическая холецистэктомия.

У 32 больных обнаружен стеноз БДС, как следствие холедохолитиаза. Этим больным также выполнены

на ЭПСТ с последующей литотракцией и назобилиарным дренированием у 25 больных. Завершающим этапом лечения больных этой группы после нормализации биохимических показателей и данных УЗИ со стороны поджелудочной железы и печени явилась лапароскопическая холецистэктомия.

Таким образом, по данным наших исследований, с помощью метода ультразвукового исследования можно установить диагноз острого панкреатита в 91,1 %, а также определить степень и характер поражения печени при наличии желтухи у больных этой группы. Это позволяет разработать рациональную тактику лечения больных с использованием миниинвазивных вмешательств.

Список литературы

- Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. СПб.: Медицина, 1994 .
- Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Радзиховский А.П. Хирургия поджелудочной железы. Симферополь: Таврида. 560 с.
- Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике; Под ред. В.В. Митькова. М.: Видар, 1996.

ДІАГНОСТИКА І ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРІХ ІЗ СИНДРОМОМ ЖОВТУХИ.

T.I. Тамм, О.В. Коваленко, К.А. Крамаренко, Ахмет Атік

Проаналізовані результати діагностики і лікування 60 хворих на гострий панкреатит із наявністю синдрому жовтухи. Визначена роль методу ультразвукової діагностики органів черевної порожнини в діагностіці гострого панкреатиту, інформативність якого становила 91,1 %. Виявлено супутня патологія з боку печінки дозволила своєчасно провести санацію жовчних шляхів за допомогою мініінвазивних методів оперативного лікування.

Ключові слова: гострий панкреатит, діагностика, ультразвукове дослідження.

DIAGNOSTICS AND TACTICS OF TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS AT PATIENTS WITH ICTERUS SYNDROME.

T. Tamm, O. Kovalenko, K. Kramarenko, Ahmed Atik

The results of diagnostics and treatment of 60 patients with acute pancreatitis with the symptoms of icterus were analyzed. The role of the ultrasonic diagnostics method of the abdominal cavity organs in the acute pancreatitis diagnostics is determined; the informativity of this method is 91,1 %. The revealed concomitant pathology on the part of the liver allowed to carry out a timely sanitation of the cholic pathways with the help of miniinvasive methods of operative treatment.

Key words: acute pancreatitis, diagnostics, ultrasonic research.

АКУШЕРСТВО І ГІНЕКОЛОГІЯ

ВИВЧЕННЯ СТАНУ ВЕРХНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ У ВАГІТНИХ МЕТОДОМ МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНОЇ ТОМОГРАФІЇ

Ю.С. ПАРАЦУК, І.М. МЕРЕНКОВА

Харківський державний медичний університет

Представлені дані щодо використання магнітно-резонансної томографії в акушерській практиці. Описана томографічна картина при фізіологічній вагітності в III триместрі. Показано, що МРТ поряд з візуалізацією внутрішньоутробного плода, плаценти дозволяє отримати зображення нирок, лоханок, судин нирок, сечоводів. Отримані дані можна використовувати з діагностичною метою.

Ключові слова: магнітно-резонансна томографія, вагітність, нирки, сечоводи.

Проблема захворювань сечовидільної системи у вагітних жінок залишається актуальною дотепер. Це зумовлено, з одного боку, їх високою питомою вагою (від 0,1 до 7–10 %) у структурі ектрагенітальної патології [1, 2], з другого – негативним впливом на перебіг гестаційного процесу, стан внутрішньоутробного плода. Найбільш часто зустрічається піелонефрит, рідше – сечокам'яна хвороба, гломерулонефрит. Виникненню захворювань сечовидільних органів сприяє наявність під час вагітності побічних факторів – порушення уродинаміки верхніх сечових шляхів, гіпотонія та розширення чашечно-мискової системи та сечоводів, послаблення сполучного апарату [1, 3].

Для проведення ефективних лікувальних заходів необхідна рання діагностика тих чи інших патологічних змін, яка значною мірою залежить від можливостей використовуваних методів дослідження. Принципи антенатальної охорони плода потребують особливого підходу до вибору напрямків функціональної діагностики.

Одним із сучасних методів дослідження, який дозволяє оптимізувати діагностичний процес в багатьох галузях медицини, є магнітно-резонансна томографія (МРТ) [4–8]. Метод повністю відповідає основним вимогам до використання у вагітних, має широкі діагностичні можливості, є безпечним, неінвазивним, не спричиняє тератогенного, мутагенного ефекту, не потребує попередньої підготовки, не має протипоказань.

Метою даного дослідження було вивчення можливості візуалізації верхніх сечових шляхів у вагітності методом МРТ.

Матеріал і методи дослідження. Під наглядом знаходилося 30 соматично здорових жінок з фізіологічним перебігом вагітності. Дослідження проводилось у III триместрі вагітності на томографі «Образ-1». Отримували 9 зображень з товщиною зрізу 8 мм. Проводили візуалізацію плода, плаценти, нирок, сечоводів і тканинних структур сечових шляхів (рисунок).

Результати дослідження. Проведення МРТ під час вагітності дозволило отримати анатомічне зображення внутрішньоутробного плода, паренхіми плаценти, базальної та хоріальної пластин, амніотичної оболонки, визначити час релаксації плаценти. У нормі плацента являла собою анатомічне утворення неоднорідної структури, обмежене двома пластинами (хоріальною та базальною) і чітко візуалізувалася незалежно від її локалізації. Базальна пластина плаценти являла собою неод-

норідну смужку товщиною 2–4 мм. По периферії плаценти щільність і однорідність базальної пластини були виражені сильніше. Амніотична оболонка, яка покриває хоріальну пластину з боку плідного міхура, виглядала як тонка однорідна лінія. Сама хоріальна пластина неоднорідна. У ній візуалізувалися судини, які складають її основу у вигляді ділянок підвищеної щільності. Розмежування хоріальної пластини і міжворсинчастого простору візуалізувалось як переривиста лінія, можливо внаслідок фібриноїду, який замінив трофобласт у процесі дозрівання плаценти. Паренхіма плаценти являла собою неоднорідну структуру. При наявності петрифікатів у плаценті виявлялися зони зниженої щільності. У ділянках, близьких до базальної пластини, неоднорідність паренхіми була виражена менше, що, мабуть, пов'язане з перевагою в цій зоні кінцевих ворсин і більш високою щільністю плацентарної тканини.



Візуалізація матки, плаценти, нирки, сечоводу на магнітно-резонансній томограмі.

Час релаксації плаценти складав ($200,8 \pm 1,27$) мс. Товщина плаценти при МРТ-дослідженні дорівнювала ($3,46 \pm 0,07$) см, при ультразвуковому дослідженні – ($3,38 \pm 0,09$) см ($p > 0,05$), при післяпологовій плацентометрії – ($3,44 \pm 0,07$) ($p > 0,05$). Відсутність достовірної різниці в показниках вказує на високу діагностичну вірогідність методу МРТ.

Яскравому, контрастному зображеню нирок на томограмах сприяє жирова тканина заочеревинного простору і воріт нирок. На фоні яскравих сигналів від жирової тканини нирки візуалізувались як парний орган овоїдної форми, який локалізується з обох боків від хребта. Розмір кожної нирки: довжина – 10×12 см, ширина – 5×6 см, товщина – 4 см.

Посередині медіального краю візуалізувалася строма нирки у вигляді сигналів різної інтенсивності. Ниркові судини в ділянці воріт візуалізувалися у вигляді канальцеподібних структур низької інтенсивності. Чашечно-мисковий комплекс являвся сигналом слабкої інтенсивності на фоні яскравих сигналів жирової клітковини воріт нирок. Капсула нирок не давала сигналів на МРТ-зображеннях. Коркова і мозкова речовина нирок давала сигнали різної інтенсивності із-за різних градієнтів осмолярності вмісту при фізіологічних умовах.

Мозкова речовина була представлена на томограмах сигналами слабкої інтенсивності у вигляді 10–15 утворень конусоподібної форми, основою повернутих до периферії нирки. Коркова речовина нирки мала зображення у вигляді сигналів середньої інтенсивності по

периферії нирки довжиною 5–7 мм та відростків, спрямованих до центру нирки. Миска нирки візуалізувалася у вигляді звуженої воронки, яка переходить у ділянці воріт нирок у сечовід.

МРТ дозволило отримати зображення сечовода на усьому його протязі (рисунок). Сечовід візуалізувався як каналецьева структура діаметром від 3 до 9 мм, довжиною 30×35 см.

Отримані результати вказують на те, що МРТ є перспективним методом дослідження вагітних жінок. При цьому, поряд із візуалізацією внутрішньоутробного плода, плаценти, є можливість вивчити стан верхніх сечових шляхів.

Висновки

1. МРТ дозволяє візуалізувати на томограмах коркову та мозкову речовину нирок, чашечно-мисковий комплекс, ниркові судини, навколониркову клітковину.
2. За допомогою МРТ можна отримати зображення сечоводу на усьому його протязі без попередньої підготовки вагітної жінки та використання контрастних речовин.

Список літератури

1. Шехтман М.М. Экстрагенитальная патология и беременность. Л.: Медицина, 1987. 296 с.
2. Экстрагенитальная патология и беременность. Практическое руководство; Под ред. З.Ш. Гилязутдиновой. М.: Медпресс, 1998. 448 с.
3. Пытель Ю.А., Емельянова А.И., Колодъко В.Г. и др. Изменение верхних мочевых путей при беременности. Акуш. и гинекол. 1979; 11: 31-35.
4. Бальтер С.Л., Лукьянченко А.С. Применение ЯМР-томографии в клинической практике: Обзор литературы. Вест. рентгенол. и радиол. 1987; 3; 79-83.
5. Архангельский В.А., Блинов Н.Н., Дабагов А.Н. и др. Основные особенности МРТ серии «Образ». Мед. техника 1995; 1: 3-6.
6. Парашук Ю.С., Меренкова И.М. Диагностика фетоплацентарной недостатности при залізодефіцитній анемії вагітних з допомогою магнітно-резонансної томографії. Педіатр., акуш. і гінекол. 1997; 4: 66-69.
7. Парашук Ю.С., Меренкова И.М. Використання ультразвукової ехографії і магнітно-резонансної томографії для діагностики фетоплацентарної недостатності. Укр. радіол. журн. 1998; 6, 1: 34-35.
8. Портной А.С. Ядерный магнитный резонанс в диагностике заболеваний почек. Урология и нефрология 1989; 5: 69-75.

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ МЕТОДОМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ.

Ю.С. Парашук, И.Н. Меренкова

Представлены данные, касающиеся использования магнитно-резонансной томографии в акушерской практике. Описана томографическая картина при физиологической беременности в III триместре. Показано, что наряду с визуализацией внутриутробного плода, плаценты МРТ дает возможность получить изображение почек, лоханок, сосудов почек, мочеточников. Полученные данные можно использовать с диагностической целью.

Ключевые слова: магнитно-резонансная томография, беременность, мочеточники.

STUDY OF THE CONDITION SUPERIOR URINE TRACTS AT PREGNANTS BY MAGNETIC-RESONANCE TOMOGRAPHIA.

U. Parashchuk, I. Merenkova

The using of magnetic-resonance tomographia in obstetrics practice was presented. There was given tomographical picture at physiological pregnancy after thirty weeks. By MRT we are able to visualize fetus and placenta, MRT gives the possibility to get the picture of ren, ureter, vascularity ofren, pelvis. These data are able to be used with diagnostic aim.

Key words: magnetic-resonance tomographia, pregnancy, ureter.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІGU ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК НА ТЛІ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

О.П. ТАНЬКО

Харківський державний медичний університет

З використанням біохімічних, реовазографічних, статистичних методів дослідження проаналізовано перебіг вагітності у жінок з хронічними захворюваннями гепатобіліарної системи, встановлено взаємозв'язок між функціональним станом печінки і розвитком ектрагенітальних і акушерських ускладнень, намічено шляхи корекції та профілактики виявлених порушень.

Ключові слова: вагітність, захворювання гепатобіліарної системи, біохімічні та реовазографічні дослідження.

В останні десятиріччя відмічено тенденцію до збільшення частоти захворювань гепатобіліарної системи. Зокрема, вірусним гепатитом щорічно страждає не менше одного мільйона жителів земної кулі. Зростає кількість хворих на хронічні захворювання печінки, особливо серед людей працездатного віку. Соціальне значення захворювань печінки зумовлює їх інтенсивне вивчення [1].

Нормальний перебіг вагітності не супроводжується порушенням функціонального стану печінки. Але під час вагітності мобілізуються функціональні можливості печінки щодо знешкодження продуктів життєдіяльності плода та забезпечення його пластичним матеріалом. Суттєво збільшується продукція багатьох гормонів, особливо естрогенів і прогестерону, що метаболізуються та інактиваються в печінці [2]. За даними літератури, хронічні ушкодження печінки призводять до численних ускладнень вагітності, погіршують стан внутрішньоутробного плода та підвищують показники материнської і перинатальної захворюваності та смертності [3–5].

Мета дослідження полягала в проведенні аналізу перебігу вагітності у жінок з хронічними захворюваннями гепатобіліарної системи з урахуванням акушерських і ектрагенітальних ускладнень.

Матеріал і методи дослідження. Відповідно до обраної проблеми та поставлених завдань добір контингенту вагітних проводився з використанням епідеміологічного методу та обстеженням вибікових груп. З приводу цього обстежено 92 жінки віком 18–40 років з хронічними захворюваннями гепатобіліарної системи. I клінічну групу (групу порівняння) склали 30 жінок з фізіологічним перебігом вагітності, що знаходились під наглядом у жіночій консультації. II клінічну групу склали 30 жінок з патологією гепатобіліарної системи у I триместрі вагітності (0–14 тижнів). У III клінічну групу увійшли 52 вагітні жінки у термінах вагітності від 15 до 40 тижнів (II і III триместри вагітності). Спектр захворювань гепатобіліарної системи включав хронічний вірусний гепатит В, хронічний реактивний гепатит, хронічний токсичний гепатит і хронічний гепатит криптогенної етології. За ступенем важкості перебіг захворювання характеризувався мінімальною активністю патологічного процесу. Діагноз вірусного гепатиту В був підтверджений виділенням антигенних маркерів і антитіл до вірусу гепатиту В, а також відсутністю лабораторних маркерів інших вірусних гепатитів при термінах захворювання від 6 місяців і більше.

Хворі обстежувались з використанням загально-приятного набору біохімічних тестів, що об'єднуються як «функціональні проби печінки» (рівень білірубіну і його фракцій, показники спадкових реакцій, активність

АлАТ, АсАТ, лужної фосфатази (ЛФ), гамаглутамілтранспептидази (ГГТП), білок і білкові фракції, вміст β -ліпопротеїдів, холестерину і його ефірів у сироватці крові, активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) та її ізоферментний спектр).

Визначався також рівень глюкози крові натщесправце, показники коагулограми, активність амілази сироватки. Для підтвердження діагнозу застосовували дані УЗД органів черевної порожнини, реогепатографію. Реогепатограмами реєструвалися на спеціалізованому медичному комплексі «Реоком», створеному на базі реографа Rg 0010 та інтерфейса у зв'язку з ЕОМ АДС–0010. Комп'ютерне забезпечення здійснювалось за допомогою програми, яка дозволяла реєструвати та обробляти ЕКГ- і ФКГ-сигнали. Реогепатографію проводили після випорожнення кишечника. Активний електрод (розміром 3x4 см) накладали попереду на лінію перетинання правої середньоключичної лінії з реберною дугою. Пасивний електрод (розміром 6x9 см) фіксували на рівні нижньої межі правої легені між біляхребтовою та правою задньою аксилярною лініями [6, 7].

Аналізуючи реогепатограми, використовували показники, що, за даними [6], є важливими та інформативними у вагітних: реографічний систолічний індекс (PI) – відношення амплітуди систолічної хвилі (С, Ом) до амплітуди калібрувального сигналу (I, Ом); амплітудно-частотний показник (АЧП) – відношення PI кожної хвилі до відповідного інтервалу RR на ЕКГ; Д/А – відношення амплітуди діастолічної хвилі до амплітуди систолічної; період повільного кровонаповнення (С) – інтервал від початку анакроти до вершини систолічної хвилі; середня швидкість повільного кровонаповнення $V_{\text{сер.}}$ – відношення амплітуди повільного кровонаповнення до тривалості цього періоду (Ом/с).

При збиранні у вагітних загального та акушерського анамнезу враховували вік, умови праці та існування, наявність або відсутність спадкових захворювань у сім'ї, перенесені в минулому захворювання, не пов'язані з даною вагітністю, насамперед гепатити (вірусний, лікарський, токсичний), захворювання жовчних шляхів.

В акушерському анамнезі в першу чергу звертали увагу на репродуктивну функцію, перебіг і висхід вагітності у минулому.

Статистична обробка результатів дослідження проведена з використанням параметричних (критерій Стьюдента) і непараметричних методів аналізу (χ^2 -квадрат, точний метод Фішера), регресивного аналізу за допомогою стандартних програм, розрахованих на обробку клінічної та біохімічної інформації.

Результати та їх обговорення. Клінічні спостереження показали, що вагітні II і III клінічних груп скар-

жились на слабкість, знедужання; у 92,4 % випадків констатовано підвищення стомленості, у 80,4 % – коливання настрою, у 82,3 % – порушення сну, у 64,4 % – емоційна мобільність, у 54,3 % – головний біль, у 74,5 % – зниження апетиту, у 34,6 % – гіпергідроз долоней і ступеня.

Загальновідомо, що сироватка крові вміщує складну суміш різних білків, більшість з яких синтезується в печінці. Паренхіматозні клітини печінки синтезують альбуміни, фібриноген, протромбін та інші фактори згортання, більшість а- і β -глобулінів. У ретикулоендотеліальній системі здійснюється синтез γ -глобулінів. Про порушення функціонального стану печінки у вагітних II та III клінічних груп свідчило притнічення білковосинтетичної функції: зниження вмісту загального білка у сироватці крові (таблиця); диспротеїнемія зі зменшенням альбумін-глобулінового коефіцієнта до 0,7. Найбільше розповсюдження в клінічній практиці одержала тимолова проба, чутлива до підвищення рівня γ - і β -глобулінів, а також інгібуючої здатності β -ліпопротеїдів і ліпідів сироватки крові. У вагітних III групи, особливо при приєднанні гестозу II половини вагітності, тимолова проба була достовірно підвищеною – (6,91±0,2) од.

При аналізі показників гемостазу встановлено, що у вагітних з патологією гепатобіліарної системи збільшується час згортання крові та час рекальцифікації плазми, підвищується антикоагулянтна та фібринолітична активність крові, має місце зростання рівня гепарину, антиромбіну III, антиромбоеластази, прискорення фібринолізу і збільшення кількості фібриногену [8].

У ході дослідження привертало увагу підвищення частоти клініко-лабораторних ознак синдрому внутрішньопечінкового холестазу, що характеризувався підвищеннем рівня холестерину і β -ліпопротеїдів у сироватці крові, статистично достовірним зростанням активності лужної фосфотази та холінестерази (таблиця). За да-

вищення АлАТ і АсАТ було наявне при ускладненні перебігу вагітності HELLP-синдромом.

Базуючись на патофізіологічних підставах, необхідно зазначити, що перебіг вагітності у жінок з хронічними захворюваннями печінки і жовчовідвідних шляхів у багатьох випадках ускладнювався наявністю внутрішньоклітинного холестазу і печінково-клітинної недостатності.

Порушення функції печінки у жінок II і III клінічних груп підтверджувалось результатами реогепатографії. При аналізі реогепатограм виявлено, що РІ зменшувався до $0,211\pm0,04$ при нормі $0,488\pm0,028$ ($p<0,01$), що свідчило про зниження систолічного притоку і наявність ішемії в печінці; зниження АЧП до $0,431\pm0,08$ при нормі $0,659\pm0,044$ ($p<0,05$) вказувало на зменшення інтенсивного кровотоку і прогресування ішемії. Наявність досить сильної венозної хвилі, а також збільшення Д/А порівняно з висхідним ($0,911\pm0,04$ при нормі $0,678\pm0,05$; $p<0,05$), зменшення $V_{\text{сер}}$ до $0,099\pm0,04$ при нормі $0,137\pm0,05$ ($p<0,05$) свідчило про ускладнення венозного відтоку з печінки, підвищення опору судин дрібного і середнього калібра та зниження інтенсивності кровотоку по цих судинах, що було розцінено як порушення компенсації венозного кровообігу в печінці.

Клінічна маніфестація функціональних порушень в печінці супроводжувалась приєднанням акушерських ускладнень. Так, у вагітних II клінічної групи у 62 % випадків відмічався гестоз I половини вагітності; у 54 % – загроза переривання вагітності. У вагітних III групи пізні гестози зустрічались у 48,2 % випадків (у контрольній в 8 %, з них у 16 % випадків перебіг вагітності ускладнився HELLP-синдромом); фетоплацентарна недостатність у 38,4 % випадків (у контрольній у 4 %); передлежання плаценти у 7 % (у контрольній групі не було); передчасне відшарування нормально розташованої плаценти в 21,7 % (у контрольній групі не було).

Біохімічні показники у жінок з хронічними захворюваннями гепатобіліарної системи в динаміці вагітності

Біохімічні показники	Клінічні групи			p
	I	II	III	
Загальний білок, г/л	73,15±6,34	58,50±7,10	63,84±5,75	<0,05 <0,01
Загальні ліпіди, г/л	5,71±1,29	9,90±0,70	11,36±1,52	<0,05 <0,05
β -ліпопротеїди, ммоль/л	2,78±0,72	3,12±0,58	2,97±0,22	–
Білірубін (загальний), ммоль/л	10,96±1,9	23,02±4,52	13,36±3,88	–
Пов'язаний	3,26±0,4	9,01±2,12	7,14±1,23	–
Вільний	7,60±1,5	14,01±2,4	6,22±2,65	–
Лужна фосфотаза, мкмоль/л	3,12±0,18	6,14±0,32	9,24±0,17	<0,01 <0,01
АЛАТ, ммоль/год·л	0,54±0,02	0,82±0,02	1,84±0,73	<0,01
АсАТ, ммоль/год·л	0,27±0,04	0,47±0,03	1,15±0,11	<0,01
Тимолова проба, од.	3,12±0,07	4,21±0,04	6,91±0,02	<0,01

Примітка. р обчислено між II і III групами у порівнянні з I.

ними [1], внутрішньочасточковий холестаз породжується недостатністю секреції жовчі клітинами печінки та жовчними каналцями із-за ушкодження клітинних органел і супроводжується порушенням процесів утилізації ліпідів в організмі вагітних і зниженням здатності печінки депонувати холестерин.

Статистично вірогідна гіпертрансфераземія спостерігалась у жінок III клінічної групи, максимальне під-

Отже, головні зусилля акушерів-гінекологів щодо ведення вагітності у жінок з хронічними захворюваннями гепатобіліарної системи мають бути спрямовані на припинення дії етіологічного фактора основного захворювання, зменшення функціональних порушень у печінці, поліпшення гемодинамічних показників у матковому та печінковому басейнах, корекцію стану фетоплацентарного комплексу.

Список літератури

- Михайлена Е.Т., Закревский А.А., Богдашкин Н.Г., Гутман Л.Б. Беременность и роды при хронических заболеваниях гепатобилиарной системы. К.: Здоров'я, 1990. 238 с.
- Закревский А.А., Диденко Л.В., Тищенко В.К. Беременность и роды при хронических заболеваниях печени и желчных путей. Акуш. и гинекол. 1997; 7: 11–14
- Максимов Г.П. Функциональная диагностика в акушерстве и гинекологии. К.: Здоров'я, 1989. 222 с.

4. Подымова С.Д. Хронический гепатит. М.: Медицина, 1998. 705 с.
5. Танько О.П. Клинико-иммунологические параллели у беременных с хроническими заболеваниями гепатобилиарной системы. Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения. Симферополь, 1998. 218–223.
6. Танько О.П. Діагностична цінність реогепатографії у вагітних з хронічними захворюваннями гепатобіліарної системи. Зб. наук. пр. Асоціації акушерів-гінекологів України. К., 1999: 427–430.
7. Шехтман М.М., Бурдули Г.М. Болезни органов пищеварения и крови у беременных. М.: Триада-Х., 1997. 291 с.
8. Щербина М.О., Кислиця В.В., Танько О.П. Профілактика кровотечі у пологах у вагітних з патологією гепатобіліарної системи. Зб. наук. пр. Асоціації акушерів-гінекологів України. К., 1999: 179–181.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН НА ФОНЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

О.П. Танько

С применением биохимических, реовазографических, статистических методов исследования проведен анализ течения беременности у женщин с хроническими заболеваниями гепатобилиарной системы, показана взаимосвязь между функциональным состоянием печени и развитием экстрагенитальных и акушерских осложнений, намечены пути коррекции и профилактики выявленных нарушений.

Ключевые слова: беременность, заболевания гепатобилиарной системы, биохимические и реовазографические исследования.

FEATURE OF THE PREGNANCY COURSE IN WOMEN WITH CHRONIC DISEASES HEPATOBILIARY SYSTEM

O. Tanko

The feature of the pregnancy in women with chronic diseases hepatobiliary system have been analysed. By this the findings obtained from biochemical, rheovasographical and statistical methods of investigation were employed. The correlation between the liver functional condition and the development of the extragenital and obstetrical complications has been determined. The ways to correct and prevent the revealed disorders were suggested.

Key words: pregnancy, hepatobiliary system's diseases, biochemical and rheovasographic investigations.

ВЛИЯНИЕ МОНОНУКЛЕАРОВ ПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ БОЛЬНЫХ ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ НА РОСТ ЭНДОМЕТРИАЛЬНЫХ КЛЕТОК IN VITRO

Н.Н. Полов, Л.В. Потапова

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина
Харьковский государственный медицинский университет

Изучен характер влияния мононуклеаров перитонеальной полости больных эндометриозом на рост эндометриальных клеток *in vitro*. Характер иммуновоспалительной реакции и мононуклеары перитонеальной полости играют существенную роль в возникновении и развитии гетеротопий.

Ключевые слова: перитонеальная полость, мононуклеары, эндометриоз.

В работах, посвященных патофизиологии генитального эндометриоза, особое внимание уделяется характеру местной иммуновоспалительной реакции в перитонеальной полости и клеткам, участвующим в ее развитии. Как известно, лимфоциты и макрофаги способны не только элиминировать чужеродные и изменившие собственные клетки, но и выступать в роли производителей факторов со стимулирующей, ингибирующей и цитотоксической активностью.

Целью настоящей работы явилось изучение характера влияния мононуклеаров перитонеальной полости больных эндометриозом на рост эндометриальных клеток *in vitro*.

Материал и методы. Обследовано 37 пациенток с наружным генитальным эндометриозом (16 ретроцервикальным эндометриозом, 14 – эндометриозом яичников, 7 – «малыми» формами генитального эндометриоза) и 16 с внутренним эндометриозом тела матки. Возраст всех пациенток – от 18 до 36 лет. Диагноз верифицирован лапароскопически и гистологически. Группу сравнения составили 8 женщин с неспецифическими

воспалительными заболеваниями органов малого таза. Контрольная группа включала 7 здоровых фертильных женщин.

Перитонеальную жидкость забирали в процессе лапароскопии, мононуклеары выделяли на градиенте плотности фиколла-верографина. После двукратной отмычки в растворе Хэнкса клетки ресуспензировали в среде McCoy's 5-A, содержащей 10 % фетальной телячьей сыворотки, 100 ед/мл пенициллина, 100 мкг/мл стрептомицина.

Забор нормальной эндометриальной ткани и ткани эндометрийных гетеротопий проводили во время лапароскопии в I фазу менструального цикла. Клетки из эндометриальной ткани получали путем ее дезинтеграции в растворе Хэнкса, содержащем 0,25 % трипсина [1]. Выделенные клетки после отделения от тканевых неклеточных структур путем фильтрации через специальные капроновые фильтры и последующей их отмычки в растворе Хэнкса центрифугированием ресуспензировали в среде McCoy's 5-A, содержащей 10 % фетальной телячьей сыворотки, 100 ед/мл пенициллина,

100 мкг/мл стрептомицина, 10^{-2} М Хепес. Полученная клеточная суспензия состояла из стромальных и железистых эпителиальных клеток эндометрия.

Для изучения влияния мононуклеаров перитонеальной полости на пролиферативную активность эндометриальных клеток к суспензии последних (100 мкл, 5×10^5 /мл) добавляли 1×10^5 мононуклеаров в объеме 100 мкл. Контролем служили образцы, в которых эндометриальные клетки культивировали без мононуклеаров. Культивирование эндометриальных клеток проводили в течение 72 ч в атмосфере 5 %-ного CO_2 при $t=37^\circ\text{C}$. За 24 ч до окончания культивирования клеток в среду вносили $1\mu\text{Ci}$ ^3H -тимидина. После окончания культивирования клетки переносили на миллипоровые фильтры, промывали физиологическим раствором, 5 %-ной ТХУ и этиловым спиртом. После высушивания фильтры помещали в сцинтиляционную жидкость и подсчитывали пульсацию на бета-счетчике в течение 1 мин. Все образцы изучали в трех параллелях (триплетах). Уровень включения метки (^3H -тимидина) в эндометриальные клетки указывал на их пролиферативную активность. При определении интенсивности включения метки в эндометриальные клетки, культивировавшиеся в смеси с мононуклеарами, учитывали уровень включения метки в мононуклеары, культивировавшиеся самостоятельно.

Стимуляцию мононуклеаров перитонеальной полости здоровых фертильных женщин осуществляли в культуре с помощью Кон-А (10 мкг/мл, в 48-ч культуре) «Sigma» и ЛПС (10 мкг/мл, в 24-ч культуре) «Sigma» [2].

Полученные данные обрабатывали статистически с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Выполненные исследования показали, что мононуклеары перитонеальной полости больных ретроцервикальным эндометриозом и эндометриозом яичников в отличие от таких у здоровых фертильных женщин обладают стимулирующим действием на рост как аутологичных эндометриальных клеток, полученных из гетеротопий, так и на рост гетерологичных эндометриальных клеток, полученных из нормального эндометрия (табл. 1). Причем стимулирующий эффект в большей степени проявляли мононуклеары, полученные от больных с I-II степенью распространения заболевания, чем полученные от больных с III-IV степенью, в отношении клеток гетеротопий, чем клеток нормального эндометрия. У больных внутренним эндометриозом I-III степени мононуклеары перитонеальной полости подобной активностью не обладали.

Было установлено, что мононуклеары перитонеальной полости здоровых фертильных женщин, напротив, оказывают супрессирующее влияние на рост как аутологичных и гетерологичных клеток нормального эндометрия, так и гетерологичных клеток эндометриоидных гетеротопий (табл. 2). При изучении мононуклеаров перитонеальной полости больных «малыми» формами эндометриоза было обнаружено, что они, как и мононуклеары больных наружным генитальным эндометриозом, оказывают стимулирующее действие на пролиферативную активность аутологичных эндометриальных клеток гетеротопий и клеток нормального эндометрия (см. табл. 1).

С целью выяснения специфичности наблюдаемой активности мононуклеаров больных эндометрио-

Таблица 1

Уровень включения ^3H -тимидина в аутологичные клетки эндометриоидных гетеротопий и гетерологичные клетки нормального эндометрия под влиянием мононуклеаров перитонеальной полости больных эндометриозом, имп/мин

Группа больных	Эндометриальные клетки + мононуклеары	Эндометриальные клетки (мононуклеары не добавляли)	Процент стимуляции
Ретроцервикальным эндометриозом I-II ст. (n=8)	<u>3912±524</u>	<u>2748±456</u>	<u>29,8</u>
	<u>2960±463</u>	<u>2309±345</u>	<u>22,0</u>
III-IV ст. (n=8)	<u>2903±432</u>	<u>2501±387</u>	<u>13,9</u>
	<u>2568±330</u>	<u>2247±306</u>	<u>9,0</u>
Эндометриозом яичников I-II ст. (n=7)	<u>3402±506</u>	<u>2464±437</u>	<u>28,6</u>
	<u>3034±472</u>	<u>2291±317</u>	<u>24,5</u>
III-IV ст. (n=7)	<u>2867±412</u>	<u>2507±409</u>	<u>12,6</u>
	<u>2404±339</u>	<u>2207±322</u>	<u>8,2</u>
Внутренним эндометриозом I-II ст. (n=8)	<u>2567±328</u>	<u>2454±341</u>	<u>4,4</u>
	<u>2356±315</u>	<u>2315±307</u>	<u>1,8</u>
III ст. (n=8)	<u>2528±357</u>	<u>2472±389</u>	<u>2,3</u>
	<u>2183±361</u>	<u>2166±375</u>	<u>0,8</u>
«Малыми» формами эндометриоза (n=7)	<u>3190±524</u>	<u>2611±464</u>	<u>25,2</u>
	<u>2686±327</u>	<u>2096±311</u>	<u>22,0</u>

Примечание. В числителе – уровень включения метки в аутологичные клетки, в знаменателе – в гетерологичные.

Таблица 2

Уровень включения ^3H -тимидина в аутологичные (1) и гетерологичные (2) клетки нормального эндометрия и гетерологичные клетки эндометриоидных гетеротопий (3) под влиянием мононуклеаров перитонеальной полости здоровых фертильных женщин (n=7), имп/мин

Эндометриальные клетки + мононуклеары	Эндометриальные клетки (мононуклеары не добавляли)	Процент стимуляции
1730±309	2237±387	-22,7
1875±316	2342±341	-20,0
2103±328	2517±384	-16,5

зом были исследованы подобные свойства мононуклеаров перitoneальной полости больных неспецифическими воспалительными заболеваниями органов малого таза, а также мононуклеаров здоровых фертильных женщин, стимулированных в одно- и двухдневной культуре ЛПС и Кон-А. В этой серии исследований не было обнаружено ни в одном варианте смеси культивируемых клеток стимулирующего действия мононуклеаров (мононуклеаров больных неспецифическими воспалительными заболеваниями женских половых органов, мононуклеаров, стимулированных Кон-А и ЛПС) на рост аутологичных эндометриальных клеток (табл. 3).

Таким образом, полученные данные указывают на то, что ростостимулирующая активность мононуклеаров на эндометриальные клетки является специфическим свойством клеток больных эндометриозом и способна проявляться как в отношении клеток эндо-

леваниями органов малого таза. Возможно, что стимулирующая активность мононуклеаров формируется в процессе их взаимодействия с эндометриоидными гетеротопиями, а возможно, еще до развития эндометриоидного процесса и является одним из важных условий возникновения и развития гетеротопий. Основанием к последнему предположению являются следующие факты:

- несколько большей стимулирующей активностью на пролиферативный потенциал эндометриальных клеток обладают мононуклеары больных эндометриозом I-II степени, чем больных эндометриозом III-IV степени заболевания;
- ростостимулирующую активность мононуклеары выявляют на самых ранних этапах эндометриоза (она выявляется у больных «малыми» формами эндометриоза);

Таблица 3

Уровень включения ^3H -тимицина в аутологичные эндометриальные клетки под влиянием мононуклеаров перitoneальной полости больных неспецифическими воспалительными заболеваниями органов малого таза (1), интактных мононуклеаров здоровых фертильных женщин (2), и мононуклеаров здоровых фертильных женщин, стимулированных в культуре ЛПС (3) и Кон-А (4), имп/мин

Эндометриальные клетки + мононуклеары	Эндометриальные клетки (мононуклеары не добавляли)	Процент стимуляции
1924±296	2193±375	-12,3
1730±309	2237±387	-22,7
1898±287	2237±394	-15,2
1823±281	2237±394	-18,6

метриоидных гетеротопий, так и клеток нормального эндометрия. У больных эндометриозом наблюдается нарушение естественного баланса в продукции факторов со стимулирующей и ингибирующей активностью в сторону повышенной секреции регуляторных пептидов с ростоактивирующими свойствами.

Установлено, что для формирования специфической активности мононуклеаров недостаточна их простая активация, на что указывает ее отсутствие у больных с неспецифическими воспалительными забо-

• стимулирующее действие мононуклеаров перitoneальной полости на пролиферативный потенциал эндометриальных клеток отмечается у больных наружным генитальным эндометриозом и практически отсутствует у больных внутренним эндометриозом.

Полученные данные свидетельствуют о том, что характер иммуновоспалительной реакции в перitoneальной полости и мононуклеары перitoneальной полости играют существенную роль в возникновении и развитии гетеротопий.

Список литературы

1. Shaanon M., Gilmore M. In vitro lymphocyte activity in women with endometriosis – an altered immune response? Fertil Steril. 1992, 58, 6: 1148-1152.
2. Лыков А.П., Сахно Л.В., Козлов В.А. Продукция цитокинов (интерлейкинов 1 β и 2, фактора некроза опухоли α) мононуклеарами крови у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. Иммунология 1998; 4: 56-57.

ВПЛИВ МОНОНУКЛЕАРІВ ПЕРИТОНЕАЛЬНОЇ ПОРОЖНИНИ ХВОРІХ НА ГЕНІТАЛЬНИЙ ЕНДОМЕТРІОЗ НА РІСТ ЕНДОМЕТРІАЛЬНИХ КЛІТИН IN VITRO.

Н.Н. Попов, Л.В. Потапова

Вивчено характер впливу мононуклеарів перitoneальної порожнини хворих на ендометріоз на зростання ендометріальних клітин *in vitro*. Характер іммунозапальної реакції та мононуклеари перitoneальної порожнини відіграють суттєву роль у виникненні та розвитку гетеротопій.

Ключові слова: перitoneальна порожнина, мононуклеари, ендометріоз.

THE INFLUENCE OF MONONUCLEARS OF PERITONEAL CAVITY IN PATIENTS WITH HENITAL ENDOMETRIOSIS ON GROWTH OF ENDOMETRIAL CELLS IN VITRO.

N. Popov, L. Potapova

The influence of the peritoneal cavity mononuclears upon the endometrial cells' growth in patients with the endometriosis has been investigated *in vitro*. The character of the immune-inflammatory reaction and the peritoneal cavity mononuclears of the peritoneal cavity play the essential role in the origin and development of the heterotopias.

Key words: peritoneal cavity, mononuclears, endometriosis.

ІММУНОМОДУЛІРУЮЩЕ ДЕЙСТВІЕ КРИОЭКСТРАКТА ХОРИОНА НА Т-ЛІМФОЦИТИ ЗДОРОВЫХ І БОЛЬНИХ ПОДОСТРЫМ САЛЬПІНГООФОРІТОМ ЖЕНЩИН IN VITRO

Н.П. Суббота, Н.А. Никифорова, В.А. Питько

Інститут проблем криобіології і криомедицини НАН України, г. Харків
Харківський НІІ медичинської радіоіології
Харківський державний медичинський університет

Криоекстракт хориона оказывает иммуномодулирующее действие *in vitro* на Т-лимфоциты больных подострым сальпінгоофоритом. Влияние криоэкстракта хориона на Е-розеткообразование носит разнонаправленный характер. Криоэкстракт хориона повышает после предварительной инкубации количество Е-РОК *in vitro* у больных с исходно низким спонтанным уровнем Е-розеткообразующих клеток и не изменяет их количество при нормальном уровне.

Ключевые слова: криоэкстракт хориона, Т-лимфоциты, подострый сальпінгоофорит.

Известно, что острые и хронические воспалительные гинекологические заболевания сопровождаются изменениями в иммунном статусе, не зависимыми от генеза, но сопряженными с характером патологического процесса, что во многом определяет его течение и исход [1].

Лечение воспалительных заболеваний женских половых органов – длительный процесс, базируется, главным образом, на использовании различных антибактериальных средств, которые, в свою очередь, могут оказывать отрицательное влияние на общую и иммунную реактивность организма, усугубляя тем самым имеющуюся у большей части больных иммунологическую недостаточность, связанную с данной патологией. Последнее отражается на клиническом течении заболевания и результатах лечения, являясь основной причиной обострения процесса и вызванных им осложнений, в частности, вторичного бесплодия [2].

В связи с этим большое значение в терапии воспалительных процессов матки и ее придатков приобретает поиск и использование средств, повышающих неспецифические и специфические факторы защиты. К ним относятся биогенные стимуляторы растительного и животного происхождения.

Важная и, возможно, определяющая роль в проявлении терапевтического эффекта при лечении биологическими препаратами может принадлежать эмбриональным и фетальным антигенам. Основой данной концепции является использование при патологической коррекции естественных биопрепараторов для восстановления или временного замещения нарушенных функций [3], поскольку клеточно-тканевые препараты, как естественный биопродукт, в отличие от химических медицинских фармакопейных препаратов оказывают положительный эффект на организм в целом.

При отборе показаний для применения биологически активных препаратов в клинике воспалительных заболеваний, в частности женских половых органов, важно изучить влияние этих препаратов на тимусзависимые лимфоциты человека *in vitro*, поскольку Т-лимфоциты наиболее быстро из всех иммунокомпетентных клеток реагируют на начало и течение воспалительного процесса. Это связано с тем, что реакция Т-клеток на воспалительный процесс, обусловленная их интенсивной миграцией в патологический очаг, является более постоянной и зачастую более выраженной, чем общие показатели периферической крови – суммарное количество лейкоцитов, нейтрофилы и сдвиг их ядер влево.

Исследование Т-лимфоцитов во многих случаях имеет самостоятельное значение вне всей иммунограммы [4].

Тесты Т-розеткообразования могут быть использованы для определения функциональной активности клеток [5]. На их результат сильное влияние оказывает нагрузка на выделенные клетки перед постановкой реакции, в частности предварительный контакт со средой 199 или лекарственными препаратами. Такой подход применяют для прогнозирования действия препарата на организм. Дозированная нагрузка на Т-лимфоциты *in vitro* перед началом реакции может дать четкую оценку их функционального состояния при различных патологических процессах и модифицирующего эффекта используемых лекарственных биопрепараторов на данное звено иммунитета.

Целью настоящей работы явилась оценка *in vitro* влияния криоэкстракта хориона на Е-рецепторы Т-лимфоцитов женщин, клинически здоровых и больных подострым сальпінгоофоритом.

Материал и методы исследований. Чувствительность Т-лимфоцитов к криоэкстракту хориона *in vitro* определяли у 10 клинически здоровых женщин и перед началом лечения у 20 больных подострым сальпінгоофоритом. Возраст обследуемых – от 18 до 28 лет.

Криоэкстракт хориона готовили из плодовых тканей человека, полученных в результате абортов ранних сроков (8-10 недель гестации) по методу [6]. Мононуклеарные клетки выделяли из лейкоцитов крови здоровых женщин и больных при центрифугировании в одноступенчатом градиенте фиколла-верографина по методу [7]. Количественную оценку Т-лимфоцитов (Е-РОК) проводили общепринятым методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана [8]. Помимо определения количества спонтанных Е-РОК, ставили нагрузочные тесты после предварительной инкубации со средой 199 и криоэкстрактом хориона в течение 30 мин.

Результаты инкубации клеток учитывали отдельно у больных с двумя различными исходными уровнями спонтанных Е-РОК: <50% (1-я группа – 10 больных) и >50% (2-я группа – 10 больных).

Определяли также число Е-РОК после предварительной инкубации лимфоцитов при 37 °C в течение 30 мин в среде 199 с раствором криоэкстракта хориона в концентрации 12 мкг/мл. Модифицирующий эффект инкубации мононуклеаров оценивали по разности между количеством Е-РОК в пробе лимфоцитов с преинкубацией и при обычной постановке реакции Е-розеткообразования. Модифицирующий эффект препарата

считали положительным, если после преинкубации лимфоцитов число Е-РОК возрастало, и отрицательным, когда оно снижалось.

Эффект криоэкстракта хориона оценивали по разности между числом Е-РОК в пробах, инкубированных с криоэкстрактом хориона и без него (в среде 199).

Статистическую обработку проводили с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. При изучении влияния криоэкстракта хориона на Е-розеткообразование обнаружено, что инкубация в течение 30 мин лимфоцитов здоровых доноров и больных 2-й группы с препаратом практически не влияла на общее количество Е-РОК (таблица).

Влияние криоэкстракта хориона на количество Е-РОК здоровых и больных подострым сальпингоофоритом женщин in vitro

Группа	Относительное количество Е-РОК, %		
	преинкубация со средой 199	преинкубация с криоэкстрактом хориона	спонтанные Е-РОК (без преинкубации)
1-я (Е-РОК <50%) (n=10)	50,71±1,82 *	68,59±2,12 * **	39,34±1,28
2-я (Е-РОК >50%) (n=10)	57,33±2,90	58,24±2,55	54,48±1,93
Здоровые женщины (n=10)	58,16±1,03	59,71±1,88	58,86±1,42

* Достоверно по отношению к спонтанному уровню Е-РОК ($p<0,001$); ** достоверно по отношению к преинкубации мононуклеаров со средой 199 ($p<0,001$).

У больных подострым сальпингоофоритом 1-й группы при исходно выраженному дефиците Т-лимфоцитов в присутствии среды 199 и криоэкстракта хориона наблюдалось достоверное ($p<0,001$) увеличение количества Е-РОК. При этом эффект имел индивидуальные различия: у 3 больных увеличение Е-РОК было незначительным (в среднем на 8–10%), у 7 – до 20%.

Положительный эффект с инкубацией мононуклеаров с препаратом рассматривался как результат устранения модификации поверхностных мембранных Т-лимфоцитов, проявляющейся в блокаде Е-рецепторов и ослаблении их экспрессии, вероятно, вследствие продуктов эндогенной интоксикации и исчезающей под влиянием препарата, что свидетельствует об улучшении функциональной способности Т-лимфоци-

тов к розеткообразованию в присутствии криоэкстракта хориона.

Полученные данные позволяют предположить, что модификация Т-клеток под влиянием криоэкстракта хориона свойственна группе больных с исходно низким содержанием Е-РОК (<50%) и происходит уже при инкубации в среде 199, а при добавлении криоэкстракта хориона наблюдается увеличение способности к Е-розеткообразованию по сравнению со спонтанным практически у всех больных данной группы.

Проявление такой модификации Е-рецепторов Т-лимфоцитов, устраниемых при нагрузке криоэкстрактом хориона, свидетельствует о возможности использования его в схеме лечения больных подострым саль-

пингоофоритом в качестве биологического стимулятора, обладающего иммуномодулирующими свойствами в отношении Т-лимфоцитов.

Выводы

1. Криоэкстракт хориона оказывает иммуномодулирующее действие *in vitro* на Т-лимфоциты больных подострым сальпингоофоритом.

2. Влияние криоэкстракта хориона на Е-розеткообразование носит разнонаправленный характер. Криоэкстракт хориона повышает после предварительной инкубации количество Е-РОК *in vitro* у больных с исходно низким спонтанным уровнем Е-розеткообразующих клеток и не изменяет их количество при нормальном уровне.

Список литературы

- Батырова А.К., Мезинова Н.Н., Шаронина Л.В. О диагностическом и прогностическом значении иммунологических исследований у женщин с воспалительными процессами придатков матки. Акуш. и гинекол. 1991; 5: 71–74.
- Цвёлев Ю.В., Хавинсон В.Х., Дячук А.В. и др. Тимоген в комплексном лечении воспалительных заболеваний женской половой сферы. Акуш и гинекол. 1992; 2: 54–57.
- Суббота Н.П. Проблемы современной биологической медицины. Проблемы криобиологии 1997; 4: 3–14.
- Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике. М.: Наука, 1990. 224 с.
- Понякина И.Д. Нагрузочные тесты в розеткообразовании. Лаб. дело 1984; 10: 606–609.
- Суббота Н.П., Грищенко В.И., Питько В.А. и др. Получение, хранение и применение фрагментов, суспензий и криоэкстракта хориона. Метод. рекомендации. Харьков, 1997. 8 с.
- Лефковитс И., Пернис Б. Методы исследования в иммунологии. М.: Мир, 1989. 485 с.
- Череднев А.Н. Количественная и функциональная оценка Т- и В-систем иммунитета. Общие вопросы патологии. Сер. Иммунология. М., 1976; 4: 132–135.

ІМУНОМОДУЛЮЮЧА ДІЯ КРІОЕКСТРАКТУ ХОРІОНА НА Т-ЛІМФОЦИТИ ЗДОРОВИХ І ХВОРИХ НА ПІДГОСТРИЙ САЛЬПІНГООФОРІТ ЖІНОК IN VITRO.

Н.П. Субота, Н.А. Никифорова, В.А. Пітько

Криоэкстракт хориона виявляє імуномодулючу дію *in vitro* на Т-лімфоцити хворих на підгострий сальпінгоофорит. Вплив криоекстракту хориона на Е-розеткоутворення має різнонаправлений характер. Криоекстракт хориона підвищує після попередньої інкубації кількість Е-РОК *in vitro* у хворих з початково низьким спонтанним рівнем Е-розеткоуттворюючих клітин і не змінює їх кількість при нормальному рівні.

Ключові слова: криоекстракт хориона, Т-лімфоцити, підгострий сальпінгоофорит.

IN VITRO IMMUNE-MODULATING EFFECT OF CHORION CRYOEXTRACT ON T-LYMPHOCYTES OF HEALTHY WOMEN AND PATIENTS WITH SUBACUTE SALPINGO-OOPHORITIS.

N. Subbota, N. Nikiforova V. Pit'ko

In vitro the chorion cryoextract produces an immune-modulating effect on the T-lymphocytes of the patients with the subacute salpingo-oophoritis. The influence of the chorion cryoextract on the E-rossette formation has a deversely directed character. The chorion cryoextract increases the number of the E-rossette forming cells (E-RFC) in vitro in the patients with initially low spontaneous level of E-RFC cells and does not change their level at a normal one.

Key words: chorion cryoextract, T-lymphocytes, subacute salpingo-oophoritis.

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИИ НА ХОРИАЛЬНУЮ ТКАНЬ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

И.Ю. Кузьмина

Харьковский государственный медицинский университет

Исследовано воздействие различных концентраций кислорода на культуру ткани хориона. Доказано, что при гипоксии легкой степени в хорионе развиваются пролиферативные процессы, регулирующиеся компенсаторно-приспособительными реакциями эмбрионального цитотрофобласта. При продолжающемся влиянии гипоксии на хорион происходит частичное истощение механизмов адаптации, приводящее к гипертрофии клеток цитотрофобласта, а затем и к гибели культуры хориона. Степень выраженности данных процессов зависит от длительности гипоксического воздействия.

Ключевые слова: гипоксия, цитотрофобласт, пролиферация, гипертрофия, адаптация.

Исследования влияния гипоксии на состояние хориона проведены в научной лаборатории госпиталя Святой Марии Манчестерского университета (Великобритания) под руководством профессора кафедры акушерства и гинекологии J.Aplin [1, 3]. С этой целью моделировали гипоксические состояния хориальной ткани путем воздействия на нее различных концентраций кислорода.

В первом триместре беременности эмбриональный цитотрофобласт прорастает в матку и внедряется в ее артериальную сеть [1]. Этот процесс достигает максимума к 12-й неделе беременности, а затем быстро снижается, после того как высокоспециализированное, агрессивное поведение клеток цитотрофобласта начинает регулироваться [2]. Клетки синцитиотрофобласта быстро проникают в эндометрий. После этого моноядерный цитотрофобласт и мультиядерный синцитиотрофобласт прорастают в комплексы материнских децидуальных клеток в месте плацентарного ложа, что является необходимым условием сохранения беременности [3]. Клетки синцитиотрофобласта мигрируют через децидуальную оболочку, вторгаются в стенку спиральных артерий и заменяют эндотелий, выстилающий их мышечный слой. В результате формируется гемохориальная ткань, в которой кровь от материнского организма постоянно омывает хориальные ворсины [4].

Экспериментальное моделирование процесса врастания эмбрионального цитотрофобласта в матку проводилось на коллагеновом геле, имитируя деление и рост клеток в первом триместре беременности. Среди множества питательных сред в качестве матрицы для моделирования был отобран коллагеновый гель (Collagen 1), так как в него идентично процессам эмбриогенеза наиболее быстро происходило врастание цитотрофобласта [5].

Материал и методы. Хориальную ткань получали из abortного материала до 12 недель беременности в стерильных условиях. Свежий хорион отмывали в стерильной питательной среде (PBS), фрагментировали под микроскопом до ~2–3 мм таким образом, чтобы были захвачены терминалные участки хориальной

ткани (рис. 1). Гель разливали в 12 лунок планшетов для культивирования. Фрагменты хориальной ткани путем пассажа помещали на гель и инкубировали в течение 2 ч в термостате при температуре 37° С. После фиксации ворсин хориона на геле (рис. 2, а) очень аккуратно наливали в лунку 1 мл питательной среды (Medium) таким образом, чтобы полностью были покрыты гель и хорион, и продолжали инкубацию в течение суток, контролируя рост культуры через каждые 12 ч (рис. 2, б). После просмотра культуры под микроскопом через 24 ч, подтверждения хорошей фиксации и начала роста хориона на геле (рис. 2, в) стерильные луники

Рис. 1. Хориальная ворсинка перед пассажем на коллагеновый гель, x100.

были разделены на 4 группы, каждая из которых состояла из двух серий экспериментов – А и Б. Луники с питательной средой и культурой помещали в инкубаторы с различным парциальным давлением кислорода (O_2): 1-я группа – 135 мм рт. ст. – гипоксия легкой (начальной) степени тяжести; 2-я группа – 70 мм рт. ст. – гипоксия средней (компенсированной) степени тяжести; 3-я группа – 30 мм рт. ст. гипоксия высокой (декомпенсированной) степени тяжести; 4-я группа – 10 мм рт. ст. – критическая степень гипоксии. Контролем служили луники с 2- и 5-дневной культурой хориона, помещенные в термостат при 37° С с нормальным давлением и концентрацией кислорода (рис. 3, а, б). Длительность инкубации лунок всех групп серии А – двое суток, серии Б – пять суток. Ежедневно питательную среду (Medium) заменяли свежей. Оценивали рост культуры под микроскопом «Olympus». По истечении срока инкубации культуру извлекали из термостата, промывали стерильным раствором PBS (1 мл), фик-

сировали в 4 %-ном растворе формалина (1 мл в каждую лунку) и выдерживали 2 ч при комнатной температуре. Затем удаляли формалин, добавляли по 1 мл PBS и помещали в холодильник при +4°C на 2 ч. Из препаратов для морфологического исследования были

подготовлены парафиновые блоки и получены полутонкие срезы.

Результаты исследования. В условиях термостата при нормальном газовом составе воздуха (контроль) в первые 48 ч ростковая зона клеток формирует-

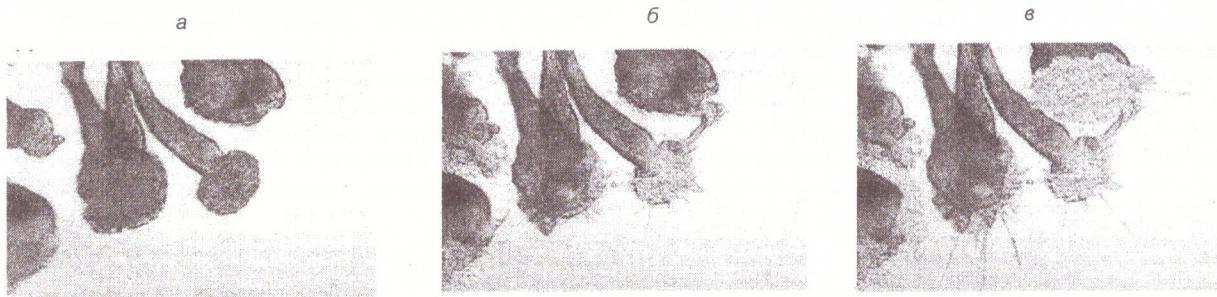


Рис. 2. Хориальные ворсинки после фиксации на геле, инкубация 2 ч (а); 12 ч (б); 24 ч (в), x200.

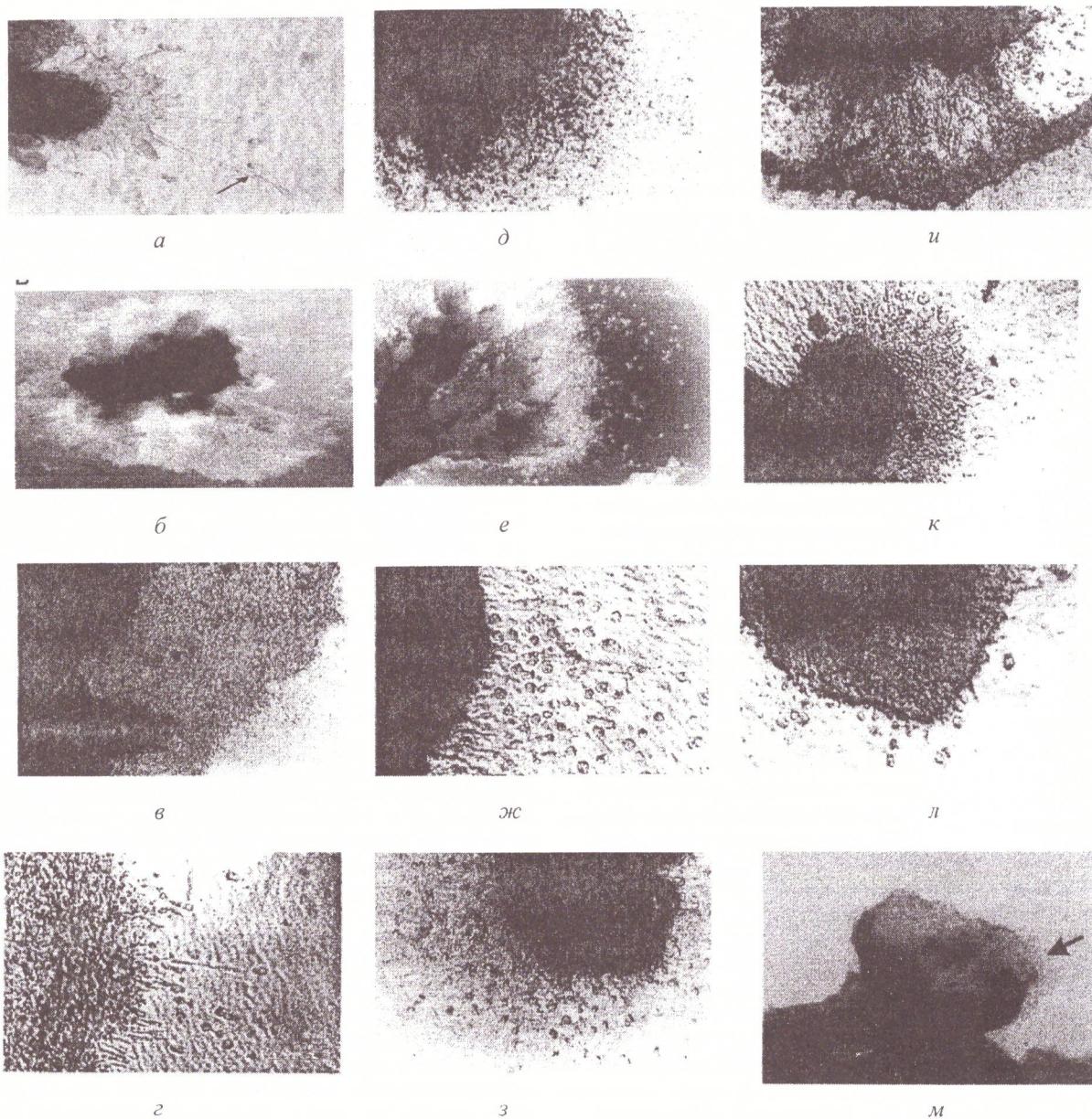


Рис. 3. Морфологическая картина роста культуры ткани хориона на коллагеновом геле: инкубация 2 сут. (а) и 5 сут. (б) при нормальном газовом составе воздуха (контроль); при гипоксии легкой (начальной) степени на 2-е сут. (в) и 5-е сут. (г) инкубации; при гипоксии средней (компенсированной) степени через 18 ч (д), 48 ч (е), на 5-е сут. (ж) от начала инкубации; при гипоксии высокой (декомпенсированной) степени через 24 ч (з), 48 ч (и), на 4-е сут. (к), на 5-е сут. (л) от начала инкубации; при гипоксии критической степени через 48 ч от начала инкубации (м), x200.

ся возле дистального конца ворсинки хориона (рис. 3, а). В дальнейшем рост культуры продолжается радиально и в глубь коллагенового геля. К 5-м суткам культивирования клетки пенетрируют в коллагеновый матрикс (рис. 4, а), сливаются, образуя густую зону роста (рис. 3, б), обеспечивая тем самым хорошую фиксацию хориальной ворсинки на коллагеновом геле.

При гипоксии легкой (начальной) степени (1-я группа) на 2-е сутки культивирования наблюдается усиление зоны роста клеток вокруг концевых участков культуры, слой клеток утолщается, уплотняется и становится густым, что соответствует фазе активизации пролиферативных процессов хориона. Клетки располагаются равномерным слоем (ковром), плотно прилегая друг к другу. Такая реакция растущего хориона может быть расценена как компенсаторно-приспособительная на недостаток кислорода (рис. 3, в). Помимо разрастания клеток в горизонтальной плоскости (на поверхности геля), происходило значительное по сравнению с контролем врастание активно делящихся клеток внутрь геля (рис. 4, б). Данный феномен можно расценить как усиление инвазивного роста цитотрофобласта и доказательство того, что мезенхимальные ворсинки под влиянием гипоксии легкой степени сохраняют

Они вытягиваются, увеличивая поверхностную площадь цитотрофобласта вследствие гипертрофии клеточной массы. Наблюдаются дальнейшее врастание клеток цитотрофобласта и синцитиотрофобласта в коллагеновый гель, что обеспечивает им лучшую трофику и фиксацию на питательной среде (рис. 3, г).

При гипоксии средней (компенсированной) степени тяжести (2-я группа) клеточный рост распространяется радиально по поверхности геля (рис. 3, д) и становится видимым с 16–18 ч инкубации культуры. Не все концевые ворсинки хориона стремятся к росту, даже когда они хорошо фиксированы к поверхности геля. Клетки растут вначале изолированно от соседних ворсин, через 48 ч инкубации они соединяются, формируя слой клеток из цитотрофобласта, напоминающий раковину (рис. 3, е). Некоторые клетки проникают на небольшое расстояние в гель, однако глубокого врастания, или так называемой «эррозии» геля, не наблюдается (рис. 4, в). Скопление отдельных ячеек наблюдалось по периферии клеток цитотрофобласта (рис. 3, е). Эти клетки в большинстве округлены и не мигрируют далее. Данные признаки изменения роста культуры можно трактовать как компенсаторно-приспособительную реакцию хориальной ткани на гипоксию. Развивающиеся

а

б

в

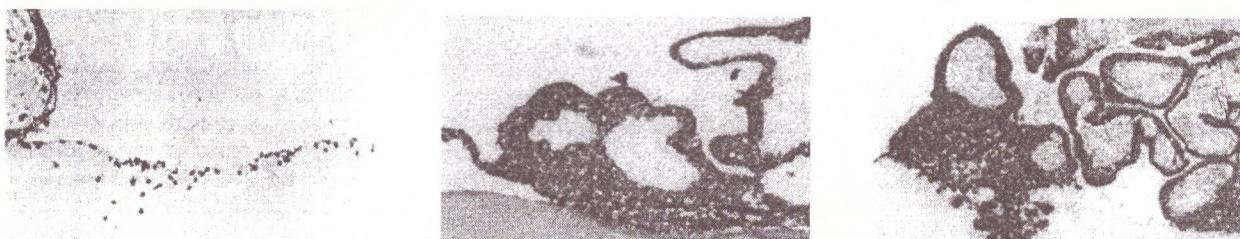


Рис. 4. Глубина врастания клеток цитотрофобласта в гель: а – при нормальной концентрации кислорода (контроль); б – при гипоксии легкой (начальной) степени; в – при гипоксии средней (компенсированной) степени, x400.

потенциал для формирования внехориальных участков в конце первого триместра беременности, стимулируют пролиферацию цитотрофобласта и дифференцировку по вневоротничному типу. На 5-е сутки культивирования происходит дальнейшее увеличение количества растущих клеток вокруг ворсинок хориона в культуре (рис. 3, г). Однако наблюдается «разрыхление» клеточного слоя. Количество клеток культуры становится меньшим на единицу площади. По-видимому, энергетический потенциал клеточной культуры к концу 5-х суток уменьшается в результате снижения их пролиферативной активности. Темп размножения клеток эмбрионального цитотрофобласта падает, что свидетельствует об усилении отрицательного влияния гипоксии пропорционально длительности ее воздействия. Однако наряду с этим происходит удлинение самих клеток культуры цитотрофобласта (рис. 5).

после двух суток инкубации пролиферативные процессы в культуре ткани хориона были более выраженным по сравнению с 1-й группой наблюдений. При продолжающемся влиянии гипоксии на растущий хорион (на 5-е сутки), добавляются процессы гипертрофии клеток цитотрофобласта. На 2-е сутки роста клетки переставали располагаться в виде равномерного слоя, а начинали удаляться друг от друга. К 5-м суткам наблюдения клетки располагаются значительно дальше от концевых ворсинок хориона и друг от друга («бегающие» клетки). Данное состояние мы назвали миграционным процессом, развившимся из-за истощения компенсаторных механизмов цитотрофобласта. Культуру клеток хориона можно расценить как преждевременно стареющую, хотя и вполне еще здоровую, способную обеспечить дальнейший рост и развитие эмбриона без существенных нарушений гестационного процесса (рис. 3, ж).

При гипоксии высокой (декомпенсированной) степени тяжести (3-я группа) клетки цитотрофобласта поддерживают свой пролиферативный потенциал в течение первых 24 ч инкубации (рис. 3, з). На 2-е сутки наступает «взрыв» пролиферативной активности (рис. 3, и), приводящий к стимуляции роста колонии клеток *in vitro*. Данное состояние вызывает нарушение равномерного роста клеток цитотрофобласта, вызывая округление и отрыв клеток в пределах зоны роста. Рост клеток напоминает «кружевное» плетение, при котором в геле появляются промежутки, приводящие к формированию дискретного кольца клеток на периферии

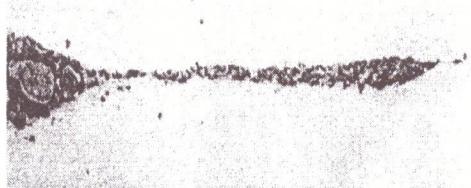


Рис. 5. Удлинение клеток цитотрофобласта при гипоксии легкой, начальной степени, x400.

культури. Отмечается истончение коллагенового геля в этих областях. К 4-м суткам рост хориальной ткани прекращается, культура начинает стареть, уплотнение ячеек становится видимым, распространение цитотрофобласта поперек поверхности геля блокируется (рис. 3, к). На 5-е сутки культура погибает (рис. 3, л). Данный феномен можно расценить как истощение и срыв механизмов адаптации в связи с токсическим действием гипоксии на культуру ткани хориона.

При наиболее выраженной (критической) степени гипоксии (рис. 3, м) рост клеточной культуры наблюдается крайне слабо и в основном в первые 8–10 ч от момента инкубации в условиях гипоксии. Ростовая зона определяется в единичных участках хориона, а в некоторых – вовсе отсутствует. На 2-е сутки культура погибает, в связи с чем дальнейшее наблюдение за ее ростом не rationalально.

Обсуждение и выводы. Исследование подтверждает, что контакт хориона с питательным субстратом в виде коллагенового геля стимулирует ворсины цитотрофобласта к распространению и дифференцировке, формируя зоны роста с длительным перемещением клеток в пределах субстрата в течение нескольких дней. Данное наблюдение доказывает, что на ранних этапах влияния гипоксии легкой степени тяжести хорион реагирует развитием пролиферативных

процессов, которые регулируются компенсаторно-приспособительными реакциями эмбрионального цитотрофобласта. При продолжающемся влиянии гипоксии на растущий хорион происходит частичное истощение механизмов адаптации и на первый план выходят процессы гипертрофии клеток цитотрофобласта, возможно, как следующей ступени адаптационного процесса. Степень выраженности данных процессов зависит от длительности гипоксического воздействия. Все происходящие изменения направлены на компенсацию недостатка кислорода в растущей культуре хориона в результате процессов пролиферации, гипертрофии и инвазии, что обеспечивает дальнейший рост и развитие эмбриона без существенных нарушений гестационного процесса. Клетки цитотрофобласта хорошо адаптированы к гипоксическим состояниям и определенное время продолжают рост и развитие даже при гипоксии высокой степени тяжести. Хориальная ткань имеет хороший запас и высокий потенциал компенсаторных механизмов защиты от гипоксического воздействия. При критической степени гипоксии рост клеточной культуры наблюдается в первые 8–10 ч, а затем прекращается из-за гибели культуры ткани хориона в связи с истощением компенсаторных возможностей и нарушением процессов дыхания.

Список литературы

1. Aplin J.D. Charlton A.K. The role of matrix macromolecules in the invasion of decidua by trophoblast. *Trophoblast Res.* 1990; 4: 139–158.
2. Aplin J.D. The cell biology of human implantation. *Placenta* 1996; 17: 269–276.
3. Aplin J.D. Implantation, trophoblast differentiation and haemochorial placentation: mechanistic evidence in vivo and in vitro. *J. Cell Sci.*, 1991; 99: 681–692.
4. Genbacev O., Schubach S.A., Miller R.K. Villous culture of first trimester human placenta – model to study extravillous trophoblast differentiation. *Placenta* 1992; 13: 439–461.
5. Vicovac Lj., Papic N., Aplin J.D. Tissue interactions in first trimester trophoblast-decidua cocultures. *Trophoblast Res.* 1993; 7: 223–236.

ВПЛИВ ГІПОКСІЇ НА ХОРИАЛЬНУ ТКАНИНУ В ЕКСПЕРИМЕНТИ.

I.Ю. Кузьміна

Дослідженno вплив різних концентрацій кисню на культуру тканини хоріона. Доведено, що при гіпоксії легкого ступеня в хоріоні розвиваються проліферативні процеси, що регулюються компенсаційно-пристосувальними реакціями ембріонального цитотрофобласта. При подальшому впливі гіпоксії на хоріон відбувається часткове виснаження механізмів адаптації, що призводить до гіпертрофії клітин цитотрофобласта, а потім і до загибелі культури хоріона. Ступінь виразності даних процесів залежить від тривалості гіпоксичного впливу.

Ключові слова: гіпоксія, цитотрофобласт, проліферація, гіпертрофія, адаптація.

THE INFLUENCE OF HYPOXIA ON CHORION TISSUE BY EXPERIMENT.

I. Kuzmina

For effect of various oxygen concentrations on culture of chorion tissue was carried. It is proved, that under hypoxia of a light degree, in a chorion proliferative processes are developed regulated by compensate-adaptation reactions of embryonic cytotrophoblast. The proceeding influence of hypoxia by chorion results in particulate attrition of mechanisms of acclimatization adducting to hypertrophies of cytotrophoblasts cells and after then to destruction of chorion culture. The degree of manifestation of these processes depends on duration of hypoxic influence.

Key words: hypoxia, cytotrophoblast, proliferation, hypertrophy, adaptation.

ОФТАЛЬМОЛОГІЯ

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ ОРБИТЫ

Н.А. Гончарова, Н.М. Воронцова, П.А. Бездетко

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Под клиническим наблюдением в ОКБ №14 находились 22 пациента с новообразованиями орбиты: кавернозной гемангиомой, лимфомой, эпидерmoidной кистой, глиомой зрительного нерва, псевдоопухолью орбиты. Проведен анализ отдаленных результатов комплексного лечения больных. Стойкая положительная динамика отмечена у 18 пациентов (81,82 %). Неудовлетворительные результаты лечения получены у 4 больных (18,18 %).

Ключевые слова: орбита, доброкачественные новообразования, псевдоопухоль, злокачественные новообразования.

Новообразования орбиты встречаются у 0,044 % амбулаторных и 0,43 % стационарных больных [1] и среди всех опухолей органа зрения составляют 23 – 25 % [2, 3].

Диагностика и лечение заболеваний орбиты – сложная проблема офтальмологии. Связано это с тем, что патология глазницы весьма разнообразна, включает воспалительные, опухолевые, эндокринные заболевания со сходной клиникой. Орбита имеет особую топографию, характеризуется сложной анатомической структурой в ограниченном пространстве и непосредственно связана с полостью черепа и придаточными пазухами носа.

Дифференциальная диагностика патологического процесса в орбите сложна, так как новообразования данной области весьма различны по характеру злокачественности, по морфологическим, гистохимическим особенностям, по локализации, происхождению.

Независимо от характера патологического процесса (доброкачественный, злокачественный, псевдоопухоли), новообразования орбиты могут приводить не только к грубым косметическим дефектам, но и представлять угрозу как для функций глаза, так и для жизни человека [2, 4].

В настоящее время предпринимаются попытки классифицировать псевдоопухоли орбиты в зависимости от формы воспаления и особенностей патогенеза процесса. Выделены грануломатозный и негрануломатозный типы [5, 6], а также воспаления, при которых преобладают миозиты, дакриоадениты, периневриты, перисклериты. В связи с трудностью выявления этиологического фактора отдельно выделяют идиопатическую псевдоопухоль орбиты [2, 7].

Сейчас наблюдается тенденция к увеличению псевдоопухолового процесса в связи с ростом частоты аутоаллергических заболеваний, к которым ряд авторов причисляют и псевдоопухоли [6].

Благодаря инструментальным методам исследования на современном уровне можно не только выявить опухоль, но и определить ее характер, локализацию, связи с окружающими тканевыми структурами, а также индивидуальные размеры орбиты, патологического процесса, что очень важно для выбора типа операции, оценки эффективности лечения [4, 8].

Материал и методы исследования. Под клиническим наблюдением в течение 4 лет в ОКБ № 14 находились 22 человека с опухолями орбиты в возрасте

от 2 до 60 лет. Всем больным, помимо стандартных офтальмологических и клинических методов исследования, проводились пьезометрия, экзоофтальмометрия, рентгенография орбиты, ультразвуковое исследование, эхографическая диагностика, компьютерная и магнитно-резонансная томография. У 16 больных проводилось морфологическое исследование материала, полученного при биопсии, для диагностики и верификации диагноза в предоперационном периоде.

Ультразвуковое исследование проводилось в клинике на ЭОС-22, экзоофтальмометрия – на экзоофтальмометре Гертеля, пьезометрия – на орбитотонометре Купера, эхографическая диагностика – на β-сканере «Сименс-Верзе» с цветным допплером в 2-мерном изображении. Компьютерная томография выполнена на томографе (Сиретом) фирмы «Сименс», толщина среза 2–5 мм; магнитно-резонансная – на ЯМР-томографе (Образ-1) в сагittalной, фронтальной и аксиальной проекциях по T₁- и T₂-взвешенным программам, толщина среза 8 мм. Напряженность магнитного поля составляла 0,12 Тл. Разрешающая способность колебалась в пределах 3–5 мм.

Результаты исследований. Под клиническим наблюдением находились пациенты: с кавернозной гемангиомой – 4 (18,2 %), лимфомой – 4 (18,2 %), эпидермоидной кистой – 6 (27,3 %), глиомой зрительного нерва – 2 (9,1 %), псевдоопухолью орбиты – 6 (27,3 %).

Анализ клинической картины опухолей орбиты у больных показал схожесть симптомов: выраженный односторонний экзофтальм, нарушение подвижности глазного яблока, затруднение репозиции, снижение зрительной функции.

Были выявлены и некоторые различия: доброкачественные опухоли диагностированы в более молодом возрасте, хемоз и отек периорбитальных тканей не обнаруживались, экзофтальм был преимущественно прямой. Злокачественные опухоли орбиты наблюдались в более зрелом возрасте, диагностировался хемоз, отмечались боли в орбите, экзофтальмированное глазное яблоко смешалось в сторону.

Псевдоопухоли сопровождались стремительным течением заболевания с нарастанием клинической картины. Отмечался осевой экзофтальм без смещения, в некоторых случаях имелся хемоз и отек периорбитальных тканей.

При проведении ряда дополнительных исследований при новообразованиях орбиты на серии снимков

обнаружена тень различных размеров и локализации, трактуемая как «плюс тень», увеличение контуров экстрапорбитальных мышц, утолщение зрительного нерва, изменение костных стенок орбиты различной степени выраженности.

Кавернозная гемангиома на серии томограмм вне зависимости от ее локализации выглядела как плотное ячеистое овальное образование с четкими границами, ограниченное от зрительного нерва и костных стенок орбиты. Глиома зрительного нерва распространялась по продольной оси нерва, деформируя его. Опухоль также была четко ограничена от окружающих тканей.

Эпидермоидная киста просматривалась как образование округлой формы с четкими границами, но с разной степенью плотности.

Лимфома на серии срезов диагностировалась как негомогенный узел с нечеткими, размытыми границами, с инфильтрацией в экстрапорбитальные мышцы и изменением костных стенок орбиты в виде «изъеденных краев».

При псевдоопухолях орбиты обращала на себя внимание схожесть диагностических признаков с таковыми при злокачественных опухолях, как диффузная инфильтрация всей орбиты, нечеткость границ образования, негомогенная структура, расширение контуров экстрапорбитальных мышц.

Обсуждение результатов. После биопсии и морфологического исследования пунктата, проведенных у 16 больных, оперативное лечение было показано у 12 пациентов. В 6 случаях (27,3 %) операция проводилась без предварительной биопсии; 4 пациентам (18,2 %) с лимфомами орбиты проводилась рентгентерапия по стандартной методике, с временным положительным эффектом у 3 больных. Для облучения всех отделов орбиты использовали два поля: переднее и боковое, с 45 °-ными клиновидными фильтрами, с суммарной дозой облучения 40 Гр за две недели. Осложнения местной лучевой терапии проявлялись в виде конъюнктивита.

В связи с передним расположением кавернозной гемангиомы у одного больного опухоль была удалена верхненаружным орбитальным доступом. Внутри-

Список литературы

1. Опухоли глаза, его придатков и орбиты. Под ред. акад. Н.А. Пучковской. К.: Здоров'я, 1978. 230 с.
2. Бровкина А.Ф. Новообразования орбиты. М: Медицина, 1974. 237 с.
3. Пачес А.И., Бровкина А.Ф. Клиническая онкология органа зрения. М: Медицина, 1980. 328 с.
4. Терентьева Л.С., Соколов В.Н., Бабкина Т.М. Возможности компьютерной томографии в дифференциальной диагностике новообразований орбиты. Офтальмолог. журн. 1991; 2: 66–70.
5. Henderson J.W. Orbital Tumors. Third Edition. Paves Prees Ltd. New York. 1994. 448 p.
6. Rootman J.A., Robertson W., Lapointe J.S. Inflammatory diseases. Rootman J. eds. Diseases of the orbit – Williams wilkins Co., Philadelphia. 1988. 143–154.
7. Аверьянова О.С. Особенности комплексного лечения больных с псевдоопухолями орбиты. Офтальмолог. журн. 1991; 2: 75–78.
8. Габуния Р.И., Колесникова Е.К., Туманов Л.Б. О диагностике опухолей орбиты с помощью компьютерной томографии. Вест. офтальмол. 1982; 1: 52–55.
9. Shields J. Diagnosis and Management of Orbital Tumors. Philadelphia: WB Saunders Co. 1989: 72–75.
10. Shields J., Shields C. Eds. Atlas of Orbital Tumors. Lippincott, Williams wilkins Co., Philadelphia. 1998: 6–23.
11. Воробьев Ю.И., Лимарова И.В. Лучевая терапия злокачественных опухолей орбиты. Мед. радиол. 1989; 12: 61–70.
12. Суходоева Л.А., Васильева С.Ф., Вит В.В. К вопросу о дифференциальной диагностике новообразований орбиты различного гистогенеза у детей. Офтальмолог. журн. 1991; 2: 70–74.

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ НОВОУТВОРЕНЬ ОРБІТИ.

Н.А. Гончарова, Н.М. Воронцова, П.А. Бездітко

Під клінічним наглядом в ОКЛ № 14 знаходилися 22 пацієнта з новоутвореннями орбіти: кавернозною гемангіомою, лімфомою, епідермоїдною кістою, глиомою зорового нерва, псевдопухлиною орбіти. Проведено аналіз віддалених результатів комплексного лікування хворих. Стіку позитивну динаміку відмічено у 18 пацієнтів (81,82 %). Незадовільні результати лікування отримані у 4 хворих (18,18 %).

Ключові слова: орбіта, доброкісна пухлина, новоутворення, псевдопухлина, злоякісні новоутворення.

постоперационные осложнения не наблюдались. Ведение послеоперационного периода проводилось по принятой схеме, включающей противовоспалительную и противоотечную терапию.

У двух пациентов с кавернозной гемангиомой оперативное лечение проводилось доступом с трепанацией наружной стенки орбиты по Крайнляйну. Интра- и послеоперационные осложнения не наблюдались.

Всем шести пациентам с эпидермоидной кистой опухоль была удалена трансконъюнктивальным доступом. Внутриоперационных осложнений не было. У одного пациента в послеоперационном периоде наблюдался стойкий птоз. Всем пациентам с данной патологией проводилась активная противовоспалительная, десенсибилизирующая и противоотечная терапия.

Больным с глиомой зрительного нерва (2 чел.) оперативное лечение проводилось в нейрохирургической клинике методом одновременной крациоорбитальной неврэктомии. Послеоперационный период протекал без особенностей. В последующем рецедивов глиомы диагностировано не было.

Шести больным с псевдоопухолями орбиты выполнена вначале консервативная терапия, включающая активное противовоспалительное лечение с назначением стероидных препаратов, ингибиторов простагландинов, а также применены иммунокорректоры, ферментативные препараты. Проводилась также противовоспалительная дистанционная рентгенотерапия (суммарная доза 12 Гр). После проведения курса лечения в стационаре положительной динамики удалось достичь у трех больных. У трех пациентов пришлось прибегнуть к хирургическому вмешательству (у одного больного – верхненаружным орбитальным доступом, у двух – трансконъюнктивальным).

Выводы. Анализ отдаленных результатов комплексного лечения больных с новообразованиями орбиты показал, что стойкая положительная динамика достигнута у 18 (81,82 %) пациентов. Неудовлетворительные результаты отмечены у 4 (18,18 %) пациентов. По нашему мнению, этот факт связан с несвоевременным обращением и выраженной злокачественностью патологического процесса.

TACTICS OF ORBITAL NEOPLASMS TREATMENT.**N. Goncharova, N. Vorontsova, P. Bezdetko**

Under observation in the Ophthalmology Clinical Hospital № 14 there were 22 patients with orbital neoplasms, such as cavernous hemangioma, lymphoma, epidermoid cyst, optic nerve glioma, orbital pseudotumour. The analysis of the separate results of complex treatment of patients was conducted. Stable positive dynamics was noted in 18 patients (81,82 per cent). Unsatisfactory results of treatment were got in 4 patients (18,18 per cent).

Key words: orbit, non-malignant neoplasms, pseudotumours, malignant neoplasms.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С УВЕИТАМИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ ОТЕКОМ МАКУЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ

Н.В. Панченко

Харьковский государственный медицинский университет

Приведены результаты хирургического лечения 17 больных (18 глаз) с увеитами в активной фазе заболевания, осложненными отеком макулярной области, путем выпускания супрахориоидальной жидкости с последующим орошением сосудистой оболочки кортикостероидами. В результате проведенного лечения воспалительный процесс в сосудистой оболочке был купирован во всех глазах, повышение остроты зрения достигнуто в 15 глазах (83,3%). В трех глазах (16,7%) острота зрения не улучшилась.

Ключевые слова: увеиты, осложненные отеком макулярной области; хирургическое лечение.

Одним из наиболее тяжелых осложнений увеитов, приводящим к выраженному снижению остроты зрения, является отек макулярной области. Согласно [1] частота макулярного отека с исходом в кисты и фиброплазию при увеитах в последнее время возрастает. Однако патогенез этого явления до конца не изучен. Установлена тесная связь отека макулярной области при периферических увеитах с изменениями стекловидного тела [2], что согласуется с результатами исследований [3], показавшими, что изменения сетчатки при эндогенных увеитах возникают вследствие депонирования в стекловидном теле продуктов воспаления и токсических веществ.

Согласно [4] отек макулярной области (при увеитах в том числе) возникает вследствие токсичности водянистой влаги (либо при воспалении цилиарного тела, либо при нарушении проницаемости его сосудов другой этиологии) [4].

Авторы [5] предлагают задние субтеноновые введения депо кортикостероидов в лечении увеитов, осложненных отеком макулярной области, но указывают на такие возможные осложнения этого метода, как катаракта и глаукома.

Целью настоящей работы явилось изучение результатов лечения больных с увеитами, осложненными отеком макулярной области, путем выпускания супрахориоидальной жидкости с последующим орошением сосудистой оболочки кортикостероидами.

Материал и методы. Проведено хирургическое лечение 17 больным (18 глаз) с увеитами в активной фазе заболевания, осложненными отеком макулярной области. Из них мужчин – 11, женщин – 6. Возраст пациентов колебался от 21 до 67 лет.

Больные обследованы общепринятыми клиническими методами. Поляризационные свойства желтого пятна исследованы с помощью макулотестера МТП-2. Методика оперативного вмешательства состояла в следующем. После эпидуральной анестезии 0,5 %-ным раствором дикайнана производили разрез конъюнктивы концентрично лимбу. После разреза склеры до сосудистой оболочки в зоне локализации воспалительного

нога фокуса выпускали супрахориоидальную жидкость. В сформированный в супрахориоидальном пространстве канал вводили раствор дексаметазона (при необходимости в сочетании с антибиотиками), орошая непосредственно сосудистую оболочку. На конъюнктиву накладывали непрерывный шов.

Проводимое оперативное вмешательство, по нашему мнению, обеспечивает ускорение смены водянистой влаги и достижение максимально высокой концентрации лекарственных препаратов во внутренних оболочках и средах глазного яблока.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенного лечения воспалительный процесс в сосудистой оболочке был купирован во всех глазах, в ходе лечения отмечалась резорбция макулярного отека. Осложнений проводимого хирургического вмешательства не отмечено ни у одного пациента.

Исследование поляризационных свойств желтого пятна показало снижение частоты различных степеней «отрицательного» феномена Гайдингера.

Благодаря проведенному хирургическому лечению у больных с увеитами, осложненными отеком макулярной области, повышение остроты зрения достигнуто в 15 глазах (83,3%). В трех глазах (16,7%) острота зрения не улучшилась. В 9 глазах (50%) на месте макулярного отека образовались мелкие очажки, в 5 глазах (27,8%) – перераспределение пигмента в макулярной области, и в 4 глазах (22,2%) макулярный отек прошел без видимых органических изменений.

Сравнивая полученные результаты с результатами лечения макулярного отека у больных с увеитами путем субтеноновых введений депо кортикостероидов, необходимо отметить, что проводимое нами выпускание супрахориоидальной жидкости с последующим орошением сосудистой оболочки кортикостероидами позволяет достичь улучшения остроты зрения в 83,3% глаз, что значительно выше, чем при лечении субтеноновыми введениями депо кортикостероидов (28,2%) [5].

Таким образом, в результате проведенных исследований установлено, что применение выпускания

супрахориоїдальної рідини з послідовним орошенням судинистої оболочки кортикостероїдами в лікуванні больних з увеїтами, осложненими отеком макулярної області.

Лікарський засіб, що містить кортикостероїди, вводиться в макулярну область, позбавляє купироувати воспалітний процес і сприяє регресусу макулярного отека та підвищенню зорових функцій.

Список літератури

1. Ткачев С.И., Волок С.И. Современная этиологическая структура, частота и характер осложнений эндогенных увеитов. Актуальні проблеми патології судинного тракту ока при його захворюваннях та пошкодженнях: Тези доп. VIII Міжнародної конф. офтальмологів. Одеса, 1993: 201–202.
2. Hikichi T., Trempe C.L. Role of the vitreous in the prognosis of peripheral uveitis. Am. J. Ophthalmol. 1993; 116, 4: 401–405.
3. Черикчи Л.Г., Мальцев Э.В. Этиопатоморфогенез осложнений при патологии сосудистого тракта. Актуальні проблеми патології судинного тракту ока при його захворюваннях та пошкодженнях. Тези доп. VIII Міжнародної конф. офтальмологів. Одеса, 1993: 217.
4. Водовозов А.М. Цилиотоксикоз как причина центрального отечно-фибропластического витреоретинального синдрома. Актуальные вопросы патологии заднего отдела глаза: Тез. докл. конф. офтальмологов с участием иностранных специалистов. Одесса, 1989: 112–113.
5. Yoshikawa K., Kotake S., Ichiiishi A., Sasamoto Y., Kosaka S., Matsuda H. Posterior sub-Tenon injections of repository corticosteroids in uveitis patients with cystoid macular edema. Jap. J. Ophthalmol. 1995; 39, 1: 71–76.

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З УВЕЇТАМИ, УСКЛАДНЕНИМИ НАБРЯКОМ МАКУЛЯРНОЇ ДІЛЯНКИ.

M.B. Панченко

Наведено результати хірургічного лікування 17 хворих (18 очей) з увеїтами в активній фазі захворювання, ускладненими набряком макулярної ділянки, шляхом випускання супрахориоїдальної рідини з наступним зрошенням судинистої оболонки кортикостероїдами. В результаті проведеного лікування запальний процес в судинній оболонці був припинений в усіх очах, підвищення гостроти зору досягнуто в 15 очах (83,3 %). В трьох очах (16,7 %) гострота зору не покращилася.

Ключові слова: увеїт, ускладнені набряком макулярної ділянки; хірургічне лікування.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT PATIENTS WITH UVEITIS COMPLICATED BY AN EDEMA OF MACULAR AREA.

N. Panchenko

The results of the surgical treatment of 17 patients (18 eyes) with uveitis in the active phase complicated by edema of the macular area are adduced. As a result of the cure the inflammation the uvea was completely regressed in all eyes, the increase of the vision sharpness was reached in 15 eyes but it wasn't improved in 3 eyes.

Key words: uveitis complicated by an edema of macular area; surgical treatment.

СТОМАТОЛОГІЯ

АСПЕКТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛАСТИЧЕСКОЙ ПЛАСТМАССЫ В ЗУБНЫХ ПРОТЕЗАХ

А.А. Комлев, В.А. Клемин

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Представлены результаты исследований эластичной пластмассы ПМ-01 на сжатие. Показано, что немаловажную отрицательную роль в механизме быстрого старения эластичных пластмасс имеют функциональные нагрузки, вызывающие деформации, превышающие относительную деформацию материала. Проведена клиническая оценка долговечности работы упругоэластической оболочки из ПМ-01 в составе съемных мостовидных протезов. С целью сохранения свойств оболочки протезы конструировались так, чтобы материал ПМ-01 во время функции не испытывал нагрузки, превышающие величину его относительной деформации, и не находился под прямым воздействием ротовой жидкости.

Ключевые слова: эластичная пластмасса, относительная деформация, съемный мостовидный протез.

Многие авторы (В.Ю. Курляндский (1958), Н.В. Калинина (1958, 1979), И.М. Оксман (1962), Е.О. Копыт (1967), А.П. Воронов (1968, 1969), Л.В. Высоцкий (1975) и др.) отмечают, что из твердых пластмасс не всегда можно изготовить полноценные протезы и решить все клинические задачи, стоящие перед врачом [1].

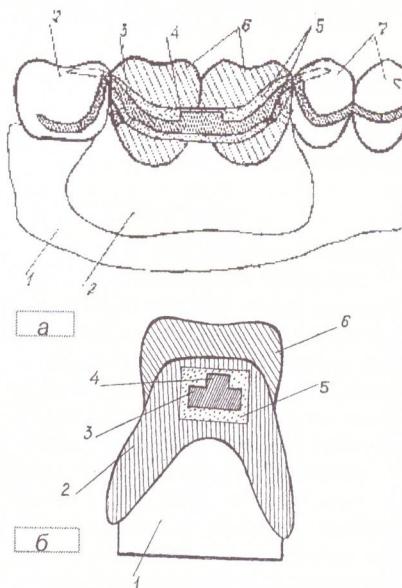
Применение эластичных пластмасс при протезировании съемными пластиночными протезами улучшает на 20-25 % их фиксацию, повышает жевательную эффективность, пациенты не испытывают болезненных ощущений при разжевывании пищи, быстрее адаптируются к новым протезам [1-5]. Однако широкое применение эластичных пластмасс сдерживается небольшим сроком (от 4 мес. до 1-1,5 лет в зависимости от вида пластмассы) сохранения ими своих первоначальных свойств в составе зубных протезов. По истечении этого срока эластичная пластмасса изменяется в цвете, становится пористой, теряет свою эластичность и начинает отслаиваться от базиса протеза [1, 5-8]. Причиной столь быстрого старения эластичных пластмасс считается вымывание слюной некоторых ингредиентов (в частности дибутилфталата) [1, 5-8]. Но нигде не отмечается влияние на этот процесс функциональных нагрузок, которые в течение суток многократно и с различной силой действуют на материал.

Цель данной работы – исследовать на сжатие свойства эластичной пластмассы ПМ-01 (на основе сополимера хлорвинила с бутилакрилатом), выпускаемую Харьковским заводом медицинских пластмасс и стоматологических материалов, создать условия ее долгосрочного функционирования в составе съемного мостовидного протеза, оценить результаты клинического эксперимента.

Методы и материалы. Нами было замечено, что образцы и элементы зубных протезов из пластмассы ПМ-01, которые были изготовлены на кафедре как наглядные и учебные пособия 12 лет назад, не утратили своих первоначальных свойств. Сохраняясь в комнатных условиях, не испытывая функциональных нагрузок и воздействия смешанной слюны, пластмасса ПМ-01 лишь незначительно изменила цвет и не утратила своей эластичности. Этот факт и определил выбор материала для дальнейшего исследования.

На базе Донецкого института пластмасс проведено испытание эластичной пластмассы ПМ-01 на сжатие. Были изготовлены образцы из ПМ-01 высотой 15 мм, с поперечным сечением 10x10 мм. Расчетная высота при оценке относительной деформации при сжатии – 15 мм, скорость нагружения (перемещения подвижной траверсы испытательной машины) – 5 мм/мин. Программа испытаний на машинах УТС-10 и УТС-100 (производства ФРГ) набиралась в режиме прямого диалога с машиной. Условия испытаний проведены в соответствии с положениями стандарта ГОСТ 4651-98. Численное значение модуля упругости E_{sr} для материала ПМ-01 определялось на начальных линейных участках зависимостей $A_m=f(F_m)$.

Клиническое исследование сохранения пластмассой ПМ-01 упругоэластических свойств проводилось на 16 съемных мостовидных протезах, конструкция которых позволяет избежать воздействия на эластичную пластмассу функциональных нагрузок, вызывающих нарушение структуры материала и влияния смешанной слюны полости рта (рисунок).



Протез в продольном (а) и поперечном (б) разрезе:
1 – слизистая, альвеолярный отросток; 2 – базис протеза; 3 – металлический литой каркас с опорно-удерживающими кламмерами; 4 – ограничитель деформации эластичной оболочки в составе каркаса; 5 – упругоэластическая оболочка из ПМ-01; 6 – искусственные зубы; 7 – опорные зубы.

Такая конструкция съемного мостовидного протеза во время приложения вертикальной нагрузки дает возможность точно, на определенную при конструировании врачом величину погружаться базису протеза в слизистую в зависимости от ее податливости, а после прекращения действия сил возвращаться в исходное положение. Важным положительным качеством таких протезов является распределение части функциональной нагрузки с опорных зубов на слизистую в сочетании с неразрывностью литого каркаса, что препятствует увеличению силы горизонтального компонента нагрузок, которое имеет место при использовании лабильных и полулабильных соединений между телом кламмера и его опорно-удерживающими элементами.

Для эксперимента были использованы съемные мостовидные протезы 16 пациентов. Исследование упругоэластических свойств оболочки из ПМ-01 проводилось на моделях челюстей, изготовленных из супергипса. Каждый из протезов исследовали трижды: перед сдачей, через год и через три года.

Измеряли величину перемещения базиса протеза в сторону альвеолярного отростка под действием вертикальной нагрузки, а также способность подвижной части протеза принимать исходное положение после прекращения действия силы (ошибка составляет не более 0,01 мм).

Результаты и их обсуждение. При испытании образцов пластмассы ПМ-01 на сжатие получены данные, приведенные в табл. 1.

Таблица 1

Результаты испытаний образцов из ПМ-01
на сжатие материала

Номер образца	E_{sr} , Н/см ²	F_m , Н	P, Дж
1	114,4	54,3	9,80
2	126,2	54,2	9,66
3	137,6	55,9	1,01
4	128,8	54,6	9,80
5	147,6	54,9	9,97
<i>Среднее значение</i>	130,9	54,8	9,85

Примечания: 1. E_{sr} – модуль упругости материала образцов при сжатии; F_m – максимальное значение разрушающего усилия при сжатии; P – работа, затраченная на разрушение образца.

2. Относительная деформация образцов при сжатии $A_m=25\%$.

Величины перемещения лабильной части съемных мостовидных протезов
под действием вертикальной нагрузки

Номер протеза	До сдачи протеза		Через 1 год		Через 3 года	
	к альвеолярному отростку, мм	обратное перемещение, мм	к альвеолярному отростку, мм	обратное перемещение, мм	к альвеолярному отростку, мм	обратное перемещение, мм
1	0,3	0,29	0,3	0,29	0,28	0,27
2	0,39	0,39	0,38	0,37	0,38	0,36
3	0,35	0,35	0,35	0,33	0,34	0,32
4	0,30	0,30	0,30	0,29	0,29	0,28
5	0,41	0,41	0,40	0,40	0,40	0,39
6	0,29	0,29	0,28	0,27	0,28	0,26
7	0,38	0,38	0,37	0,37	0,36	0,35
8	0,22	0,22	0,22	0,21	0,2	0,19
9	0,34	0,34	0,33	0,32	0,27	0,25
10	0,36	0,35	0,36	0,34	0,34	0,33
11	0,45	0,45	0,44	0,43	0,42	0,42
12	0,31	0,3	0,3	0,3	0,29	0,29
13	0,35	0,35	0,35	0,34	0,33	0,32
14	0,40	0,39	0,39	0,39	0,38	0,37
15	0,25	0,25	0,24	0,23	0,23	0,21
16	0,35	0,34	0,34	0,34	0,33	0,32

При конструировании съемного мостовидного протеза необходимо учитывать величину относительной деформации материала при сжатии, равную 25 %. Если деформация превысит эту величину, мягкая прокладка утратит способность восстанавливать свою форму и свойства после прекращения действия вертикальной нагрузки. Для предотвращения этого в состав каркаса протеза введен ограничитель, препятствующий деформации мягкой прокладки более чем на 25 % от общей ее толщины. Важным качеством мягкой прокладки из ПМ-01 является то, что базис съемного мостовидного протеза погружается в слизистую уже при малых нагрузках.

Данные о перемещении лабильной части съемных мостовидных протезов под действием нагрузки в зависимости от времени их пользования приведены в табл. 2.

На основании полученных данных можно заключить, что немаловажной причиной быстрого старения эластичных пластмасс в составе зубных протезов, особенно в качестве подкладок под базисы съемных пластиничатых конструкций, есть, в первую очередь, воздействие на нее функциональных сил, которые вызывают деформации, превышающие величину относительной деформации. Даже однократное такое сжатие эластичной пластмассы приводит к снижению упругоэластических свойств, изменению структуры материала, нарушению и разрыву связей в полимерных цепях.

Все это создает условия к активному вымыванию слюной ингредиентов пластмассы, образованию пор, проникновению микроорганизмов, продуктов распада. В итоге эластическая прокладка быстро приходит в негодность.

Выводы

1. Существенную роль в быстром старении эластичных пластмасс играет функциональная нагрузка, вызывающая деформации, превышающие величину относительной деформации материала, что ведет к нарушению его структуры, упругоэластических свойств и создает условия для эффективного разрушающего действия ротовой жидкости на пластмассу.

Таблица 2

2. Повышение функциональной долговечности эластичной пластмассы ПМ-01 в составе съемных мостовидных протезов предложенной конструкции достигается благодаря ограничителю деформации в составе каркаса, который не позволяет эластичной оболочке сжиматься при функциональных нагрузках на величину, превышающую относительную деформацию материала.

3. Срок службы упругоэластической оболочки увеличивается также благодаря изоляции эластичной пластмассы ПМ-01 (которая находится внутри промежуточной части) от агрессивного воздействия смешанной слюны.

Список литературы

1. Руководство по ортопедической стоматологии; Под ред. В.Н. Копейкина. М.: Триада-Х, 1998. 496 с.
2. Аносова А.И., Сарычева Н.Ф. Использование эластических пластмассовых прокладок в ортопедической стоматологии. Стоматология 1989; 4: 56–57.
3. Зиновьев Г.И. Пособие по ортопедической стоматологии для врачей стоматологов-ортопедов. Донецк, 1999. 312 с.
4. Кулагіна О.В., Кулагін В.Н., Почтовик О.В. Методика прискореного виготовлення назубних шин з м'якою прокладкою при лікуванні пародонтозу. Новини стоматології 1999; 2: 6–8.
5. Сидоренко Г.И. Зуботехническое материаловедение: Уч. пособие. К.: Вища школа, 1988. 184 с.
6. Безруков В.Н., Брусов А.Б., Чучков В.М. Этаппротезы средней зоны лица: основные методы и клинические аспекты их применения в практике челюстно-лицевого протезирования (обзор литературы). Стоматология 1999; 78, 1: 47–49.
7. Кортуков Е.В. Основы материаловедения: Уч. пособие для стоматол. фак-тов мед. вузов. М.: Высшая школа, 1988. 215 с.
8. Макаров К.А., Штейнгарт М.З. Сополимеры в стоматологии. М.: Медицина, 1982. 247 с.

АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ ЕЛАСТИЧНОЇ ПЛАСТМАСИ В ЗУБНИХ ПРОТЕЗАХ.

A.A. Комлєв, В.А. Кльомін

Представлені результати досліджень еластичної пластмаси ПМ-01 на стиснення. Показано, що неабияку негативну роль у механізмі швидкого старіння еластичних пластмас мають функціональні навантаження, які деформують пластмасу на величину, що перевищує відносну деформацію матеріалу. Проведена клінічна оцінка довговічності роботи пружноеластичної оболонки з ПМ-01 у складі знімних мостоподібних протезів. З метою збереження властивостей еластичної оболонки протези конструктувалися так, щоб матеріал ПМ-01 під час функції не зазнавав навантажень, які б перевищували величину її відносної деформації, і не знаходився під прямим впливом ротової рідини.

Ключові слова: еластична пластмаса, відносна деформація, знімний мостоподібний протез.

SOME FACETS OF RESILIENT PLASTIC APPLICATION IN DENTURES.

A. Komlev, V. Klyomin

The results of studying resilient plastic ПМ-01 for compression have been presented. The functional loads exceeding a relative deformation of a material play a role of no small negative importance in the mechanism of a quick wearing out of a resilient plastic. Durability of the resilient coating (from a plastic ПМ-01) in the composition of removable bridge dentures has been assessed clinically. To preserve the properties of the resilient coating the dentures have been designed the way lest the material ПМ-01 (when functioning) should bear the load exceeding the value of its relative deformation and be under a direct effects of the oral liquid.

Key words: resilient plastic, relative deformation, removable bridge denture.

ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ САПФИРОВЫЙ ОДНОПОЛЮСНЫЙ ЭНДОПРОТЕЗ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Е.Н. Рябоконь

Харьковский государственный медицинский университет

Описана конструкция отечественного сапфирового однополюсного эндопротеза височно-нижнечелюстного сустава и показаны его преимущества.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, протез, эндопротезирование.

Спектр хирургических вмешательств по поводу заболеваний и повреждений височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) чрезвычайно разнообразен. На сегодняшний день в мире четко определились два пути хирургического восстановления ВНЧС: один – с помощью биологических тканей – трансплантатов (артропластика) и не биологических – имплантатов (эндопротезирование); второй – методом эндопротезирования. Достаточно широкое распространение в экономически развитых странах получил второй вариант. Там созданы и используются десятки эндопротезов ВНЧС как однополюсных, так и двуполюсных. В Украине такие протезы не производятся и вопросы эндопротезирования ВНЧС

вообще не освещаются в литературе, очевидно, из-за отсутствия таковых в клиниках.

Постоянный поиск новых индифферентных материалов привел к разработке новых современных технических решений и созданию широкого спектра биоматериалов. Наибольшее распространение получили эндопротезы из металлов и их сплавов. Несмотря на достоинства металлических конструкций, все они имеют два значительных недостатка – это электропроводность и коррозия в организме. Для исключения этих недостатков, естественно, требуется решить вопрос об электро- и бионетралитизации конструкций. Это достигается использованием диэлектрических материалов.

Дизелектрики отличаются большой устойчивостью к коррозии и не проводят электрический ток.

Наше внимание как имплантационный материал привлек лейкосапфир (или сапфир). Лейкосапфир (α -модификация) – это моноцисталлический оксид алюминия, в кристаллической решетке которого ионы кислорода и алюминия тесно связаны друг с другом, поэтому алюминий химически инертен и обладает стабильностью, является одним из лучших дизелектриков. Преимущества сапфировых имплантатов перед альтернативными материалами – это высокая механическая прочность, химическая устойчивость, индифферентность, биологическая нейтральность. Кристаллы для имплантатов выращивают в виде заготовок на автоматизированных кристаллизационных установках в вакууме или среде особо чистого аргона. В качестве сырья используются чистые монокристаллы С. В процессе кристаллизации при температуре расплава 2100°C испаряется значительная часть примесей. Часть примесей, у которых коэффициент вхождения $K < 1$, оттесняется фронтом кристаллизации. В результате содержание основного вещества доходит до 99,98 %, повышается прочность. Химическая чистота и отсутствие границ зерен (концентраторов примесей) обеспечивают не только высокие прочностные свойства, но и радиационную стойкость сапфира. Выращенную кристаллическую заготовку механически обрабатывают до заданных размеров алмазным инструментом. В процессе механической обработки образуется дефектный приповерхностный слой. С целью снятия напряжений, упрочнения заготовки и рекристаллизации приповерхностного слоя проводят термообработку при заданных времени и температуре. В результате напряжение снижается с 40...50 до 2...5 МПа, трещиностойкость повышается с 2...4 до 3...5 МПа $^{-\frac{1}{2}}$, предел прочности на изгиб увеличивается с 310...570 до 750...1000 МПа [1, 2].

Проведены экспериментальные исследования по изучению влияния отечественного сапфира на ткани организма. На различных животных (крысы, собаки) изучали сращивание костной ткани с имплантатами из сапфира при различных путях его введения (вколачивание, вкручивание, вдавливание) в различные кости (нижняя челюсть (НЧ), большеберцовая кость) [3–5]. Полученные результаты позволяют судить о высокой биологической индифферентности имплантата, что делает его перспективным материалом.

Учитывая актуальность данного вопроса, коллектив кафедры детской стоматологии и детской челюсто-лицевой хирургии ХГМУ совместно с НТК «Институт монокристаллов» НАН Украины (г. Харьков) разработал отечественный однополюсный эндопротез ВНЧС из сапфира (рис. 1), отвечающий современным требованиям. Он предназначен для замены головки НЧ и дистального участка ветви НЧ при травмах и заболеваниях.

Эндопротез содержит головку, шейку и ножку. На одном конце нижнечелюстного элемента находится головка округлой формы, внешняя сферическая рабочая поверхность которой тщательно отполирована (12–14 класс шероховатости). Другой конец выполнен плоским – это ножка, постоянного сечения, с отверстиями для жесткого крепления эндопротеза к наружной по-

верхности ветви НЧ. Протезный элемент можно также фиксировать и на цемент. Ножка может иметь гладкую

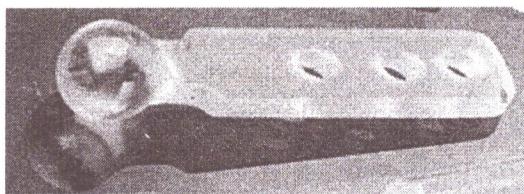


Рис. 1. Сапфировый однополюсный эндопротез височно-нижнечелюстного сустава.

или текстурированную поверхность для сращивания с костью. На поверхность, соприкасающуюся с костной тканью, можно также наносить пористое покрытие из различных видов керамики (биоинертных и биоактивных). Головка эндопротеза по отношению к ножке может располагаться симметрично или быть смещённой в одну из сторон (рис. 2). Применение данной конструкции позволяет расширить варианты расположения головки в нижнечелюстной ямке височной кости. Изготавливаются сапфировые эндопротезы различных типо-размеров для детей и взрослых. Длина эндопротеза колеблется от 35 до 60 мм, диаметр головки – от 8 до 12 мм. Таким образом, в Украине создан первый универсальный сапфировый однополюсный эндопротез ВНЧС, который может быть использован для воссоздания сустава.

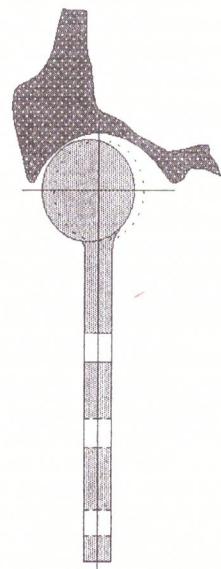


Рис. 2. Смещение головки относительно ножки эндопротеза.

Разработанный универсальный протезный элемент для соединения костей в суставной впадине может изготавляться и индивидуально в зависимости от конкретных клинических условий. Тогда размеры имплантата определяют на основании клинико-рентгенологических и антропометрических данных, результатов компьютерной и магнитно-резонансной томографии, анализа диагностических моделей, по которым прогнозируют форму эндопротеза.

Клиническое применение эндопротеза начато с 1991 г. Преимущества эндопротеза состоят в том, что достигается послеоперационная первичная стабилизация имплантата и сохраняется функция НЧ, уменьшается травматичность вмешательства. В отдаленные сроки после оперативного вмешательства явлений нестабильности эндопротеза не наблюдалось. У больных, которым выполнено однополюсное эндопротезирование ВНЧС, осложнений не было. Получены благоприятные функциональные результаты в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Данное направление в лечении заболеваний ВНЧС является альтернативой традиционно применяемым трансплантатам.

Список літератури

1. Гречко Н.Б. Особливості лікування хворих дентальними імплантатами із сапфіру з застосуванням гелій-неонового лазеру (експер.-клін. дослідження). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харків, 1998. 24 с.
2. Добровинская Е.Р., Литвинов Л.А., Пищик В.В. Монокристаллы корунда. К.: Наукова думка, 1994. 256 с.
3. Куцевляк В.И., Рябоконь Е.Н., Гречко Н.Б. и др. Экспериментальное изучение адаптации костной ткани к имплантатам нержавеющей стали и сапфира. Вісник стоматології 1998; 1: 14–17.
4. Литвинов Л.А. Сапфировые стоматологические имплантаты. 1. Свойства, конструкции, результаты апробации: Препринт ИМК-89-15. Харьков, 1989. 16 с.
5. Рябоконь Е.М. Порівняльна характеристика лікування хворих з переломами нижньої щелепи остеосинтезом конструкціями з нержавіючої сталі та сапфіру (клін.-експер. дослідження). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харків, 1995. 23 с.

ВІТЧИЗНЯНИЙ САПФІРОВИЙ ОДНОПОЛЮСНИЙ ЕНДОПРОТЕЗ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА.**Є.М. Рябокін**

Наведено конструкцію вітчизняного сапфірового однополюсного ендопротеза скронево-нижньощелепного суглоба і показано його переваги.

Ключові слова: скронево-нижнєщелепний суглоб, протез, ендопротезування.

DOMESTIC SAPPHIRE UNIPOLAR ENDOPROSTHESIS OF TEMPOROMANDIBULAS JOINT.**E. Ryabokon**

Construction of a domestic sapphire unipolar endoprosthesis of temporomandibular joint are described and showed its advantages.
Key words: temporomandibular joint, prosthesis, endoprosthetics.

ГІГІСНА, ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ЕКОЛОГІЯ

ПРОБЛЕМА ДОНОЗОЛОГІЧСКИХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА И ПУТИ ЕЕ РЕШЕНИЯ

М.В. Кривоносов, Л.В. Подригало, Г.Н. Даниленко*

Харьковский государственный медицинский университет

*Украинский НИИ охраны здоровья детей и подростков

Обсуждается состояние здоровья школьников с точки зрения формирования донозологических состояний – «школьных предболезней», возникающих под воздействием факторов школьной среды. Предлагаются первичные профилактические мероприятия для решения этой проблемы.

Ключевые слова: школьники, здоровье, донозологические состояния.

Состояние здоровья детей школьного возраста и подростков продолжает оставаться актуальной медико-социальной проблемой. Результаты исследований свидетельствуют о сокращении числа здоровых лиц и постепенном возрастании числа детей, страдающих различными заболеваниями [1, 2]. Особенностью негативных изменений здоровья школьников в современных условиях является стремительный рост хронических заболеваний, снижение показателей физического развития (децелерация и трофологическая недостаточность), рост психических отклонений и пограничных состояний, нарушения в репродуктивной системе, увеличение числа детей, относящихся к группам риска.

Сложность современной социально-экономической обстановки приводит к тому, что полноценная медицинская помощь становится менее доступной. В этой связи еще большую актуальность приобретает профилактика, причем именно первичные профилактические мероприятия. Их осуществление довольно сложно и основывается, прежде всего, на определении и трактовке состояний человека, которые не могут быть оценены, с одной стороны, как норма, а с другой стороны – как уже возникшее заболевание, а также на прогнозировании возможного развития болезни в будущем [2]. То есть проблема эффективной профилактики неразрывно связана с проблемой предболезни, ибо лишь выявление, оценка и коррекция состояний на донозологической стадии позволит действительно защитить здоровье.

Если понятия «школьной патологии», «школьных болезней» стали практически общепринятыми и не вызывает сомнений наличие определенных периодов ухудшения здоровья детей школьного возраста [1], то понятие «школьной донозологии», «школьной предболезни» еще относительно ново. Связано это, прежде всего, с отсутствием четкого определения понятия «предболезнь». Обсуждение данной проблемы на страницах журнала «Патологическая физиология и экспериментальная терапия» в 1986–1987 гг. не позволило дать окончательные ответы на поставленные вопросы. Большинство специалистов, особо выделяя латентность и неспецифичность процесса формирования предболезни, затруднялись в определении четко очерченных критериев, предполагающих специфические реабилитационные мероприятия. Видимо поэтому более значимым развитие донозологической диагностики

(ДД) представляется для гигиенистов, что и привело к признанию ее (диагностики) концептуальной основой развития гигиены на ближайшую перспективу [2].

ДД изучает взаимоотношения между двумя основными объектами: внешним – окружающей средой, и внутренним – организмом ребенка, причем в случаях, когда интенсивность либо длительность воздействий недостаточна для развития патологии. Исходя из этого, эффективная ДД возможна лишь в контексте изучения и оценки взаимосвязи этих объектов в единой системе, прежде всего, путем выявления и учета комплексного влияния факторов среды окружения.

Особенность ДД среди школьников заключается в том, что соотношение значимости влияния средовых факторов (воздушного, водного и др.) и санитарно-гигиенических условий обучения, характера организации учебной деятельности существенно меняется в зависимости от возраста детей и подростков. Поэтому, только учитывая возрастной аспект, можно оценить уровень здоровья учащихся, изучить взаимосвязи данных блоков, что позволит разработать необходимые оздоровительные мероприятия (то есть реализовать принцип «обратной связи», подтверждающий эффективность функционирования любой системы).

В настоящее время влияние комплекса факторов школьной среды на здоровье детей не вызывает сомнений, их количественный вклад в формирование здоровья составляет примерно 10–20 % в зависимости от периода обучения [3]. Однако в большинстве посвященных данному вопросу работ среда рассматривается вне зависимости взаимосвязи от факторов, затруднения вызывает еще и большой удельный вес признаков, оцениваемых преимущественно качественно.

Нами была разработана методика количественной оценки санитарно-гигиенических факторов внутри школьной среды [4]. Комплексная система индексной оценки этих факторов предполагает анализ как в целом учебного заведения, так и отдельных его помещений, а также проверки организации условий обучения учащихся с последующим либо комплексным, либо узкоцелевым анализом. Такие проверки предусматривают оценку организации учебной деятельности, медицинского обеспечения, использования компьютерных классов, организации трудового обучения, питания, физического воспитания.

Решение о санитарно-эпидемическом благополучии учебного учреждения в целом либо отдельных факторов внутри школьной среды выносится преимущественно на основе альтернативной оценки, когда медицинский работник выступает как эксперт, выбирая из предлагаемых вариантов соответствующие состоянию объекта либо констатируя наличие–отсутствие какого-то явления. На основании этого осуществляется количественная оценка, в результате которой определяется результатированный показатель – «уровень гигиенического благополучия». Использование данной методики способствует унификации подходов как при анализе различных объектов, так и при динамическом наблюдении, а также позволяет определить наличие взаимосвязи между здоровьем и санитарно-гигиеническим благополучием, что и было подтверждено нашими исследованиями.

Был также предложен ряд методик [5, 6], позволяющих выявлять ранние нарушения состояния здоровья детей школьного возраста. Предложена система оценки, первичным элементом которой является скрининг-анкетирование субъективного уровня «неблагополучия» по наличию жалоб школьников и характера сформированности гигиенических навыков. Использование данных рекомендаций в повседневной работе медицинского персонала школ дает возможность выявить учеников, которые имеют значительную вероятность заболевания, определить индивидуальные особенности их режима дня, а также отследить в динамике учебного года характер влияния вадеологических мероприятий.

Аналогичную направленность имеет и разработанная нами прогностическая шкала по оценке риска витаминодефицитных состояний у детей школьного возраста. Широкая распространенность полигиповитаминозов и практическое отсутствие возможности их лабораторного подтверждения обусловили необходимость формирования модели оценки потенциального риска витаминной недостаточности. Использование не-параметрических критериев статистики позволило рассчитать прогностические пороги значимости, при достижении которых наличие (или отсутствие) донозологического состояния является достоверным.

Еще одной из форм предболезни, изученных нами, является состояние, связанное с интенсификацией свободнорадикального окисления. Выделение в настоящее время свободнорадикальной патологии, базирующеся на признании данной реакции неспецифическим и универсальным путем формирования многих патологических состояний, не вызывает сомнений. Исходя из этого, была предположена и изучена возможность существования такой донозологии. Результаты [7] позволили определить ее как обратимое состояние антиоксидантной недостаточности, возникающее под действием неблагоприятных факторов и проявляющее-

ся увеличением свободнорадикального окисления у детей, относящихся к 1-й и 2-й группам здоровья. Кроме того, была обнаружена корреляционная зависимость свободнорадикального окисления от воздействия учебной нагрузки, подтверждено наличие позитивной связи между уровнем антиоксидантной защиты и уровнем соматического здоровья.

Оценка учебной деятельности как напряженного зрительного труда, а также нарастающее ухудшение зрения у школьников [8] требуют аналогичного подхода и при оценке зрительной системы. Исследование [9] позволило выявить действие ряда визуальных факторов (печатная продукция, компьютеры, электронные развлечения), действие которых может быть потенциально агрессивным при неконтролируемом воздействии. Результаты экспериментов [10] подтвердили наличие универсального пути формирования зрительной донозологии – вследствие спазма аккомодации, нарушения бинокулярного зрения, уменьшения аккомодационных и физионных резервов.

Таким образом, даже беглая оценка проблемы подтверждает наличие большого количества предболезненных состояний, связанных с учебной деятельностью детей школьного возраста. Воздействие на различные органы и системы, отсутствие резко выраженных проявлений затрудняют их выявление и профилактику. На наш взгляд, актуальным вопросом является разработка классификации и структуры школьных предболезненных состояний подобно структуре экопатологии детского возраста, предложенной акад. Ю.Е. Вельтищевым [11]. Наличие классификации позволит отрабатывать методические приемы выявления и прогнозирования данных состояний. Следует особо подчеркнуть важность процесса прогнозирования, так как именно он наиболее приемлем при изучении предболезни как состояния с нечеткими клиническими проявлениями (то есть малодоступного для диагностики), и, только прогнозируя и отслеживая комплексное влияние факторов окружающей среды на здоровье детей и подростков на протяжении их обучения в школе, можно предложить меры предупредительного характера, позволяющие снизить негативное давление на школьников в процессе учебы. Это, прежде всего, введение комплексной медико-педагогической экспертизы инноваций в сфере образования, внедрение гигиенической сертификации издательской продукции для детей, а также комплексной (с участием медиков, психологов, педагогов) оценки электронных развлечений. Разработка и утверждение на государственном и отраслевом уровнях соответствующих нормативно-технических документов позволит организовать эффективную и реальную систему первичных профилактических мероприятий и, естественно, будет способствовать сохранению здоровья детей и подростков.

Список литературы

- Баранов А.А. Состояние здоровья детей и подростков в современных условиях: проблемы, пути решения. Рос. педиатр. журн. 1998; 1: 5–8.
- Антонова Л.Т., Сердюковская Г.Н. О проблеме состояния здоровья детей и подростков в гигиенических исследованиях. Гиг. и сан. 1995; 6: 22–28.
- Белявская В.И., Воронова Б.З., Синякова Д.В. и др. Системный подход при изучении комплексного влияния факторов окружающей среды на здоровье школьников. Гиг. детей и подростков на пороге третьего тысячелетия: Мат. конф. М., 1999: 13–14.
- Даниленко Г.М., Кривоносов М.В., Подрігало Л.В. та ін. Індексна оцінка факторів внутрішнього шкільного середовища: Метод. рекомендації. Харків, 1997. 23 с.
- Даниленко Г.М., Богмат Л.Ф., Подрігало Л.В. та ін. Скрінінг-тестування здоров'я дітей шкільного віку та підлітків: Метод. рекомендації. Харків, 1996. 23 с.

6. Кривоносов М.В., Даниленко Г.Н., Подригало Л.В. Прогнозирование риска развития витаминодефицитных состояний у детей школьного возраста. Информ. письмо; Вып.8. К., 1994. 2 с.
7. Кривоносов М.В., Даниленко Г.Н., Подригало Л.В. Значение диагностики свободнорадикальных донозологических состояний при оценке здоровья детей и подростков. Актуальные проблемы сан.-курорт. диетотерапии: Сб. науч. тр. Запорожье, 1997: 106–109.
8. Базарный В.Ф. Зрение у детей. Проблемы развития. Новосибирск: Наука, 1991. 140 с.
9. Коцюна М.Л., Подригало Л.В., Яворский А.В. и др. Современные факторы визуального воздействия и их влияние на зрительный анализатор школьников. Междунар. мед. журн. 1999. 5, 2: 133–135.
10. Подригало Л.В. Влияние текстов с разными параметрами удобочитаемости на офтальмогигиенические показатели у школьников. Гиг. насел. мест; Вып.35. К., 1999. 410–416.
11. Вельтищев Ю.Е. Экология и питание детей. Вопр. питания. 1996; 5: 14–17.

ПРОБЛЕМА ДОНОЗОЛОГІЧНИХ СТАНІВ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ ТА ШЛЯХИ ЇЇ РІШЕННЯ.

М.В. Кривоносов, Л.В. Подрігало, Г.М. Даниленко

Обговорюється стан здоров'я сучасних школярів з точки зору формування донозологічних станів – «шкільних передхвороб», які виникають під впливом факторів шкільного середовища. Пропонуються первинні профілактичні заходи щодо розв'язання цієї проблеми.

Ключові слова: школярі, здоров'я, донозологічні стани.

THE PROBLEM OF THE PRENOSOLOGICAL DONDITIONS IN SCHOOLCHILDREN AND THE POSSIBLE WAYS OF ITS SOLUTION.

M. Krivonosov, L. Podrigalo, G. Danilenko

The health condition of contemporary schoolchildren is discussed from the point of view of the formation of prenosological states, so called «school donosology» which arise due to the influence of the school environmental factors. The primary prophylactical measures are suggested to solve this problem.

Key words: schoolchildren, health, prenosological conditions.

ВИРОБНИЧИЙ ШУМ І ВІБРАЦІЯ ЯК НЕСПРИЯТЛИВІ ЧИННИКИ У СУЧASNOMU ВИРОБНИЦТВІ НАТУРАЛЬНОЇ ШКІРИ

I.B. ЗАВГОРОДНІЙ

Харківський державний медичний університет

Дана оцінка гігієнічної значущості шуму і вібрації як несприятливих чинників у сучасному виробництві натуральних хромових шкір. Встановлено, що виконання ряду технологічних стадій та операцій (міздріння, дублення, тяжки, стругання, віджиму та ін.) сполучене з впливом на організм працюючих виробничого шуму і вібрації, які перевищують гігієнічні нормативи. Останні можуть несприятливо впливати на адаптаційні системи організму, що диктує необхідність впровадження розроблених заходів профілактики виникнення професійно зумовлених зрушень у стані здоров'я шкірянів.

Ключові слова: виробництво натуральної шкіри, оцінка умов праці, шум, вібрація.

Шкіряне виробництво як досить традиційна галузь легкої промисловості України є багатоступеневим процесом обробки натуральної шкіряної сировини, пов'язаним з механічним, термічним або фізико-хімічним впливом на сировину чи напівфабрикат, що оброблюється. Сучасне виробництво більшості видів шкір (хромових, підошовних, юхтових та ін.) або товарів народного вжитку з них пов'язане з рядом процесів суттєво механічного впливу на шкіряну сировину. До головних із них можна віднести міздріння (механічне видалення підшкірно-жирової клітковини), двоїння (роздрібнення шкіри по товщині), стругання (вирівнювання шкіри по товщині), розведення (вирівнювання та розведення шкіри по площині), а також шліфування і тяжку (роздягування шкіри в усіх напрямках). Останні забезпечуються необхідним технологічним обладнанням – машинами прохідного або непрохідного типу, робота яких при виконанні більшості виробничих операцій супроводжується появою виробничого шуму або вібрації. Слід відзначити, що наукові дослідження з визначення гігієнічних параметрів шуму і вібрації у шкіряному виробництві проводилися на підприємствах Росії у 70-80-х рр. [1–3]. Вони не претен-

дували на визначення цілісної ролі у формуванні комплексу несприятливих чинників на робочих місцях шкірянів. Більш того, дослідження стосувалися лише окремих етапів головного виробництва із застарілим обладнанням, не враховувався ряд допоміжних операцій.

Метою цього дослідження була оцінка гігієнічної значущості таких несприятливих чинників, як шум і вібрація у сучасному виробництві натуральної шкіри. Визначення місця серед інших несприятливих факторів можливе лише на підставі гігієнічного аналізу фізичних параметрів шуму і вібрації та підтвердження несприятливого впливу цих факторів на стан здоров'я працюючих. Саме такі положення було враховано при плануванні цього етапу досліджень і визначені конкретних задач, які потребували вирішення. Вони співпадали з традиційною схемою будь-якого гігієнічного дослідження, а саме визначення параметрів чинника – їх гігієнічна оцінка – пошук критеріїв розладу стану здоров'я працівника – розробка профілактичних заходів.

Матеріал і методи. Дослідження проводилися на технологічних лініях харківського виробничого шкіряного об'єднання «Більшовик», де випускаються головні види

натуальної шкіри – хромова, підошовна, а також спілок. Етапність досліджень передбачала визначення параметрів виробничого шуму і вібрації, їхню оцінку відповідності гігієнічним нормативам з наступною розробкою заходів профілактики, а також пошук розладів у стані здоров'я робітників, які знаходяться в умовах дії підвищених рівнів шуму або вібрації.

Виміри шуму і вібрації проводили вимірювачем типу ВШВ-003 «М-2» із наступною оцінкою шуму за рівнем звуку в дБА і спектра в октавних смугах нормованого діапазону частот від 31,5 до 8000 Гц. Рівні звуку і звукового тиску реєстрували при оптимальних режимах роботи устаткування в процесі опрацювання, холостого ходу, у паузі, при роботі устаткування сусідніх робочих місць і вентиляційних приладів. З урахуванням даних хронометражних спостережень обчислювали еквівалентний рівень непостійного шуму. Вимір і обчислення характеристик шуму здійснювали відповідно до «Методических указаний по проведению измерений и гигиенической оценке шумов на рабочих местах» № 1844-78 і ГОСТ 12.1.050-86 «ССБТ. Методы измерения шума на рабочих местах». Гігієнічну оцінку отриманих даних проводили відповідно до «Санітарних норм виробничого шуму, ультразвуку та інфразвуку» № 3.3.6.037-99. Вібрацію вимірювали та розраховували відповідно до вимог «Методических указаний по проведению измерений и гигиенической оценке производственных вибраций» № 3911-85. При оцінці рівня вібрації використовували «Санітарні норми виробничої вібрації і правила роботи в умовах її дії» № 3.3.6.039-99, «Санітарні норми та правила при роботі з машинами та обладнанням, які створюють локальну вібрацію, що передається на руки працюючих» № 3041-84, а також «Санітарні норми вібрації робочих місць» № 3044-84. Виміри робили в трьох взаємно перпендикулярних напрямках у логарифмічних рівнях віброшвидкості (дБ), в октавних смугах із середньо-геометричними частотами нормованого діапазону частот від 2 до 63 Гц для вібрації робочого місця і машин. Обчислювали коригувальний еквівалентний рівень віброшвидкості.

Результати та їх обговорення. Визначення параметрів виробничого шуму і вібрації, що генеруються механізмами та устаткуванням, дозволяє стверджувати, що ці виробничі чинники досить поширені у сучасному шкіряному виробництві. Наведені в таблиці дані свідчать про те, що найбільш несприятливими з точки зору праці в умовах впливу виробничого шуму, еквівалентний рівень якого перевищує гігієнічні нормативи, є операції міздріння шкіряної сировини, дублення, тяжки, а також стругання та шліфування шкіряного напівфабрикату. При цьому за характером спектра шум відноситься до розряду широкосмугового, за часовими характеристиками – до непостійного, що коливається. У цих випадках перевищення припустимого еквівалентного рівня звуку складало від 1 до 6 дБА. Крім вказаних, слід звернути увагу ще й на такі операції, як чищення лиця голини, віджимання шкіри, її розтягування, доставка сировини та напівфабрикатів краном, при яких виникає шум з рівнем звуку на 1-7 дБА вище припустимого. За частотними характеристиками шум, що визначається на згаданих стадіях обробки сировини чи напівфабрикату, відноситься переважно до середньо- та високочастотного з максимумом звукової енергії у частотному діапазоні від 250 до 8000 Гц.

Що стосується вібрації робочого місця та локальної вібрації, то результати вимірювань її параметрів свідчили про наступне. При роботі міздрильних машин

виникає вібрація, яка передається від працюючих механізмів на робочу площину міздрувальника. Так, на площині біля ступні ноги міздрувальника, який обслуговує велику міздрильну машину, найбільш інтенсивна вібрація зареєстрована по осі «У». У цьому напрямку віброшвидкість на частотах 8, 16 і 31,5 Гц досягає відповідно 96, 100 і 108 дБ, що перевищує припустимий рівень на 3, 8 і 16 дБ відповідно. По осі «Z» віброшвидкість перевищує припустиму тільки на частоті 31,5 Гц на 4 дБ. Еквівалентний коригувальний рівень віброшвидкості на робочому місці міздрувальника великої міздрильної машини складав 96 дБ, що вище припустимого на 4 дБ. Що стосується вібрації на площині малої міздрильної машини, то її рівні не перевищували припустимі значення за спектром і еквівалентним коригувальним рівнем.

Появу низькочастотної вібрації робочого місця, що не перевищує припустимі рівні на всіх нормованих частотах, установлено при роботі машиністів віджимного преса «Світ», двоїльно-стрічкової машини «Сиріо», а також віджимної розвідної машини.

Операція обрізування шкір проводиться за допомогою ручного інструмента – пневмоножиць, які створюють локальну вібрацію, що передається на ручку інструмента і далі на руку обрізувачки. Вібрація, що генерується пневмоінструментом, є високочастотною з максимумом на частоті 250 Гц, проте не перевищує припустимі значення за спектром і еквівалентним коригувальним рівнем.

Операція шліфування шкіри на верстаті ШМК-К також проводиться в умовах впливу на робітника локальної вібрації, що передається зі шліфувального круга на шкіру, що оброблюється, і на руки робітника. Вона відноситься до розряду середньочастотної і не перевищує припустимі значення в жодному напрямку.

Проведення ряду допоміжних операцій також може супроводжуватися генеруванням загальної вібрації. Так, при виконанні операції приготування розчину вапна на підлозі і конструкціях площинки біля баків збереження реєструвалася низькочастотна вібрація, що не перевищує припустимі значення, джерелом якої є працючий електродвигун бака перекачування. Досить значні перевищення гігієнічних нормативів установлені при оцінці вібрації в кабіні мостового крана при його русі. Найбільший рівень вібрації відзначений по осі «У» на частотах 2, 4 і 8 Гц за умови, що на частоті 4 Гц віброшвидкість досягала 113 дБ, що вище припустимої в октавній смузі з цією середньо-геометричною частотою на 14–15 дБ. На інших частотах, крім 63 Гц, рівень віброшвидкості перевищує припустимий на величину від 1 до 8 дБ. Еквівалентний коригувальний рівень віброшвидкості досягав 103 дБ, що перевищує припустимі значення на 11 дБ.

Така поширеність шуму і технічно пов'язаної з ним вібрації як несприятливих виробничих чинників у процесі обробки шкіряної сировини або напівфабрикату зумовлювала необхідність вирішення питання стосовно їх можливого впливу на стан здоров'я працівників. Зробити висновок щодо гігієнічної значущості шуму і вібрації у цьому аспекті можливо, враховуючи їхню роль у впливі на адаптаційно-забезпечуючі системи організму. Встановленню біохімічних критеріїв розладу адаптаційних систем організму під впливом несприятливих факторів шкіряного виробництва, зокрема виробничого шуму, було присвячене дослідження [4]. У результаті було з'ясовано надзвичайно сильну дезадаптуочну роль виробничого шуму відносно адаптаційних систем орга-

*Характеристика інтенсивності та спектрального складу шуму у виробництві натуральної хромової шкіри на харківському ВШО «Більшовик» **

Технологічний процес, найменування та умови роботи обладнання	Рівень звука, дБА	Рівні звукового тиску, дБ, у октавних смугах зі середньо-геометричними частотами, Гц									Еквівалент- ний рівень звуку, дБА
		31,5	63	125	250	500	1000	2000	4000	8000	
Зоління в барабанах	78	78	87	84	84/2	77	75	70	64	58	77
Міздріння											
біля малої міздрильної машини на площаці у великої міздрильної машини	86/6	76	74	78	86/4	84/6	88/13	84/11	82/11	77/8	81/1
90/10	80	80	82	85/3	88/10	84/9	86/13	80/9	79/10	86/6	
Чищення лиця голини	81/1	78	76	81	80	80/2	75	78/5	68	62	77
Розкрій голини	78	76	73	80	78	78	76/1	70	66	60	74
Двоїння (подання шкіри)	77	75	85	84	86/4	78	76/1	74/1	70	70/1	73
Дубління (барабани типу БХБ)	87/7	80	83	82	83/1	82/4	70	68	87/16	85/16	83/3
Віджим на обладнанні «Світ»	84/4	80	79	82	78	83/5	76/1	73	65	64	80
Стругання											
при роботі стругальної машини у паузі	82/2	82	83	80	80	80/2	78/3	76/3	74/3	80/11	81/1
	80	80	81	78	77	77	76/1	74/1	72/1	78/9	81/1
Обрізування											
волого напівфабрикату (вручну)	72	81	80	80	83/1	80/2	75	71	67	62	75
сухої шкіри пневмонохицями	72	75	76	80	76	72	79/4	74/1	70	65	72
сухої шкіри вручну	74	76	78	84	80	76	74	71	68	62	74
Пресування хромової стружки	74	72	70	76	74	73	70	68	65	64	70
Фарбування	70	78	77	78	82	76	70	68	65	60	66
Розтягування шкіри											
сушка «Пальвара»	80	66	60	70	70	67	60	76/3	80/9	80/11	78
вакуумне сушіння	82/2	79	86	90/3	85/3	82/4	80/5	77/4	76/5	68	80
Сушіння шкір	76	80	79	82	77	73	70	69	67	61	75
Тяжка шкір											
приймання	83	89	92	89/2	90/8	84/4	75	71	68	56	81/1
подання	89/9	99	89	89/2	94/12	88/10	76/1	74/1	68	62	86/6
Шліфування напівфабрикату											
на «Гідробліц»	75	79	82	84	83/1	79/1	76/1	73	65	60	75
на ШМК-К	85/5	80	85	85	82	80/2	79/4	76/3	70	59	81/1
Апретування шкір на агрегаті											
покривному	80	82	82	86	80	75	73	70	68	63	78
лаковому	80	75	72	86	80	74	72	69	68	68	78
Пресування											
на дуплопресі	78	75	77	84	78	73	74	70	67	62	77
на прохідному	75	80	80	82	79	73	70	68	66	60	75
на гідравлічному	76	78	80	83	70	79/1	74	70	69	60	75
Приготування											
розвину вапна	75	72	80	80	76	75	71	66	54	60	73
хімічних розчинів	73	81	78	77	80	78	74	72	68	63	73
фарб (при роботі барабана)	75	72	78	79	76	72	72	70	72	68	75
емульсії жиру	71	77	76	78	82	76	70	68	65	60	68
Сортування готового продукту	68	72	70	74	72	68	82/7	64	59	51	68
Вимірювання готового продукту	70	74	73	70	73	70	65	64	64	63	70
Пакування шкір (при роботі пакувальної машини)	78	74	73	70	73	70	65	64	64	63	74
Доставка сировини та напівфабрикатів											
краном	87/7	80	88	85	88/6	78	74	72	65	60	79
<i>Допустимі рівні</i>	80	107	95	87	82	78	75	73	71	69	80

* через дріб приведені абсолютні цифри перевищення припустимих рівнів.

нізму працівників, зрушення яких, на наш погляд, можуть стати підставою до появи професійно-зумовлених патологічних станів.

Таким чином, результати дослідження свідчать про досить суттєву роль шуму і вібрації у формуванні комплексу шкідливих факторів виробництва натуральної хромової шкіри. Вона зумовлюється, з одного боку, значною поширеністю цих чинників у процесі обробки шкіряної сировини при наявності перевищення гігієнічних нормативів, з іншого боку, підтвердженим фактом втручання, зокрема виробничого шуму, у функціонування

адаптаційних систем організму. Отримані дані диктуювали необхідність розробки заходів профілактичного характеру, до яких віднесені технічні, технологічні, планувальні та організаційно-профілактичні заходи захисту від шуму та вібрації у сучасному виробництві хромових шкір.

Висновки

1. Виробничий шум і вібрація можуть вважатися одними з головних несприятливих факторів виробництва натуральної хромової шкіри, виходячи з досить знач-

ної їх поширеності по ходу технологічного процесу та наявності перевищення гранично припустимих рівнів.

2. Зазначені виробничі чинники можуть зумовлювати виникнення розладів адаптаційних систем орган-

нізму, що диктує необхідність впровадження в практику розроблених заходів профілактики можливого неприятливого впливу шуму і вібрації на організм шкіряників.

Список літератури

- Синицина Е.Л. Подходы к прогнозированию условий труда в кожевенной промышленности. Современные проблемы гигиены труда и профессиональной патологии: Сб. научн. тр. Моск. ин-та гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана. М., 1974: 30-32.
- Синицина Е.Л. Гигиена труда в кожевенной промышленности. Л.: Медицина, 1977. 152 с.
- Синицина Е.Л. Основные проблемы гигиены труда в механизированном производстве (на примере кожевенной промышленности): Автoref. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1982. 42 с.
- Завгородній І.В. Використання результатів біохімічних досліджень для розв'язання гігієнічних задач (на прикладі сучасного шкіряного виробництва). Врач. практика 1998; 6: 64-67.

ШУМ И ВИБРАЦИЯ КАК НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ФАКТОРЫ В СОВРЕМЕННОМ ПРОИЗВОДСТВЕ НАТУРАЛЬНОЙ КОЖИ.

И.В. Завгородний

Дана оценка гигиенической значимости шума и вибрации как неблагоприятных факторов в современном производстве натуральных хромовых кож. Установлено, что выполнение ряда технологических стадий и операций (мездрения, дубления, тяжки, строжки, отжима и других) сопряжено с воздействием на организм работающих производственного шума и вибрации, превышающих гигиенические нормативы. Последние могут неблагоприятно влиять на адаптационные системы организма, что диктует необходимость внедрения разработанных мер профилактики возникновения профессионально обусловленных сдвигов в состоянии здоровья кожевенников.

Ключевые слова: производство натуральной кожи, оценка условий труда, шум, вибрация.

THE NOISE AND VIBRATION AS UNFAVOURABLE FACTORS OF MODERN INDUSTRY OF NATURAL LEATHER.

I. Zavgorodnyi

The hygienic significance of noise and vibration as unfavourable factors of modern leather industry is evaluated. It has been established that a number of technological operations and stages (flesching, staking, slicking, pressing) as associated with the exposure of the organism of the workers to the noise and vibration exceeding the hygienic norms. The former may affect adaptation systems of organism which stipulates for the necessity to introduce the developed measures of prevention of occupation-dependent changes in the state of health of tanners.

Key words: production of a natural leather, evaluation of the working conditions, noise, vibration.

НИНА ПАВЛОВНА ТАТАРЕНКО – ВЕЛИКИЙ УЧИТЕЛЬ, УЧЕНЫЙ, ВРАЧ, ЧЕЛОВЕК (К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

В.Л. Гавенко, Н.И. Стрельцова, Г.А. Самардакова

Харьковский государственный медицинский университет
Харьковская медицинская академия последипломного образования

Исполнилось 100 лет со дня рождения доктора медицинских наук, профессора, заслуженного деятеля науки Нины Павловны Татаренко – известного ученого, клинициста, преподавателя. Ее научные труды в области психиатрии получили широкую известность как в нашей стране, так и за рубежом.

Татаренко Н.П. в 1924 г. окончила Харьковский медицинский институт, а в последующем аспирантуру при кафедре психиатрии. Являясь достойным учеником и продолжателем дела академика В.П. Протопопова, она долгие годы работала в Научно-исследовательском институте клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии, который в настоящее время носит имя В.П. Протопопова. В годы Великой Отечественной войны Н.П. Татаренко заведовала военно-экспертным отделением психиатрической больницы в г. Кызыл-Орда.

С 1945 по 1951 г. Нина Павловна руководила кафедрой психиатрии Черновицкого медицинского института. После возвращения в родной город в 1951 г. она возглавила кафедру психиатрии Харьковского медицинского института, где особенно ярко раскрылся ее талант руководителя, ученого, клинициста.

Н.П. Татаренко является основоположником патофизиологического направления в психиатрии. Под ее руководством разрабатывались и внедрялись в научную и лечебную практику новые методы изучения психических нарушений (зрачковый компонент ориентировочной реакции, реакция на никотиновую кислоту и др.). На кафедре широко проводились исследования патогенетических механизмов шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, невроза навязчивости, сосудистых заболеваний головного мозга, последствий черепно-мозговых травм, изучались психофизиология и патопсихология восприятия и памяти. Учениками Н.П. Татаренко были предложены новые модификации лечения алкоголизма, инсулинотерапии, сульфазинотерапии, лечения сном, атропин для купирования галлюцинаций, изучалось лечебное действие на психически больных китайского лимонника, никотиновой кислоты.

Татаренко Н.П. уделяла много внимания воспитанию смены, ею были заложены прекрасные традиции школы отечественных психиатров, в которой особым вниманием и заботой была окружена молодежь: студенты, работающие в научном кружке на кафедре, клинические ординаторы, аспиранты, практические врачи. Мы получали величайшее удовольствие, присутствуя на лекциях, клинических разборах, обходах Н.П. Татаренко, повседневное общение с нею формировало наши профессиональные знания, навыки и умения. На примере Н.П. Татаренко и ее сотрудников старшего поколения (В.В. Наумовой, К.В. Кобец, К.В. Михайловой) мы учились милосердному, бескорыстному, гуманному служению больным.

Татаренко Н.П. была инициатором многих новаций в изучении психических заболеваний и лечении психически больных, в организации психиатрической помощи. Она является автором более 140 научных работ. Ее монография «К психопатологии и патофизиологии фантома свежеампутированных» – уникальное исследование, имеющее большое научное и практическое значение.

Татаренко Н.П. поддерживала тесную связь со всеми ведущими психиатрами СССР, ее ученики выступали с докладами на съездах невропатологов и психиатров Украины, СССР, на международных симпозиумах.

На кафедре было традицией проведение дискуссий по различным практическим и научным вопросам психиатрии, апробации диссертационных работ, обсуждение новинок литературы по специальности.

Профессор Н.П. Татаренко была Учителем с большой буквы. Учитывая индивидуальные возможности учеников, она формировала из них клиницистов и исследователей. Под ее руководством выполнено 34 кандидатских и 6 докторских диссертаций. Темы диссертаций были актуальны в то время и не потеряли своей актуальности и теперь. Проблема исследовалась одновременно в разных аспектах. Это действительно была школа. Рождались идеи, рождались новые методические подходы, разрабатывались новые методики исследования, и, конечно же, все это изучалось на убедительном по достоверности клиническом материале. Организовывались конкурсы на лучшую историю болезни. Во всей деятельности акцент ставился на том, что «ты – врач».

Научные и практические прогнозы Н.П. Татаренко в 60–70-х гг. подтверждались в последующем и подтверждаются теперь. Это касается клинического содержания ремиссий при шизофрении, оценки дефектных состояний, неоднозначности острого манифеста при «свежем» шизофреническом процессе и очередном обострении хронического текущего прогредиентного процесса.

Многие ученики профессора Н.П. Татаренко в последующем возглавляли кафедры психиатрии или отделы научно-исследовательских институтов: среди них – В.В. Наумова, Н.И. Стрельцова, Н.К. Липгардт, К.В. Михайлова, А.Д. Таранская, Б.А. Кувшинов, А.Т. Филатов, Р.С. Ромась, В.Л. Гавенко, И.К. Сосин, В.Н. Синицкий.

Нельзя не назвать учеников профессора Н.П. Татаренко, обучавшихся на кафедре психиатрии ХМИ и в 1-й психиатрической клинике ХГКПБ № 15 в разные годы. Многие из них стали кандидатами наук, доцентами, старшими научными сотрудниками: З.Г. Ус, Г.Г. Рождественская, Г.А. Самардакова, Н.С. Колисниченко-Толстая,

О.Ф. Бледнова, Г.Г. Петрова, Е.Н. Кобаченко, В.П. Артамонов, Э.И. Гольберг, Г.С. Ромась, Л.Б. Савицкая, В.А. Стефановский, А.Л. Гусов, С.Л. Рак, Л.А. Доленко, Н.И. Протосевич, Л.И. Ревва и многие другие.

Татаренко Н.П. вела большую общественную работу: она избиралась депутатом Верховного Совета Украины, Черновицкого городского Совета, была членом правления Всесоюзного и Украинского общества невропатологов и психиатров, заместителем председателя правления Харьковского общества невропатологов и психиатров, членом редакционного совета «Журнала неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова», по заданию министра здравоохранения СССР работала советником по вопросам психиатрии в Венгрии.

Заслуги Н.П. Татаренко отмечены многими высокими правительственными наградами, но самой высокой является добрая память, которую она оставила в сердцах своих учеников. Эта память обязывает достойно продолжать дело Учителя, строить последующие этажи здания психиатрической школы. Ученики учеников Н.П. Татаренко принимают эстафету ее школы, приумножая ее достоинства.

ВІКТОР ПАВЛОВИЧ ПРОТОПОПОВ (К 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

В.Л. ГАВЕНКО, Г.А. САМАРДАКОВА

Харьковский государственный медицинский университет

В 2000 г. исполняется 120 лет со дня рождения доктора медицинских наук, профессора, академика, заслуженного деятеля науки Виктора Павловича Протопопова.

В 1906 г. после окончания с отличием Военно-медицинской академии В.П. Протопопов был оставлен аспирантом В.М. Бехтеревым в аспирантуре при кафедре психиатрии. В 1909 г. он блестяще защитил диссертацию на тему «О сочетанно-двигательных реакциях на звуковые раздражители». В 1911 г. ему было присвоено звание приват-доцента. Работая в клинике и лаборатории В.М. Бехтерева, В.П. Протопопов занимается вопросами исследования соматических расстройств при маниакально-депрессивном психозе. В 1921 г. он стал профессором кафедры психиатрии Пермского университета и заведовал ею до 1923 г.

В 1923 г. В.П. Протопопов переехал в Харьков, где занимался реорганизацией крупнейшей в СССР психиатрической больницы (Сабуровой дачи). Он также реорганизовал кафедру психиатрии при Медицинском институте, которой заведовал 20 лет, и первую в Советском Союзе кафедру высшей нервной деятельности при Институте народного образования. Впоследствии Виктор Павлович принимает активное участие в организации кафедры психиатрии и высшей нервной деятельности при Психоневрологическом институте кадров, первым деканом которого он был. В.П. Протопопов был также основателем и директором первого на Украине Научно-исследовательского института клинической психиатрии и социальной гигиены (в настоящее время Украинский институт клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии, носящий его имя).

Научная деятельность В.П. Протопопова в Харькове посвящена исследованиям в области патогенеза и лечения шизофрении, а также изучению физиологии высшей нервной деятельности.

В годы Великой Отечественной войны ученый не приостановил своей деятельности, он успешно разрабатывал проблемы травматических психозов военного времени.

С 1944 г. и до последних дней жизни В.П. Протопопов работал в Киеве, создал и возглавил отдел психиатрии и патологии высшей нервной деятельности в системе Академии медицинских наук.

Огромное научное значение имеют работы ученого в области физиологии моторных навыков, которая, по сути, стала новым разделом в физиологии высшей нервной деятельности. Результаты этих исследований были обобщены автором в монографии «Условия возникновения моторных навыков и их физиологическая характеристика».

Большое внимание В.П. Протопопов уделял внедрению в практику диагностики психических заболеваний экспериментально-психологических методов исследований, методика Протопопова-Рушекевича широко используется в комплексе экспериментально-психологических методов исследований и в настоящее время.

Комплекс исследований церебральных и соматических процессов, проведенный В.П. Протопоповым, дал ему возможность сформировать одну из гипотез патогенеза шизофрении, которая не утратила своего теоретического и практического значения и в наше время.

Огромную теоретическую и практическую ценность представляют исследования ученого в области клинических проявлений и диагностики маниакально-депрессивного психоза, всемирно признанной является триада Протопопова при маниакально-депрессивном психозе.

В.П. Протопопов создал свою оригинальную психиатрическую школу. Среди его учеников следует назвать Е.А. Попова, Н.П. Татаренко, И.А. Полищук, О.Л. Лещинского, И.М. Аптера, М.А. Гольденберга, В.В. Наумову, Л.О. Булахову, М.П. Доценко, Л.Я. Поляк и др. Виктор Павлович подготовил 11 докторов и 25 кандидатов медицинских наук.

Протопопов В.П. отдал психиатрии 50 лет жизни. Он занимался изучением причин возникновения и механизмов развития психозов, разрабатывал действенные способы профилактики и лечения психической патологии. Ученый стремился к тому, чтобы достижения в области психиатрии стали золотым фондом медицинской науки.

Авторам журнала

«ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»

Требования к оформлению статей

1. Журнал принимает к публикации оригинальные и обзорные статьи по различным проблемам клинической и экспериментальной медицины.
 2. Объем оригинальной статьи – 5-8 стр. текста, обзорных – до 12 стр.
 3. Статья подается в редакцию в двух распечатанных экземплярах и на диске в виде текстового файла.
 4. Рукопись подписывается всеми авторами.
 5. На титульном листе работы должна находиться отметка руководителя учреждения, в котором выполнена работа, о разрешении на публикацию (заверяется печатью). К статье прилагаются официальное направление от руководителя учреждения и экспертное заключение (о соответствии «Положеню про порядок підготовки матеріалів, призначених для відкритого публікування» (Київ, 1992)).
 6. Текстовый файл на диске должен иметь формат редактора Word или .rtf. Имя файла (латинскими буквами) должно соответствовать фамилии первого автора. Весь материал статьи должен содержаться в одном файле.
 7. Текст статьи должен быть распечатан шрифтом Times (или другим), кегль 14, межстрочный интервал – полуторный. Одна страница распечатанного текста должна вмещать 60-65 знаков в строке, 28-30 строк на странице.
 8. Оригинальные статьи пишутся по следующей схеме:
 - НАЗВАНИЕ СТАТЬИ (на трех языках – украинском, русском, английском)
 - Авторы (И.О.Фамилия) (также на трех языках)
 - ... университет (институт, академия)
 - Вступление (заголовком не выделяется)
 - МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ
 - РЕЗУЛЬТАТЫ (ИССЛЕДОВАНИЙ)
 - ОБСУЖДЕНИЕ (РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ)
 - ВЫВОДЫ
 - Список литературы (в порядке упоминания в тексте)
 - Резюме и ключевые слова (обязательно на трех языках – украинском, русском, английском).
 9. Статья может быть написана на украинском или русском языке.
 10. Текст статьи может быть иллюстрирован таблицами, графиками, схемами, диаграммами любой степени сложности, фотографиями микропрепараторов.
- Таблицы должны иметь вертикальную ориентацию и создаваться с помощью мастера таблиц (опция "Таблица – вставить таблицу" редактора Word). Таблица должна иметь заголовок и номер (если их больше двух). Формулы создаются с помощью редактора формул MS Equation (Вставка – объект – Equation2.0), графики и диаграммы – с помощью MS Excel.
11. Текст статьи и все относящиеся к статье материалы должны быть тщательно выверены авторами. Все цитаты, таблицы, иллюстрации, формулы, сведения о дозировках должны быть завизированы авторами на полях.
 12. Дополнительно авторам необходимо сообщить о себе следующие сведения: полные фамилию, имя, отчество, место работы, должность, научную степень, учено звание, тему выполненной (выполняемой) научной работы, домашний адрес и контактный телефон (распечатываются на отдельном листе и вносятся в файл).
 - Все статьи, представленные в редакцию, проходят редактирование и рецензирование. Редакция оставляет за собой право сокращать и корректировать текст статьи в части, не затрагивающей содержания работы. При необходимости статья может быть возвращена авторам для доработки или ответов на возникшие вопросы.
 - Журнал не принимает к публикации материалы, ранее опубликованные или поданные для публикации в другие печатные издания.
 - Подписка на журнал осуществляется в редакции.

Адрес редакции: Украина, 61022, г.Харьков, просп. Ленина, 4, ХГМУ, учебно-лабораторный корпус, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, к. 48 (с 13.00 до 16.00).
Телефоны: (0572) 40-26-00 (редакция).