

### СИСТЕМНИЙ ПІДХІД ДО ОРГАНІЗАЦІЇ ІМУНОЛОГІЧНОГО МОНІТОРИНГУ ЗА ІНФЕКЦІЯМИ, ЯКІ КОНТРОЛЮЮТЬСЯ ЗАСОБАМИ ІМУНОПРОФІЛАКТИКИ

Т.О. Чумаченко

Викладені теоретичні узагальнення сучасних поглядів з позицій системології і теорії управління на організацію й проведення імунологічного моніторингу в системі епідеміологічного нагляду за інфекціями, які контролюються засобами імунопрофілактики. Показані перспективи і шляхи вдосконалення епідеміологічного нагляду за інфекціями, що контролюються засобами імунопрофілактики.

**Ключові слова:** імунологічний моніторинг; системний підхід; інфекції, які контролюються імунопрофілактикою; епідеміологічний нагляд.

### SYSTEM APPROACH TO ORGANIZATION OF IMMUNOLOGICAL MONITORING ATTACHED TO INFECTIONS, WHICH CONTROLLED BY IMMUNOPROPHYLAXIS

T.A. Chumachenko

The article is new up-to-date review of theoretical looks on organization and realization of immunological monitoring in system of epidemiological surveillance attached to infections, which controlled by immunoprophylaxis, based on systemic approach and cybernetic. The perspectives and ways of improve upon quality of epidemiological surveillance are shown.

**Key words:** immunological monitoring; system approach; infections, controlled by immunoprophylaxis; epidemiological surveillance.

## РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ РЕАКТОГЕННОСТІ ВАКЦИНИ «PRIORIX»

У м. ХАРКОВІ

І.П. Колеснікова

Харківський державний медичний університет

Досліджено 500 дітей віком 12–24 міс, щеплених вакциною «Priorix» виробництва фірми «Smith-Kline Beecham Biologicals» (Бельгія). Спостереження за щепленими протягом 42 днів показали, що післявакцинальні реакції відмічались у 6,8 % дітей. Місцеві реакції у вигляді гіперемії, незначної болючості та тургестенції виявлено у 1,6 % дітей. Загальні реакції у вигляді гіпертермії, катаральних явищ, шкірних висипань і лімфаденопатії відмічені у 29 дітей (5,8 %). Післявакцинальних ускладнень зареєстровано не було.

**Ключові слова:** комбінована вакцина, кір, епідемічний паротит, краснуха, реактогенність.

В останні роки відповідно до рекомендацій ВООЗ почали розробляти та застосовувати комбіновані вакцини. Вони, безумовно, є пріоритетними. Світовий ринок комбінованих вакцин постійно розширюється і до 2002 р. досягне 40–50 % від загальної суми продажу вакцин [1]. Комбіновані вакцини економічно ефективні завдяки зменшенню числа ін'єкцій, обсягу медичних послуг та ін'єкційного обладнання, транспортування, канцелярської роботи та ін. Крім того, населенню вони здаються більш привабливими через зменшення числа візитів на щеплення та зниження кількості ін'єкцій. Однак більшість комбінованих вакцин є новими для України препаратами і застосовуються в країні вперше, тому дослідження їх безпечності є актуальною проблемою для вітчизняної профілактичної медицини.

Одним з таких препаратів є вакцина «Priorix» виробництва фірми «SmithKline Beecham Biologicals» (Бельгія) для профілактики кору, епідемічного паротиту та краснухи. Вакцину виготовлено з живих ослаблених вірусів — вірусу кору зі штаму Schwarz, вірусу епідемічного паротиту зі штаму RIT 4385, вірусу краснухи зі штаму Wistar RA 27/3.

Під час проведення клінічних випробувань фірмою-виготовлювачем у різних країнах було щеплено 5405 дітей другого року життя. Згідно з отриманими фірмою даними місцеві реакції у вигляді болючості в місці введення вакцини склали 3,1 %, почервоніння відмічалось у 7,2 %, тургестенція — у 2,6 %. Загальні реакції у вигляді шкірних висипань зареєстровані у 7,1 % щеплених, пи-

тома вага осіб, у котрих підвищилася температура тіла, дорівнювала 6,4 %, лімфаденопатія мала місце у 0,7 % вакцинованих дітей.

Враховуючи той факт, що вакцина «Priorix» у нас ще не застосовувалась і до її складу увійшов новий штам вірусу епідемічного паротиту RIT 4385, похідний від Jeril Linn, було визнано доцільним дослідити реактогенні властивості цієї вакцини.

**Матеріал і методи.** Вивчення реактогенності вакцини «Priorix» проводили у 500 щеплених цим препаратом дітей віком 12–15 місяців. На кожну дитину, котра знаходилася під спостереженням, заповнювали спеціально розроблену анкету, до якої заносили паспортні дані дитини, відомості про перенесені захворювання на кір, епідемічний паротит і краснуху, можливі контакти з хворими на ці інфекції протягом 5 днів до вакцинації, наявність алергічних реакцій при попередніх щепленнях або медикаментозному лікуванні, а також про лікування імуноглобулінами за останні три місяці або парентеральне введення інших вакцин за 30 днів до проведення імунізації «Priorix».

Спостереження здійснювали за дітьми з негативними результатами анкетування за вищезазначеними критеріями. Безпосередньо перед щепленням «Priorix» кожна дитина була оглянута лікарем з обов'язковим вимірюванням температури тіла. Результати клінічного обстеження також заносили до анкети.

Усі вакциновані діти спостерігалися у відповідності зі щоденником нагляду, до якого заносили



дані про місцеві реакції з урахуванням гіперемії, набрякості, незначної болючості, а також загальні реакції, що включали підвищення температури тіла, шкірні висипання, катаральні явища, збільшення привушних залоз, лімфаденопатію і таке ускладнення, як асептичний менінгіт. Місцева реакція розцінювалася як слабка, якщо інфільтрат не перевищував у діаметрі 2,5 см; якщо інфільтрат був у межах 2,5–5,0 см, то реакція розцінювалася як середня; при наявності інфільтрату більш ніж 5,0 см — як сильна. Загальна реакція розглядалася як слабка при підвищенні температури тіла до 37,0–37,5 °С, гіпертермія в межах 37,6–38,5 °С вважалася середньою реакцією, а підвищення температури до значень, вищих за 38,6 °С, — сильною реакцією.

З метою виявлення та повного обліку можливих післявакцинальних реакцій та ускладнень спостереження за щепленими проводилося протягом 42 днів: щоденно перші 7 днів після вакцинації, потім щотижня впродовж наступних 5 тижнів і на 42-й день.

Усі випадки виникнення побічних реакцій були занесені у спеціальну медичну документацію (ф. 63 і ф. 112).

**Результати.** Аналіз щоденників наглядку дозволив встановити, що у 34 осіб (6,8 %) відмічались місцеві та загальні реакції в післявакцинальному періоді. Лише місцеві реакції зареєстровано у 5 імунізованих дітей (1,0 %), тільки загальні реакції — у 26 (5,2 %). Комбіновані прояви післящеплювальних реакцій мали місце у 3 дітей (0,6 %).

Місцеві реакції відмічались у 8 дітей (1,6 %) і за інтенсивністю прояву були оцінені як слабкі. Гіперемію на місці ін'єкції виявлено у 8 щеплених (1,6 %), тургестенцію — у 4 (0,8 %), місцеву болючість — у 2 (0,4 %). Слід зазначити, що серед вакцинованих «Priorix» дітей у 4 (0,8 %) відмічалася єдина ознака місцевої реакції — гіперемія. Питома вага щеплених з двома ознаками — гіперемія і тургестенція — складала 0,4 % (2 особи), по три ознаки — гіперемія, тургестенція та незначна болючість у місці введення препарату — виявлено теж у 2 дітей (0,4 %). Місцеві прояви передували слабкій загальній реакції у 2 дітей (0,4 %), а ще у однієї дитини (0,2 %) зареєстровано і слабку місцеву реакцію, і сильну загальну.

Термін виявлення місцевих післящеплювальних реакцій коливався в межах першого-другого дня спостереження. Ознаки місцевої післящеплювальної реакції у 6 імунізованих дітей (1,2 %) були виявлені вже в перший день спостереження. У 2 дітей (0,4 %) місцеві прояви зареєстровано на 2-й день після вакцинації.

Місцеві прояви післявакцинальних реакцій тривали протягом одного-трьох днів. У половини дітей з місцевими ознаками післящеплювальних реакцій на введення вакцини «Priorix», а саме у 4 осіб (0,8 %), місцеві прояви відмічались впродовж одного дня; у 3 щеплених (0,6 %) — протягом двох днів, і лише в однієї дитини (0,2 %) вони реєструвалися три дні.

Загальні реакції у вигляді підвищення температури тіла, шкірних висипань, катаральних явищ і лімфаденопатії виявлено у 29 дітей (5,8 %). З них у 13 дітей (2,6 %) загальні реакції за клінічними показниками оцінені як слабкі, у 11 (2,2 %) — як середні, у 5 (1,0 %) — як сильні. У 3 дітей (0,6 %) відмічалася як місцева реакція у вигляді гіперемії,

так і загальні реакції у вигляді підвищення температури тіла і наявності катаральних проявів і лімфаденопатії.

Переважають більшість випадків з усієї кількості виявлених за період спостереження загальних реакцій складала прояви у вигляді підвищення температури тіла — у 22 осіб (4,4 %). З них у 6 дітей (1,2 %) гіпертермія розцінювалася як слабка, у 11 (2,2 %) — як середня, у 5 (1,0 %) — як сильна. Слід зазначити, що лише у 8 щеплених (1,6 %) підвищення температури тіла було єдиним проявом загальної реакції. У одного малюка (0,2 %) сильній загальній реакції передувала слабка місцева. По дві ознаки загальних реакцій зареєстровано у 13 імунізованих дітей (2,6 %): підвищення температури тіла поєднувалося зі шкірними висипаннями у 5 (1,0 %), з катаральними явищами — у 9 (1,8 %), з лімфаденопатією — у однієї особи (0,2 %).

Підвищення температури тіла реєструвалося на 5–8-й день спостереження. Тривала гіпертермія протягом трьох діб — у 7 вакцинованих (1,4 %), у 12 дітей (2,4 %) вона трималася впродовж чотирьох діб, у решти щеплених — п'ять діб.

Загальні реакції, котрі проявлялися у вигляді шкірних висипань, відмічались у 5 дітей (1,0 %). З них у 2 (0,4 %) спостерігалися лише шкірні висипання. У решти — 3 особи (0,6 %) — шкірні висипання супроводжувалися гіпертермією, причому в однієї дитини (0,2 %) була середня температурна реакція, а у двох (0,4 %) — сильна.

Катаральні симптоми як прояв загальної реакції зафіксовано у 13 дітей (2,6 %). З них тільки у 3 (0,6 %) катаральні явища були єдиною ознакою загальної реакції. У 9 дітей (1,8 %) вони поєднувалися зі слабкою температурною реакцією, ще у 4 (0,8 %) — з середньою і у 2 (0,4 %) — з сильною. У однієї дитини (0,2 %) катаральним проявом передувала слабка місцева реакція у вигляді гіперемії.

Лімфаденопатію зареєстровано у двох імунізованих дітей (0,4 %). В однієї дитини (0,2 %) їй передувала слабка місцева реакція (гіперемія), ще в однієї дитини (0,2 %) лімфаденопатія поєднувалася з гіпертермією середньої інтенсивності.

Треба відзначити, що з усієї кількості післящеплювальних реакцій, виявлених за період спостереження, клінічні симптоми як монопрояви відмічались у 14 імунізованих (2,8 %). По дві ознаки зареєстровано у 18 дітей (3,6 %). Причому у двох дітей (0,4 %) це були лише місцеві прояви, а у 13 дітей (2,6 %) — тільки загальні прояви, ще у трьох осіб (0,6 %) — поєднання місцевої та загальної реакції. У двох дітей (0,4 %) було виявлено по три ознаки післявакцинальної реакції — гіперемія, тургестенція та болючість у місці введення препарату.

Післявакцинальних ускладнень на введення вакцини «Priorix» не зареєстровано.

У 7 дітей за період спостереження зафіксовано інтеркурентні захворювання — гострі вірусні респіраторні інфекції.

**Обговорення результатів.** Вакцина «Priorix» була сертифікована та виставлена на продаж у Бельгії, бо до неї увійшов вакцинний штам вірусу епідемічного паротиту, відмінний від тих, що використовуються у вакцинах інших фірм-виготовлювачів. І хоча протипоказання до введення комбінованих вакцин для профілактики кору, епідемічного паротиту і краснухи (MMR-вакцин) ідентичні, місцевих реакцій на щеплення «Priorix» значно менше [2].



Вакцина «Priorix» виробництва фірми «SmithKline Beecham Biologicals» (Бельгія) достатньо тривалий час застосовується для профілактики кору, епідемічного паротиту і краснухи у Великобританії, США, Німеччині, Бельгії, Канаді, Швейцарії [2–7]. Американські та швейцарські дослідники, порівнюючи реактогенність й імуногенність вакцини «Priorix» виробництва фірми «SmithKline Beecham Biologicals» (Бельгія) і вакцини MMR II виробництва фірми «Merck & Co. Inc.» (США), віддали перевагу вакцині «Priorix», тому що місцевих реакцій на її введення було менше ( $p < 0,0001$ ), ніж на імунізацію Merck-MMR. Сильні загальні реакції відмічалися у 9,5 % щеплених «Priorix» і у 11,9 % щеплених Merck-MMR [3].

#### Висновки

1. Аналіз результатів клінічних спостережень за 500 дітьми, щепленими вакциною «Priorix» у м. Харкові, показав що післящеплювальні реакції виявлено у 34 осіб (6,8 %): лише місцеві — у 5 (1,0 %),

тільки загальні — у 26 (5,2 %), комбіновані прояви — у 3 дітей (0,6 %).

2. Місцеві реакції у вигляді гіперемії, тургестенції та незначної болючості відмічалися у 8 імунізованих (1,6 %), усі вони за інтенсивністю проявів кваліфікувалися як слабкі.

3. Загальні реакції у вигляді підвищення температури, шкірних висипань, катаральних явищ, лімфаденопатії зареєстровані у 29 дітей (5,8 %). З них у 13 (2,6 %) загальні реакції за клінічними проявами оцінені як слабкі, у 11 (2,2 %) — як середні, у 5 дітей (1,0 %) — як сильні. Із всієї кількості загальних реакцій більшість випадків складала прояви у вигляді підвищення температури — у 22 дітей (4,4 %).

4. Післявакцинальних ускладнень у процесі клініко-епідеміологічного вивчення вакцини «Priorix» виробництва фірми «SmithKline Beecham Biologicals» (Бельгія) не зареєстровано. Проведені дослідження дозволяють оцінити вакцину «Priorix» як слабкоректогенну.

#### Список літератури

1. Бектемиров Т.А. Экономические приоритеты вакцинопрофилактики: опыт разных стран. Вакцинация 2000; 7 (1): 3–5.
2. Senterre J. Drug clinics. Drug of the month. A new measles-rubella-mumps vaccine (Priorix). Rev. Med. Liege. 1999; 104: 122–124.
3. Usonis V., Bakasenas V., Kaufhold A. et al. Reactogenicity and immunogenicity of a new live attenuated combined measles, mumps and rubella vaccine in healthy children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1999; 104: 42–48.
4. Thomas D.R., King J., Evans M.R. et al. Uptake of measles containing vaccines in the measles, mumps and rubella second dose catch-up programme in Wales. *Communicable Disease and Public Health* 1998; 1, 1: 44–47.
5. Zach K., Nicoara C., Germann D. et al. Altersabhängige Seropravalenz von Masern-, Mumps- und Rotelantikörpern im Jahr. 1996. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift. J. Suisse de Medecine.* 1998; 128, 17: 649–657.
6. Schwarzer S., Reibel S., Lang A.B. et al. Safety and characterization of the immune response engendered by two combined measles, mumps and rubella vaccines. *Vaccine* 1998; 16, 2–3: 298–304.
7. Stohrer-Draxl P., Amstad H., Grize L. et al. Measles, mumps and rubella: vaccination rate and seroprevalence in 8th grade students of 8 different sites in Switzerland 1995/96. *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.* 1999; 88: 1069–1077.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ РЕАКТОГЕННОСТИ ВАКЦИНЫ «PRIORIX» В г. ХАРЬКОВЕ

И.П. Колесникова

Исследовано 500 детей в возрасте 12–15 мес, которым была привита вакцина «Priorix» производства фирмы «SmithKline Beecham Biologicals» (Бельгия). Наблюдения за привитыми в течение 42 дней показали, что послевакцинальные реакции отмечались у 6,8 % детей. Местные реакции в виде гиперемии, незначительной болезненности и тургестенции выявлены у 1,6 % детей. Общие реакции в виде повышения температуры, катаральных явлений, сыпи и лимфаденопатии отмечались у 29 детей (5,8 %). Поствакцинальных осложнений не зарегистрировано.

**Ключевые слова:** комбинированная вакцина, корь, эпидемический паротит, краснуха, реактогенность.

#### FINDINGS OF «PRIORIX» VACCINE REACTOGENICITY STUDY IN KHARKIV

I.P. Kolesnikova

500 children of 12–15 months old were vaccinated with «Priorix» vaccine produced by «SmithKline Beecham Biologicals» (Belgium). Studying the vaccinated children were supervised for 42 days. The postvaccine reactions were revealed in 6,8 % of the children. Local reactions as a hyperemia of slight tenderness and turgescentation were revealed at 1,6 % children. General reaction as a hypertermia, catar signs, skin eruption and lymphadenopathy were noted accordingly at 29 children (5,8 %). No post-vaccine complications were registered.

**Key words:** combinative vaccine, measles, epidemic parotitis, rubella, reactogenecity.



## ПЕДІАТРІЯ

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ  
ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Н.Н. Рязанцева

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

У 55 детей с хронической патологией органов гастродуоденальной зоны определяли состояние вегетативной нервной системы (ВНС) с помощью кардиоинтервалографии. Изучали исходный вегетативный тонус, вегетативную реактивность в динамике клиноортостатической пробы. У детей с рассматриваемой патологией отмечены выраженные изменения ВНС, имеющие гетерогенный характер. У большинства больных преобладало вагусное влияние с гиперсимпатической реактивностью, у части детей выявлена симпатикотония с асимпатическим типом реактивности. Определен симпатикотонический характер настроенности при деструктивных поражениях слизистой оболочки, усиление влияния парасимпатического отдела ВНС при поверхностных и гипертрофических процессах. Обоснована необходимость учета характера вегетативной дисфункции для дифференцированного подхода к терапии вегетативных расстройств при хронической гастродуоденальной патологии.

**Ключевые слова:** хроническая гастродуоденальная патология, дети, кардиоинтервалография, вегетативная нервная система.

В последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты желудочно-кишечных заболеваний в детском возрасте. Патология органов пищеварения в структуре детской соматической заболеваемости в различных возрастных группах составляет 110–130 % по сравнению с 61,5–81,5 % в 70-х гг. [1].

Значительная частота хронической гастродуоденальной патологии (более 55 % в структуре патологии пищеварительной системы) [2], склонность к прогрессированию и не всегда удовлетворительные результаты лечения определяют необходимость как можно более ранней диагностики заболеваний. С этой целью следует использовать кардиоинтервалографию (КИГ) — метод, основанный на математическом анализе структуры синусового сердечного ритма, в котором заложена информация, отражающая состояние компенсаторно-адаптационных систем организма. Развитие различных клинических проявлений болезни зависит от полноты реализации адаптационно-компенсаторных возможностей организма [3]. Интенсивность развития клинических проявлений болезни точно соответствует интенсивности воздействия патогенного фактора, независимо от его этиологии. Следовательно, по силе и направленности адаптационно-компенсаторных реакций можно с высокой точностью судить о степени развития и тяжести патологического процесса до появления клинических и лабораторных признаков заболевания. Реализация адаптационно-компенсаторных реакций в основном обеспечивается деятельностью вегетативной нервной системы (ВНС), которая отвечает за активацию, координацию и интенсивность компенсаторных процессов. Оценка показателей КИГ при хронической гастродуоденальной патологии позволяет раскрыть структуру взаи-

моотношений регуляторных влияний ВНС и оценить функцию компенсаторно-адаптационных механизмов организма.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 55 детей в возрасте от 5 до 15 лет, из них 25 мальчиков и 30 девочек. У подавляющего большинства детей заболевание начиналось постепенно. Основными клиническими симптомами были периодически возникающие боли в животе, до и после еды, вокруг пупка, в эпигастрии или пилородуоденальной области. Нередко отмечалось снижение аппетита, периодически тошнота, иногда рвота, часто стул со склонностью к запорам. При пальпации определялась болезненность, преимущественно в эпигастрии, пилородуоденальной и окологупочной зонах. Всем больным, помимо общеклинических и лабораторных исследований (анализ крови, мочи, кала, ультразвуковое исследование), проводили КИГ и фиброгастродуоденоскопию. У трех детей диагностирован поверхностный гастрит, однако чаще встречалось сочетание поверхностного [24 случая (43±7) %] и гипертрофического [18 случаев (32±6) %] гастрита или дуоденита, в 10 случаях [(18±5) %] был диагностирован эрозивный гастрит или дуоденит. Зависимость характера эндоскопических изменений от возраста и пола не определяли.

С целью объективной оценки состояния ВНС проводили КИГ с последующим анализом структуры синусового сердечного ритма.

Оценивали следующие показатели: Мо (мода) — диапазон значений наиболее часто встречающихся кардиоинтервалов во всем ряду, отражает общий уровень функционирования синусового узла, является критерием гуморального канала регуляции; АМо (амплитуда моды) — число кардиоинтервалов, входящих в диапазон моды, отража-



ет влияние центрального контура на синусовый узел через симпатический отдел ВНС;  $\Delta X$  (вариационный размах) — разница между максимальной и минимальной длительностью интервала, отражает состояние парасимпатического отдела ВНС; ИН (индекс напряжения) — является производным показателем от разнонаправленно изменяющихся АМо, с одной стороны, и  $\Delta X$ , Мо — с другой, ему уделяли основное внимание.

Для детей 5–15 лет значение ИН от 40 до 80 усл. ед. указывает на нормальный тонус ВНС, менее 40 усл. ед. — ваготонию, выше 80 усл. ед. — симпатикотонию.

Вегетативную реактивность определяли в динамике клиноортостатической пробы по отношению ИН на 2-й минуте ортопробы к ИН в положении лежа, что позволяет выделить нормальную, асимпатическую и гиперсимпатическую реактивность.

**Результаты.** Независимо от вариантов поражения почти у всех больных [(96±4) %] выявлены симптомы вегетативной дисфункции (повышенная потливость, холодные конечности, измененный дермографизм и др.). Исходная ваготония отмечалась у 25 больных [(45±7) %], у 8 [(14±5) %] — имела место симпатикотония. Из 22 детей с нормальным исходным вегетативным тонусом у 18 [(81±9) %] были выявлены отклонения при проведении нагрузочных проб. Данные о вегетативной реактивности в зависимости от исходного тонуса ВНС приведены в табл. 1.

Таблица 1. Реактивность ВНС у детей с хронической гастродуоденальной патологией в зависимости от исходного вегетативного тонуса

| Исходный вегетативный тонус | Число детей |      | Вегетативная реактивность |       |                    |       |                |       |
|-----------------------------|-------------|------|---------------------------|-------|--------------------|-------|----------------|-------|
|                             |             |      | нормальная                |       | гиперсимпатическая |       | асимпатическая |       |
|                             | абс.        | %    | абс.                      | %     | абс.               | %     | абс.           | %     |
| Симпатикотония              | 8           | 14±5 |                           |       | 2                  | 25±16 | 6              | 75±16 |
| Нормотония                  | 22          | 41±7 | 11                        | 50±11 | 9                  | 41±11 | 2              | 9±6   |
| Ваготония                   | 25          | 45±7 | 6                         | 24±9  | 13                 | 52±10 | 6              | 24±9  |
| Всего                       | 55          | 100  | 17                        | 32±6  | 24                 | 43±7  | 14             | 25±6  |

Как видно из таблицы, почти у половины детей [(45±7) %] с хронической гастродуоденальной патологией преобладал тонус парасимпатического отдела ВНС, а вегетативная реактивность у большинства из них [(52±10) %] характеризовалась гиперсимпатическим типом. Вместе с тем, выявлялась исходная симпатикотония у (14±5) % с асимпатическим типом реактивности (75±16) %. У детей с нормотонией определялись все типы реагирования ВНС, но преобладали нормальный и гиперсимпатический. Степень тяжести состояния находила свое отражение в исходном вегетативном тонусе и вегетативной реактивности. Так, у детей с эрозивным поражением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки отмечалась симпатикотония с асимпатическим типом реагирования ВНС.

С целью более детального выявления вегетативной дисфункции оценивали динамику показателей Мо, АМо,  $\Delta X$ , ИН. У большинства больных отмечалось значительное уменьшение АМо и высокие показатели Мо,  $\Delta X$ , что свидетельствует о снижении активности центрального контура управления регуляции (симпатического влияния) и нарастании автономного. Это можно расценить как неполноценность системы регуляции и несостоятельность механизмов адаптации.

Средние величины кардиоинтервалографических показателей (табл. 2) подтверждают повышение тонуса парасимпатического отдела ВНС и усиление вагусных влияний на синусовый узел при поверхностных поражениях слизистой оболочки. Однако у детей с эрозивным поражением желудка и двенадцатиперстной кишки активность парасимпатического отдела несколько ослабевает, а симпатического — нарастает. Увеличение значений ИН, АМо и уменьшение  $\Delta X$  при этом можно рассматривать как перенапряжение регуляторных механизмов, а повышение Мо указывает и на снижение роли гуморального канала регуляции, то есть наблюдается рассогласованность в деятельности автономного и центрального контуров, нарушение взаимной координации. Это свидетельствует об избыточности энерготропных реакций и некоторой регидности трофотропных, что в конечном итоге приводит к дефициту энергетических ресурсов в тканях пищеварительной системы, нарушению процессов секреции и регенерации.

Динамика кардиоинтервалографических показателей зависит от возраста и пола ребенка. Для устранения половозрастных особенностей мы сравнивали не сам показатель, а показатель/М, где М — средняя величина показателя у практически здоровых детей данного пола и возраста. Чем ближе показатель КИГ больного к средней половозрастной величине, тем отношение показатель/М будет ближе к единице. Для детей с хронической патологией гастродуоденальной зоны характерно

изменение показатель/М в пределах ±0,5–0,6. При деструктивных поражениях слизистой оболочки отклонение от средних показателей выражено более сильно, что свидетельствует о более выраженных колебаниях активности регуляторных систем.

Таблица 2. Средние величины кардиоинтервалографических показателей у детей с хронической гастродуоденальной патологией

| Заболевание                     | ИН     | АМо   | Мо   | $\Delta X$ |
|---------------------------------|--------|-------|------|------------|
| Поверхностный гастрит           | 63,4   | 20    | 0,71 | 0,24       |
| Поверхностный гастродуоденит    | 65,12  | 21,16 | 0,78 | 0,30       |
| Гипертрофический гастродуоденит | 89,3   | 21,7  | 0,74 | 0,20       |
| Эрозивный гастрит или дуоденит  | 107,13 | 25,6  | 0,8  | 0,16       |

Таким образом, при хронических заболеваниях органов гастродуоденальной зоны имеются значительные нарушения как на уровне саморегуляции автономного контура, так и центрального контура, особенно выраженные при эрозивных процессах, что позволяет сделать заключение о симпатикотонической настроенности при деструктив-



ных поражениях слизистой оболочки. При поверхностных и гипертрофических процессах у большинства детей активность симпатического отдела несколько ослабевает, а парасимпатического нара-

стает. Эти особенности ВНС могут служить основанием для дифференцированного подхода к терапии вегетативных расстройств у больных с гастродуоденальной патологией.

#### Список литературы

1. Волков А.И. Хронические гастродуодениты и язвенная болезнь у детей. Рус. мед. журн. 1999; 7, 4: 43–49.
2. Мазурин А.В., Филлин В.И., Цветкова Л.Н. Современные представления о патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей. Педиатрия 1997; 1: 5–7.
3. Балакин В.Ф., Учайкин В.Ф., Конев В.А., Юсуф-Заде А.А. Клинико-патогенетическое значение гормонов гипофизарно-надпочечниковой системы и соматотропина в развитии иммунодепрессии при хроническом гепатите В и дельта-подходы к коррекции. Педиатрия 1991; 10: 39–44.
4. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. Под ред. А.М. Вейна. М.: Мед. информ. агентство, 1998. 752 с.

#### КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ КАРДІОІНТЕРВАЛОГРАФІЇ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ ДІТЕЙ

**Н.М. Рязанцева**

У 55 дітей з хронічною патологією органів гастродуоденальної зони визначали стан вегетативної нервової системи за допомогою кардіоінтервалографії. Вивчали вихідний вегетативний тонус, вегетативну реактивність і динаміку кліноортостатичної проби. У дітей з розглянутою патологією спостерігалися виражені зміни ВНС, що мають гетерогенний характер. У більшості хворих переважав вагусний вплив з гіперсимпатичною реактивністю, у частини дітей виявлена симпатикотонія з асимпатичним типом реактивності. Визначено симпатикотонічний характер настроюваності при деструктивних поразках слизової оболонки, посилення впливу парасимпатичного відділу ВНС при поверхневих і гіпертрофічних процесах. Обґрунтована необхідність обліку характеру вегетативної дисфункції для диференційованого підходу до терапії вегетативних розладів при хронічній гастродуоденальній патології.

**Ключові слова:** хронічна гастродуоденальна патологія, діти, кардіоінтервалографія, вегетативна нервова система.

#### CLINICAL IMPORTANCE OF VALUES OF CARDIOINTERVALOGRAPHY WITH CHRONIC GASTRODUODENAL PATHOLOGY IN CHILDREN

**N.N. Rayzantseva**

The state of the vegetative nervous system of 55 children suffering chronic gastroduodenal pathology has been examined by means of cardiointervalography. We made a careful study of the initial vegetative tone, vegetative reactivity. Various VNS dysfunctions were revealed in patients with the afore-mentioned pathology. In the most of them vagal influence was associated with hypersympathetic reactivity. Those with a more severe course of the disease demonstrated sympathicotonia associated with asympathetic pattern of reactivity. Strengthening of influence of parasympathetic nervous system was suspected with superficial and hypertrophic processes. The conclusion was made of advisability to differentiate the type of vegetative distonia in the treatment of the vegetative disorder in children with chronic gastroduodenal pathology.

**Key words:** chronic gastroduodenal pathology, children, cardiointervalography, vegetative nervous system.

#### ВЛИЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА РАЗВИТИЕ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО СЕРДЦА У ПОДРОСТКОВ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

**Л.Ф. Богмат, В.В. Никонова**

**Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины, г. Харьков**

У подростков 14–17 лет с первичной артериальной гипертензией проведено исследование вегетативного статуса. Выделены различные варианты вегетативного обеспечения деятельности сердечно-сосудистой системы в ответ на физическую нагрузку на этапах становления ПАГ. Полученные результаты позволят в дальнейшем прогнозировать формирование осложнений и индивидуализировать терапию.

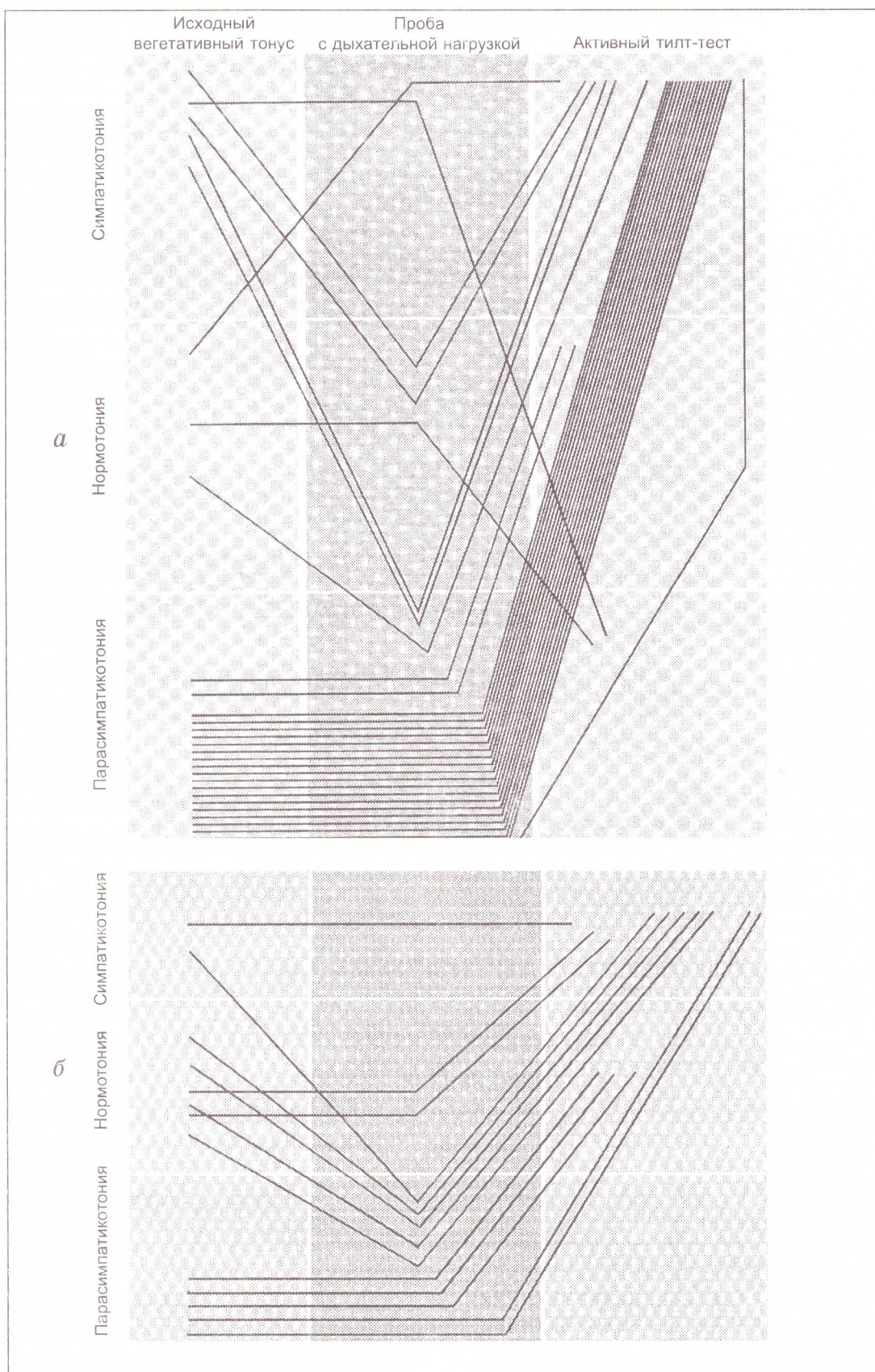
**Ключевые слова:** вегетативная нервная система, симпатическое и парасимпатическое звенья ВНС, первичная артериальная гипертензия, подростки, ремоделирование сердца.

Об участии вегетативной нервной системы в регуляции физиологических и патофизиологических процессов известно давно [1–3]. В настоящее время общепризнан тот факт, что вегетативная дисфункция является важным, нередко пусковым патогенетическим фактором развития артериальной гипертензии, особенно в подростковом возрасте [4–6]. С этих позиции важное значение имеет

уточнение характера влияния вегетативных воздействий на возникновение изменений сердца и периферических сосудов.

Целью данного исследования явилось изучение влияния изменений вегетативной нервной системы на процессы ремоделирования сердца у подростков с первичной артериальной гипертензией.





Характеристика вегетативного статуса:  
 а — у подростков с ПАГ (n=30); б — в контрольной группе (n=13)



**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 30 подростков мужского пола в возрасте 14–17 лет с первичной артериальной гипертензией (ПАГ) и 13 практически здоровых их сверстников, которые составили группу контроля.

Для оценки вегетативного статуса использовали разработанную на факультете фундаментальной медицины Харьковского государственного медицинского университета оригинальную диагностическую систему «CardiolLab 2000», с помощью которой устанавливали уровень и резервы регуляторных систем организма [7]. Для исследования был взят 7-мин протокол. Первая минута используется для адаптации пациента к новому состоянию в реализуемом протоколе. На 2–6-й минутах измеряют показатели вегетативного статуса. Седьмая минута используется для измерения артериального давления. Протокол включал три этапа: на первом регистрировали показатели исходного вегетативного тонуса в положении больного лежа на спине; на втором определяли вегетативную реактивность в положении лежа на спине с метрономизированным дыханием (12 дыхательных движений в минуту); на третьем исследовали вегетативное обеспечение деятельности активного тилт-теста (ортоположение). При этом особое внимание уделяли соотношению симпатического и парасимпатического звеньев вегетативной нервной системы на каждом из этапов.

Геометрические и гемодинамические параметры сердца изучали с использованием эхокардиографии в М- и В-режимах на аппарате «Siemens» по стандартной методике. Определяли конечно-диастолический (КДР) и конечно-систолический (КСР) размеры левого желудочка, конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) его объемы. Показатели центральной и периферической гемодинамики изучали по данным ударного и минутного объемов (УО, МО), фракции выброса (ФВ), общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Достоверность различий оценивали при помощи t-критерия Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ характера жалоб у подростков с ПАГ показал, что кардиалгии колющего характера после физических и/или психоэмоциональных нагрузок беспокоили 46,6 % исследуемых, но преобладающими по частоте и интенсивности были цефалгии (90,0 %) и общевегетативные явления: в 93,3 % случаев отмечалась повышенная утомляемость; в 13,3 % — диссомнические расстройства и изменение темперамента; 60,0 % больных были склонны к ортостатическим коллаптоидным реакциям.

Изучение исходного вегетативного тонуса у подростков с ПАГ показало, что в 73,4 % случаев преобладало действие парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС). Симпатико- и нормотония выявлены у 16,6 и 10,0 % обследованных соответственно, в то время как в контроле нормотония регистрировалась в 46,0 % случаев, ваготония — в 38,6 %, а симпатикотония — в 15,4 % (рисунок).

При исследовании вегетативной реактивности и соотношения симпатико- и ваготонии в ответ на дыхательную нагрузку (стимуляция функции парасимпатического звена ВНС) результаты распределились следующим образом: в группе с ПАГ влияние парасимпатической части ВНС увеличилось до 80,0 %, нормотония составила 13,4 %, а симпати-

котония снизилась до 6,6 % (рисунок, а). В группе контроля влияние вагуса увеличилось до 77,0 %, доля нормотонии составила 15,4 %, а симпатикотонии снизилась до 7,6 % случаев (рисунок, б).

При исследовании эффективности вегетативного обеспечения деятельности сердечно-сосудистой системы в клиноортостатической пробе (стимуляция симпатического звена ВНС) установлено, что у подростков с ПАГ преобладало влияние симпатического звена ВНС (86,8 % случаев) с одновременным уменьшением ваго- и нормотонии до 6,6 %. В контроле нормотонический вариант был зарегистрирован в 23,0 % случаев, симпатикотония отмечалась в 77,0 %, а ваготонии обнаружено не было (рисунок).

Отмеченные при обследовании подростков с ПАГ изменения свидетельствуют о значительном преобладании влияния симпатического звена ВНС. Это влечет за собой активацию парасимпатической части ВНС и проявляется выраженным действием вагуса при исследовании исходного вегетативного тонуса.

В связи с этим при оценке состояния периферического звена гемодинамики в основной группе можно наблюдать формирование гиперкинетического типа кровообращения, в то время как в контрольной группе превалирует нормокинетический вариант ( $p < 0,05$ ), таблица.

*Показатели параметров сердца, центральной и периферической гемодинамики у подростков с ПАГ*

| Показатель                   | Подростки с ПАГ (n=30) | Группа контроля (n=13) |
|------------------------------|------------------------|------------------------|
| КДР, см                      | 5,1±0,08               | 4,7±0,05               |
| КДС, см                      | 3,2±0,08               | 2,9±0,05               |
| КДО, мл                      | 126,2±2,50             | 103,8±2,89             |
| КСО, мл                      | 42,3±1,31              | 34,6±1,75              |
| УО, мл                       | 94,7±2,9               | 69,5±2,0               |
| МО, л/мин                    | 6,4±0,16               | 5,0±0,18               |
| ОПСС, дин·с·см <sup>-5</sup> | 1349,3±73,5*           | 1534,0±45,4            |
| ФВ, %                        | 65,2±0,76**            | 67,1±1,19              |

*Примечание.*  $p < 0,001$ ; \* $p < 0,05$ ; \*\* $p > 0,1$ .

Вегетативная дисфункция у исследуемых подростков, характеризующаяся нарастанием действия симпатического звена ВНС в ответ на любой стресс, обуславливает развитие гиперкинетического типа гемодинамики. Это характерно для первичной артериальной гипертензии, развивающейся в период пубертата, когда сердце подростка часто вынуждено работать в усиленном неэкономном режиме.

При изучении геометрии сердца у исследуемых подростков с ПАГ было обнаружено увеличение размеров и объема левых полостей. Так, наблюдалось увеличение КДР ( $p < 0,001$ ) и КСР ( $p < 0,01$ ) левого желудочка по сравнению с этими показателями в группе контроля. Аналогичные изменения были выявлены и при оценке КДО ( $p < 0,001$ ) и КСО ( $p < 0,001$ ) левого желудочка (таблица). Это свидетельствует о том, что уже на начальных этапах формирования ПАГ у подростков происходят процессы ремоделирования сердца. Выявленные изменения геометрии сердца коррелируют с высокими показателями УО ( $p < 0,001$ ) при неизменной фракции



выброса, что подтверждает высокие компенсаторные возможности подросткового сердца.

Обращает на себя внимание, что у 6,6 % подростков с ПАГ при исследовании вегетативного обеспечения деятельности (ортостатическая проба) выявлен асимпатикотонический его вариант, который сопровождался гипокинетическим типом кровообращения.

#### Список литературы

1. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. М.: Медицина, 1998. 740 с.
2. Яблчанский Н.И., Мартыненко А.В., Исаева А.С. Основы практического применения неинвазивной технологии исследования регуляторных систем человека Харьков: Основа, 2000: 88.
3. Мачерет Е.Л., Мурашко Н.К., Писарук А.В. Методы диагностики вегетативной дисфункции. Укр. мед. часопис 2000; 2 (6): 89–94
4. Зозуля І.С. Синдром вегетосудинної дистонії (клініка, діагностика, лікування). Укр. мед. часопис 1997; 2 (2): 17–21.
5. Игшьева Л.Н., Ботин С.В., Галеев А.Р. Особенности регуляции сердечного ритма у подростков с повышенным артериальным давлением. Педиатрия 1995; 6: 17–21.
6. Майданник В.Г., Чеботарьова В.Д., Бурлай В.Г. та ін. Вегетативні дисфункції у дітей: нові погляди на термінологію, патогенез та класифікацію. ПАГ 2000; 1: 10–12.
7. Майданник В.Г. Вегетативні дисфункції у дітей (патогенетичні механізми та клінічні форми). ПАГ 1998; 4: 5–11.

#### **ВПЛИВ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ НА РОЗВИТОК ГІПЕРТЕНЗИВНОГО СЕРЦЯ У ПІДЛІТКІВ ІЗ ПЕРВИННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

**Л.Ф. Богмат, В.В. Ніконова**

У 30 підлітків у віці 14–17 років із первинною артеріальною гіпертензією було проведено дослідження вегетативного статусу. Виділені різні варіанти вегетативного забезпечення діяльності серцево-судинної системи у відповідь на фізичні навантаження на етапах розвитку та становлення ПАГ. Отримані результати дозволять у подальшому прогнозувати формування ускладнень та індивідуалізувати терапію.

**Ключові слова:** вегетативна нервова система, симпатична і парасимпатична ланки ВНС, первинна артеріальна гіпертензія, підлітки, ремоделювання серця.

#### **INFLUENCE OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM ON DEVELOPMENT OF HYPERTENSIONAL HEART AT THE TEENAGERS WITH PRIMARY ARTERIAL HYPERTENSION**

**L.F. Bogmat, V.V. Nikonova**

At thirty teenagers of 14–17 years with a primary arterial hypertension the research of the vegetative status was carried out. The various variants of vegetative maintenance of activity of cardiovascular system in reply to an exercise stress at stages of a becoming PAH are allocated. The received results will allow in future to prognosticate formation of complications and to individualize therapy.

**Key words:** vegetative nervous system, sympathetic and parasympathetic parts of maximum nervous system, primary arterial hypertension, teenagers, heart remodeling.

## **КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОРОЖДЕННЫХ С ВНУТРИУТРОБНОЙ МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

**А.С. Лихачева, А.В. Козут**

**Харьковская медицинская академия последипломного образования**

Показано, что новорожденные с врожденной микоплазменной инфекцией имели яркие клинические проявления инфекционного процесса. У всех больных детей имело место иммунодефицитное состояние (55 % — иммунодефицит средней степени тяжести, 30 % — тяжелой, 15 % легкой). При этом антитела класса IgM выявлялись лишь у 10 % больных детей, а повышение содержания антител класса IgG не имело характерной динамики прироста. Это, вероятно, связано с общим иммунодефицитом и соответственно подавлением активности всех звеньев иммунитета.

**Ключевые слова:** микоплазменная инфекция, иммунный статус, полимеразная цепная реакция.

К актуальным проблемам современной неонатологии относится проблема внутриутробного инфекционного поражения плода и новорожденного. Удельный вес внутриутробной инфекции в структуре перинатальной смертности составляет до 65,0 % [1–3]. Особое место среди инфекций, передаваемых половым путем, принадлежит микоплазменной инфекции. Микоплазмоз широко распространен и часто выявляется у практически здоровых беремен-

ных. И тем не менее вопрос о роли микроорганизмов в этиологии и патогенезе заболеваний новорожденных не решен окончательно. Позиции исследователей относительно данной проблемы противоречивы [4–6]. Одни исследователи относят микоплазмы к абсолютным патогенам, ответственным за развитие определенных нозологических форм (уретрит, послеродовый эндометрит, пиелонефрит и др.); другие считают, что микоплазмы являются



комменсалами урогенитального тракта, способны при определенных условиях вызывать инфекционно-воспалительные процессы чаще в ассоциациях с другими патогенными или условно-патогенными микроорганизмами. Частота внутриутробного инфицирования плода при микоплазмозе у беременных составляет от 3 до 20 % [3, 7, 8]. Микоплазменная инфекция расценивается как значительный фактор развития восходящих хориоамнионитов, преждевременных родов и дородового разрыва оболочек [2-4]. Внутриутробное инфицирование плода может произойти как во время беременности, так и при прохождении через родовые пути [5, 6, 8]. Тяжесть состояния ребенка при рождении, отсутствие специфической клинической картины заболевания, недостаточная эффективность лечения и непредсказуемость течения с высокой летальностью свидетельствуют о необходимости изучения внутриутробной микоплазменной инфекции у новорожденных [3].

Целью данного исследования было улучшение диагностики внутриутробной микоплазменной инфекции у новорожденных с выяснением патогенетической роли иммунологических нарушений у данного контингента больных для оптимизации этиотропной и патогенетической терапии.

**Материал и методы.** В реанимационном отделении и отделении выхаживания недоношенных новорожденных ХГПЦ методом клинического наблюдения изучены особенности течения инфекционных заболеваний новорожденных за период 2000–2001 гг. Верификация инфекций осуществлялась полимеразной цепной реакцией (ПЦР). При помощи метода иммуноферментного анализа определяли специфический иммунный ответ ребенка по содержанию специфических антител классов IgG и IgM. О состоянии иммунной системы у больных новорожденных судили по показаниям клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Использовали УЗИ и рентгенодиагностику, биохимические и другие клинические и лабораторные рутинные методы исследования.

**Результаты.** Среди 70 новорожденных с различными вариантами внутриутробных инфекций у 20 была верифицирована изолированная микоплазменная инфекция. У всех детей микоплазменная инфекция подтверждена положительной ПЦР к *Mycoplasma hominis* в крови, ликворе, смывах из трахеи. Из 20 детей родились до срока 12 (60 %). У 5 детей (25 %) имела место внутриутробная гипотрофия. С низкой оценкой по шкале Апгар родились 14 (70 %). Тяжелое состояние при рождении имели 14 детей (70 %).

Среди 20 больных у 3 (15 %) заболевание протекало в генерализованной форме (менингоэнцефалит, пневмония, гепатит, иммунодефицит). Церебральная форма имела место у 3 детей по клиническим и нейросонографическим данным в виде подостротекущего продуктивного менингоэнцефалита либо остротекущего с четкими стадиями развития (экссудативной, некротической, гидроцефальной) энцефалита. У 14 детей (70 %) внутриутробная инфекция протекала с тяжелыми висцеритами — пневмонией, гепатитом. Переведены в специализированные отделения ХГПЦ на первые сутки 14 детей, остальные 6 — на 4–5-е сутки жизни. Респираторные нарушения отмечались у всех 20 детей. К моменту поступления в отделение у 6 детей респираторные нарушения были выраже-

ны умеренно (ДН I–II ст.), у 14 — значительно (ДН III ст.). Восемь детей находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с первых часов жизни с прогрессированием дыхательной недостаточности, остальные 6 детей взяты на ИВЛ в последующие сутки. Рентгенологически пневмония подтверждена у 14 больных. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы имели место у всех больных с клиническими симптомами нарушения центральной гемодинамики. По данным ЭхоКГ и ЭКГ зарегистрированы признаки перегрузки правых отделов сердца. Выраженная желтуха, являющаяся характерным симптомом для внутриутробных инфекций, наблюдалась с первых дней жизни. Показатели концентрации билирубина составили 180–240 ммоль/л; у 16 новорожденных гипербилирубинемия имела место из-за преобладания непрямой фракции и носила конъюгационный характер, у остальных 4 детей — вследствие прямой фракции. Поражение желудочно-кишечного тракта проявлялось срыгиваниями, рвотой, парезом кишечника. Увеличение размеров печени до 3,5–4,0 см имело место у каждого третьего ребенка.

При изучении показателей иммунной системы у всех больных диагностирована недостаточность клеточного звена иммунитета, заключающаяся в снижении относительных показателей Т-лимфоцитов (CD<sub>3</sub>) от 24 до 38 % (N–58–76 %), и иммунорегуляторной субпопуляции Т-хелперов (CD<sub>4</sub>) от 22 до 30 % (N–36–55 %). Содержание Т-супрессоров (CD<sub>8</sub>) находилось на нижней границе нормы от 11 до 14 % (N–17–37 %). Выявлено относительное снижение показателей гуморального звена иммунитета (CD<sub>19</sub>) от 11 до 13 % (N–15–35 %). У всех 20 детей обнаружено повышенное содержание специфических антител в классе IgG — от 1,4 до 2,5 г/л (N–0,9–1,1 г/л). Только у 2 детей были выявлены специфические IgM от 1,2 до 2,2 г/л.

По результатам полученных данных методами математической статистики больные новорожденные были разделены на три группы с учетом степени тяжести иммунодефицита. В качестве переменных, по которым велась группировка, были использованы показатели CD<sub>3</sub>, CD<sub>19</sub>, IgG как статистически достоверные (рисунок). В соответствии со средними значениями CD<sub>3</sub>, CD<sub>19</sub> и IgG полученные группы были интерпретированы следующим образом: 1-я группа — иммунодефицит средней

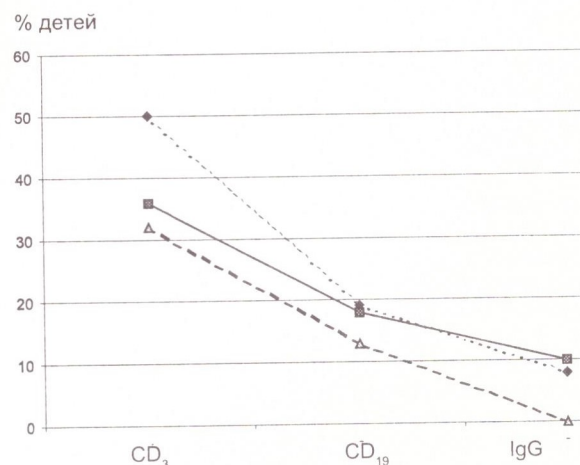


График средних значений тяжести иммунодефицита:  
1 — 1-я группа, средняя; 2 — 2-я группа, легкая;  
3 — 3-я группа, тяжелая степень



тяжести, 2-я група — иммунодефіцит легкої тяжести, 3-я група — иммунодефіцит важкої ступені.

Из 20 наблюдаемых больных с внутриутробной микоплазменной инфекцией 5 (25 %) умерли (3 — с генерализованной формой, 1 — с церебральной, 1 — с висцеральной). Остальные дети, получившие этиотропную терапию, переведены в специализированные отделения ХГПЦ для дальнейшего лечения и реабилитации.

Таким образом, новорожденные с внутриутробной микоплазменной инфекцией имели клинические проявления с преобладанием висцеральной формы заболевания — 70 %, при этом генерализованное течение микоплазменной инфекции

в 100 % случаев было летальным. Анализ иммунограмм показал наличие вторичного иммунодефицитного состояния. Специфические антитела класса IgM выявлены лишь у 10 % новорожденных при наличии клиники острого процесса и умеренной степени снижения иммунитета. Повышение содержания антител класса IgG чаще было вызвано антителами высокой авидности, что может быть обусловлено трансплацентарным переходом материнских антител. Клиническая оценка результатов позволяла оптимизировать специфическую терапию, а также использовать иммуноактивные препараты. Динамический ПЦР- и ИФА-контроль давал возможность оценить эффективность терапии у каждого конкретного больного.

### Список литературы

1. Богатирьова Р.В. Материнська плодова інфекція. TORCH-синдром. Педіатр., акуш., гінекол. 1998; 6: 70–74.
2. Евсюкова И.И., Миничева Т.В., Савичева А.М., Ковалевская О.В. Опыт использования азитромицина (сумамед) в терапии внутриутробных инфекций у новорожденных. Педиатрия 1998; 1: 43–46.
3. Сидорова И.С., Черненко И.Н. Внутриутробные инфекции: хламидиоз, микоплазмоз, герпес, цитомегалия. Рос. вест. перинатол. и педиатр. 1998; 3: 7–13.
4. Козлова В. И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. М.: Авиценна, 1995. 314 с.
5. Самсыгина Г.А. Современные проблемы внутриутробных инфекций. Педиатрия 1997; 5: 34–36.
6. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Шарапова Г. Я. и др. Инфекции, передаваемые половым путем. М.: МЕДпресс, 1999. 363 с.
7. Гриноу А., Осборн Д., Сазерленд Ш. Врожденные перинатальные и неонатальные инфекции. М.: Медицина, 2000. 287 с.
8. Никитенко И.Н. Роль условно-патогенной флоры в развитии урогенитальной патологии. Иммунол. и аллергол. 2001; 4: 29–30.

### КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОНАРОДЖЕНИХ З ВНУТРІШНЬОУТРОБНОЮ МІКОПЛАЗМОВОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

**А.С. Ліхачева, О.В. Когут**

Показано, що новонароджені з вродженою микоплазмозною інфекцією мали значні клінічні прояви інфекційного процесу. У всіх хворих дітей визначено імунодефіцитний стан (55 % — імунодефіцит середнього ступеня тяжкості, 30 % — важкого, 15 % — легкого). При цьому антитіла класу IgM виявлені лише у 10 % хворих дітей, а підвищення вмісту антитіл класу IgG не мало характерної динаміки приросту. Це, ймовірно, зв'язано з загальним імунодефіцитом і відповідно з придушенням активності усіх ланок імунітету.

**Ключові слова:** микоплазмозна інфекція, імунний статус, полімеразна ланцюгова реакція.

### CLINICAL IMMUNOLOGY CHARACTERISTICS OF THE NEWBORNS WITH INTRAUTERINE MYCOPLASMA INFECTION

**A.S. Lihachova, A.V. Kogut**

The newborn with congenital mycoplasma infection had bright clinical displays of infectious process is shown. At all patients of children took place a status with immunal deficit (55 % average degree of weight; 30 % heavy degree; 15 % easy degree). Thus the antibodies of a class IgM were revealed only at 10 % of the patients of children. The increase of the contents of antibodies of a class IgG had no characteristic dynamics of a gain. It probably is connected with common immunal deficit and suppression of activity of all parts of immunity correspondingly.

**Key words:** mycoplasma infection, immunal status, PCR-method.



## НЕВРОЛОГІЯ І ПСИХІАТРІЯ

ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЛИПОПРОТЕИНОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ  
У ЛИЦ С НАЧАЛЬНЫМИ ПРИЗНАКАМИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Г.Х. Божко, В.М. Кулабухов, В.С. Чурсина

*Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, г. Харьков*

Методом градиентного гель-электрофореза исследовали перераспределение фракций липопротеинов в интактной сыворотке крови и после ее инкубации у 35 больных с начальными признаками церебрального атеросклероза и 12 здоровых доноров. Обнаружили, что сумма липопротеинов у больных не изменялась по сравнению с таковой у лиц контрольной группы. Между тем наблюдалось перераспределение их количества, которое заключалось в увеличении доли всех апоВ- и уменьшении апоА-содержащих фракций, что свидетельствует о стимуляции прямого и подавлении механизмов обратного транспорта холестерина и триглицеридов. В отличие от лиц контрольной группы у больных в изолированной сыворотке крови *in vitro* отсутствовали изменения содержания исследованных фракций липопротеинов, что свидетельствует о глубоком угнетении у них процессов липолиза триглицеридов и этерификации холестерина. Предполагается, что ингибирование процессов превращения липопротеинов непосредственно в сыворотке крови является важным фактором в патогенезе атеросклероза.

**Ключевые слова:** липопротеины, сыворотка крови, атеросклероз, холестерин, триглицериды.

Известно, что одним из наиболее значительных факторов риска развития атеросклероза является гиперхолестеринемия (ГХС) в сочетании или без сопутствующей гипертриглицеридемии. Между тем нередко структурные нарушения сосудов атерогенного характера возникают в условиях нормального уровня общего холестерина (ХС) и триглицеридов (ТГ) крови, особенно в самом начале развития заболевания.

ХС и ТГ, поступившие с пищей или синтезированные в печени, подлежат переносу в ткани, в том числе в структуры сосудистой стенки при помощи липопротеинов низкой плотности (ЛНП), содержащих апоВ. Обратный перенос в печень осуществляется апоА-содержащими высокой плотности (ЛВП) [1, 2].

Понятие о транспорте липидов не ограничивается процессом переноса ХС и ТГ в границах кровяного русла. Его механизмы предусматривают превращения в составе липопротеинов и обмен ХС и ТГ между частицами в результате ферментативных реакций [3]. Таким образом, вероятно, что в индукции атерогенеза не столь важно изменение абсолютной величины ХС, его эфиров или ТГ, как нарушение соотношения отдельных липопротеинов на путях прямого и обратного транспорта, связанное с изменением активности ферментов, катализирующих превращение этих частиц [4, 5].

В настоящей работе была поставлена задача исследовать перераспределение липопротеинов сыворотки крови у больных с начальными признаками атеросклероза, оценить его интенсивность на основе анализа всей совокупности процессов прямого и обратного транспорта ХС и ТГ с учетом межтканевого обмена и переноса между фракциями липопротеинов в изолированной сыворотке крови.

**Материал и методы.** Исследовали сыворотку крови 35 больных (23 мужчины и 12 женщин) в воз-

расте около 50 лет с начальными признаками атеросклероза. Контрольная группа состояла из 12 здоровых доноров соответствующего пола и такого же возраста.

Сыворотку получали центрифугированием крови с частотой 50 с при температуре 4 °С в течение 10 мин. Образцы сыворотки разделяли на две части, одну из которых помещали в холодильную камеру при 4 °С, а другую инкубировали в течение суток в термостате при 37 °С. Принимали меры для предупреждения бактериального заражения образцов [6]. Сыворотку инкубировали в стерильных, плотно закупоренных полиэтиленовых пробирках без воздушной прослойки. Эти меры необходимы для предупреждения изменения концентрации и контакта с кислородом воздуха в течение суточной инкубации сыворотки крови.

Гель-электрофорез липопротеинов проводили методом, описанным ранее в работе [7].

Статистический анализ полученных результатов проводили по методу Фишера-Стьюдента. Различия между сравниваемыми группами считали статистически значимым, если вероятность его случайного происхождения не превышала 5 % ( $p < 0,05$ ).

**Результаты и их обсуждение.** Как видно из данных, представленных в таблице, у исследованных больных наблюдалось значительное увеличение содержания ХМ — в 3,2 раза по сравнению с контролем. Концентрация липопротеинов очень низкой плотности (ЛОНП) составляла 173 %, а ЛНП — 131 % относительно контроля. Происходило возрастание суммы апоВ-содержащих липопротеинов на 44 %. Таким образом, для больных было характерно отчетливое возрастание ЛНП. Количество всех исследованных фракций апоА-содержащих липопротеинов, напротив, уменьшалось. Содержание ЛВП<sub>3</sub> составляло 43 % по сравнению с



контролем. Уровень липопротеинов подкласса ЛВП<sub>2</sub> понижался еще больше — на 75 % относительно контроля. В результате величина отношения апоВ/апоА интегрального параметра, который характеризует процесс атерогенеза, возрастала в 5,2 раза.

Между тем результаты суммирования всех фракций липопротеинов показывают, что общее их количество у здоровых и больных статистически значимо не различается. Поэтому можно предположить, что определение общего ХС не выявило бы отклонений от нормы у пациентов с начальными признаками атерогенеза. Однако на основании полученных результатов вполне уверенно можно утверждать, что исследованная категория больных отличалась неблагоприятным перераспределением липопротеинов с выраженными признаками дислипидемией. Противоположная направленность изменений апоВ- и апоА-содержащих фракций свидетельствует об отчетливой атерогенной ситуации в обмене липопротеинов сыворотки крови, и это полностью согласуется с данными литературы о стимуляции при атеросклерозе процессов прямого и подавлении механизмов обратного транспорта ХС и ТГ [5, 8].

Полученные результаты согласуются с представлением о том, что в организме человека осуществляется не только межтканевой транспорт липидов. В сыворотке крови независимо от тканей также наблюдается интенсивный обмен липидными компонентами между фракциями липопротеинов, сопряженный с изменением их состава и размеров [1].

Особенности перераспределения фракций липопротеинов в сыворотке крови контрольной группы можно было бы трактовать как свидетельствующие о неблагоприятной ситуации в спектре липопротеинов. Между тем следует понимать, что иная ситуация в нормальной изолированной сыворотке крови просто невозможна. Изменение концентрации отдельных частиц липопротеинов в этих условиях отражает нормальные естественные механизмы переноса в крови ХС и ТГ.

В отличие от лиц контрольной группы при температурной инкубации сыворотки крови больных почти полностью отсутствовали статистически значимые отклонения концентрации исследованных фракций липопротеинов в абсолютном и относительном выражении. Отсутствие перераспределения липопротеинов *in vitro* дает основание полагать, что в сыворотке крови исследованной груп-

Изменение содержания липопротеинов сыворотки крови лиц с начальными проявлениями церебрального атерогенеза ( $M \pm m$ )

| Фракция липопротеинов | In vivo, без инкубации сыворотки |                        | In vitro, инкубация сыворотки (37 °С, 24 ч) |                        |
|-----------------------|----------------------------------|------------------------|---|------------------------|
|                       | контрольная группа               | больные атеросклерозом | контрольная группа                          | больные атеросклерозом |
| ХМ                    | 80±7                             | 256±25*                | 80±8  | 147±14                 |
| ЛОНП                  | 140±8                            | 243±21*                | 113±6**                                     | 242±23                 |
| ЛПП                   | 193±13                           | 142±14                 | 54±5**                                      | 123±15                 |
| ЛНП                   | 332±30                           | 437±25*                | 611±41**                                    | 522±51                 |
| Σ апоВ                | 745±34                           | 1078±88*               | 858±37                                      | 1034±82                |
| ЛВП <sub>2в</sub>     | 188±16                           | 39±4*                  | 113±10**                                    | 46±4                   |
| ЛВП <sub>2а</sub>     | 217±16                           | 62±5*                  | 299±21**                                    | 74±6                   |
| ЛВП <sub>3</sub>      | 247±13                           | 107±10*                | 110±9**                                     | 144±9                  |
| Σ апоА                | 652±43                           | 208±20*                | 522±28                                      | 264±20                 |
| Σ всех фракций        | 1398±88                          | 1286±91                | 1380±91                                     | 1298±92                |
| апоВ/апоА             | 1,1±0,1                          | 5,2±0,5*               | 1,6±0,1                                     | 3,9±0,3                |

\* Статистически достоверные отклонения по сравнению с контролем.

\*\* Статистически достоверные изменения по сравнению с начальными значениями (без инкубации).

Примечания: 1. Значения площадей в мм<sup>2</sup> отдельных фракций липопротеинов;

2. Условные обозначения: ХМ — хиломикроны, остальные см. в тексте.

Данные, представленные в таблице, свидетельствуют, что *in vitro* концентрация хиломикрон (ХМ) после инкубации сыворотки крови не изменялась. Это согласуется с данными [7] и может указывать на то обстоятельство, что в отличие от других липопротеинов непосредственно в сыворотке крови в нормальных условиях отсутствуют механизмы превращения ХМ. Количество ЛОНП уменьшалось на 19 %. Еще более резко (на 72 %) понижался уровень липопротеинов промежуточной плотности (ЛПП). В отличие от этих фракций липопротеинов наблюдалось увеличение на 84 % содержания ЛНП. Среди апоА-содержащих фракций липопротеинов после инкубации сыворотки крови лиц контрольной группы наблюдалось уменьшение количества ЛВП<sub>2в</sub> и ЛВП<sub>3</sub> на 40 и 56 % соответственно. Вместе с тем на 38 % увеличивалась концентрация субпопуляции ЛВП<sub>2а</sub>.

пы больных наблюдается угнетение активности всех известных систем превращения липопротеинов — липолиза, этерификации, липидпереносящих процессов. Некоторое возрастание доли ЛВП<sub>3</sub>, сопряженное с убылью ХМ, вероятно, объясняется неферментативным нарушением структуры этих крупных и неустойчивых в водной фазе липидсодержащих частиц. В результате их деградации при инкубации в течение суток липидные компоненты могут сорбироваться ЛВП.

В немногочисленной литературе по этому вопросу есть упоминание о том, что подобное угнетение превращения липопротеинов в изолированной сыворотке крови может наблюдаться у больных с ожирением [9]. Сопоставление этих данных с полученными в работе наталкивает на мысль, что роль избыточной массы тела недооценивается при рассмотрении факторов риска развития атеросклероза.



На основаних отриманих результатах можна заключити, що у больових с початковими стадіями церебрального атеросклероза переважає транспорт ХС і ТГ від печини до периферическим тканинам і його посилення обумовлено переважно «тканевими» механізмами. Крім цього, безпосередньо в сироватці крові порушуються процеси етерифікації ХС і ліполіза ТГ. Все це способує затухання кругооборота ХС і ТГ. ХС в формі етерифікованих накопичується всередині клітин судин, індукуючи атерогенез. Можливо, проблема лікування і профілактики атеросклерозу повинна включати розробку методів стимулювання механізмів превращення ліпопротеїнів сироватки крові.

#### Список літератури

1. *Tumov B.H.* Транспорт холестерина ліпопротеїнами високої щільності з позицій біохімії білка. *Вопросы мед. химии* 1995; 41, 3: 2–7.
2. *Tumov B.H.* Роль етерифікованих холестерина в транспорті тригліцеридів. *Биохимия* 1995; 60, 9: 1371–1382.
3. *Lindgreen F.T., Jensen L.S., Hach F.T.* Blood lipids and lipoproteins quantitation, composition and metabolism. Ed. J. J. Nelson; N.Y., 1972: 181–193.
4. *Божко Г.Х., Кулабухов В.М., Волошин П.В.* Динаміка розподілу ліпопротеїнів при ранній гіперхолестеринемії характеризує активування транспорту холестерина. *Биохимия* 1991; 56, 10: 1886–1893.
5. *Barter P.I., Liang H.Q., Clay M.A., Rye K.A.* Roles of hepatic lipase and cholesterol ester transfer protein in HDL metabolism. *Atherosclerosis*. Ed. by F.P. Woodford. Amsterdam: Elsevier Science; 1995: 731–735.
6. *Сердюк А.П., Шахов Ю.А., Константинов В.В. и др.* Субфракційні превращення ЛВП при взаємодії з фібробластами і гепатомою в умовах різних дисліпидемій. *Вопросы мед.* 1990; 36, 5: 48–53.
7. *Божко Г.Х., Кулабухов В.М.* Перерозподіл ліпопротеїнів сироватки крові, викликане однократним введенням холестерину. *Биохимия* 1993; 58, 10: 1594–1603.
8. *Tollefson J.H., Alberts J.J.* Isolation, characterization and assay proteins. *Methods in Enzymology* 1986; 129: 797–816.
9. *Божко Г.Х., Кулабухов В.М.* Новий підхід до оцінки транспорту ліпідів стосовно проблем неврології. *Укр. вісн. психоневрол.* 1996; 4, 5(12): 399–401.

#### ПЕРЕРОЗПОДІЛ ЛІПОПРОТЕЇНІВ СІРОВАТКИ КРОВІ В ОСІБ З ПОЧАТКОВИМИ ОЗНАКАМИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ

**Г.Х. Божко, В.М. Кулабухов, В.С. Чурсіна**

Досліджували методом градієнтного гел-електрофорезу перерозподіл фракцій ліпопротеїнів в інтактній сироватці крові та після її інкубації протягом доби у 35 хворих з початковими ознаками церебрального атеросклерозу і 12 здорових донорів. З'ясували, що сума ліпопротеїнів у хворих не змінювалася у порівнянні з контролем. Тим часом спостерігався перерозподіл їх кількості, який полягав у збільшенні апоВ- і зменшенні апоА-наєвних фракцій. Це засвідчує стимуляцію прямого та пригнічення механізмів зворотного транспорту холестерину і тригліцеридів. У відокремленій сироватці крові хворих відсутні зміни вмісту ліпопротеїнів, що свідчить про суцільне пригнічення у них процесів ліполізу тригліцеридів і етерифікації холестерину. Припускається, що пригнічення процесів перетворення ліпопротеїнів у сироватці крові є важливим чинником патогенезу атеросклерозу.

**Ключові слова:** ліпопротеїни, сироватка крові, атеросклероз, холестерин, тригліцериди.

#### REDISTRIBUTION OF LIPOPROTEIN IN BLOOD SERUM PATIENTS WITH PRIMARY CHARACTERS OF CEREBRAL ATHEROSCLEROSIS

**G. Kh. Bozko, V.M. Kolabuchov, V.S. Chursina**

Redistribution of lipoprotein fractions in intact blood serum even after its 24 hour incubation at 35 patients with primary characters of cerebral atherosclerosis and 12 healthy patients was examined by means of gradient gel-electrophoresis method. It was found out that the sum of lipoproteins didn't changed in comparison with control. But there were redistribution if their quantity, that consisted in increasing of apo-B and decreasing of apo-A containing fractions. This proves the stimulation of direct transport of cholesterol and triglycerids and suppression of mechanisms of indirect one. Any changes of contents of almost all the examined lipoprotein fraction were not found in isolated blood serum in vitro at patients of control group. This shows deep suppression of processes of lipolysis of triglycerids and esterification of cholesterol. It's supposed that inhibition of processes of conversion lipoproteins in blood serum is the key factor in pathogenesis of atherosclerosis.

**Key words:** lipoproteins, blood serum, atherosclerosis, redistribution of fraction, cholesterol, triglycerids.



## КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛОПОЛИНЕЙРОПАТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ АЛКОГОЛИЗМОМ

О.А. Тесленко

*Харьковский государственный медицинский университет*

У обследованных больных хроническим алкоголизмом выявлен ряд субъективных и объективных симптомов, свидетельствующих о вовлечении в патологический процесс как головного мозга, так и сегментарного и проводникового аппарата спинного мозга. Включение в программу обследования больных с подозрением на наличие энцефаломиелополинейропатического синдрома алкогольного генеза неинвазивных и доступных инструментальных методов обследования позволяет проводить своевременную и разностороннюю диагностику осложнений хронического алкоголизма даже вне наркологического стационара.

**Ключевые слова:** хронический алкоголизм, энцефаломиелополинейропатический синдром, инструментальные методы обследования.

В современных условиях отмечается тенденция роста количества населения, страдающего алкогольной болезнью. Действие алкоголя на организм можно назвать универсальным [1]. Сами больные часто отрицают факт алкоголизма, иногда даже после лечения в наркологическом стационаре. В связи с этим для уточнения диагноза и проведения оптимальной терапии необходима правильная оценка симптомов патологии и сопутствующих осложнений, которые составляют клинику хронической алкогольной интоксикации.

**Материал и методы.** Обследовано 90 мужчин, страдающих хроническим алкоголизмом, в возрасте от 20 до 50 лет, которые имеют неврологические осложнения в виде алкогольного энцефаломиелополинейропатического синдрома с отсутствием в анамнезе данных на ЧМТ и другие заболевания нервной системы, а также вне абстинентного синдрома. Больные находились в условиях неврологического отделения ХОКБ и наркологического диспансера со сроком злоупотребления алкоголем около 8–20 лет. У большинства обследованных (69,7 %) длительность заболевания составила более 10 лет. У всех обследованных диагностирована II–III стадия хронического алкоголизма (по И.В. Стрельчуку, 1973). Контролем сравнения служила группа из 30 практически здоровых мужчин.

В программу обследования были включены классическое неврологическое обследование и инструментальные методы: электроэнцефалографическое (ЭЭГ), эхо-электроэнцефалографическое (Эхо-ЭГ), электромиографическое (ЭМГ) и компьютерно-томографическое (КТ) исследования.

**Результаты и их обсуждение.** У больных хроническим алкоголизмом форма употребления спиртных напитков была постоянной, псевдозапойной или приближалась к истинным запоям с падением толерантности к алкоголю, нарастанием абстинентных явлений к концу запоя, утратой контроля. Первичное патологическое влечение к спиртным напиткам проявлялось спонтанно в крайне интенсивной форме между алкогольными эксцессами. Абстинентный синдром чаще носил развернутый характер и проявлялся выраженными соматоневрологическими и психопатологическими расстройствами.

В соматическом статусе отмечали изменения прежде всего со стороны ЖКТ в виде хронического гастрита (94 %), признаков хронического гепатита (63,7 %); со стороны сердечно-сосудистой системы в виде кардиалгий (69 %), одышки (32 %) и других субъективных признаков, изменений на ЭКГ (псевдоишемическая форма — 17 %, нарушения ритма — 31 %, гипертрофия левого желудочка — 14,8 %), артериальной гипертензии.

При неврологическом обследовании у больных был выявлен ряд субъективных и объективных симптомов, свидетельствующих о поражении нервной системы. На основании жалоб и объективных методов обследования у больных диагностирован энцефаломиелополинейропатический синдром.

При анализе жалоб чаще всего больные отмечали головные боли (82 %), головокружение (17 %), общую слабость (70 %), повышенную раздражительность (70 %), нарушение сна (30 %), боли в руках и ногах (55 %), онемение кистей и стоп (49 %), слабость в ногах (17 %), шаткость походки (14,7 %). Неприятные ощущения в виде ползания мурашек, онемения, стягивания мышц чаще локализовались в дистальных отделах конечностей. Жалобы на снижение остроты зрения предъявляли 23 % обследованных.

Отмечена алкогольная деградация личности, проявляющаяся снижением памяти и интеллекта. Обнаружена определенная концептуация преморбидных черт характера: скудость интересов, ограниченность, склонность к узконаправленной деятельности в сочетании с астеничностью.

В неврологическом статусе у обследуемых были отмечены симптомы поражения черепно-мозговых нервов в виде анизокории (17 %), вялой реакции зрачков на свет (41 %), ослабления акта конвергенции и аккомодации (30 %), недоведения глазных яблок кнаружи (28,4 %), горизонтального нистагма (18,6 %), сглаженности носогубной складки (43 %), легкой девиации языка (27 %). Отмечен положительный симптом Брудзинского (нижний).

Из нарушений в двигательной сфере чаще всего отмечали синдромы двусторонней пирамидной недостаточности, которые у больных проявлялись нижним парапарезом (36 %), легкими парезами кистей и стоп (14 %), конечностей (7 %), повыше-



нием мышечного тонуса. Нерезко выраженные гипотрофии мышц конечностей наблюдали у 14,3 % больных. Двигательные нарушения иногда захватывали не только дистальные, но и проксимальные отделы ног. У двух больных наблюдали ограничение объема активных движений в плечевом суставе, небольшую гипотрофию мышц плечевого пояса с произвольными мышечными подергиваниями. В рефлекторной сфере отмечены разнообразные изменения в виде повышения сухожильных и периостальных рефлексов и их асимметрия (49,4 %), снижение, отсутствие и асимметрия ахилловых рефлексов (28,9 %), снижение и асимметрия брюшных рефлексов (45 %). Были выявлены патологические пирамидные знаки у 65 % обследуемых в виде хоботкового рефлекса, рефлекса Маринеско-Родовича; патологические рефлексы Бабинского, Россолимо выявляли в 16,2 % случаев. У 12,3 % больных наблюдали диссоциацию рефлексов: при невысоких рефлексах на верхних конечностях — повышение коленных рефлексов.

При исследовании чувствительной сферы были обнаружены распространенные нарушения болевой чувствительности верхних и нижних конечностей в виде гипестезии (29 %), гиперестезии (9 %). Преимущественно поражались дистальные отделы нижних конечностей. Нарушение суставно-мышечного чувства наблюдали у 17,4 % больных; болезненность при давлении на нервные стволы отмечали 8,6 % больных. Полиневритический тип расстройства чувствительности наблюдали у 61 % больных. Смешанная и двигательная формы расстройств встречались реже (23,5 и 11,9 % соответственно). Сегментарный тип расстройства чувствительности — у двух больных.

Легкую статическую атаксию обнаружили у 70 %, тремор — у 82 % обследуемых. Динамика нарастания тремора имела следующие закономерности: вначале развития хронического алкоголизма наблюдалось усиление эссенциального тремора, напоминающего невротический, который постепенно приобретал черты церебеллярного.

Значительные вегетативно-сосудистые расстройства выявлены у 77 % обследованных (красный стойкий дермагрофизм, брадикардия, акроцианоз и др.), из них у 25 % отмечали наличие вегетососудистых пароксизмов. У 9 больных имели место припадки, сопровождающиеся судорогами и потерей сознания. Припадки возникали чаще после систематического употребления алкоголя.

Обнаруженные у больных симптомы снижения остроты зрения, недоведения глазных яблок кнаружи, горизонтальный нистагм, повышение сухожильных рефлексов, снижение брюшных рефлексов могут свидетельствовать о демиелинизации нервных волокон и о повышении внутричерепного давления. Гипертензионный синдром является стойким, хронически существующим. При Эхо-ЭГ-исследовании были обнаружены признаки внутричерепной гипертензии у 65 % больных, причем обращает на себя внимание выраженность Эхо-ЭГ-изменений в более старшем возрасте и с большим сроком злоупотребления алкоголем.

При КТ-исследовании у 33 % обследуемых патологические изменения со стороны головного мозга не выявлены, в 67 % случаев диагностирована различная степень атрофии коры головного мозга в виде расширения желудочковой системы

и субарахноидальных пространств, преимущественно на конвексальной поверхности мозга.

Субъективное исследование функции органа зрения показывает, что процент снижения остроты зрения наиболее выражен в молодом и среднем возрасте, что коррелирует с данными объективных методов обследования. У 70 % обследованных отмечены патологические изменения на глазном дне в виде побледнения височных половин диска зрительного нерва у 31 % и признаков атеросклероза в 68 % случаев.

Об изменении биоэлектрической активности головного мозга свидетельствуют данные ЭЭГ-исследования. Диффузные изменения биоэлектрической активности выражались в снижении регионарных различий на фоне общей дизритмии колебаний с тенденцией к синхронным билатеральным всплескам либо заостренного  $\alpha$ -ритма, либо медленных колебаний (амплитуда этих всплесков превышает фоновую активность). Отмечали преобладание патологических изменений с явлениями ирритации в лобно-центральных и особенно парieto-лобных отделах. Патологическая активность обычно усиливалась после гипервентиляции. Восстановление фонового уровня корковой синхронизации после воздействия гипервентиляции требует более длительного периода. В конце обследования наблюдается превышение фонового уровня на 13,1 %. Такие изменения указывают на нарушение взаимодействий корково-подковостволовых структур, снижение активирующих влияний ретикулярной формации мозга у больных, страдающих алкоголизмом. Данные проведенных обследований свидетельствуют о том, что атрофия коры головного мозга развивается более чем у 80 % таких больных.

У больных, которые в анамнезе имели судорожный синдром, характерных признаков эпилептической активности при ЭЭГ-исследовании не выявлено.

При ЭМГ-исследовании периферических нервов обнаружены изменения электромиографических параметров в виде существенного снижения амплитуды М-ответа при супрамаксимальном токе и снижении скорости распространения возбуждения по моторным и сенсорным нервным волокнам при наличии признаков демиелинизации нервных волокон (спонтанная активность, изменение параметров мышечного потенциала). Это может свидетельствовать о наличии у больных первичной аксональной дегенерации с признаками вторичной демиелинизации нервного волокна [2]. У двух больных диагностировали ЭМГ-изменения, характерные для вовлечения в процесс передних рогов спинного мозга, что характерно для миелопатического синдрома. Миопатический синдром не был диагностирован у данной группы обследуемых.

Все эти обстоятельства свидетельствуют о том, что процесс демиелинизации является, по видимому, общим патогенетическим механизмом в развитии неврологических изменений при хроническом алкоголизме и при других хронических интоксикациях, представляя собой реакцию нервной системы на токсическое воздействие [3].

#### Выводы

При неврологическом обследовании у больных был выявлен ряд субъективных и объективных симптомов, свидетельствующих о поражении нервной системы. Данные неврологического статуса



позволили заключити, що в патологічний процес вовлекається як головний мозг, так і сегментарний і провідниковий апарат спинного мозгу. Включення в програму обстеження больних с підозрою на наявність енцефаломієлополінейропатического синдрому алкогольного генеза неінвазивних і доступних інструментальних ме-

тодов обстеження наряду с біохіміческими тес-тами позволяе проводити своєчасну і різносторонню діагностику ускладнених хроніческого алкогольнізму у больних даже вне наркологіческого стаціонара. Все это дае возможность до-полнить комплекс традиційних способів лічення данного контингенту больних.

#### Список літератури

1. Моисеев В.С., Огурцов П.П. Алкогольная болезнь: патогенетические, диагностические и клинические аспекты. Тер. архив 1997; 69, 12: 5–12.
2. Гехт Б.М., Ильина Н.А. Нервно-мышечные болезни. М.: Медицина, 1982. 434 с.
3. Г.Я. Лукачер, Т.А. Махова. Неврологические проявления алкогольнізму. М.: Медицина, 1989. 272 с.

#### КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛОПОЛІНЕЙРОПАТИЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ АЛКОГОЛІЗМОМ

О.О. Тесленко

У обстежених хворих хронічним алкогольнізмом був виявлений ряд суб'єктивних і об'єктивних симптомів, що свідчать про залучення в патологічний процес як головного мозку, так і сегментарного і провідникового апарату спинного мозку. Включення до програми обстеження хворих з підозрою на наявність енцефаломієлополінейропатического синдрому алкогольного генезу неінвазивних і доступних інструментальних методів обстеження дозволяє проводити своєчасну і різнобічну діагностику ускладнень хронічного алкогольнізму навіть поза наркологічним стаціонаром.

**Ключові слова:** хронічний алкогольнізм, енцефаломієлополінейропатичний синдром, інструментальні методи обстеження.

#### CLINICAL AND DIAGNOSTICAL PECULIARITIES OF ENCEPHALO-MYELO-POLINEUROPATHIC SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC ALCOHOLISM

O.A. Teslenko

The patients with chronic alcoholic disease examined. All of them have been diagnosed the alcoholic encephalomyelopolyneuropathic syndrome as the complication of chronic alcoholism. The objective and subjective symptoms of the patients show that a pathologic process of the cerebrum and spinal cord occurs. Some clinical changes have been confirmed with the help of modern investigatory tools. It gives the possibility to carry out a timely and versatile investigation of neurological complications in the patients out of addiction clinics.

**Key words:** chronic alcoholism, encephalo-mye-lo-polineuropathic syndrome, instrumental methods.

## ОСНОВНІ НАПРЯМКИ Й КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕЗАДАПТАЦІЇ СТУДЕНТІВ ВУЗУ

В.М. Сінайко

Харківський державний медичний університет

Вивчені особливості адаптації та дезадаптації студентів до навчання у вузі. Виділені соціальні, психічні та соматичні фактори дезадаптації та описані основні прояви дезадаптивних станів у студентів.

**Ключові слова:** дезадаптація, студенти, фактори ризику.

Необхідність проведення досліджень, спрямованих на визначення рівня психічного здоров'я організованих популяцій осіб, вивчення його динаміки та чинників, що впливають на особливості адаптаційно-компенсаторних процесів, зумовлені рішенням задач попередження психічних розладів серед молодих осіб, збереження та зміцнення їх психічного здоров'я, розробки психокорекційних і психопрофілактичних заходів. Особливу важливість дана проблема одержує по відношенню до осіб, які знаходяться в умовах тривалої або інтенсивної розумової або психоемоційної перенапруги, до яких відносяться й студенти вузів. Підвищені вимоги до рівня функціонування всіх психічних процесів, що спостерігаються при інтенсивній розумовій роботі, є чинником ризику зриву адаптації та розвитку психічних і соматичних розладів. У той же час досвід проведення популяційних досліджень дозволяє говорити про високу поширеність станів, що не дося-

гають рівня хвороби, а виявляються поодинокими, неспецифічними скаргами, розладами, проте відмічаються суб'єктивно і знижують самооцінку здоров'я. Дані розлади відносять до «аналогів симптому», «неповним симптомам», преморбідним розладам, передхворобним станам і т. ін. [1, 2]. Безсумнівно, що вивчення даних порушень неможливо без аналізу особливостей перебігу адаптаційно-компенсаторних процесів, дослідження характеру взаємодії чинників, що впливають на динаміку адаптації та ступінь ризику розвитку дезадаптивних станів. При цьому діагностичний висновок у кожному конкретному випадку повинен ґрунтуватися на визначенні ступеня відхилення досліджуваних параметрів від нормативів, уточнення яких є важливою задачею. Складність цієї задачі зумовлена необхідністю правильного добору методу математичної обробки результатів дослідження, комплексного всебічного аналізу отриманих даних [3, 4]. Особ-



ливе значення ця проблема набуває при проведенні психодіагностичних досліджень, тому що їхні результати найчастіше не підпорядковуються статистичним законам нормального розподілу і потребують використання адекватного математичного апарату для аналізу.

Нами було проведено масове динамічне вивчення психічного стану 650 студентів медичного вузу протягом 5 років навчання з метою виявлення чинників, що впливають на рівень психічного та соматичного здоров'я студентів, розробки методів ранньої діагностики, корекції і профілактики передхворобних психічних розладів у молодих осіб.

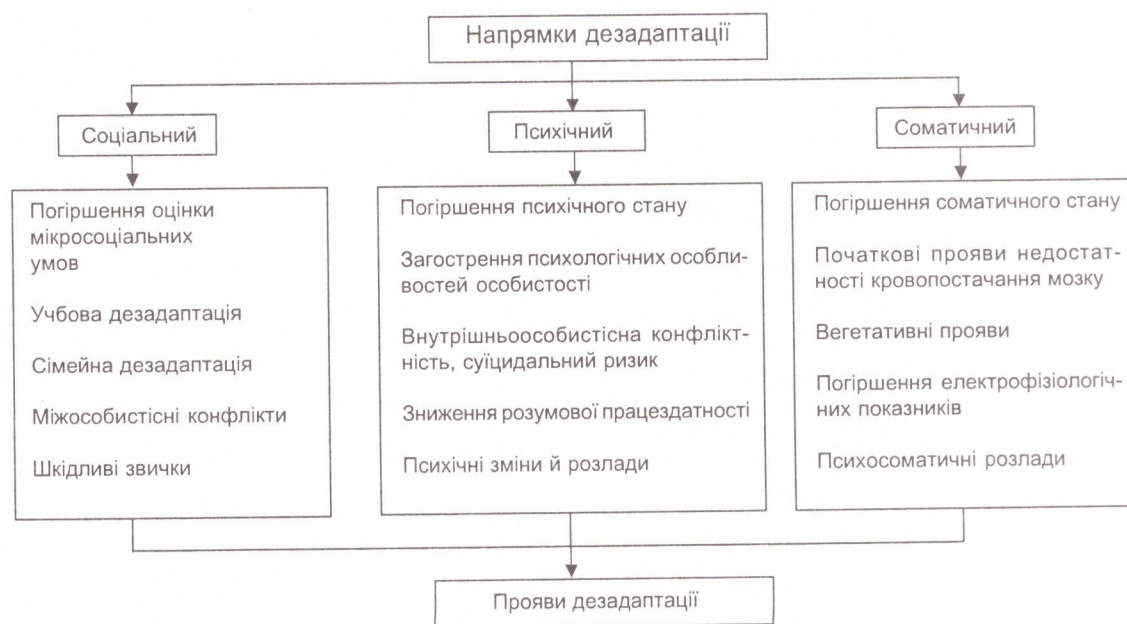
Застосований нами комплекс методів був апробований під час попередньої багаторічної роботи і містив у собі об'єктивні, суб'єктивні і проєктивні методи [5]. Об'єктивно вивчалися психічний стан у ході індивідуальних консультацій, психофізіологічні показники розумової працездатності за методикою «Коректурна проба», швидкість сенсомоторної реакції з використанням розроблених комп'ютерних програм і апарата «Тремومتر», ступінь електро-негативності ядер букального епітелію, аналізувалася академічна успішність студентів за даними деканату та ін. Суб'єктивні методи включали оцінку загального самопочуття, самооцінку скарг з боку різноманітних психічних сфер, аналіз мікросоціальних умов життя і навчання за спеціально розробленими методиками, оцінку психоемоційного стану з використанням тесту ТРАНС і особливостей особистості за методикою СМОЛ. Проєктивний підхід був реалізований у методиці «Незакінчене речення». При необхідності проводилися додаткове соматичне обстеження із залученням спеціалістів відповідного профілю (кардіологів, терапевтів, гастроентерологів) і необхідні клініко-діагностичні дослідження.

Результати обстеження послужили основою для виділення чинників, що впливають на динаміку адаптаційно-компенсаторних процесів і зриву адаптації у студентів (рисунок). На нашу думку, можна виділити три основні напрямки навчальної дезадаптації: соціальний, психічний та соматичний. Необхідно відзначити, що такий розподіл деякою мірою

є умовним, тому що ці напрямки тісно пов'язані між собою, і дезадаптація може проходити по одному, двом або трьом напрямкам одночасно.

Так, соціальний напрямок порушення адаптації визначається психологічними особливостями особистості й психоемоційного стану, ступенем суїцидального ризику (перевищення нормативних значень, отриманих за методами СМОЛ, ТРАНС, визначення анамнестичних даних умов життя і навчання). Соматичний напрямок порушення адаптації визначається ступенем розумової працездатності, особливостями соматичного та психічного стану (перевищення нормативних значень клініко-психологічних, анамнестичних даних про стан здоров'я та результатів коректурної проби). Психічний напрямок дезадаптації визначається психічним станом, психологічними особливостями особистості та психоемоційного стану (перевищення нормативних значень клініко-психологічних даних, СМОЛ, ТРАНС).

Характерною рисою порушення адаптації є їх чітка екзогенна природа, причинний зв'язок із зовнішнім стресором, без впливу якого вони б не з'явилися. Відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду (МКХ-10) дані розлади можуть бути віднесені до рубрики F43.2. Важливим чинником, який сприяє розвитку патології, частіше за все є фізичне виснаження. При порушенні адаптації інтенсивність стресу не завжди зумовлює важкість розладу. Стреси можуть бути поодинокими або накладатися один на одного, бути періодичними (аврали, сесії тощо) або постійними (бідність) [6]. Розлади адаптації згідно МКХ-10 характеризуються ідентифікованим психосоціальним стресом, що не досягає надзвичайного розмаху, симптоми розвиваються в період адаптації до значної зміни соціального статусу, безпосередньо або протягом не більше ніж за три місяці від початку дії стресора. Клінічні прояви даних розладів характеризуються окремими симптомами, що відповідають критеріям афективних, невротичних, стресових, соматоформних розладів і порушень соціальної поведінки, але не відповідають цілком жодному з них. У клінічній картині переважають зниження настрою, тривога,



Прояви можливих напрямків дезадаптації студентів



неспокій, відчуття неможливості упоратись із ситуацією, пристосуватись до неї, зниження продуктивності в повсякденних справах, часом спалахи агресії. Афективні розлади прийнято розділяти на пов'язані з біологічною схильністю та на ті, що викликаються психосоціальними стресорами, перебігають у більш сприятливому, неспихотичному рівні (екзогенні, реактивні, невротичні, повторні).

Соматичний напрямок дезадаптації може проявлятися розвитком психосоматичних і соматоформних розладів (F45). Загальним для соматоформних розладів є поява на фоні психосоціального стресу соматичних скарг у відсутності морфологічної зміни відповідних тканин (у багатьох випадках виявляються неспецифічні та функціональні порушення). Вивчення розладів дуже важливе, оскільки їх розповсюдженість складає до 25 %. Необхідно відмітити, що в клінічній картині переважають вегетативні порушення, широку групу вегетоневротичних розладів (соматоформна вегетативна дисфункція, F45.3) характеризує суб'єктивне віднесення скарг до якої-то системи або окремого органа. Частіше за все скарги відносяться до стану серцево-судинної (F45.30) системи та шлунково-кишкового тракту (F45.31 та F45.32). Вони носять специфічний характер вегетативного подразнення, а також можуть бути в більшому ступені неспецифічними (у вигляді відчуття важкості, розтягнення, жару та ін.).

Розлади соціальної поведінки характеризуються рядом критеріїв і включають несприятливі чинники середовища та психологічні особливості самої особистості, виражаються в чіткому зниженні контакту з однолітками, ізоляції, відкиданню або ворожості інших, відсутності тривалих тісних дружніх стосунків.

### Список літератури

1. Семичов С.Б. Предболезненные психические расстройства. М.: Медицина, 1987. 184 с.
2. Гавенко В.Л. Пограничные психические расстройства у лиц напряженного умственного труда. Эксперим. і клін. медицина 2000; 3: 54с56.
3. Баяевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М.: Медицина, 1979. 298 с.
4. Войтенко В.П. Здоровье здоровых. Введение в санологию. К.: Здоров'я, 1991. 246 с.
5. Бурлачук Л.Ф. Психодиагностика личности. К.: Здоров'я, 1989. 168 с.
6. Чуркин А.А., Мартюшов А.Н. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. М.: Триада-Х, 1999. 232 с.

### ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕЗАДАПТАЦИИ СТУДЕНТОВ ВУЗА

**В.М. Синайко**

Изучены особенности адаптации и дезадаптации студентов к обучению в вузе. Выделены социальные, психические и соматические факторы дезадаптации и описаны основные проявления дезадаптивных состояний у студентов.

**Ключевые слова:** дезадаптация, студенты, факторы риска.

### MAIN DIRECTIONS AND CLINICAL FEATURES OF HIGH SCHOOL STUDENTS' DESADAPTATION

**V.M. Sinaiko**

The study of features of adaptation and desadaptation of the students to training in high school is carried out. Social, mental and somatic factors of desadaptation were allocated and the basic displays of desadaptation condition at the students were described.

**Key words:** desadaptation, students, risk factors.

Результати проведеної роботи дозволяють нам вважати адаптацію студентів до умов навчання у вузі природною комплексною реакцією на різку зміну соціального середовища та емоційно-стресових умов навчання, що може виявлятися на психічному, соматичному та соціальному рівні. Дані напрямки адаптації взаємозалежні і взаємозумовлені. Ступінь адаптації опосередковано може бути визначена на підставі оцінки результативності навчальної діяльності, задоволеності мікросоціальними умовами, функціональним станом психофізіологічних систем, рівнем психічного та соматичного здоров'я особистості.

Диференційоване визначення ступеня адаптації студентів і ймовірнісна оцінка ступеня ризику розвитку дезадаптивних станів можлива лише із використанням адаптованого стандартизованого набору психодіагностичних методик, що включає об'єктивні, суб'єктивні і проєктивні методи, та єдиної методологічної основи. Відсутність же чітких критеріїв визначення і прогнозування стану здоров'я, оцінки ступеня адаптації і попередження її зриву з розвитком передхворобних і хворобливих психічних і соматичних розладів, неможливість безпосереднього застосування нормативів стандартних психодіагностичних методик без уточнення меж норми в конкретних мікросоціальних умовах зумовлює необхідність масових проспективних психодіагностичних досліджень у різноманітних популяціях.

Результати даної роботи можуть і повинні бути використані для розробки і проведення психокорекційних і психопрофілактичних заходів на індивідуальному, груповому й популяційному рівні з урахуванням конкретних мікросоціальних умов, статі, віку та інших чинників.



## ХІРУРГІЯ

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМНОЙ СКОРОСТИ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С ДИФFUЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

*В.А. Сипливый, Д.И. Скорый*

*Харьковский государственный медицинский университет*

Основные методы определения скорости кровотока имеют ряд ограничений и являются недостаточно точными. Предложены новые методы определения объемной скорости портального кровотока по данным ультразвуковой доплерографии как для ламинарного, так и турбулентного тока крови.

**Ключевые слова:** объемная скорость кровотока, линейная скорость кровотока, ультразвуковая доплерография, гемодинамика.

На современном этапе развития гепатологии при оценке функционального состояния печени приоритет отдают состоянию печеночной гемодинамики [1].

Известно, что уровень кровотока в воротной вене является одним из основных показателей, характеризующих функциональное состояние печени [2]. В связи с этим встает вопрос об адекватных методах изучения показателей печеночного кровотока, основными из которых являются линейная и объемная скорости кровотока.

Теоретической основой для определения данных показателей является закон Хагена-Пуазейля, согласно которому объемная скорость кровотока  $Q$  равна

$$Q = \pi r^4 \cdot \Delta p / 8 \eta l, \quad (1)$$

где  $r$  — радиус сосуда;

$\eta$  — вязкость крови;

$l$  — длина участка сосуда, на концах которого производился замер давления;

$\Delta p$  — разность давления на участке сосуда.

К сожалению, закон имеет ряд ограничений и справедлив лишь для жестких неветвящихся трубок с круглым поперечным сечением, стационарного состояния и чисто ламинарного течения, гомогенных жидкостей [3].

Ситуация в сердечно-сосудистой системе совсем иная: сосуды эластичны, сложной архитектуры — с ветвлениями, кровотоки не полностью непрерывны или турбулентны, и кровь — не гомогенная жидкость. В связи с этим для более точного изучения гемодинамики необходима разработка более тонких методов, учитывающих дополнительные факторы, влияющие на кровотоки [3].

Метод ультразвуковой доплерографии является эффективным средством неинвазивного исследования характеристик движения тканей в организме человека. Ультразвуковые сканеры со спектральным доплером позволяют определить линейную скорость кровотока (ЛСК) в сосуде. При этом на мониторе отображается изменение во вре-

мени спектра линейных скоростей кровотока в виде графика. Определение же объемной скорости кровотока (ОСК) как показателя, который «глубже и шире» отражает суть процессов гемодинамики в печени, осуществляется на основе характеристик ЛСК, полученных при помощи ультразвуковой доплерографии.

Одним из основных способов, которым пользуются многие исследователи, является определение ОСК по формуле [2, 4]

$$Q = \pi r^2 (V_{max} + V_{min}) / 2,$$

или

$$Q = \pi r^2 V_{cp}, \quad (2)$$

где  $V_{max}$ ,  $V_{min}$ ,  $V_{cp}$  — соответственно максимальная, минимальная, средняя линейная скорость кровотока;

$r$  — радиус сосуда.

Способ удобен, прост в вычислении, не требует дополнительных данных, но в то же время недостаточно точен, так как использование среднеарифметического показателя (в нашем случае средней ЛСК) для получения достоверного результата допустимо лишь при наличии линейной зависимости между ОСК и ЛСК. При исследовании портального кровотока отмечается нелинейная зависимость, что отражено на графиках распределения ЛСК от времени.

По нашему мнению, точность вычисления будет повышена при использовании такого математического приема, как интегрирование, который применительно к исследованию портального кровотока позволяет суммировать объемы крови, протекающей через определенное сечение сосуда за минимальные промежутки времени  $dt$ , которые стремятся к нулю (каждый из этих объемов будет равен  $V \cdot \pi r^2 dt$ , где  $V$  — ЛСК за момент времени  $dt$ ), что позволяет свести к минимуму погрешность в подсчете ОСК. Таким образом, получив сумму объемов за промежуток времени, который равен времени циклического периода колебаний ЛСК, можно получить ОСК, умножив полученную сумму объе-



мов на количество периодических колебаний ЛСК за 1 мин, которое будет равно  $60/(T_2 - T_1)$ . Тогда формула для определения ОСК примет вид

$$Q = \pi r^2 \int_1^2 V(t) dt \cdot 60 / (T_2 - T_1), \quad (3)$$

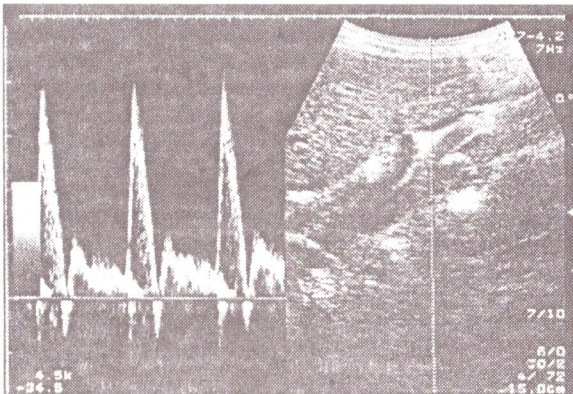
где  $T_1$  — время начала одного из циклических периодов колебания ЛСК;

$T_2$  — время окончания этого периода;

$V(t)$  — функциональная зависимость средней ЛСК от времени.

Исходными данными, которые определяются с помощью УЗ-сканера с доплеровской приставкой, являются зависимость ЛСК от времени (рисунк) и диаметр сосуда.

Как видим, формула (3) отражает уже не только крайние точки графика ( $V_{min}$  и  $V_{max}$ ), но и непосредственно каждую из них в результате интегрирования функции, что дает возможность анализировать характер кровотока за весь цикл колебаний ЛСК, а не за отдельные его периоды, что в конечном счете сводится к получению значительно более точного показателя ОСК.



Спектр линейных скоростей кровотока в воротной вене

Применение данного способа подсчета ОСК по данным УЗ-доплерографии возможно при условно-ламинарном токе крови, когда образуется практически параболический профиль распределения скоростей с максимумом в центре, а также при условии незначительного изменения диаметра сосу-

### Список литературы

1. Калита Н.Я., Буланов К.И. Прогностические критерии в хирургии цирроза печени. Клин. хірургія 1995; 2: 39–41.
2. Гальперин Э.И., Ахаладзе Г.Г. Ультразвуковая доплеровская оценка функционального резерва печени. Хирургия 1992; 1: 18–22.
3. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. М.: Мир, 1996; 2: 501–503.
4. Подымова С.Д. Болезни печени. М.: Медицина 1998: 147–148.
5. Петюнин А.Г. Исследование и оценка портального кровотока у больных циррозом печени. Эксперим. и клин. медицина 1999; 4: 76–78.

### ВИЗНАЧЕННЯ ОБ'ЄМНОЇ ШВИДКОСТІ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТІКУ ЗА ДАНИМИ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДОПЛЕРОГРАФІЇ У ХВОРИХ З ДИФУЗНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПЕЧІНКИ

В.О. Сипливи́й, Д.І. Скорий

Основні методи визначення швидкості кровотоку мають ряд обмежень і є недостатньо точними. Запропоновано нові методи визначення об'ємної швидкості портального кровотоку за даними ультразвукової доплерографії як для ламінарного, так і турбулентного струму крові.

**Ключові слова:** об'ємна швидкість кровотоку, лінійна швидкість кровотоку, ультразвукова доплерографія, гемодинаміка.

### DETERMINATION OF VOLUME SPEED OF BLOOD CIRCULATION USING ULTRASONAR DOPPLEROGRAPHY OF PATIENTS WITH HEPAR DISEASES

V.A. Sipliviy, D.I. Skoryi

The main methods that help to determine the speed of blood circulation have some of limitations and are not sharp enough. There are introduced the new methods of determination of volume speed of blood circulation using ultrasonar dopplerography as for laminar as for turbulent flow of blood.

**Key words:** volume speed of blood circulation, linear speed of blood, ultrasonar dopplerography, blood circulation.

да в период систолы и диастолы. В случаях снижения вязкости крови и, конечно же, при значительных колебаниях диаметра сосуда, а также при различных патологиях данный метод не позволяет определить истинные показатели портальной гемодинамики.

По нашему мнению, в случае турбулентного кровотока следует учитывать зависимость ЛСК как от времени, так и от удаленности от центра сосуда, что обеспечивает получение максимально точного результата и объясняется значительной разницей в самом процессе гемодинамики при ламинарном и турбулентном кровотоке.

Сущностью метода определения ОСК при турбулентном кровотоке является иное определение средней ЛСК для различных моментов времени  $t_1$ ,  $t_2$  и т. д. Если кровоток в сосуде распределить на мельчайшие слои шириной  $dr$ , тогда объем крови, который переносит каждый из слоев, равен  $V \cdot 2\pi r dt$ , где  $r$  — удаленность от центра каждого из слоев  $dr$ , а  $V$  — линейная скорость данного слоя крови.

Исходя из этого, объем крови, переносимый за момент времени  $t_1$  равен

$$Q_{t1} = 2\pi \int_0^r r V(r) dr.$$

Тогда средняя линейная скорость кровотока для момента времени  $t_1$  составит

$$V_{cp} \cdot \pi r^2 = 2\pi \int_0^r V(r) r dr, \text{ или } V_{cp} = 2 \int_0^r V(r) r dr / r^2.$$

Подставляя это равенство в формулу для определения объемной скорости кровотока при ламинарном кровотоке, получаем

$$Q = 2\pi T_1 - T_2 / 60 \int_{T_1}^{T_2} \int_0^r V(r, t) r dr dt, \quad (4)$$

где  $V(r, t)$  — функциональная зависимость средней ЛСК от удаленности от центра сосуда и времени;

$r$  — удаленность от центра каждого из слоев  $dr$ .

Применение предложенного метода для определения ОСК с учетом характеристики кровотока (турбулентный или ламинарный) позволяет повысить точность исследования у больных с диффузными заболеваниями печени.



## ЗНАЧЕННЯ СИРОВАТКОВИХ МАРКЕРІВ ОНКОГЕНЕЗУ У ДИФЕРЕНЦІЙНІЙ ДІАГНОСТИЦІ ПЕПТИЧНОЇ ВИРАЗКИ ТА РАКУ ШЛУНКА

*В.М. Короткий, І.В. Колосович, Г.П. Олійниченко\*, О.Д. Черненко\**

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ*

*\*Київська міська онкологічна лікарня*

Ефективність застосування сироваткових маркерів онкогенезу (СМО) для скринінгу раку шлунка (РШ) є невисокою, що можна пояснити їх органонеспецифічністю. Однак встановлена залежність рівня СМО від стадії онкопроцесу в шлунку та гістологічного типу пухлини. На відміну від невеликих перспектив у ранньому виявленні онкопроцесу у шлунку за допомогою онкомаркерів використання СМО для диференційної діагностики пептичної виразки шлунка (ПВШ) й РШ є доцільним. Підвищення рівнів СМО в ряді випадків при вже встановленому діагнозі доброякісної виразковості змушує клініциста до більш ретельного обстеження пацієнта, у результаті чого вдається виявити РШ. Саме цей факт дозволяє пропонувати застосування СМО як додаткового критерію в диференційній діагностиці ПВШ й РШ.

**Ключові слова:** пептична виразка шлунка, рак шлунка, скринінг, диференційна діагностика, сироваткові маркери онкогенезу.

Перегляд позицій щодо ролі пептичної виразки шлунка (ПВШ) в його онкогенезі робить актуальною проблему диференційної діагностики ПВШ й раку шлунка (РШ). У комплексному обстеженні хворих на виразковість шлунка перевага віддається ендоскопічному вивченню ураженої ділянки слизової оболонки, поліпозиційній біопсії цієї зони з наступним гістологічним і цитологічним вивченням матеріалу. У випадку ендофітного росту пухлини велике значення відводиться рентгенологічному дослідженню шлунка й поєднанню його з ендоскопією [1]. Головною метою комплексного обстеження хворих на вперше виявлену виразковість шлунка є виключення злоякісного росту в останньому або його раннє виявлення (скринінг). У зв'язку з цим у диференційній діагностиці ПВШ й РШ велика роль відводиться сироватковим маркерам онкогенезу (СМО) — сполукам, які продукуються пухлинними клітинами або організмом у відповідь на розвиток пухлини. Однак внаслідок різної чутливості методу скринінг за СМО для визначення ранніх стадій злоякісного захворювання шлунка дискутується [2]. Вказується, що на початкових стадіях захворювання при невеликій масі пухлини не можна очікувати значної концентрації продуктів її життєдіяльності у крові та інших біологічних рідинах. Незважаючи на досить велику кількість СМО, на сьогодні жодний з них не відповідає вимогам «ідеального» пухлинного маркера — того, що продукується тільки злоякісними клітинами, є органоспецифічним, з'являється у високих концентраціях у біологічних рідинах, концентрація якого корелює з розміром пухлини, стадією захворювання, прогнозом і ефективністю лікування. Вибір СМО є досить складним і відповідальним завданням. Пухлинні маркери не мають абсолютної органоспецифічності, можна лише говорити про специфіку по відношенню до певного типу тканин. Так, підвищення рівня раково-ембріонального антигену (РЕА) може свідчити як про аденокарциному шлунка, так і про рак легень, сечового міхура, прямої та сигмоподібної кишок. Захворювання печінки та нирок, що впливають на метаболізм СМО, можуть змінювати результати аналізу. При тривалому нагляді за пацієнтами вирішальним є не абсолютний показник рівня маркерів, а динаміка змін його концентрацій [3].

Виділяють головні, другорядні та додаткові СМО. Головним маркером є маркер з високою чутливістю та специфічністю до певного типу пухлини. Вторинний маркер має більш низьку чутливість і специфічність для даної пухлини, однак у комбінації з головним маркером підвищує вірогідність виявлення пухлини. Додатковий маркер має, як правило, низьку чутливість і специфічність, однак відзначається високою органоспецифічністю, крім того, підвищення його рівня буває пов'язане з рецидивом пухлини. Для моніторингу РШ використовується багато видів СМО, однак найбільш інформативними серед них є СА 72-4, СА 19-9, РЕА [4].

Метою дослідження було вивчення ефективності застосування СМО для скринінгу РШ, а також як диференційно-діагностичного критерію РШ й ПВШ.

**Матеріал і методи дослідження.** Рівень СМО вивчався у 93 хворих на виразковість шлунка. Чоловіки складали 79,6 %, жінки — 20,4 %. Вік пацієнтів коливався в межах 32–68 років. Виразковість шлунка було діагностовано як на основі клініко-інструментального дослідження, так і шляхом підтвердження характеру патології на основі морфологічного вивчення гистобіоптату (ендоскопічного або після операції). ПВШ виявлено у 51 хворого, РШ — у 42 хворих (з них I–II стадії у 12 пацієнтів). У якості головного СМО в диференційній діагностиці ПВШ й РШ використовували РЕА, додатковим маркером був СА 19-9. Останній є індикатором важкості перебігу онкопроцесу (наявність віддалених метастазів). Дослідження виконувались імуноферментним методом за допомогою стандартного набору реактивів фірми «АВВТ» (США). Для клінічної оцінки результатів визначення СМО використовували наступні статистичні показники: cut off (межове значення) — для первинної діагностики як рівень маркера, нижче якого розташована більшість показників, характерних для здорових людей та пацієнтів з доброякісними захворюваннями; для вторинної діагностики як рівень маркера, нижче якого знаходиться більшість показників пацієнтів у стадії комплексної ремісії; чутливість (ЧВ) — процент правильних позитивних діагнозів у групі пацієнтів, що досліджується; специфічність (СП) — відсоток правильних негативних діагнозів; ПЗ+ (позитивне прогностичне значення) — вірогідність (%) відсутності даного захворювання при



позитивному аналізі; ПЗ- (негативне прогностичне значення) — вірогідність (%) відсутності даного захворювання при негативному аналізі.

**Результати.** Для інтерпретації результатів дослідження використовували загальноприйнятій для даної групи маркерів рівень cut off, який для РЕА складав 5,0 нг/мл, для СА 19-9—37,0 У/мл.

Рівень СМО визначався при первинному зверненні хворих, у яких діагноз було встановлено на основі клінічної картини захворювання, ендоскопічного та рентгенологічного дослідження шлунка і до його морфологічної верифікації. Зміни рівня СМО дозволили відкинути раковий характер виразковості у двох пацієнтів при встановленому під час ендоскопічного дослідження РШ й у трьох хворих на ПВШ, що в подальшому було підтверджено морфологічно. Цікаво, що у одного хворого ПВШ була верифікована гістологічно, рівень РЕА при цьому складав 11 нг/мл. Повторне гістологічне вивчення матеріалу поліпозиційної гастробіопсії дозволило встановити високодиференційовану аденокарциному шлунка.

Аналіз рівня РЕА й СА 19-9 при різних стадіях РШ виявляє їх досить широкі коливання: РЕА — 1,5–214,5 нг/мл, СА 19-9 — 15–200 У/мл. На I–II стадії розвитку пухлини середні показники РЕА склали (9,79±1,7) нг/мл, на III–IV — (26,3±6,9) нг/мл, показники СА 19-9 — (29,6±3,5) і (47,2±5,9) У/мл відповідно. Встановлено також, що рівень РЕА підвищується тільки у 52,3 % хворих на РШ (СА 19-9 у 42,9 %). У 66,7 % хворих на I–II стадії захворювання рівень РЕА був у межах норми (СА 19-9 у 75 %), а при III–IV стадії — у 36,7 % хворих (СА 19-9 у 26,6 %). Аналізуючи рівень СМО в залежності від гістологічного типу пухлини, слід зазначити, що найбільшим він був при низькодиференційованій аденокарциномі і складав для РЕА (33,6±8,1) нг/мл і для СА 19-9 (56,9±2,1) У/мл. При високодиференційованих формах пухлини показники РЕА становили у середньому (17,7±0,96) нг/мл, показники СА 19-9 — (45,8±2,7) У/мл.

Вивчена ефективність застосування СМО в якості діагностичного критерію характеру виразковості шлунка. Результати дослідження наведені в таблиці.

Досліджувалась також можливість використання СМО для скринінгу РШ (I–II стадії захворювання). Встановлено, що чутливість РЕА при виявленні пухлини на ранніх стадіях її розвитку складає 33,4 %, СА 19-9 — 25 %.

**Обговорення результатів.** Як демонструють наведені дані, ні один з зазначених СМО не відповідає «ідеалу» у скринінговому виявленні РШ, чутливість методу надзвичайно низька (у 4 з 6 хворих

### Список літератури

1. Adachi Y., Mori M., Tsuneyoshi M., Sugimachi K. Benign gastric ulcer grossly resembling malignancy. A clinicopathologic study of 20 resected. J. Clin. Gastroenterol. 1993; 16, 2: 103–108.
2. Ichlag P. Current questions related to an optimal treatment of colorectal liver metastases. Surg. Oncol. 1991; 2: 104–107.
3. Вуд Мари Э., Банн Пол А. Секреты онкологии и гематологии. М.: Бином, 1997. 405 с.
4. Огорчак М.А., Шиян Д.М. Пухлинні маркери в діагностиці та контролі лікування пухлин шлунково-кишкового тракту. Львівський мед. часопис 1996; 2, 2: 45–47.

### ЗНАЧЕНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ МАРКЕРОВ ОНКОГЕНЕЗА В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ И РАКА ЖЕЛУДКА

**В.Н. Короткий, И.В. Колосович, Г.П. Олійниченко, О.Д. Черненко**

Эффективность использования сывороточных маркеров онкогенеза (СМО) для скрининга рака желудка невысокая, что можно объяснить их органонеспецифичностью. Однако установлена зависимость уровня СМО от стадии онкопроцесса в желудке и гистологического типа опухоли. В отличие от небольших перспектив в раннем

### Ефективність застосування СМО в якості діагностичного критерію характеру виразковості шлунка

| Показник, % | СМО  |         |
|-------------|------|---------|
|             | РЕА  | СА 19-9 |
| ЧВ          | 52,4 | 42,9    |
| СП          | 96,1 | 98      |
| ПЗ+         | 91,7 | 94,7    |
| ПЗ-         | 71   | 67,6    |

на РШ I–II стадії реєструються нормальні показники рівня РЕА та у 3 із 4 хворих — рівня СА 19-9). Встановлено, що рівень СМО залежить від морфологічного типу пухлини (найвищий — при низькодиференційованій аденокарциномі шлунка), а також прямо пропорційний стадії захворювання. Навпевно, саме цим можна пояснити невисоку ефективність застосування СМО на ранніх строках розвитку онкологічного процесу. Однак у ряді випадків саме рівень онкомаркерів допомагає уточнити характер виразковості шлунка, доповнює результати клініко-інструментального дослідження, спонукає клініциста до подальшого більш поглибленого морфологічного вивчення матеріалу гастробіопсії, що дозволяє рекомендувати цей метод для широкого використання в диференційній діагностиці характеру виразковості шлунка.

### Висновки

Ефективність застосування сироваткових маркерів онкогенезу для скринінгу раку шлунка є невисокою, що можна пояснити їх органонеспецифічністю. Однак нами встановлена залежність рівня СМО від стадії онкопроцесу в шлунку та гістологічного типу пухлини. На відміну від невеликих перспектив у ранньому виявленні онкопроцесу в шлунку за допомогою онкомаркерів використання СМО для диференційної діагностики пептичної виразки та раку шлунка є доцільним. Зрозуміло, що СМО не можуть конкурувати з такими методами діагностики виразкового ураження шлунка, як морфологічне (гістологічне або цитологічне) вивчення матеріалу множинної поліпозиційної гастробіопсії, рентгенологічне дослідження шлунка (при ендоскопічному рості пухлини). Однак підвищення рівнів СМО в ряді випадків при вже «встановленому» діагнозі доброякісної виразковості змушує клініциста до більш ретельного обстеження пацієнта, у результаті чого вдається виявити рак шлунка. Саме цей факт дозволяє пропонувати застосування СМО в якості додаткового критерію в диференційній діагностиці пептичної виразки та раку шлунка.



выявлении онкопроцесса в желудке с помощью онкомаркеров использование СМО для дифференциальной диагностики пептической язвы и рака желудка является целесообразным. Повышение уровней СМО в ряде случаев при уже установленном диагнозе доброкачественного изъязвления желудка заставляет клинициста более тщательно обследовать пациента, в результате чего удается выявить рак желудка. Именно этот факт позволяет предложить использование СМО в качестве дополнительных критериев в дифференциальной диагностике пептической язвы и рака желудка.

**Ключевые слова:** пептическая язва желудка, рак желудка, скрининг, дифференциальная диагностика, сывороточные маркеры онкогенеза.

**SERUM ONCOGENESIS MARKERS IN DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC OF PEPTIC ULCER AND GASTRIC ANGER**  
**V.M. Korotkiy, I.V. Kolosovich, G.P. Olijnychenko, O.D. Chernenko**

The effectiveness of using serum oncogenesis markers (SOM) for screening gastric cancer is not high, which is due to the fact that they are organ non-specific. But we identified the dependence of SOM level on the stage of the oncoprocess in the stomach and histological type of tumor. Using SOM for the differential diagnostic of peptic ulcer and gastric cancer is necessary unlike the low perspective of its usage in the early detection of oncoprocess of the stomach with the help of oncomarkers. Increasing the level of SOM in cases of already diagnosed benign ulcer offers clinicians the chance of a more accurate investigation of patients resulting in the detection of gastric cancer. This fact made us to propose the usage of SOM as reliable criteria in the differential diagnostic of peptic ulcer and gastric cancer.

**Key words:** peptic ulcer, gastric cancer, screening, differential diagnostic, serum oncogenesis markers.

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЭЗОФАГИТОВ,  
ОСЛОЖНЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЕМ,  
ПУТЕМ КОРРЕКЦИИ АНАТОМИЧЕСКИХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ  
ПИЩЕВОДНО-ЖЕЛУДОЧНОГО ПЕРЕХОДА**

**В.В. Бойко, И.А. Криворучко, В.П. Далавурак, В.А. Скрипко,  
Е.Д. Битчук, М.А. Клесова**

**Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины, г. Харьков**

На основании обследования и лечения 80 больных с рефлюкс-эзофагитами установлены анатомо-физиологические особенности возникновения заболевания, а также предпосылки для его осложнения кровотечением. Рассмотрены вопросы хирургической тактики и лечения при пищеводно- и гастродуоденальных кровотечениях у больных с рефлюкс-эзофагитами. Описаны мероприятия, направленные на профилактику пищеводных кровотечений при рефлюкс-эзофагитах и даны результаты консервативного и оперативного лечения 19 больных с такой патологией.

**Ключевые слова:** рефлюкс-эзофагит, пищеводно-желудочный переход, кровотечение.

Кровотечение, возникающее вследствие эзофагита, достаточно редкое, но грозное осложнение данного заболевания. По данным [1–4], оно встречается у 7,3–11,0 % больных с рефлюкс-эзофагитом и у 3–7 % больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). Нередко рефлюкс-эзофагит сочетается с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ДПК), особенно стенозирующей просвет пищеварительного канала [5].

Основной причиной кровотечения у больных с рефлюкс-эзофагитом являются острые изъязвления слизистой пищевода, обусловленные, с одной стороны, механическим повреждением слизистой оболочки или разрывом при частом смещении желудка в средостение через диафрагму, а также ущемление в грыжевом кольце кардиального отдела желудка, с другой — агрессивным воздействием кислотно-щелочно-пептического фактора, частыми и стойкими регургитациями, повышенным давлением в зоне пищеводно-желудочного жома. Одновременно отмечается ослабление защитных факторов организма — снижение секреции слизи, бикарбонатов, расстройства микроциркуляции и ухудшение процессов регенерации [1, 3, 6]. Эрозивные эзофагиты могут сопровождать и гастродуоденальные кровотечения, которые часто усугубляются эзофагеальными, что требует целенаправленного лечения [1, 2, 7].

Существуют и анатомические предпосылки для развития данного заболевания. Пищевод, впадая в желудок слева от его верхнего полюса, образует с дном желудка острый угол Гиса, соответственно которому в просвете желудка имеется складка слизистой, образующая клапан Губарева. В подслизистом же слое желудка по ходу этого клапана расположены косые мышечные волокна, идущие к большой кривизне. Все это является главным замыкающим механизмом кардии. В результате сочетанного действия этих волокон происходит плотное прилегание клапана Губарева к правой стенке пищевода [8, 9]. Также в нижнем отделе пищевода (3–4 см) имеется умеренная мышечная контракция — *vestibulum gastroesophagale*. В результате тонического сокращения образуется участок повышенного давления в нижнем отделе пищевода, препятствующий рефлюксу. Придается значение в замыкании кардии кольцу пищеводного отверстия диафрагмы и мембране Леймера, фиксирующей пищевод в отверстии диафрагмы. Во время вдоха происходит натяжение мембраны, диафрагмального кольца, одновременно смещение пищевода вниз, назад и направо, сжатие его стенки по типу лас-



со. Изменения этих анатомических особенностей приводит к таким заболеваниям, как грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, параэзофагеальная грыжа и т. д., что, в свою очередь, обуславливает ретроградный заброс желудочного содержимого, механическое и химическое раздражение пищевода, возникновение рефлюкс-эзофагита и его осложнений [4, 9–11].

Все это требует адекватной медикаментозной и хирургической коррекции. Последняя должна осуществляться с учетом анатомических особенностей кардиоэзофагеального перехода [12–14].

**Материал и методы.** Изучали результаты хирургического лечения 80 больных с рефлюкс-эзофагитами, находившихся в клинике Института общей и неотложной хирургии АМН Украины с 1992 по 2001 г. Среди них было 56 (70 %) мужчин и 24 (30,0 %) женщины в возрасте от 24 до 78 лет. При этом у 13 (16,3 %) пациентов было отмечено развитие острого пищеводного, а у 19 (23,8 %) — острого желудочно-кишечного кровотечения. В соответствии с принятой в клинике классификацией А.А. Шалимова и В.Ф. Саенко [10] легкая кровопотеря (до 20 % объема циркуляции крови ОЦК) определена у 11 (34,4 %) пациентов, средней степени тяжести (от 20 до 30 % ОЦК) — у 12 (37,5 %), тяжелая (более 30 %) — у 9 (28,1 %) больных.

Среди сопутствующей патологии ГПОД различной степени диагностирована у 68 пациентов, язвенная болезнь желудка — у 8, язвенная болезнь ДПК — у 39, синдром Маллори-Вейса — у 12, желчнокаменная болезнь — у 3.

Диагноз рефлюкс-эзофагита устанавливали на основании клинических данных фиброэзофагоскопии, эзофагоманометрии, данных желудочной секреции, эндоскопически, рентгенологически, а также гистологическим исследованием биоптатов.

При фиброэзофагоскопии оценивали состояние слизистой пищевода по классификации Skinner и Demeester (1976) [8, 10]. Рентгенологическое исследование проводили полипозиционно, с бариевой взвесью. При этом изучали не только морфологические и топографические особенности пищевода, свойственные различным стадиям заболевания, но и состояние его тонуса и моторики в каждой из этих стадий (рентген-анатомические и рентген-физиологические нарушения) [8].

Функциональное состояние пищеводно-желудочного перехода изучали при помощи эзофагогастротометрии [1]. Данный метод позволяет оценить патогенетические механизмы возникновения рефлюкс-эзофагита для дальнейшей коррекции данного заболевания и особенно информативен при предоперационной оценке рефлюкса.

рН-метрия желудка и пищевода проводилась по методике Лея [5], так как «поэтажная» рН-метрия давала возможность проводить сравнительную оценку полученных данных.

Биоптический материал, полученный при фиброэзофагоскопии, фиксировался в 10%-ном растворе нейтрального формалина, забуференного по Лилли. Его целлоидин-парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван Гизону с докрасиванием на эластик по Вейгерту.

**Результаты и их обсуждение.** Характерными признаками эзофагитов были жгучая боль за грудной, дисфагия и регургитация пищи. При осложнении острым кровотечением эти жалобы были менее выражены в связи с нейтрализующим дейст-

вием излившейся крови, но в этом случае пациенты предъявляли жалобы на рвоту алой кровью и мелену. Во время эндоскопического исследования пищевода у 58 больных был выявлен простой эзофагит (поверхностная гиперемия слизистой дистального отдела пищевода, без воспалительных изменений), у 19 — эрозивный эзофагит (выраженная гиперемия и отек слизистой с наличием эрозий), у 2 — язвенный эзофагит (стенки пищевода инфильтрированы, слизистая имеет изъязвления), а в одном случае отмечены признаки рубцово-стенозирующего эзофагита (стриктуры пищевода).

Из числа обследуемых больных кровотечение из пищеварительного тракта при рефлюкс-эзофагите наблюдалось у 8 больных с язвенной болезнью ДПК, у 2 — с язвенной болезнью желудка, у 3 — с ГПОД (с эндоскопически выявленной деформацией пищеводно-кардиального перехода), у 5 — с синдромом Маллори-Вейса.

В ходе проведения полипозиционного рентгенологического исследования у большинства больных (58 наблюдений) при контрастировании окончательно установлено, что часть желудка с типичными складками слизистой оболочки расположена над диафрагмой, также было отмечено зияние нижнего пищеводного сфинктера с забросом контрастного вещества в пищевод. Остальным 10 больным с небольшими ГПОД наблюдаемую недостаточность кардии и перемещение желудка выше уровня диафрагмы определяли в положении Тренделенбурга с дозированной компрессией живота. В 12 случаях ГПОД выявлена не была.

При оценке кислотообразования в желудке у 37 больных выявлено гиперацидное состояние желудочной секреции (преимущественно у больных язвенной болезнью), у 31 больного — нормоацидное состояние, у 10 — гипоацидное, у 2 — антацидное. При внутрипищеводной рН-метрии отмечено снижение кислотности в нижних отделах пищевода у 54 больных до 4,0 при норме 5,5–7,0. Таким образом, выявлено почти в одинаковой степени как нормо-, так и гиперацидное состояние, то есть повреждающее действие на слизистую оболочку пищевода в равной мере оказывает и повышение, и снижение кислотности.

Для исследования моторной функции пищевода использовали эзофаготометрию. Базовое желудочное давление регистрировали после 10-мин адаптации к катетеру. Обследовано 62 больных. Низкий тонус нижнего пищевого сфинктера (НПС), снижение базального давления в зонах НПС и ВПС (верхнего), уменьшение амплитуды (менее 30 мм рт. ст.) и скорости перистальтических сокращений было отмечено у 51 (63,8 %) больного.

У 49 (61,3 %) больных с рефлюкс-эзофагией обнаружено замедление эвакуации из желудка, чаще обусловленное нарушением регуляции его моторной функции. Задержка опорожнения желудка приводила к растяжению его стенок и росту внутрижелудочного давления. Повышение внутрижелудочного давления объясняло появление дисфункции НПС, что приводило к возникновению желудочно-пищеводного рефлюкса. У 66 (82,5 %) больных его тонус составил  $(8,9 \pm 4,7)$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ) при базовом давлении в пределах 15–35 мм рт. ст.

Гистологическое исследование биоптатов (41 препарат) показало, что при рефлюкс-эзофагии под влиянием желудочного сока слизистая обо-



лочка претерпевает ряд изменений, преобразований: она истончается, уменьшается выработка слизи как одного из защитных факторов, воспалительный процесс захватывает подслизистый слой, обнажаются кровеносные сосуды. Одновременно изменения претерпевает микроциркуляция пищевода-желудочной зоны в виде истончения сосудистой стенки, повышения проницаемости кровеносных и лимфатических капилляров и как адаптационный механизм — полнокровие микроциркуляторного русла. Это сочетание нейродистрофических и нейрососудистых воздействий на ткани стенки пищевода-кардиальной зоны ведет к ухудшению их кровообращения, газообмена и питания. При этом гистологические изменения более выражены при эрозивно-язвенных формах эзофагита.

Выявленные нарушения требовали медикаментозной и оперативной коррекции. Для консервативной терапии применяли антацидные, обволакивающие препараты, а также противоязвенные средства, снижающие желудочную секрецию ( $H_2$ -блокаторы, блокаторы «протонной помпы» и т. д.) по общепринятым схемам. Такое лечение было проведено у 51 больного в основном с рефлюкс-эзофагитом начальных стадий без выраженных морфофункциональных нарушений или при отказе от оперативного лечения.

У 29 больных с рефлюкс-эзофагитом были выполнены оперативные вмешательства, направленные на коррекцию пищевода-желудочного перехода. Показаниями к операции служили конкурирующие заболевания согласно общепринятым критериям (язвенная болезнь желудка и ДПК, в том числе при осложнении кровотечением); наличие ГПОД тяжелых степеней, выраженность рефлюкс-эзофагита, а также рецидивирующий характер кровотечений и других осложнений, требующих оперативного лечения.

Большинство операций было выполнено одновременно с коррекцией язвенной болезни желудка у 5 больных, ДПК — у 17, при их сочетании — у 2; скользящей ГПОД — у 12, ЖКБ — у 2, синдроме Маллори-Вейса — у 3 больных.

Операции, направленные на ликвидацию ГПОД и устранение рефлюкс-эзофагитов, были ориентированы на сужение пищевода-отверстия диафрагмы и укрепление пищевода-диафрагмальной связки, воссоздание угла Гиса, восстановление замыкательной функции кардии.

С этой целью были выполнены такие вмешательства: круорофия — у 4 больных, фундопликация по Ниссену — у 7, эзофагофундофренопликация по методике клиники в сочетании с ваготомией и без нее — у 16. У одного больного с выраженной стриктурой пищевода была выполнена гастропластика по Коллису, направленная на удлинение пищевода.

Предложенная нами эзофагофундофренопликация успешно применяется в течение 15 лет, создает физиологические условия для функционирования кардии и исключает отрицательные последствия (разрывы желудка, соскальзывание фундопликационной манжеты и т. д.). Методика ее выполнения заключается в создании острого угла Гиса по всей окружности пищевода путем раздельного подшивания задней и передней стенок свода желудка к пищеводу и ножкам диафрагмы.

Для этого после мобилизации проксимальных отделов желудка и дистального отдела пищевода

пищевод берется на держалку и подтягивается кверху, а стволы блуждающих нервов на держалках отводятся латерально к печени. Фундопликационная манжета формируется отдельно для передней и задней стенок желудка. При этом в первый шов захватывается левая латеральная стенка пищевода-отверстия диафрагмы (края диафрагмы и ее левая ножка), латеральная поверхность пищевода слева и передняя стенка дна желудка. С соблюдением симметричности аналогично формируется шов манжеты для задней стенки желудка (правая латеральная стенка пищевода-отверстия диафрагмы и правая ее ножка; латеральная поверхность пищевода справа и задняя стенка дна желудка). Наблюдаемая иногда кровоточивость из ножек диафрагмы и окружающей их клетчатки при операциях в этой зоне устраняется путем тампонирования указанной области фундопликационной манжетой при завязывании швов. При необходимости полного укрытия абдоминального отдела пищевода дополнительно накладывается еще один шов между передним краем диафрагмы, задней и передней стенками желудка. Этот прием оказывается незаменимым при язвенных повреждениях пищевода во время выполнения селективной проксимальной ваготомии (СПВ).

Мы считаем, что выполнение подобных операций способствовало профилактике пищеводных кровотечений при прогрессировании рефлюкс-эзофагитов. Во всех случаях подобных осложнений в послеоперационном периоде не наблюдали.

Лечение кровотечений, вызванных рефлюкс-эзофагитом, в большинстве случаев (10 больных, 76,9 %) было консервативным. С этой целью местно нами использованы гемостатические, обволакивающие и антацидные препараты, в результате чего кровотечение было надежно остановлено. В двух случаях, когда консервативная терапия была неэффективной, применили двухбаллонный зонд Блейкмора. Один пациента при сопутствующем кровотечении из дуоденальной язвы был оперирован в ургентном порядке — произведена СПВ с эзофагофренофундопликацией по Ниссену и иссечение язвы.

К сожалению, 2 (15,4 %) больных умерли в связи с тяжестью сопутствующей патологии уже после остановки геморрагии. Общая летальность при лечении рефлюкс-эзофагитов составила 6,3 %.

### Выводы

1. Рефлюкс-эзофагиты, вызванные различными анатомическими нарушениями пищевода-желудочного перехода, могут усугублять эти нарушения, а также быть причиной острых пищеводных кровотечений.

2. Хирургическая операция при эзофагитах должна быть направлена на коррекцию нормальных топографо-анатомических соотношений кардиоэзофагеальной зоны и подразумевает сохранение достаточной длины абдоминальной части пищевода, адекватную фиксацию пищевода-диафрагмальной мембраны к краям пищевода-отверстия диафрагмы и восстановление угла Гиса. Это способствует профилактике различных осложнений рефлюкс-эзофагитов, в частности острых кровотечений из пептических язв пищевода.

3. При сочетании эзофагитов с гастродуоденальными язвами, кроме консервативной гемоста-



тической терапии, существенное значение имеет нормализация pH желудка при наличии гиперкислотопродукции, восстановление замыкательного

механизма кардии, а также предупреждение усугубления расстройств кровотока в зоне пищеводно-желудочного перехода.

### Список литературы

1. Пасечников В.Д., Ковалева Н.А. Возможности внутрипищеводной манометрии в диагностике рефлюкс-эзофагита. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1997; 4: 35–73.
2. Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. М.: Медицина, 1987. 256 с.
3. Чиссов В.И., Юдин А.А. О рефлюкс-эзофагите и его лечении. Клин. медицина 1969; 8: 57–78.
4. Dent J. Gastroesophageal reflux disease. Digestion 1998; 59, 5: 433–445.
5. Саенко В.Ф., Кондратенко П.Г., Семенюк Ю.С. и др. Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала. Ровно, 1997. 384 с.
6. Ванцян Э.Н., Черноусов А.Ф., Ануфриев А.М. Диагностическое значение эзофагоскопии при рефлюкс-эзофагите. Реконструктивная хирургия. М., 1971. 256 с.
7. Armstrong D. Endoscopic evaluation of gastroesophageal reflux disease. Yale J. Biol Med. 1999; 72: 2–3: 93–100.
8. Зайцев В.Т., Далавурак В.П., Бойко В.В. и др. Кардиоспазм и его лечение. ХНИИОНХ, ХГМУ. Харьков, 1995. 140 с.
9. Максименков А.Н. Хирургическая анатомия живота, М., 1972. 688 с.
10. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия пищеварительного тракта. К.: Здоров'я, 1987. 568 с.
11. Tefera S., Gilja O.H., Olafsdottir E. et al. Intra-gastric maldistribution of a liquid meal in patients with reflux oesophagitis assessed by three dimensional ultrasonography. Gut. 2002; 50, 2: 153–158.
12. Данилків С.О. Морфофункціональні порушення стравохідно-шлункового переходу при рефлюкс-езофагітах та їх хірургічна корекція: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харків, 1995. 24 с.
13. Чернякевич С.А., Бабкова И.В. Диагностика и хирургическая коррекция рефлюкс-эзофагита при язвенной болезни 12-перстной кишки. Рефлюкс-эзофагит. М., 1986. 120 с.
14. Natto V. Managing gastroesophageal reflux disease in primary care. Int. J. Clin Pract. 2001; 55, 7: 465–469.
15. Лея Ю.А. pH-метрия желудка. Л.: Медицина, 1987. 144 с.

### **ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЕЗОФАГІТІВ, УСКЛАДНЕНИХ КРОВОТЕЧЕЮ, ШЛЯХОМ КОРЕКЦІЇ АНАТОМІЧНИХ ВЗАЄМОВІДНОШЕНЬ СТРАВОХІДНО-ШЛУНКОВОГО ПЕРЕХОДУ**

**В.В. Бойко, І.А. Криворучко, В.П. Далавурак, В.А. Скрипко, О.Д. Бітчук, М.О. Кльосова**

На підставі обстеження і лікування 80 хворих на рефлюкс-езофагіти встановлені анатомо-фізіологічні особливості виникнення захворювання, а також передумови для його ускладнення кровотечею. Розглянуті питання хірургічної тактики і лікування при стравохідних і гастродуоденальних кровотечах у хворих на рефлюкс-езофагіти. Описані заходи, спрямовані на профілактику стравохідних кровотеч при рефлюкс-езофагітах і подані результати консервативного й оперативного лікування 19 хворих з такою патологією

**Ключові слова:** рефлюкс-езофагіт, стравохідно-шлунковий перехід, кровотеча.

### **SURGICAL TREATMENT AND WARNING OF ESOPHAGITIS COMPLICATED WITH BLEEDING BY CORRECTION OF ANATOMICAL RELATIONS OF ESOPHAGOGASTRIC JUNCTION**

**V.V. Boyko, I.A. Krivoruchko, V.P. Dalawurak, V.A. Scrypko, E.D. Bitchuk, M.A. Klyosova**

Pathophysiological aspects of GERD and circumstances for bleeding occurrence were investigated in 80 patients. Problems of surgical strategy and treatment of patients with GERD taking into consideration concomitant bleeding are discussed. Preventive measures for bleeding control in patients with GERD are described. Results of medical and operative treatment of 19 patients with GERD complicated by bleeding are presented.

**Key words:** reflux esophagitis, esophagogastric junction, bleeding.



## МОНИТОРИНГ СОСТОЯНИЯ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ ПОСЛЕ ОНКОУРОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

**А.С. Переверзев, Д.В. Щукин, И.М. Антонян, В.В. Мегера**

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

Проведен анализ 47 пациентов с опухолями почек, надпочечников и собственно забрюшинного пространства, которым проводилось хирургическое вмешательство с резекцией нижней полой вены. Хирургическое лечение включало венакаватромбэктомию при радикальной нефрэктомии и адреналэктомии, резекцию нижней полой вены при лимфаденэктомии, а также удаление опухоли с перевязкой нижней полой вены. У 28 пациентов после операции выявлен кровяной сгусток, располагающийся в зоне сосудистого шва. Продемонстрирована объективная ретракция и организация сгустка в течение 2 мес после операции. Выявлено развитие венозных коллатералей при перевязке нижней полой вены выше уровня почечных вен. Определена роль неинвазивного визуального исследования (УЗИ, МРТ) в изучении динамики изменений нижней полой вены после ее резекции.

**Ключевые слова:** почки, надпочечники, забрюшинное пространство, опухоли, венакаватромбэктомию, лимфаденэктомия, нефрэктомия, нижняя полая вена, венозные коллатерали.

В настоящее время расширенные операции при раке почки с инвазией в нижнюю полую вену (НПВ) получили широкое распространение [1, 2]. Это обусловлено совершенствованием хирургической техники, возможностью адекватного дооперационного диагноза, а также положительными результатами венакаватромбэктомии в плане отдаленной канцерспецифической выживаемости [3, 4].

Современная техника венакаватромбэктомии предусматривает разнообразные доступы к НВП (тораколумботомия, лапаротомия, стернотомия), а также различные методы резекции и способы наложения турникетов. Они зависят от уровня дистального конца опухолевого тромба, от прорастания опухолевой ткани в венозную стенку, а также от стороны локализации опухоли [5].

Для извлечения небольшого неопластического тромба на уровне каваренального сегмента НПВ бывает достаточно смещения тромба в просвет почечной вены и пристеночного наложения сосудистого зажима дистальнее внутрикавальной массы. При этом конфигурация полой вены в последующем не изменяется.

В ситуациях, когда имеет место массивный тромбоз с резким истончением венозной стенки или ее инвазией, применяется пристеночная или поперечная резекция данного сосуда. Впоследствии просвет и конфигурация НПВ достаточно сильно изменяются, что зависит от способа анастомоза и объема резекции.

В литературе имеется небольшое число сообщений о перевязке нижней полой или левой почечной вены при обширных сосудистых резекциях [6].

Вопросы мониторинга состояния магистральных венозных сосудов после их резекции на сегодняшний день освещены недостаточно. При этом фактически отсутствует информация о роли малоинвазивных визуальных методов исследования (УЗИ, МРТ) в изучении данного вопроса [7].

**Материал и методы.** С 1994 по 2000 г. в клинике урологии ХМАПО на лечении находилось 47 пациентов (мужчин — 24, женщин — 23) с опухолями почек, надпочечников забрюшинного пространства, которым проводилось хирургическое вмешательство, включавшее резекцию НПВ. Средний возраст больных составил 54,2 года (от 27 до 72 лет). Среди них опухоли почки с тромбом НПВ

отмечались у 38 (81 %), с забрюшинной лимфаденопатией — у 5 (10,6 %), рецидив опухоли почки с прорастанием в стенку НПВ — у 1 (2,1 %), опухоль надпочечника с тромбом НПВ — у 1 (2,1 %), опухоль надпочечника с прорастанием в стенку НПВ — у 1 (2,1 %), забрюшинная лейомиосаркома с тромбом НПВ — у 1 (2,1 %).

Уровни локализации дистального конца тромба у 40 пациентов распределились следующим образом:

| Уровень локализации тромба     | Количество больных |
|--------------------------------|--------------------|
| Почечная вена                  | 6                  |
| Каваренальный сегмент НПВ      | 12                 |
| Подпеченочный отдел НПВ        | 13                 |
| Ретропеченочный отдел НПВ      | 6                  |
| Интраперикардиальный отдел НПВ | 2                  |
| Правое предсердие              | 1                  |

Инвазия венозной стенки отмечалась у 3 пациентов. Правосторонние опухоли имели место в 53 % наблюдений, левосторонние — в 47 %.

Хирургическое лечение включало радикальную нефрэктомия с венакаватромбэктомией у 38 пациентов, адреналэктомия с венакаватромбэктомией — у 1, адреналэктомия с перевязкой НПВ — у 1, удаление забрюшинной опухоли с венакаватромбэктомией и перевязкой НПВ — у 1, удаление рецидива опухоли почки с протяженной продольной резекцией НПВ — у 1, радикальную нефрэктомия с лимфаденэктомией и перевязкой НПВ — у 2, радикальную нефрэктомия с лимфаденэктомией и резекцией НПВ — у 3 больных.

Для контроля состояния НПВ в раннем и позднем послеоперационном периоде использовали ультразвунографию (Sonoline-1 «Siemens»), а также магнитно-резонансную томографию («Образ-1») с напряженностью магнитного поля 0,12 Тл. При МРТ применялась импульсная последовательность спин-эхо с получением T<sub>1</sub>- и T<sub>2</sub>-взвешенных изображений. МР-изображения формировались в аксиальной, фронтальной и сагиттальной проекциях.

Ультрасонография проводилась у всех пациентов на 7-е, 14-е и 60-е сутки после операции.

**Результаты.** В раннем послеоперационном периоде (7-е, 14-е сутки) ультрасонография позволяла объективно визуализировать измененный просвет НВП, который зависел от объема и формы



резекции. После венакаватромбэктомии особое внимание уделялось наличию эхопозитивных интралюминальных включений, которые могли быть обусловлены либо наличием остаточной опухоли, либо кровяными сгустками в проекции сосудистого шва.

Среди 38 пациентов, которые перенесли венакаватромбэктомию, кюретаж просвета вены осуществлялся в шести случаях из-за множественных сращений тромба с эндотелием. Остатки опухолевого тромба размером около 1 см в дальнейшем были обнаружены в одном случае, при этом участок опухоли локализовался в печеночных венах. Динамическое наблюдение в течение 6 мес обнаружало увеличение данной структуры до 2,5 см. Опухолевая ткань блокировала устья печеночных вен, что вызвало клиническую картину синдрома Бадда-Хиари. Пациент скончался через 8 мес после оперативного лечения из-за обширного метастазирования в легкие.

У 28 пациентов на 7-е сутки после операции выявлен кровяной сгусток небольших размеров, располагавшийся в зоне сосудистого шва. На 14-е сутки у 13 % пациентов сгусток увеличивался в объеме на 1/3. На 60-е сутки после операции ультрасонография демонстрировала выраженное уплотнение пристеночного сгустка и его ретракцию до 1/2–2/3 объема. Тромбоэмболических осложнений среди данной группы пациентов зафиксировано не было. При обследовании через 4–6 мес отмечалась полная ретракция и организация сгустка у всех пациентов.

У одной пациентки после удаления массивного опухолевого тромба нижней поллой и левой почечной вены на 2-е сутки после операции развились клинические симптомы тромбоза правой почечной вены.

Ультрасонография выявила кровяной сгусток в просвете почечной вены на фоне резкого сужения до 1/3 НПВ, что являлось результатом обширной продольной ее резекции. Ультразвуковой мониторинг зафиксировал полное лизирование кровяного сгустка через 2 нед после тромболитической терапии.

У четырех пациентов хирургическое вмешательство включало перевязку НПВ. Среди них было двое мужчин с перевязкой НПВ ниже уровня почечных вен и две женщины с перевязкой НПВ выше уровня почечных вен. У всех пациентов опухоли располагались справа, причем в группе больных с перевязкой НПВ выше почечных вен имелись опухоли надпочечника и собственно забрюшинного пространства (нефрэктомия с ипсилатеральной стороны не проводилась).

В раннем послеоперационном периоде все пациенты демонстрировали симптомы нижней каваальной обструкции (отеки, развитие коллатеральных венозных сосудов передней брюшной стенки, олигурия).

Магнитно-резонансная томография, проведенная через 2–4 мес после хирургического вмешательства, демонстрировала высокоинтенсивный сигнал от НПВ на  $T_1$ - и  $T_2$ -взвешенных изображениях в случаях ее полной перевязки, а также четко определяла выраженность венозных коллатералей (яичниковая, надпочечниковая, полунепарная вены). При продольной резекции венозного ствола определялась конфигурация и соотношение ширины резецированной части к просвету неизменной НПВ. При затруднении венозного оттока

демонстрировался так называемый флюо-артефакт (сигнал высокой интенсивности на  $T_1$ - и  $T_2$ -взвешенных изображениях от просвета сосудов).

Ультрасонографией и МРТ зафиксировано сморщивание правой почки на протяжении 2 мес у двух пациенток с перевязкой НПВ выше уровня почечных вен. Наибольшее внимание при исследовании данных пациентов необходимо уделять изучению степени развития венозных коллатералей, которые достаточно четко и легко визуализировались при ультрасонографическом исследовании. При этом диаметр левых яичниковых и надпочечниковых вен был более 10 мм на протяжении 2 мес наблюдения. В дальнейшем отмечалось уменьшение дилатации венозных стволов (диаметр менее 10 мм), по-видимому, из-за развития других компенсаторных механизмов.

**Обсуждение результатов.** Хирургия НПВ является одним из самых сложных вопросов в урологической практике. Вместе с тем, с данной проблемой приходится сталкиваться достаточно часто. Так, частота венозного распространения рака почки составляет от 4 до 10 %. В 15–20 % случаев возникает необходимость сосудистого вмешательства или радикальной лимфаденэктомии [6]. Большие опухоли надпочечников или собственно забрюшинного пространства, а также пионефроз зачастую требуют резекции и пластики НПВ.

Наиболее драматичным моментом урологической хирургии является ситуация, когда хирургу приходится за неимением другого варианта полностью перевязывать НПВ. Большинство литературных данных свидетельствует, что перевязка НПВ выше уровня почечных вен приводит к смерти пациентов в ближайшем послеоперационном периоде. Перевязка сосудов ниже почечных вен в большинстве случаев не сопровождается какими-либо тяжелыми последствиями в плане выживаемости пациентов и качества их дальнейшей жизни.

Наш опыт, включающий две перевязки НПВ выше уровня почечных вен, свидетельствует о безопасности данной процедуры при правосторонней локализации опухоли и сохранении левой почечной вены. Последняя имеет множество коллатералей, выраженность которых зависит от степени обструкции НПВ на дооперационном этапе. Современные неинвазивные методы исследования (УЗИ, МРТ) позволяют четко визуализировать данные венозные стволы как до, так и после хирургического вмешательства. При левосторонней нефрэктомии полная перевязка НПВ выше уровня почечных вен фактически обрекает больного на смерть из-за отсутствия коллатерального венозного кровообращения в системе правой почечной вены.

Следующим важнейшим вопросом мониторинга венозной системы является раннее исключение интралюминального рецидива, а также наличия кровяного сгустка в области сосудистого шва.

В нашем исследовании наличие пристеночного сосудистого сгустка в зоне резекции было выявлено у 28 (59,6 %) пациентов. При дальнейшем мониторинге (УЗИ, МРТ) выявили четкую организацию и ретракцию кровяного тромба на протяжении 2 мес после операции. Тромбоэмболических осложнений не наблюдали ни в одном из случаев.

Рецидив интралюминальной опухоли зафиксирован у одного пациента, который в дальнейшем умер (через 8 мес) от обширного метастазирования в легкие.



**Выводы**

Современные неинвазивные методы исследования (УЗИ, МРТ) позволяют провести объективный мониторинг состояния нижней полой вены после ее хирургической резекции или перевязки.

Основную группу пациентов, которые требуют пристального внимания в раннем и позднем после-

операционном периоде, составляют больные с полной перевязкой нижней полой вены (выше уровня почечных вен), а также пациенты после венакаватромбэктомии, в частности, если производился кюретаж просвета сосуда или отмечалась инвазия в стенку полой вены.

**Список литературы**

1. *Переверзев А.С.* Оперативное лечение рака почки с инвазией опухолевого тромба в нижнюю полую вену. Урол. и нефрол. 1995; 6: 10–16.
2. *Пытель Ю.А., Аляев Ю.Г.* Опухолевая внутривенная инвазия при раке почки. Хирургия 1997; 3: 29–35.
3. *Kuczuk M.A., Bokemeyer C., Kohn G., Stief C.G. et al.* Prognostic relevance of intracaval neoplastic extension for patients with renal cell cancer. Br. J. Urol. 1997; 80: 18–24.
4. *Schnorr D., Ruckert R.S., Bohm J. et al.* Radikaloperationen von Nierentumoren mit intrakavalen und intrakardialen Tumorthromben in Nierenzellkarzinom. Berlin-Wien, 1998: 99–110.
5. *Staebler G., Brkovic D.* Nierenkarzinome mit Vena cava Befall. Operative Strategirn und Ergebnisse. Urologe (A) 1997: 213–218.
6. *Переверзев А.С.* Хирургия опухолей почки и верхних мочевых путей. Харьков, 1997. 480 с.
7. *Piechota H.J., Wortber K., Van Ahlen H. et al.* Rationelle diagnostik und operative therapie des nierenzellkarzinomas mit tumorthrombus in der v. cava. Urologe (A) 1997; 26: 54–63.

**МОНІТОРИНГ СТАНУ НИЖНЬОЇ ПОРОЖНИСТОЇ ВЕНИ ПІСЛЯ ОНКОУРОЛОГІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ**

**А.С. Переверзев, Д.В. Щукін, І.М. Антонян, В.В. Мегера**

Проведено аналіз 47 пацієнтів з пухлинами нирок, надниркових залоз і власне заочеревинного простору, яким проводилося хірургічне втручання з резекцією нижньої порожнистої вени. Хірургічне лікування включало венакаватромбектомію при радикальній нефректомії та адреналектомії, резекцію нижньої порожнистої вени при лімфаденектомії, а також видалення пухлини з перев'язкою нижньої порожнистої вени. У 28 пацієнтів після операції виявлений кров'яний згусток, що розташовувався в зоні судинного шва. Продемонстровані об'єктивна ретракція та організація згустку протягом 2 міс після операції. Виявлено розвиток венозних колатералей при перев'язці нижньої порожнистої вени вище рівня ниркових вен. Визначено роль неінвазивного візуального дослідження (УЗД, МРТ) у вивченні динаміки змін нижньої порожнистої вени після її резекції.

**Ключові слова:** нирки, надниркові залози, заочеревинний простір, пухлини, венакаватромбектомія, лімфаденектомія, нефректомія, нижня порожниста вена, венозні колатералі.

**MONITORING OF VENA CAVA INFERIOR AFTER ONCOUROLOGY'S OPERATIONS**

**A.S. Pereverzev, D.V. Shukin, I.M. Antonyan, V.V. Megera**

We carried out analysis 47 patients with tumours of kidneys, adrenals glands and actually retroperitoneal space who underwent the surgical intervention with resection vena cava inferior. The surgical treatment included venacavathrombectomy at radical nephrectomy and adrenalectomy, resection vena cava inferior at lymphadenectomy and also removal (distance) of a tumour with full occlusion of vena cava inferior. In 28 patients after operation is revealed blood's clot, localized in a zone of vascular suture. It was revealed objective retraction and organization of a clot during 2 months after operation. The development of venous collateral's is shown during of full occlusion vena cava inferior above than level renal veins. The role of noninvasive visual methods (US, MRI) in study dynamics changes of vena cava inferior after resection is determined.

**Key words:** kidneys, adrenal glands, retroperitoneal space, tumors, venacavathrombectomy, lymphadenectomy, nephrectomy, vena cara inferior venous collaterals.



## АКУШЕРСТВО І ГІНЕКОЛОГІЯ

ОЦЕНКА БИОФИЗИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ПЛОДА  
У БЕРЕМЕННЫХ ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА

Ю.С. Паращук, И.Н. Меренкова, Фатхи Р.С. Эль Дахдх

*Харьковский государственный медицинский университет*

Изучался биофизический профиль плода у беременных группы высокого риска по развитию перинатальных осложнений. Выявлено снижение показателей БПП и высокая прогностическая ценность метода у беременных группы высокого риска. Высокие показатели дыхательных движений плода свидетельствовали о нормальном состоянии внутриутробного плода, низкая оценка мышечного тонуса — об истощении компенсаторных механизмов плода под действием внутриутробной гипоксии.

**Ключевые слова:** биофизический профиль плода, внутриутробная гипоксия, фетоплацентарная недостаточность.

Объективная оценка состояния внутриутробного плода во многом определяет успехи современного акушерства. Проблема становится особенно актуальной, когда плод развивается в условиях осложненной беременности или наличия экстрагенитальной патологии у беременной [1, 2]. Выбор акушерской тактики зависит от прогностической ценности применяемых методов исследования. В настоящее время определение биофизического профиля плода (БПП) по данным кардиотокографии (КТГ) и ультразвукового исследования (УЗИ) является наиболее объективным методом оценки функционального состояния фетоплацентарного комплекса (ФПК) [3, 4].

Целью настоящей работы явилось изучение состояния внутриутробного плода у беременных группы высокого риска по развитию перинатальных осложнений.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 60 беременных. Они составили две клинические группы: 1-я группа (контрольная) — 30 здоровых беременных с физиологическим протеканием гестационного процесса; 2-я группа — 30 беременных группы высокого риска по развитию перинатальных осложнений (преэклампсия легкой и средней степени тяжести, анемия, беременные с хроническим токсоплазмозом, гестационный пиелонефрит, сахарный диабет). Для проведения нестрессового КТГ применяли аппарат ASF-030, для УЗИ — аппарат «Aloka SSD-210DX» Использовали методику F.A. Manning [3]: оценивали реактивность нестрессового теста, дыхательные движения плода, двигательную активность, мышечный тонус плода и объем околоплодных вод. Все исследования проведены в сроке 38–40 недель беременности.

**Результаты и их обсуждение.** В контрольной группе нестрессовый тест по данным КТГ выявился ареактивным у 3 беременных (10 %). Средняя амплитуда и средняя частота акцелераций сердечных сокращений составили  $(23,4 \pm 0,57)$  и  $(5,5 \pm 0,21)$  уд/мин соответственно. При УЗИ отдельные

показатели БПП регистрировались как неудовлетворительные только в 16,6 % случаев. Количество околоплодных вод было неудовлетворительным в 3 (10 %) наблюдениях. Двигательная активность плода оценивалась как неудовлетворительная в 7 (23,3 %) случаях; дыхательные движения и мышечный тонус плода — в 5 (16,7 %). Средняя оценка БПП в контрольной группе составила  $(8,5 \pm 0,24)$  баллов, что указывает на нормальное состояние плода и совпадает с данными, полученными другими авторами [2, 3].

Во 2-й группе нестрессовый тест выявился ареактивным у 11 (36,7 %) беременных, средняя амплитуда и средняя частота акцелераций составили  $(18,9 \pm 0,92)$  и  $(4,3 \pm 0,26)$  уд/мин ( $p < 0,05$  в сравнении с контролем). Количество околоплодных вод регистрировалось как неудовлетворительное в 5 (16,7 %) наблюдениях; двигательная активность, дыхательные движения и мышечный тонус плода — в 7 (23,3 %), 11 (36,7 %) и 8 (26,7 %) наблюдениях соответственно. Средняя оценка БПП составила  $7,2 \pm 0,34$  ( $p < 0,05$ ).

Проведено сопоставление данных КТГ, УЗИ состояния плодов в родах с клинической оценкой состояния новорожденных. При наличии патологических показателей дистресс в родах развивался в 86,8 % случаев. У всех новорожденных при наличии патологических показателей БПП оценка по Апгар была ниже 8 баллов  $(7,8 \pm 0,1)$  по сравнению с  $8,3 \pm 0,1$  в контроле).

Эти данные убеждают в высокой достоверности КТГ при исследовании состояния ФПК у беременных группы высокого риска. Определение реактивности нестрессового теста в 100 % случаев сопровождалось удовлетворительными показателями УЗИ. В случае ареактивного нестрессового теста проведение УЗИ позволило уточнить характер нарушений в ФПК. Угнетение реактивности сердечно-сосудистой системы плода, которое выявляли с помощью КТГ, сопровождалось в 100 % наблюдений угнетением дыхательных движений плода, которые диагностировали при УЗИ. Между



## АКУШЕРСТВО І ГІНЕКОЛОГІЯ

ОЦЕНКА БИОФИЗИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ПЛОДА  
У БЕРЕМЕННЫХ ГРУППЫ ВЫСОКОГО РИСКА

Ю.С. Паращук, И.Н. Меренкова, Фатхи Р.С. Эль Дахдуч

*Харьковский государственный медицинский университет*

Изучался биофизический профиль плода у беременных группы высокого риска по развитию перинатальных осложнений. Выявлено снижение показателей БПП и высокая прогностическая ценность метода у беременных группы высокого риска. Высокие показатели дыхательных движений плода свидетельствовали о нормальном состоянии внутриутробного плода, низкая оценка мышечного тонуса — об истощении компенсаторных механизмов плода под действием внутриутробной гипоксии.

**Ключевые слова:** биофизический профиль плода, внутриутробная гипоксия, фетоплацентарная недостаточность.

Объективная оценка состояния внутриутробного плода во многом определяет успехи современного акушерства. Проблема становится особенно актуальной, когда плод развивается в условиях осложненной беременности или наличия экстрагенитальной патологии у беременной [1, 2]. Выбор акушерской тактики зависит от прогностической ценности применяемых методов исследования. В настоящее время определение биофизического профиля плода (БПП) по данным кардиотокографии (КТГ) и ультразвукового исследования (УЗИ) является наиболее объективным методом оценки функционального состояния фетоплацентарного комплекса (ФПК) [3, 4].

Целью настоящей работы явилось изучение состояния внутриутробного плода у беременных группы высокого риска по развитию перинатальных осложнений.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 60 беременных. Они составили две клинические группы: 1-я группа (контрольная) — 30 здоровых беременных с физиологическим протеканием гестационного процесса; 2-я группа — 30 беременных группы высокого риска по развитию перинатальных осложнений (преэклампсия легкой и средней степени тяжести, анемия, беременные с хроническим токсоплазмозом, гестационный пиелонефрит, сахарный диабет). Для проведения нестрессового КТГ применяли аппарат ASF-030, для УЗИ — аппарат «Aloka SSD-210DX» Использовали методику F.A. Manning [3]: оценивали реактивность нестрессового теста, дыхательные движения плода, двигательную активность, мышечный тонус плода и объем околоплодных вод. Все исследования проведены в сроке 38–40 недель беременности.

**Результаты и их обсуждение.** В контрольной группе нестрессовый тест по данным КТГ выявился ареактивным у 3 беременных (10 %). Средняя амплитуда и средняя частота акцелераций сердечных сокращений составили  $(23,4 \pm 0,57)$  и  $(5,5 \pm 0,21)$  уд/мин соответственно. При УЗИ отдельные

показатели БПП регистрировались как неудовлетворительные только в 16,6 % случаев. Количество околоплодных вод было неудовлетворительным в 3 (10 %) наблюдениях. Двигательная активность плода оценивалась как неудовлетворительная в 7 (23,3 %) случаях; дыхательные движения и мышечный тонус плода — в 5 (16,7 %). Средняя оценка БПП в контрольной группе составила  $(8,5 \pm 0,24)$  баллов, что указывает на нормальное состояние плода и совпадает с данными, полученными другими авторами [2, 3].

Во 2-й группе нестрессовый тест выявился ареактивным у 11 (36,7 %) беременных, средняя амплитуда и средняя частота акцелераций составили  $(18,9 \pm 0,92)$  и  $(4,3 \pm 0,26)$  уд/мин ( $p < 0,05$  в сравнении с контролем). Количество околоплодных вод регистрировалось как неудовлетворительное в 5 (16,7 %) наблюдениях; двигательная активность, дыхательные движения и мышечный тонус плода — в 7 (23,3 %), 11 (36,7 %) и 8 (26,7 %) наблюдениях соответственно. Средняя оценка БПП составила  $7,2 \pm 0,34$  ( $p < 0,05$ ).

Проведено сопоставление данных КТГ, УЗИ состояния плодов в родах с клинической оценкой состояния новорожденных. При наличии патологических показателей дистресс в родах развивался в 86,8 % случаев. У всех новорожденных при наличии патологических показателей БПП оценка по Апгар была ниже 8 баллов  $(7,8 \pm 0,1)$  по сравнению с  $8,3 \pm 0,1$  в контроле).

Эти данные убеждают в высокой достоверности КТГ при исследовании состояния ФПК у беременных группы высокого риска. Определение реактивности нестрессового теста в 100 % случаев сопровождалось удовлетворительными показателями УЗИ. В случае ареактивного нестрессового теста проведение УЗИ позволило уточнить характер нарушений в ФПК. Угнетение реактивности сердечно-сосудистой системы плода, которое выявляли с помощью КТГ, сопровождалось в 100 % наблюдений угнетением дыхательных движений плода, которые диагностировали при УЗИ. Между



другими показателями БПП не виявлено подібної зв'язи. Двигальна активність плода по суб'єктивним оцінкам вагітних 2-ї клінічної групи усилилась, але об'єктивно реєструвалось прискорення окремих рухів плода, а окремі рухи туловища, реєструвані як задовільні, спостерігались в 70 % випадків, як і в контрольній групі. Незадовільний м'язовий тонус плода за даними УЗД в 100 % випадків супроводжувався нульовими показателями двигальної активності плода і відходженням меконія в околоплідні води. Отримані результати пояснюються однаковою чутливістю до гіпоксії судодвигального і дихального центрів в силу одночасних термінів дозрівання в ембріо- і фетогенезі. Зниження м'язового тону плода є свідченням істотного компенсаторних механізмів при тривалій існуючій або вираженій гіпоксії. Правильна трактовка кожного показателя БПП позво-

ляє уникнути сумнівних оцінок тесту і правильно вибрати акушерську тактику.

#### Висновки

1. Зниження показателів біофізичного профілю плода у вагітних групи високого ризику свідчить про розвиток внутрішньоматочної гіпоксії.

2. Метод біофізичного профілю плода надає високу прогностичну цінність у вагітних групи високого ризику (дистрес в родах в 86,8 % випадків при низькій оцінці біофізичного профілю плода і оцінці по Апгар 8,1±0,12 при високій оцінці біофізичного профілю плода).

3. Висока оцінка дихальних рухів плода за даними УЗД є достовірним показателем нормального стану внутрішньоматочного плода.

4. Низька оцінка м'язового тону в структурі біофізичного профілю плода — ознака істотного компенсаторних механізмів плода.

#### Список літератури

1. Маркін Л.Б., Венцівський Б.М., Воронін К.В. та ін. Біофізичний моніторинг плода. Львів: Світ, 1993. 68 с.
2. Коритко О.О. Біофізичний моніторинг плода у сучасній пологодопомозі. Тези доп. Х з'їзду акуш.-гінек. України. Одеса, 1996: 26.
3. Manning F., Menticoglou S., Hatman C. et al. Antepartum fetal risk assessment: The role of the fetal biophysical profile score. *Baillieres Clin. Obstet. Gynecol.* 1987; 1, 2: 55–72.
4. Vintzileos A.M., Campbele W.G., Nochimson D.J. et al. The use and misuse of the fetal biophysical profile. *Namer J. Obstet. Gynecol.* 1987; 156, 3: 527–533.

#### ОЦІНКА БІОФІЗИЧНОГО ПРОФІЛЮ ПЛОДА У ВАГІТНИХ ГРУПИ ВИСОКОГО РИЗИКУ

Ю.С. Паращук, І.М. Меренкова, Фатхі Р.С. Ель Дахдух

Вивчався біофізичний профіль плода у вагітних групи високого ризику щодо розвитку перинатальних ускладнень. Виявлено зниження показників БПП і високу прогностичну цінність методу у вагітних групи високого ризику. Високі показники дихальних рухів плода свідчили про нормальний стан внутрішньоматочного плода. Низька оцінка м'язового тону свідчила про виснаження компенсаторних механізмів плода під впливом внутрішньоматочної гіпоксії.

**Ключові слова:** біофізичний профіль плода, внутрішньоматочна гіпоксія, фетоплацентарна недостатність.

#### ATTESTS BIOPHYSICAL INDEX OF FETUS AT PREGNANT WOMEN OF GROUP HIGH RISK

Y.S. Parashuk, I.N. Merencova, Fatchi R.S. El Dachdych

We studied biophysical index of the fetus at pregnant women of the group high risk. Reveal the decrease of the exponents BIF and high prognostic value method at pregnant women high risk. High exponents respiratory motions of the fetus testified about fetus's comfort. Low value muscle tonuse testified about exhaustion compensational mechanisms fetus under the out of hypoxia in the womb.

**Key words:** biophysical index of the fetus, hypoxia, fetoplacental deficiency.



## СОСТОЯНИЕ ОБЩЕГО И МЕСТНОГО ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

*Н.А. Щербина, Л.В. Потапова, О.П. Липко*

*Харьковский государственный медицинский университет*

В исследовании не выявлено существенного различия в содержании гонадотропных гормонов, половых стероидов и кортизола в зависимости от локализации процесса. Выявленные различия в местном гормональном гомеостазе эндометриозных гетеротопий различной локализации, вероятно, объясняют разнообразие клинического течения и необходимость дифференцированной терапии эндометриоза различной локализации.

**Ключевые слова:** *стероидрецепторные системы, эндометрий, эндометриозные органы.*

В последние годы в связи с достижениями в области эндокринологии, иммунологии, внедрением радиоиммунологических и эндоскопических методов в клиническую практику появились фундаментальные исследования, посвященные эндометриозу [1-3]. Частота эндометриоза у женщин репродуктивного возраста колеблется от 12 до 50 % [1, 4], причем в последние годы отмечается неуклонный рост данной патологии. Несмотря на более чем столетний период с момента появления первых сообщений об эндометриозе, этиология и патогенез заболевания продолжают оставаться предметом споров и научных исследований, существующие схемы лечения часто не обеспечивают длительного эффекта, а основной нерешенной проблемой являются рецидивы эндометриоза, нередко приводящие к угнетению репродуктивной функции и снижению трудоспособности женщины [5, 6].

Для объяснения условий развития эндометриоза была сформулирована гормональная теория, сторонники которой связывают возникновение и развитие заболевания с нарушениями регуляции в системе гипоталамус-гипофиз-яичники-органы-мишени [2, 7, 8].

Поскольку процессы пролиферации и секреторной трансформации эндометрия регулируются стероидными гормонами, ряд исследователей считает, что нарушение секреции гонадотропных гормонов и стероидогенеза в яичниках (хаотичные пиковые выбросы фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и лютеинизирующего гормона (ЛГ), уменьшение базального уровня прогестерона, гиперэстрогения) создает необходимые условия для развития эндометриозных имплантатов и поддержания их активного состояния [2, 7-9]. В свою очередь, нарушение механизмов гормональной регуляции сопровождается нарушением акцепции гормональных сигналов в органах-мишенях.

Целью данного исследования явилось определение уровня гонадотропных и стероидных гормонов в периферической крови, а также динамики содержания рецепторов в эндометрии и эндометриозных очагах.

**Материал и методы.** Обследовано 138 больных эндометриозом от 19 до 45 лет, из них у 37 (14,9 %) диагностирован эндометриоз яичников I-IV степени, у 35 (14,1 %) — ретроцервикальный эндометриоз I-IV степени, у 38 (15,3 %) — внутренний эндометриоз I-IV степени и у 28 (11,3 %) — малые формы эндометриоза. В сыворотке крови

больных исследовали концентрации ФСГ, ЛГ, кортизола, эстрадиола и прогестерона радиоиммунологическим методом с использованием стандартных наборов Чехии и производства «ИБОХ Ан Беларусь» (Минск). Рецепторы половых стероидов в ткани эндометриозных гетеротопий и эндометрия определяли конкурентным радиолигандным методом с разделением связанного и свободного стероида на активированном угле, покрытом декстраном [10]. Ткань считали рецепторположительной при содержании рецепторов эстрагенов более 10 фмоль/мг белка цитозоля и рецепторов прогестерона более 20 фмоль/мг белка цитозоля. Исследования рецепторов проводили во II фазу менструального цикла, так как согласно [2] в I фазу цикла изменения стероидных рецепторов малоинформативны.

В качестве контроля использованы результаты исследований гормонов в сыворотке крови у здоровых фертильных женщин, а также эндометрия при диагностическом его выскабливании перед введением внутриматочного средства.

**Результаты и их обсуждение.** У больных эндометриозом отмечены существенные изменения содержания гормонов по сравнению с контрольной группой. Так, в крови больных эндометриозными кистами яичников наблюдается повышение содержания ФСГ и ЛГ, эстрадиола, кортизола в течение всего менструального цикла ( $p < 0,05$ ), а также тенденция к снижению уровня прогестерона, причем изменения указанных гормонов более выражены при III-IV степени заболевания.

У большинства больных с ретроцервикальным эндометриозом также выявлены повышенные по сравнению с контрольной группой концентрации ЛГ и ФСГ в обе фазы менструального цикла. Что касается стероидогенеза, то у большинства больных содержание эстрадиола в I фазу менструального цикла было достоверно повышено, а во II фазу снижалось до нормальных показателей. Содержание прогестерона в I фазу менструального цикла достоверно не отличалось от такового у здоровых женщин, а во II фазу отмечено его снижение по сравнению с контрольной группой.

При аденомиозе уровни ФСГ и ЛГ, эстрадиола повышены в I и II фазу менструального цикла, а содержание прогестерона достоверно не отличалось от такового у здоровых пациенток, однако имеется тенденция к его повышению.

У больных «малыми» формами эндометриоза изменений в содержании гонадотропных и стероидных гормонов не обнаружено ( $p > 0,05$ ).



Таким образом, у больных генитальным эндометриозом различной локализации не выявлено существенного различия в содержании гонадотропных гормонов, половых стероидов и кортизола в зависимости от локализации эндометриозных очагов, что, вероятно, свидетельствует об общности нарушений в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе при данном заболевании. Динамика гормональных изменений нарастает по мере увеличения тяжести процесса. Возникает вопрос: почему при идентичности нарушений общего гормонального гомеостаза развиваются различные формы генитального эндометриоза? Возможно, это связано с нарушениями состояния местного гормонального гомеостаза. Результаты содержания стероидрецепторных систем в эндометрии и эндометриозных очагах различной локализации представлены в таблице.

Из данных таблицы видно, что в эндометриозных гетеротопиях при аденомиозе по сравнению с эндометрием здоровых женщин отмечено повышение эстрогеновых и снижение прогестероновых рецепторов ( $p < 0,05$ ). Этим, очевидно, объясняется более высокая толерантность эндометриозных очагов в матке к действию эстрогенов и низкая — к действию прогестерона, несмотря на его нормальную или слегка повышенную концентрацию в крови во II фазу менструального цикла. Подобные взаимоотношения сывороточных стероидных гормонов и их рецепторов в эндометриозных очагах при аденомиозе свидетельствуют о том, что в комплексном лечении данной патологии, вероятно, доминирующее место должны занимать антиэстрогены и антигонадотропины, а не синтетические прогестини и гестагены. Данное утверждение базируется на том, что гестагены не могут осуществлять свою полноценную функцию в клетке при ее низкой чувствительности к ним, что имеет место при аденомиозе. Использование антиэстрогенов оправдано, так как при гиперэстрогении, которая имеет место при аденомиозе, антиэстрогены блокируют эстрогеновые рецепторы и тем самым уменьшают влияние эстрогенов на клетки-мишени и их пролиферацию [2]. Кроме того, по данным

[11], антиэстрогены усиливают синтез рецепторов к прогестерону, что также является положительным моментом.

Концентрация эстрогена и прогестерона в эндометриозных очагах яичников, по нашим данным, достоверно не отличалась ( $p > 0,05$ ) от таковой в эндометрии здоровых пациенток. Полученные данные свидетельствуют об отсутствии нарушений рецепторного аппарата в эндометриозных очагах яичниковой локализации. Таким образом, реализация воздействия эстрогенов и прогестерона на эндометриозные гетеротопии яичниковой локализации не отличается от реализации их воздействия на эндометрий здоровых женщин. Этим, вероятно, можно объяснить происходящие в эндометриозных очагах яичников, как и в здоровом эндометрии, выраженные пролиферативные и в меньшей мере секреторные изменения фазы десквамации, из-за чего происходят кровоизлияния, вплоть до образования эндометриозных кист. В этой связи, вероятно, в лечебных целях оправдано назначение синтетических прогестинов и чистых гестагенов, которые при сохраненном рецепторном аппарате эндометриозных очагов смогут полноценно реализовать свое антипролиферативное и антисекреторное воздействие.

Кроме того, указанные препараты по принципу обратной связи снижают выработку ФСГ, ЛГ, а следовательно, эстрогенов и прогестерона и тем самым уменьшают воздействие этих половых стероидов на нормально функционирующие рецепторы эндометриозных очагов яичников.

При ретроцервикальном эндометриозе было выявлено достоверное уменьшение рецепторов эстрогенов и прогестерона ( $p < 0,05$ ), что свидетельствовало о меньшей чувствительности эндометриозных очагов при указанной форме эндометриоза к действию сывороточных гормонов. Этим, возможно, объясняется довольно низкая эффективность гормональных препаратов при лечении ретроцервикального эндометриоза [12]. При лечении указанных форм предпочтение следует отдавать хирургическому лечению, направленному на ликвидацию эндометриозных гетеротопий.

Содержание эстроген- (ЭР) и прогестеронсвязывающих (ПР) рецепторов в эндометриозных очагах, ( $M \pm m$ )

| Эндометриозная гетеротопия           | Стадия     | Содержание рецепторов, фмоль/мг белка |            |
|--------------------------------------|------------|---------------------------------------|------------|
|                                      |            | ЭР                                    | ПР         |
| Эндометрий здоровых женщин (n=22)    |            | 62,0±3,8                              | 110±16,48  |
| Эндометриоз яичников (n=37)          | I (n=9)    | 61,5±4,2                              | 109±15,6   |
|                                      | II (n=10)  | 62,7±3,4                              | 106±16,1   |
|                                      | III (n=10) | 58,4±5,3                              | 98,4±12,4  |
|                                      | IV (n=8)   | 59,1±4,9                              | 101±13,8   |
| Ретроцервикальный эндометриоз (n=35) | I (n=10)   | 57,6±2,9*                             | 83,6±12,3* |
|                                      | II (n=10)  | 54,1±3,2*                             | 82,3±13,4* |
|                                      | III (n=9)  | 57,2±3,1*                             | 73,6±11,8* |
|                                      | IV (n=8)   | 58,0±3,4*                             | 73,3±11,6* |
| Аденомиоз (n=38)                     | I (n=10)   | 66,2±3,6*                             | 93,2±15,8  |
|                                      | II (n=11)  | 69,1±3,3*                             | 92,6±16,3  |
|                                      | III (n=9)  | 72,4±2,6*                             | 92,1±15,9  |
|                                      | IV (n=8)   | 72,0±2,7*                             | 92,3±15,4  |
| «Малые» формы эндометриоза (n=28)    |            | 58,1±3,2*                             | 83,8±15,6  |

\*  $p < 0,05$  — достоверность различий по отношению к контролю.



В ендометриозних очагах при «малых» формах ендометриоза отмечено еще большее по сравнению с ретроцервикальным ендометриозом снижение уровня стероидных рецепторов ( $p < 0,05$ ), в связи с чем пролиферативные и секреторные изменения в этих очагах находятся на низком уровне, что, вероятно, и объясняет малосимптомность проявлений этой формы заболевания.

Таким образом, в результате проведенных исследований выявлены достоверные различия в местном гормональном гомеостазе ендометриозных гетеротопий в сравнении с неизменным ендометрием, которыми, по-видимому, можно объяснить разнообразие клинического течения данной патологии и необходимость дифференцированной терапии ендометриоза различной локализации.

#### Список литературы

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И. Эндометриозы: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1998. 320 с.
2. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз. Клинические и теоретические аспекты. М.: Медицина, 1996. 330 с.
3. Shaw R.W. Endometriosis Current Understanding and Management. Brit. J. Obstet. Gynecol. 1995. 302 p.
4. Barbieri R.L. Etiology and epidemiology of endometriosis. Am. J. Obstet. Gynecol. 1990; 162, 2: 65–567.
5. Волков Н.И. Бесплодие при наружном генитальном эндометриозе (клиника, диагностика, лечение, патогенез). Автореф. дис. ...докт. мед. наук. М., 1996. 44 с.
6. Іванюта Л.І., Іванюта С.О. Ендометріоз як причина жіночої неплідності. Діагностика та лікування. Лікування та діагностика 1997; 3: 47–50.
7. Савицкий Г.А., Скопичев В.Г., Горбушин С.М. Материалы к изучению патогенеза перитонеального эндометриоза. Вест. Рос. ассоц. акуш.-гинекол. 1999; 4: 91–94.
8. Абашова Е.И., Григорьева В.В., Рулев В.В. и др. Эндометриоз и гипофункция яичников. Проблемы эндокринологии в акушерстве и гинекологии: Мат. 2-го съезда Рос. ассоц. врачей акушеров и гинекологов. М., 1997: 20–21.
9. Шинкарева Л.Ф., Сабсай М.И., Кравчук Т.А., Рейле С.И. Постоянное магнитное поле в комплексном лечении хронического рубцово-спаечного процесса у больных эндометриозом матки. Актуальные вопросы воспалительных заболеваний женских половых органов: Респ. сб. науч. работ. М., 1981: 117–120.
10. Бассалык Л.С. Рецепторы стероидных гормонов в опухолях человека. М.: Медицина, 1987. 224 с.
11. Баскаков В.П. Эндометриозы. Л.: Медицина, 1966. 267 с.
12. Сабсай М.И. Диспансеризация и восстановительное лечение больных ретроцервикальным эндометриозом. Казанск. мед. журн. 1992; 71, 2: 145–148.

#### СТАН ЗАГАЛЬНОГО І МІСЦЕВОГО ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ГЕНІТАЛЬНИЙ ЕНДОМЕТРІОЗ

**М.А. Щербина, Л.В. Потапова, О.П. Липко**

В дослідженні не виявлено суттєвих відмінностей в рівні гонадотропних гормонів, статевих стероїдів і кортизолу в залежності від локалізації процесу. Виявлені розходження в місцевому гормональному гомеостазі ендометриозних гетеротопій різної локалізації, ймовірно, пояснюють розмаїтість клінічного плину і необхідність диференційованої терапії ендометриозу різної локалізації.

**Ключові слова:** стероїдорецепторні системи, ендометрій, ендометриозні органи.

#### CONDITION OF GENERAL AND LOCAL HORMONAL HOMEOSTASIS AT PATIENTS WITH GENITAL EN-DOMETRIOSIS

**N.A. Shcherbina, L.V. Potapova, O.P. Lipko**

As a result of carried research the essential difference in the contents of gonadotrophic hormones, sexual steroid and hydrocortisone in dependence on localisation of process is not revealed. The revealed differences in local hormonal homeostasis of endometrioid heterotopias various localisation, a diversification of clinical course and necessity differential therapy of endometrioid various localisation probably explain.

**Key words:** steroidreceptors systems, endometrial, endometriosis organs.



## ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ

**ВПЛИВ КАЛОРИЧНОЇ СТИМУЛЯЦІЇ  
ПЕРИФЕРИЧНОГО ВІДДІЛУ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛІЗАТОРА  
НА ФУНКЦІЮ РІВНОВАГИ ЗДОРОВИХ ЛЮДЕЙ  
ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ КОМП'ЮТЕРНОЇ ПОСТУРОГРАФІЇ****О.А. Компанієць***Українська військово-медична академія, м. Київ*

Досліджено стан функції рівноваги 48 здорових людей до і після калоризації послідовно лівого та правого вуха методом комп'ютерної постурографії. Встановлено, що напрямок асиметрії відхилень однозначно вказує на ступінь і бік відносного збудження (відносного пригнічення з протилежного боку) периферичного відділу вестибулярного аналізатора. Ця закономірність більш очевидна за умов відсутності зорового контролю. Встановлена доцільність математичної обробки результатів постурографії.

**Ключові слова:** комп'ютерна постурографія, калорична стимуляція, обертальна проба.

На думку частини провідних фахівців вестибулометричне обстеження людини вважається неповним, якщо не вивчені три групи вестибулярних реакцій: вестибулосоматичні (у першу чергу ністагм), вестибуловегетативні та вестибулосенсорні. Таке твердження вважається справедливим навіть незважаючи на те, що практично всі перелічені реакції є реакціями вестибулярного зриву (вестибулярної декомпенсації). Але в таких випадках, тобто коли потрібна інформація про стан вестибулярного аналізатора, ми маємо справу з дією на вестибулярний рецептор неадекватною за силою (незвичного прискорення) або природою (калоричного, гальванічного тощо) фактора, як результат — патологічну відповідь з боку вестибулярної системи, потім — вестибулярно спровоковану патологічну відповідь з боку сенсорної, вегетативної, соматичної систем. Зрозуміло, що, вивчаючи ці відповіді, ми одержуємо дуже «грубу» інформацію про стан вестибулярного аналізатора за природних умов. Крім того, такі дослідження важко переносяться і здоровими, і тим більше хворими людьми, можуть приводити до тимчасової (до доби) втрати працездатності, і моніторинг стану вестибулярного аналізатора неможливий [1].

Вивчення реакцій вестибулярного зриву цілком виправдане, коли потрібно оцінити функціональні й адаптаційні можливості людини за умов дії на неї неадекватних за силою прискорень. Але частіше клініцисту важливо одержати інформацію про стан вестибулярного аналізатора за умов відсутності впливу екзофактора. Тому сучасний підхід до проблеми вестибулометрії як в нормі, так і при патології вестибулярного аналізатора вимагає високої значущості інформації, одержаної за результатами вивчення неспровокованих зовні вестибулярних реакцій.

У зв'язку зі сказаним перспективним є вдосконалення існуючих, а також розробка нових методів вестибулометрії для вивчення стану вестибуляр-

ного аналізатора за природних умов. Одним із таких методів є комп'ютерна постурографія [1–5]. Це метод дослідження фізіологічної вестибулярної соматичної реакції, а саме вестибулоспінальної, тобто функції рівноваги.

Відомо, що функція рівноваги реалізується сумісною дією ряду систем (вестибулярний і зоровий аналізатори, пропріорецепція, меншою мірою інші), але з найбільшим вкладом вестибулярної. Особливо значущим вестибулярний вклад стає в разі виключення або мінімізації дії альтернативних джерел. Тому комп'ютерна постурографія, за допомогою якої безпосередньо реєструється стан вестибулоспінальної функції, за певних умов проведення досліджень є повноцінним методом дослідження саме вестибулярного аналізатора [6, 7].

За умов використання будь-якої методики вестибулометрії дослідником фактично здійснюється спроба виявлення а-, гіпо-, нормо-, гіперрефлексії вестибулярного аналізатора загалом, а також правого та лівого його периферичних відділів окремо, можливостей периферичної та центральної вестибулярної компенсації, інколи адаптаційних можливостей аналізатора. В клінічному аспекті, враховуючи значний розмах індивідуальних показників як в нормі, так і при патологічних станах, дуже часто інформативним є не ступінь збудливості аналізатора, а наявність і вираженість асиметрії збудливості між правим і лівим його периферійними відділами.

Відомо, що вестибулярні реакції (у першу чергу вестибулосоматичні) строго векторні. При вестибулярному подразненні усякої сили і природи реалізується тонічний рефлекс на мускулатуру, який забезпечує поворот, нахил тіла, голови, кінцівок у напрямку руху ендолімфи (відповідно в бік менш активного лабіринту) в півкруглих каналах і в бік зміщення отолітів у сферичному та еліпсоподібному мішечках. Вивчаючи дані постурометричного обслідування, ми часто бачимо



в різному ступені виражену асиметрію в переважному напрямку відхилень тіла як в нормі, так і у хворих людей. Особливо це видно, коли дослідження проводиться в разі відсутності зорового вводу в реалізації функції рівноваги. Тобто при первинному дослідженні та при повторних обстеженнях у частини здорових і хворих людей реєструється стабільна асиметрія у відхиленнях тіла (переважних відхиленнях тіла в один бік).

Постає питання: чи може цей факт свідчити про наявність у таких пацієнтів природженої або набутої асиметрії аферентації з правого чи лівого лабіринтів? Ця можливість цілком ймовірна виходячи з особливостей фізіології вестибулярного аналізатора (наявність механізмів центральної вестибулярної компенсації, компенсації асиметрії периферичної аферентації як спровокованої, так і вродженої або стабільної набутої), особливостей механізму реалізації функції рівноваги (наявність альтернативних механізмів, у першу чергу зорового вводу, утримання положення тіла в просторі).

Для відповіді на поставлене питання слід порівняти дані постурографії, проведеної до і після дозованої вестибулярної стимуляції, за яку вибрано калоричну.

Метою дослідження була реєстрація та вивчення за допомогою методу комп'ютерної постурографії особливостей змін у стані функції рівноваги у відповідь на калоричну вестибулярну стимуляцію.

**Об'єкт і методи.** Для виявлення змін в реалізації вестибулоспінального рефлексу у відповідь на калоричне подразнення вестибулярного аналізатора проведено дослідження стану функції рівноваги методом комп'ютерної постурографії у 48 здорових людей (30 чоловіків і 18 жінок) молодого і середнього віку (від 17 до 41 років).

Дослідження проводили на спеціальній чутливій платформі, яка дозволяє до 10 разів на секунду реєструвати перерозподіл маси тіла на площині платформи (місце знаходження проекції центра ваги) з передачею даних на екран комп'ютера та в базу даних. Пацієнт під час дослідження знаходився в позі Ромберга спочатку з відкритими, а потім закритими очима. Перед початком дослідження встановлювали місце знаходження пацієнта на платформі для співставлення центра координатної сітки на екрані комп'ютера з проекцією центра ваги на площину платформи при строго вертикальному стоянні (точка відліку). Технічно виконано так, що відхилення тіла в будь-якому напрямку, призводячи до зміщення проекції центра ваги на площині платформи, відповідає зміщенню точки проекції центра ваги на екрані. Для стандартизації результатів обстеження програмно вносився коефіцієнт поправки на зріст. Зріст пацієнта реєструвався при введенні в комп'ютер паспортних даних.

Звичайно при обробці постурограм аналізуються наступні статистичні параметри: характеристики розташування, розсіяння, асиметрії та ексцесу, коефіцієнт кореляції, довжина постурограми. В даному дослідженні аналізувались характеристики розташування, які визначають напрямки ступінь асиметрії відхилень за час дослідження. Аналізувались відхилення тіла вправо-вліво, що відповідає зміщенню проекції центра ваги на постурограмі відносно осі абсцис (0x).

Вивчали наступні характеристики розташування:

- центр розподілу, або ж математичне сподівання (MC). Цей параметр характеризує стати-

стичне середнє розподілу (середнє арифметичне координат усіх точок на постурограмі);

- медіана (Me) — точка розподілу на дві рівні частини. Цей параметр характеризує точку, по обидві сторони від якої пацієнт знаходився однаковий проміжок часу;

- мода (Mo) — точка максимуму щільності розподілу. Цей параметр характеризує точку найбільшої стабільності рівноваги пацієнта в період дослідження (положення, в якому людина знаходилася найбільший час).

Можливі значення всіх характеристик розташування: позитивні, негативні та нуль.

Варіант постурограми після статистичної обробки в указаному обсязі для коливань вправо-вліво та вперед-назад показаний на рисунку.

Калоризацію лабіринтів проводили за методикою С. Veits [1]. Людині, голова якої знаходилася у вертикальному положенні, у зовнішній слуховий прохід на протязі 20 с вводили 20 мл води температурою 20 °С. Після осушення зовнішнього слухового проходу ватним тупфером через 1 хв після початку калоризації проводилося стандартне постурографічне дослідження.

У проведенні тестів використовували таку послідовність дій:

- проведення базового постурометричного обстеження;
- калоризація лівого зовнішнього слухового проходу;
- проведення постурометричного обстеження через 1 хв після початку калоризації холодною водою;
- відпочинок на протязі 1 год;
- калоризація правого зовнішнього слухового проходу;
- проведення постурометричного обстеження через 1 хв після початку калоризації холодною водою.

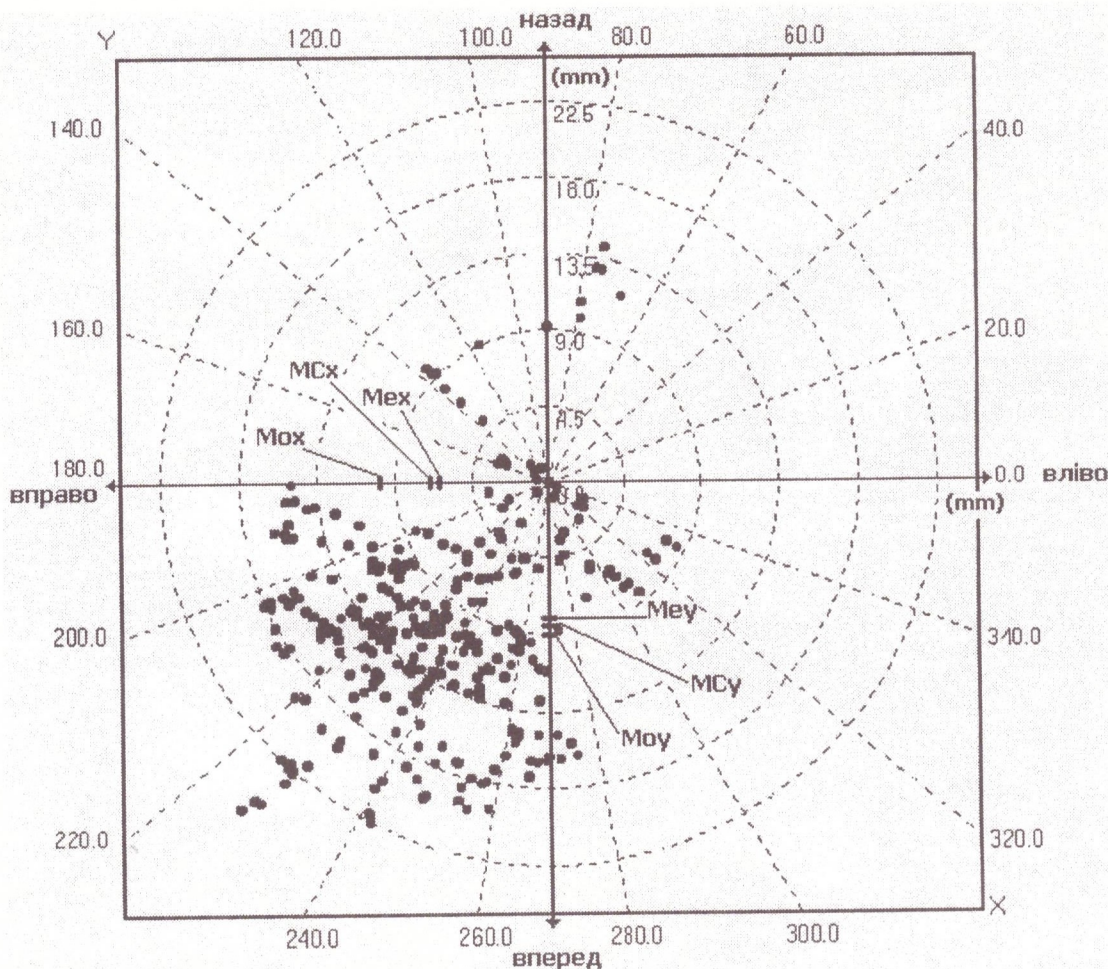
**Результати дослідження.** Відмічено, що калоризація лабіринтів за використаною методикою добре переносилась обстеженими. У частини з них могли спостерігатися незначні прояви вестибуло-сенсорних реакцій.

При проведенні базових постурометричних тестів за умовою зорового вводу в забезпеченні функції рівноваги статистично значущої різниці в постурометричних характеристиках розташування в осіб жіночої та чоловічої статі не виявлено. Також не виділена група зі статистично достовірними ознаками.

У випадку дослідження функції рівноваги за відсутністю зорового контролю був можливим розподіл всіх обстежених на дві групи зі статистично значущими ( $p < 0,01$ ) відмінностями.

Першу групу склали 16 осіб, у яких показники MC, Me та Mo для коливань вправо-вліво перевищували 10 мм як при дослідженні з відкритими очима, так і при відсутності зорового контролю. Особи першої групи виявили високу функціональну стабільність, зміна абсолютних значень характеристик розташування після виключення зорового вводу була не більшою ніж у 2 рази. Звичайно при дослідженні функції рівноваги осіб першої групи абсолютні значення характеристик розташування наближались до нуля і могли за знаком бути позитивними (незначна асиметрія відхилень з переважними відхиленнями тіла під час проведення тесту вліво) або негативними (незначна асиметрія





Варіант постурограми з визначеними характеристиками розташування для коливань вправо-вліво (MCx, Mex, Mox) і вперед-назад (MCу, Meу, Моу)

відхилень з переважаючими відхиленнями тіла під час проведення тесту вправо).

Другу групу склали 32 особи, у яких показники MC, Me та Mo не перевищували 10 мм при дослідженні функції рівноваги за умовою участі зорового аналізатора, але на відміну від осіб першої групи, у яких при відсутності зорового контролю абсолютні значення характеристик розташування перевищували 10 мм. Спостерігалася зміна абсолютних значень характеристик розташування в 2–4 рази без зміни знака. Тобто асиметрія відхилень тіла в осіб другої групи під час проведення тесту за умовою виключення зорового вводу значуще зростала і була направлена в той же бік, що і при проведенні тесту за участю зорового аналізатора.

Інтервали коливань характеристик розташування в осіб першої та другої груп наведені в таблиці.

Не було виявлено яких-небудь закономірностей у відношенні взаємного розташування на осі абсцис (коливання тіла вправо-вліво) моди, медіани та математичного сподівання. Кожен із показників характеристик розташування міг займати одне з крайніх положень або бути посередині. Позитивні характеристики розташування (випадки асиметрії відхилень з переважними відхиленнями ліворуч) та негативні (випадки асиметрії відхилень з переважаючими відхиленнями праворуч) зустрічалися в однаковій кількості в осіб обох груп.

Після проведення калоризації лівого вуха холодною водою відбувалися наступні зміни показників характеристик розташування.

По-перше, як у осіб першої, так і другої групи знак характеристик розташування був тільки позитивним. Тобто для всіх обслідуваних у відповідь на калоризацію лівого вуха холодною водою зареєстрована асиметрія відхилень тіла з переважаючим напрямком ліворуч. Ця закономірність була справедливою як при проведенні тесту з відкритими очима, так і за умов відсутності зорового контролю. Більш виражений вплив калоричної стимуляції зареєстрований за умов проведення постурографії з виключеним зоровим вводом. Якщо за умов зорового контролю характеристики розташування «збільшувалися» на 14–25 мм, то без зорового вводу — на 31–53 мм (таблиця).

По-друге, ефект дії калоризації був практично однаковим для всіх обслідуваних. Тобто і для осіб першої, і для осіб другої групи зміна ступеня асиметрії відхилень (у даному випадку ліворуч) була практично однаковою, а відхилення відбувалися в одному напрямку. Крім того, якщо до проведення калоризації холодною водою лівого вуха реєструвалась асиметрія відхилень тіла праворуч (негативні значення характеристик розташування), то після калоризації асиметрія відхилень змінювала напрямки. Якщо до проведення калоризації холодною



Інтервали коливань характеристик розташування в осіб першої та другої груп

| Група | Характеристики розташування для коливань вправо-вліво, мм (абс.) |           |           |                                 |           |           |
|-------|--|-----------|-----------|---------------------------------|-----------|-----------|
|       | за участю зорового аналізатора                                   |           |           | без участі зорового аналізатора |           |           |
|       | МС   | Ме        | Мо        | МС                              | Ме        | Мо        |
|       | <i>До проведення калоризації</i>                                 |           |           |                                 |           |           |
| Перша | 0,3–4,2  | 0,4–3,4   | 0,3–4,6   | 0,6–7,9                         | 0,2–6,8   | 0,4–8,2   |
| Друга | 0,2–4,3  | 0,4–4,5   | 0,1–5,8   | 7,4–14,5                        | 8,4–21,1  | 8,7–20,1  |
|       | <i>Після проведення калоризації лівого вуха</i>                  |           |           |                                 |           |           |
| Перша | 19,1–28,2  | 20,4–35,7 | 22,7–34,4 | 29,6–55,7                       | 33,3–46,3 | 34,3–61,0 |
| Друга | 20,1–31,5  | 21,5–34,7 | 21,2–35,6 | 38,4–54,8                       | 28,7–47,7 | 39,6–60,4 |

водою лівого вуха реєструвалась асиметрія відхилень тіла ліворуч (позитивні значення характеристик розташування), то після калоризації асиметрія відхилень ліворуч посилювалась. В абсолютних цифрах зміна (приріст) ступеня асиметрії не залежала від напрямку до калоризації. Тобто ми мали справу з однаковою за силою та напрямком калорично спровоковану вестибулярну відповідь у всіх обслідуваних пацієнтів.

По-третє, зареєстрована чітка закономірність у взаємному розташуванні математичного сподівання, моди та медіани. У 83 % випадків після калоризації вуха мода знаходилась у більш крайньому положенні, ніж математичне сподівання, і у 69 % — у більш крайньому положенні, ніж медіана. Тобто у випадку калоризації лівого вуха холодною водою ступінь зростання значення моди був більшим, ніж ступінь зростання показників математичного сподівання і медіани.

Аналогічні закономірності зареєстровані після проведення калоризації холодною водою правого вуха. Єдиною ознакою, що різнила результати, був напрямок асиметрії відхилень. Як у осіб першої, так і у осіб другої групи знак характеристик розташування був тільки негативним. Після калоризації холодною водою правого вуха для всіх обслідуваних зареєстрована асиметрія відхилень тіла з переважачим напрямком праворуч. У даному випадку характеристики розташування не зростали, а зменшувалися на 16–31 мм у разі наявності зорового контролю, а без зорового вводу — на 28–51 мм. Якщо до проведення калоризації холодною водою правого вуха реєструвалась асиметрія відхилень тіла ліворуч (позитивні значення характеристик розташування), то після калоризації холодною водою правого вуха асиметрія відхилень у даному напрямку посилювалась. Після калоризації холодною водою правого вуха ступінь зростання абсолютного значення моди був більшим, ніж ступінь зростання абсолютних показників математичного сподівання і медіани.

**Обговорення результатів.** Дослідження функції рівноваги здорових людей методом комп'ютерної постурографії у випадку роботи всіх задіяних сенсорних систем не дозволили виявити групи людей, у яких би ознаки стабільно різнилися. В разі виключення із роботи одного із важливих аналізаторів, який забезпечує стан функції рівноваги, а саме зорового, можливість розподілу на групи була реальною. Цей розподіл у першу чергу зумовлений ста-

ном вестибулярного аналізатора, адже пропріорецепція при дослідженні з присутнім або відсутнім зоровим контролем незмінна. Наявність асиметрії у відхиленнях в один бік у осіб другої групи пояснюється природженою асиметрією еферентації між правим і лівим рецепторно-ядерним комплексом, адже відомо, що наявність асиметрії еферентації з периферійного відділу вестибулярного аналізатора зумовлює рефлекторне відхилення в бік менш активного лабіринту. При калоризації холодною водою моделювали ситуацію одностороннього пригнічення (відносного збудження з протилежного боку) лабіринту і в 100 % випадків реєстрували відповідну зміну асиметрії відхилень. Тобто незалежно від індивідуальної симетрії (асиметрії) аферентації з лабіринтів після дозованого векторного калоричного вестибулярного навантаження одержували нову асиметрію, коли людина переважно відхилялась у бік пригніченого лабіринту. Таким чином, твердження про те, що реєстрація асиметрії відхилень при проведенні дослідження функції рівноваги методом комп'ютерної постурографії вказує на ступінь і бік відносного збудження (пригнічення з протилежного боку), цілком справедливе.

Результати дослідження вказують на більшу інформативність досліджень за умов відсутності зорового контролю в реалізації функції рівноваги, що є підтвердженням компенсуючої (стабілізуючої) ролі зорового аналізатора.

Якщо вважати моду за уявний людиною центр стояння (на це вказує математичний зміст цієї характеристики розташування), то стає можливим підрахування кількісного показника від дозованого вестибулярного навантаження, а також реактивності рецепторного апарату вестибулярного аналізатора з кожного із боків. Крім того, виявлена закономірність взаємного положення характеристик розташування може бути використана, коли вирішується питання про гостроту процесу в лабіринті.

### Висновки

Напрямок і ступінь асиметрії відхилень при проведенні дослідження функції рівноваги методом комп'ютерної постурографії однозначно вказує на ступінь і бік відносного збудження (відносного пригнічення з протилежного боку) периферичного відділу вестибулярного аналізатора. Ця закономірність більш очевидна за умов дослідження функції рівноваги при відсутності зорового контролю.

При аналізі постурограм доцільний підрахунок характеристик розташування. Аналіз значень характеристик розташування може бути доцільним, коли потрібно вирішити питання про гостроту процесу в лабіринті, стан реактивності рецепторного апарату вестибулярного аналізатора.



## Список літератури

1. Базаров В.Г. Клінічна вестибулометрия. К.: Здоров'я, 1988. 114 с.
2. Лучіхін Л.О. Постурографія — можливості і перспективи використання в отоларингології. Віст. отоларингол. 1997; 1: 19–23.
3. Norre M. Head extension effect in static posturography. An Otorhinolaryngol. 1995; 104, 7: 570–573.
4. Blanks R.H., Fowler C.G., Zizz C.A., Williams K.E. Postural adjustments produced by moving visual (horizontal optokinetic) patterns. J. Am. Acad. Audiol. 1996; 7, 1: 39–48.
5. Black F.O., Paloski W.H. Computerized dynamic posturography: What have we learned from space? Otolaryngol. Head Neck Surg. 1998; 118, 3: 45–51.
6. Barona R., Comeche C., Ubeda M., Basterra J. The protocol for the vestibulospinal system study by means of a dynamometric platform. Patterns of normalcy. An Otorhinolaryngol Ibero Am. 1994; 21, 6: 615–628.
7. Furman J.M. Role of posturography in the management of vestibular patients. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1995; 112, 1: 8–15.

**ВЛИЯНИЕ КАЛОРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ОТДЕЛА ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА НА ФУНКЦИЮ РАВНОВЕСИЯ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ПОСТУРОГРАФИИ**

**О.А. Компаниец**

Исследовано состояние функции равновесия 48 здоровых людей до и после калоризации последовательно левого и правого уха методом компьютерной постурографии. Установлено, что направление асимметрии отклонений однозначно указывает на степень и сторону относительного возбуждения (относительного угнетения с противоположной стороны) периферического отдела вестибулярного анализатора. Эта закономерность более очевидна при отсутствии зрительного контроля. Установленная целесообразность математической обработки результатов постурографии.

**Ключевые слова:** компьютерная постурография, калорическая стимуляция, вращательная проба.

**INFLUENCE OF CALORIC STIMULATION PERIPHERAL PART OF VESTIBULAR APPARATUS ON BALANCE FUNCTION OF HEALTHY PERSONS ACCORDING TO THE DATA OF COMPUTER POSTUROGRAPHY**

**O.A. Kompaniyets**

The balance function of 48 healthy persons was studied before and after successive calorization of the right and the left ear with computer posturography. It was found that the direction of asymmetry revealed points to the degree and side according to excitement (according to suppression of the contrary side) of the peripheral part of the vestibular apparatus. This regularity was more obvious under condition absence of visual control. Necessity of mathematic processing was determined.

**Key words:** computer posturography, caloric stimulation, revolving test.

**УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛЕТОК НЕБНЫХ МИНДАЛИН БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ ПОСЛЕ КВЧ-ТЕРАПИИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ НАБЛЮДЕНИЯ**

**В.Ф. Филатов, Л.С. Негина, Н.В. Репин\*, Т.П. Говоруха\*, С.А. Негина**

**Харьковский государственный медицинский университет**

**\*Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков**

Проведено электронно-микроскопическое исследование небных миндалин больных с компенсированной и декомпенсированной формами хронического тонзиллита через 2 года после лечения КВЧ-терапией. Отмечено, что действие КВЧ-терапии оказывает активизирующее влияние на восстановительные процессы в структуре миндалин, выражающееся в ее нормализации.

**Ключевые слова:** ультраструктура, КВЧ-терапия, небные миндалины, хронический тонзиллит.

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные проблеме хронического тонзиллита, поиски оптимальных способов лечения остаются актуальными в тонзиллярной патологии. Большое внимание в лечении хронического тонзиллита уделяется физическим методам с использованием различных видов электромагнитного излучения [1–3].

Целью настоящего исследования явилось изучение последствий КВЧ-терапии на ультраструктуру клеток небных миндалин больных хроническим тонзиллитом в отдаленные сроки наблюдения.

**Материал и методы исследования.** Больным с компенсированной и декомпенсированной формами хронического тонзиллита проводили КВЧ-те-

рапию на область миндалин электромагнитным полем КВЧ в диапазоне частот 40–45 ГГц при мощности потока 5 мВт/см<sup>2</sup>.

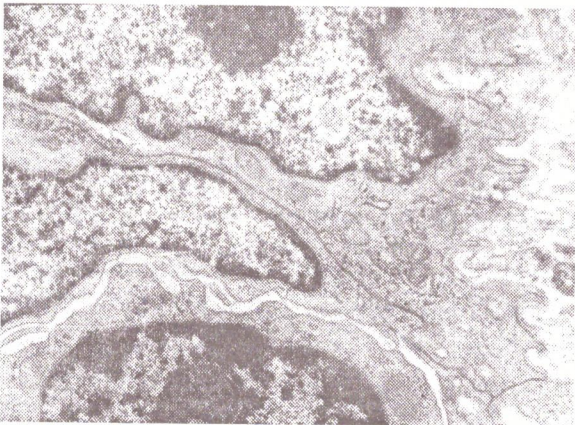
Методом трансмиссионной электронной микроскопии исследовали фрагменты небных миндалин больных с разными формами хронического тонзиллита через 2 года после курса КВЧ-терапии. Исследуемые кусочки ткани фиксировали по стандартной методике [4]. Ультратонкие срезы, полученные на ультрамикротоме УМТП-7, контрастировали насыщенным водным раствором уранил-ацетата и раствором свинца по Рейнольдсу [4]. Ультраструктуру клеток небных миндалин исследовали с помощью электронного микроскопа ПЭМ-125К при ускоряющем напряжении 75 кВ.



**Результаты.** Через два года после лечения КВЧ-терапией у больных с компенсированной формой хронического тонзиллита наблюдается снижение уровня лимфоидной инфильтрации и плазматизации в подэпителиальных слоях небной миндалины, а также нормализация структуры практически во всех ее клетках. Вместе с тем некоторые внутриклеточные органеллы проявляют большую лабильность к последствиям воспаления. В частности, встречаются клетки, в цитоплазме которых иногда присутствуют набухшие митохондрии или расширенные цистерны эндоплазматической сети, что, вероятно, отражает естественный характер морфофункционального состояния данной ткани.

Анализируя электронно-микроскопические характеристики лимфоцитов, ретикулярных, плазматических, эпителиальных и эндотелиальных клеток, представляющих собой основу клеточной структуры миндалин, установили, что восстановительный процесс синхронно затрагивает как цитоплазматические структуры, так и ядерный аппарат.

В эпителиальных клетках, например, не обнаруживаются изменения ядер и ядрышек. Ядра сохраняют свою форму, узкое перинуклеарное пространство и соотношение эу- и гетерохроматина, свойственное нормально функционирующей клетке. В цитоплазме большинства клеток зернистая эндоплазматическая сеть представлена узкими канальцами. Митохондрии имеют мелкогранулярный матрикс средней электронной плотности с четкими кристами (рисунок, *а*). В то же время встречаются клетки, в цитоплазме которых определяются набухшие митохондрии и эндоплазматическая сеть в виде расширенных цистерн.



Ультраструктура эпителиальных клеток небной миндалины через 2 года КВЧ-терапии при компенсированной форме хронического тонзиллита (*а*,  $\times 14900$ ) и декомпенсированной (*б*,  $\times 29300$ )

детельствует о нормализации синтетических процессов и липидного метаболизма.

Через два года после лечения КВЧ-терапией в небных миндалинах больных с декомпенсированной формой хронического тонзиллита ультраструктура клеток во многом напоминает таковую при компенсированной форме (рисунок, *б*). Изменения структурных элементов ядра — ядерной оболочки, ядрышка, нуклеоплазмы практически не выявляются. И это характерно для большинства клеток миндалин. Но как и при компенсированной форме, на фоне нормализации структурных компонентов клеток в цитоплазме нередко можно увидеть набухшие митохондрии с просветленным матриксом, расширенные цистерны эндоплазматической сети. Изредка обнаруживаются плазматические клетки, макрофаги. В структуре ткани сохраняется определенная доля склерозированных участков.

Из сказанного следует, что ультраструктурные изменения, наблюдаемые в некоторых органеллах клеток, обнаруживаются в большей степени при декомпенсированной форме хронического тонзиллита. Вероятнее всего, это связано с изначальными, более грубыми изменениями, произошедшими в структуре ткани, вызванными воспалительным процессом до лечения. Необходимо подчеркнуть, что восстановительные внутриклеточные и внутритканевые процессы протекают и завершаются медленнее деструктивных, то есть нормализация тонкого строения клетки и ткани происходит в течение длительного времени [5]. Закономерно предположить, что данные изменения в ультраструктуре клеток и ткани небной миндалины отражают естественный характер морфофункциональ-



ного состояния данной ткани и могут рассматриваться как их адаптивная реакция к постоянно изменяющемуся состоянию организма.

#### Выводы

1. Установлено, что через два года у больных с компенсированной и декомпенсированной формами хронического тонзиллита отмечается положительное действие КВЧ-терапии на структуру миндалин, проявляющееся в их нормализации и активизации компенсаторно-приспособительных процессов.

2. Характер и степень восстановления структурных элементов ткани небных миндалин во многом зависит от формы хронического тонзиллита.

Цитоплазматические структуры ретикулярных клеток иногда также имеют признаки дезорганизации, проявляющиеся в набухании митохондрий, расширении и частичной фрагментации цистерн эндоплазматической сети.

Ультраструктура эндотелиальных клеток не имеет выраженных изменений. Ядра их слегка вытянуты. Гетерохроматин в виде глыбчатых скоплений располагается преимущественно вблизи внутренней ядерной мембраны. Цитоплазма содержит узкие цистерны эндоплазматической сети и митохондрии с плотным матриксом и короткими кристами.

Следует отметить что, в клетках миндалин не определяются миелоноподобные тельца, которые часто обнаруживались до лечения, что сви-



**Список литературы**

1. Арзуманов Ю.Л., Бецкий О.В., Девятков Н.Д., Лебедев Н.Н. Применение ММ-волн в клинической медицине (последние достижения). Мат. 11-го Рос. симпозиума с международным участием «Миллиметровые волны в медицине и биологии». М., 1997: 3–9.
2. Кищук В.В., Заболотный Д.И., Мельников О.Ф. Экспериментальное обоснование режимов применения низкочастотного электромагнитного поля и тимических иммуномодуляторов для терапии больных хроническим тонзиллитом. Журнал ушных, носовых и горловых болезней 1995; 6: 34–35.
3. Ходан И.В. К вопросу о сравнительной оценке ультразвуковой и микроволновой терапии хронического тонзиллита у больных эпилепсией. Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1976; 4: 96–97.
4. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих. М.: Мир, 1975. 324 с.
5. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. Под ред. Д.С. Саркисова. М.: Медицина, 1987. 446 с.

**УЛЬТРАСТРУКТУРА КЛІТИН ПІДНЕБІННИХ МИГДАЛИКІВ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ ПІСЛЯ КВЧ-ТЕРАПІЇ У ВІДДАЛЕНІ СТРОКИ ОБСТЕЖЕННЯ**

**В.Х. Філатов, Л.С. Негіна, М.В. Репін, Т.П. Говоруха, С.А. Негіна**

Було проведено електронно-мікроскопічне дослідження піднебінних мигдаликів хворих із компенсованою і декомпенсованою формами хронічного тонзиліту через 2 роки після лікування КВЧ-терапією. Відзначено, що дія КВЧ-терапії впливає на відбудовні процеси в структурі мигдаликів, що виражається в її нормалізації.

**Ключові слова:** ультраструктура, КВЧ-терапія, піднебінні мигдалики, хронічний тонзиліт.

**CELLS ULTRASTRUCTURE OF FAUCIAL TONSILS IN PATIENTS IN CHRONIC TONSILLITIS AFTER SHORT-WAVE-SOUND-THERAPY IN DISTANT PERIOD OF OBSERVATION**

**V.F. Filatov, L.S. Nehipa, N.V. Repin, T.P. Hovorucha, S.A. Nehipa**

Electron-microscopic investigation of faucial tonsils in the patients with compensated and decompensated forms of chronic tonsillitis in 2 years after the treatment by extremely-high frequency (EHF)-therapy has been conducted. It was noted, that the action of EHF-therapy showed an activating effect on recovering processes in the tonsils structure, manifested in its normalization.

**Key words:** ultrastructure, EHF-therapy, faucial tonsils, chronic tonsillitis.



## СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА

ВЛИЯНИЕ СИНТЕТИЧЕСКИХ ДЕТЕРГЕНТОВ  
НА САНИТАРНО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВОДНЫХ ОБЪЕКТОВ

А.Я. Цыганенко

*Харьковский государственный медицинский институт*

Изучено влияние синтетических детергентов перспективных групп на сапрофитную, условно-патогенную микрофлору и вирусы. Установлена способность азот-, фосфор-, эпоксидсодержащих поверхностно-активных веществ и неонов в малых концентрациях стимулировать рост и размножение исследованных микроорганизмов. Указанные свойства детергентов обуславливают их неблагоприятное влияние на санитарно-микробиологические показатели водных объектов.

**Ключевые слова:** синтетические детергенты, водные объекты, санитарно-микробиологические показатели.

Экологическая ситуация в большинстве регионов мира, в том числе в Украине, характеризуется в последние десятилетия неблагоприятными тенденциями, обусловленными прежде всего влиянием антропогенных факторов. Из этих факторов наиболее распространенным и опасным является химическое загрязнение биосферы, так как ежегодно синтезируются десятки тысяч химических веществ зачастую оказываются высокотоксичными, химически стойкими, обладающими выраженной биотропностью. К большинству синтезируемых веществ представители животного и растительного мира эволюционно не адаптированы [1].

В структуре продукции химии органического синтеза существенное место по объему и ассортименту занимают синтетические поверхностно-активные вещества (ПАВ), используемые в строительстве, нефтедобыче, машиностроении, сельском хозяйстве, целлюлозно-бумажной промышленности и других отраслях как эмульгаторы, пенообразователи, соллюбилизаторы, диспергаторы, замасливатели, флотореагенты, ингибиторы коррозии металлов, экстрагенты для концентрирования ионов металлов, бактерицидные средства [2, 3].

В связи с тем, что детергенты трудно подвергаются биологической очистке и со сточными водами могут поступать в водные объекты хозяйственно-питьевого и культурно-бытового назначения, нами было изучено влияние синтетических детергентов перспективных групп на сапрофитную, условно-патогенную микрофлору и вирусы.

**Материал и методы.** Выбор фосфорсодержащих (эфасол), азотсодержащих (амидалин 9 БС) ПАВ, других детергентов на основе тримеров пропилена (неонол АФ 9-12) и гликолей (лапроксид 303) как объектов настоящего исследования в значительной мере обусловлен необходимостью получения комплексной медико-биологической характеристики и составления системы профилактических мероприятий, направленных на охрану водных объектов, флоры, фауны и здоровья населения.

В качестве объектов исследования использованы образцы химически чистых ПАВ с заданными фи-

зико-химическими характеристиками, предоставленные НПО «Синтез ПАВ» (г. Шебекино) и НПО «Полимерсинтез» (г. Владимир). Динамику роста и отмирания сапрофитной микрофлоры воды изучали при концентрациях веществ от 5,0 до 200,0 мг/дм<sup>3</sup>.

Экспериментально изучено влияние синтетических детергентов на отдельные системы бактериофага *T<sub>2</sub>-E. coli* В и бактериофага Фх174-*E. coli* С, так как бактериофаги являются информативной моделью для исследования свойств химических веществ. В работе использованы бактериофаги *T<sub>2</sub>*, Фх174 и соответствующие штаммы *E. coli* В и *E. coli* С. Действие испытуемых веществ на вирусы изучали двухслойным методом Грация [4]. Продукцию бактериофагов оценивали путем определения продолжительности латентного периода и урожайности фагов (количество синтезированных вирусных частиц на клетку). С этой целью смесь фага и эталонного штамма *E. coli* культивировали в присутствии химических веществ. Каждые 2 мин по 0,1 мл аликвоты отбирали из смеси и высевали на чашки Петри для определения титра по методу Грация. Нарастание титра свидетельствовало об окончании латентного периода. Отношение титра фага к количеству клеток *E. coli* характеризовало устойчивость бактериофага.

В связи с тем, что в водных объектах, кроме сапрофитной микрофлоры и вирусов, могут находиться и условно-патогенные бактерии (*E. coli*, *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *P. vulgaris*, *Klebsiella*), изучено влияние представителей ПАВ на эти микроорганизмы.

Использовали референс-штаммы бактерий *Escherichia coli* ATCC 25922, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Proteus vulgaris* «П»-Х 4636 и клинические штаммы бактерий *Klebsiella*.

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что характер роста и отмирания бактерий при действии азотсодержащих, фосфорсодержащих ПАВ, неонов и гликолей в концентрациях до 50 мг/дм<sup>3</sup> не отличался от контроля. Более высокие концентрации веществ тормозили накопление бактерий.



Результаты изучения инактивирующего действия неонолов, фосфор-, азотсодержащих ПАВ и гликолей на бактериофаг T<sub>2</sub> показали, что неонол АФ 9-12 и эфасол обладают низкой инактивирующей способностью. Так, эти соединения частично инaktivировали бактериофаги в концентрациях 16,5–33 %. Антивирусная активность амидалина 9 БС и лапроксида 303 выражена в большей степени. Влияние эфасола и неонолов АФ 9-12 на репродукцию бактериофагов подобно их инактивирующему действию проявлялось в высокой концентрации (25 % для эфасола и 16,5 % для АФ 9-12) и сопровождалось удлинением латентного периода в 1,5 раза в случае с эфасолом (с 30 мин в контроле до 45 мин в опыте). При этом наблюдалось снижение урожайности фага в 1,5 раза для АФ 9-12 и в 2 раза для эфасола. Латентный период под действием АФ 9-12 практически не менялся. Близкие результаты были получены для амидалина 9 БС и эпоксидсодержащего гликоля лапроксида 303. Латентный период увеличивался до 40–50 мин, а урожайность в случае применения 1%-ных растворов амидалина 9 БС и Л-303 соответственно снижается в 1,9 и 2,6 раза. Трехпроцентные растворы амидалина 9 БС и лапроксида 303 полностью подавляли репродукцию бактериофагов. Неонол АФ 9-12 и эфасол в концентрации 1 %, а амидалин 9 БС и лапроксид 303 в концентрации 0,2 % и ниже оказывали стимулирующее влияние на урожайность бактериофага, которая в случае воздействия неонолов АФ 9-12 и эфасола увеличивалась в 1,7, а при воздействии амидалина 9 БС и лапроксида 303 — в 2,3 раза. Длительность латентного периода сокращалась на 10-20 мин.

Таким образом, неонол АФ 9-12, эфасол в меньшей, а амидалин 9 БС и лапроксид 303 в большей степени способны влиять на вирусные и бактериальные клетки. Действие на вирусы проявлялось в значительно более высоких концентрациях. Во всех случаях отмечалась дозовая зависимость.

Установлены минимальная подавляющая концентрация (МПК) и минимальная бактерицидная концентрация (МБК). Результаты исследований показали, что неонол АФ 9-12, эфасол в концентрациях более 8 г/дм<sup>3</sup> проявляют бактериостатическое действие в отношении изученных штаммов бактерий [5]. Так, наблюдалось угнетение инкорпорированного <sup>3</sup>H-тимидина и <sup>3</sup>H-уридина при 2-ч инкубации. При введении в питательные среды 6,25 г/л вещества показатели синтеза РНК и ДНК не отличались от контрольных (без добавления не-

онолов АФ 9-12 и эфасола). Дальнейшее снижение концентрации детергентов в питательной среде стимулировало инкорпорацию <sup>3</sup>H-уридина и <sup>3</sup>H-тимидина (преимущественно <sup>3</sup>H-уридина при воздействии эфасола и <sup>3</sup>H-тимидина при воздействии неонолов АФ 9-12).

Таким образом, можно сделать вывод, что наличие малых концентраций неонолов АФ 9-12 и эфасола в воде водоемов способно стимулировать развитие сапрофитной микрофлоры, условно-патогенных микроорганизмов и вирусов. Азотсодержащие ПАВ (амидалин 9-БС) и эпоксидсодержащие гликоли (лапроксид 303) являются более активными в отношении условно-патогенных бактерий, чем неонол АФ 9-12 и лапроксид 303. Их бактериостатическая и бактерицидная концентрации проявились начиная с 3 г/л и выше. Более чувствительными к действию этих веществ оказались *S. aureus*, *P. vulgaris*, *Klebsiella*, *E. coli*. Следует отметить, что бактерицидная концентрация для них была в 4 раза выше, чем бактериостатическая. Все концентрации амидалина 9-БС и лапроксида 303, превышающие 3 г/л, снижали инкорпорацию <sup>3</sup>H-тимидина и <sup>3</sup>H-уридина, что указывает на нарушение синтеза РНК и ДНК. Применение суббактериостатических концентраций амидалина 9 БС и лапроксида 303 стимулировало рост микробных популяций через усиление синтеза нуклеиновых кислот. В большей степени отмечалось усиление инкорпорации <sup>3</sup>H-уридина, чем <sup>3</sup>H-тимидина, что указывает на преимущественное влияние амидалина 9 БС и лапроксида Л-303 на синтез рибонуклеиновых кислот.

#### Выводы

1. Азот-, фосфор-, эпоксидсодержащие ПАВ и неонолы в малых концентрациях способны стимулировать рост и размножение сапрофитной микрофлоры, условно-патогенных бактерий и вирусов, что может неблагоприятно воздействовать на водоем и условия водопользования.

2. Все изученные детергенты оказывают одностороннее влияние на санитарно-микробиологические показатели водных объектов. В зависимости от концентраций влияние проявляется в способности детергентов стимулировать рост и размножение сапрофитной, условно-патогенной микрофлоры и вирусов.

3. Детергенты в концентрациях, не превышающих 5,0 мг/л, не оказывают влияния на санитарно-микробиологические показатели водных экосистем.

#### Список литературы

1. Сердюк А.М. Навколишнє середовище і здоров'я населення України. Довкілля та здоров'я 1998; 4 (7): 2–6.
2. Абрамзон А.А. Поверхностно-активные вещества: свойства и применение. Л.: Химия, 1981. 304 с.
3. Волощенко О.И., Медяник И.А. Гигиена и токсикология бытовых химических веществ. К.: Здоров'я, 1983. 144 с.
4. Адамс Р. Методы культуры клеток для биохимиков. М.: Мир 1983. 263 с.
5. Пат. США № 4604351.

#### ВПЛИВ СИНТЕТИЧНИХ ДЕТЕРГЕНТІВ НА САНИТАРНО-МІКРОБІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ВОДНИХ ОБ'ЄКТІВ А.Я. Циганенко

Вивчено вплив синтетичних детергентів перспективних груп на сапрофітну, умовно-патогенну мікрофлору та віруси. Встановлено здатність азото-, фосфоро-, эпоксидвмісних поверхнево-активних речовин і неонолів у малих концентраціях стимулювати ріст і розмноження досліджуваних мікроорганізмів. Зазначені властивості детергентів зумовлюють їхній несприятливий вплив на санітарно-мікробіологічні показники водних об'єктів.

**Ключові слова:** синтетичні детергенти, водні об'єкти, санітарно-мікробіологічні показники.



**EFFECTS OF SYNTHETIC SURFACE-ACTIVE SUBSTANCES TO SANITARY-MICROBIOLOGIC INDICES OF WATER OBJECTS**

**A. Ya. Tsiganenko**

The effects of synthetic surface-active substances to saprophyte, conventional pathogenic microflora and viruses was investigated. The stimulatory effects of nitrogen-, phosphorus-, epoxide-containing detergents and neonols to growth and reproduction of investigated microorganisms were determined. These effects underlie the negative influence to sanitary-microbiologic indices of water objects.

**Key words:** synthetic surface-active substances, water objects, sanitary-microbiologic indices.

**ИЗУЧЕНИЕ МОНООКСИГЕНАЗНОЙ СИСТЕМЫ ТЕПЛОКРОВНЫХ В СВЯЗИ С РЕГЛАМЕНТАЦИЕЙ ВРЕДНЫХ ВЕЩЕСТВ В ВОДЕ ВОДНЫХ ОБЪЕКТОВ**

**Н.Г. Щербань, Н.А. Ващук, В.Н. Зовский, Р.И. Кратенко**

*Харьковский государственный медицинский университет*

В условиях санитарно-токсикологического эксперимента на теплокровных изучено влияние группы поверхностно-активных веществ на монооксигеназную систему. Определено, что исследуемые ПАВ изменяли функцию биомембран, вызывали нарушение внутриклеточного метаболизма.

**Ключевые слова:** поверхностно-активные вещества, микросомальное окисление, фосфолипиды, эритроциты, печень.

Регламентация простых и макроциклических эфиров требует токсикологической оценки этих соединений и изучения глубоких механизмов их биологического действия, патогенеза, интоксикации, токсикокинетики и токсикодинамики.

В настоящее время пересматриваются представления о механизмах нарушения функционирования ферментных систем организма под воздействием химических агентов в сторону повышения приоритетной значимости рецепторного аппарата биомембран [1]. В частности, изменения структурных компонентов мембран под действием токсических факторов, особенно фосфолипидов, белков, могут служить сигналом для вторичных посредников о необходимости функциональной перестройки клетки.

Реакции микросомального окисления являются в некоторой степени показателями повреждения мембран эндоплазматического ретикулума. Установлено [2], что программа изучения модифицирующего воздействия химических загрязнителей на уровне монооксигеназной системы организма должна включать исследование мембраноструктурованных ферментов.

**Материал и методы.** В процессе подострого санитарно-токсикологического эксперимента на белых крысах исследовали влияние неионогенных простых полиэфиров: ацетали монобутилового эфира полиоксипропиленоксиэтиленгликоля (Л-1601-2-50-Р), полиоксиэтиленоксипропиленгликоля (Л-3003-2-60), полиоксипропиленгликоля (Л-503), триглицидового эфира полиоксипропиленгликоля (Л-703), а также макроциклических эфиров марок 12-краун-4 и 18-краун-6 на монооксигеназную систему теплокровных. Простые полиэфиры вводили перорально в 1/100, а краун-эфиры в 1/1000 от средненесмертельной дозы (ДЛ<sub>50</sub>).

Фракции фосфолипидов в эритроцитах и печени определяли методом двухмерной тонкослойной хроматографии на силикагеле по неорганическому фосфору с идентификацией по стандартным

растворам и качественным обнаружителям [3]. Для изучения фосфолипидного состава эритроцитов определяли фосфатидилхолин (ФХ), сфингомиелин (СМ), фосфатидилсерин (ФС), лизофосфатидилхолин (ЛФХ) и фосфатидилэтанолламин (ФЭА). Дополнительно в печени изучали лизофосфатидилэтанолламин (ЛФЭА), фосфатидилинозитол (ФИ), фосфатидную кислоту (ФК) и кардиолипин (КЛ).

Активность системы микросомального окисления изучали путем контроля двух микросомальных электронно-транспортных цепей: НАДФН-связывающей системы с цитохромом P<sub>450</sub> в качестве конечного звена и НАДФН-системы, связанной с цитохромом b<sub>5</sub> в качестве акцептора электронов. Изучали дыхательную активность, содержание цитохромов P<sub>450</sub>, b<sub>5</sub>, активность редуказ в качестве показателей параметров микросомального окисления.

**Результаты и их обсуждение.** Под воздействием неионогенных простых полиэфиров в дозе 1/100 ДЛ<sub>50</sub>, у экспериментальных животных наблюдалось снижение соотношения фосфолипидных фракций мембран эритроцитов на фоне повышения фосфатидилхолина (табл. 1).

Простые полиэфиры в отличие от краун-эфиров существенно повышали содержание лизоформ, что может расцениваться как свидетельство ускорения свободнорадикального перекисного окисления липидов. И если краун-эфиры приводили к снижению количества фосфатидилэтанолламина, сфингомиелина, лизофосфатидилэтанолламина, фосфатидилинозитола и каталазы и повышали процентное содержание лизофосфатидилхолина, то простые полиэфиры не оказывали существенного влияния на соотношение этих фракций.

Оценивая полученные результаты, можно заключить, что оба класса веществ влияли на функцию биомембран, вызывая дезинтеграцию функционально-структурных единиц, что приводило к дистрофическим и деструктивным процессам в клеточном аппарате, нарушениям внутриклеточного метаболизма.



Таблица 1. Фосфолипидный состав эритроцитов и печени белых крыс под влиянием неионогенных простых полиэфиров (доза 1/100 ДЛ<sub>50</sub>)

| Вещество          | Фракции фосфолипидов, % от суммы |            |             |             |          |          |          |          |
|-------------------|----------------------------------|------------|-------------|-------------|----------|----------|----------|----------|
|                   | ФЭА                              | ФХ         | СМ          | ФС          | ЛФХ      | ЛФЭА     | ФИ       | КЛ       |
| <i>Эритроциты</i> |                                  |            |             |             |          |          |          |          |
| Контроль          | 22,5±0,9                         | 48,5±1,6   | 12,80±0,85  | 11,2±0,7    | 3,8±0,8  |          |          |          |
| Л-1601            | 19,3±1,2                         | 46,61±0,95 | 15,72±0,92* | 7,9±1,9*    | 6,8±0,3* |          |          |          |
| Л-3003            | 23,7±1,1                         | 47,02±2,94 | 15,6±0,6*   | 14,13±2,95* | 5,9±1,3* |          |          |          |
| Л-703             | 22,8±1,7                         | 44,9±1,8   | 15,7±1,1*   | 8,1±0,5*    | 6,6±0,4* |          |          |          |
| Л-503             | 18,6±1,2                         | 43,2±1,9   | 15,1±1,8*   | 11,9±1,4    | 5,8±0,7* |          |          |          |
| <i>Печень</i>     |                                  |            |             |             |          |          |          |          |
| Контроль          | 22,8±1,8                         | 38,9±2,9   | 15,0±0,6    | 8,9±0,9     | 0,9±0,2  | 1,1±0,4  | 6,9±0,8  | 0,4±0,2  |
| Л-1601            | 21,4±0,9                         | 37,8±2,8   | 11,2±1,1    | 12,0±1,7*   | 4,7±0,6* | 6,9±0,5* | 3,6±0,3* | 0,58±0,1 |
| Л-3003            | 24,3±1,0                         | 38,9±1,4   | 12,4±0,9*   | 9,9±1,2     | 6,1±0,5* | 6,1±0,3* | 4,0±0,4* | 0,6±0,1  |
| Л-703             | 19,8±2,1                         | 43±2,8     | 10,9±1,6*   | 10,1±0,7    | 5,8±0,3* | 4,3±0,7* | 4,0±0,6* | 0,8±0,2  |
| Л-503             | 23,8±0,7                         | 43,5±1,3   | 11,8±2,3*   | 8,7±1,3     | 5,6±0,2* | 4,8±0,3* | 4,1±0,3* | 0,7±0,8  |

Примечания: 1. \* p&lt;0,05.

2. Условные обозначения веществ см. в тексте.

Таблица 2. Влияние простых полиэфиров и краун-эфиров на потребление кислорода микросомами печени и на содержание микросомальных цитохромов, (M±m)

| Вещество   | Скорость эндогенного дыхания | Скорость окисления НАДФН | Скорость окисления НАДН в присутствии ЭДТА | Скорость ПОЛ | Содержание микросомальных цитохромов, нмоль/мг белка |                  |
|------------|------------------------------|--------------------------|--|--------------|--|------------------|
|            | нмоль O <sub>2</sub>         |                          |  |              | b <sub>5</sub>                                       | P <sub>450</sub> |
| Контроль   | 1,40±0,35                    | 3,32±0,41                | 2,91±0,52                                  | 0,42±0,11    | 0,622±0,104  | 0,625±0,212      |
| Л-503      | 2,73±0,40*                   | 7,16±1,12*               | 5,42±0,66*                                 | 1,87±0,35*   | 0,582±0,102  | 1,473±0,120*     |
| Л-703      | 2,65±0,23*                   | 6,48±1,17                | 4,53±1,22*                                 | 2,14±0,59*   | 0,614±0,108  | 1,960±0,163*     |
| Л-1601     | 3,05±1,11*                   | 5,02±1,22*               | 4,95±0,37*                                 | 1,10±0,06*   | 0,554±0,106  | 1,448±0,213*     |
| Л-3003     | 2,84±0,33*                   | 8,90±1,24*               | 6,06±0,42*                                 | 2,91±0,60*   | 0,630±0,14   | 1,536±0,140*     |
| 12-краун-4 | 0,42±0,03*                   | 3,62±0,35                | 2,36±0,17                                  | 0,68±0,15    | 0,543±0,106  | 1,478±0,111*     |
| 18-краун-6 | 0,52±0,04*                   | 4,01±0,58                | 3,28±0,42                                  | 0,54±0,12    | 0,655±0,113  | 1,536±0,114      |

\* p&lt;0,05.

Оценивая динамику влияния исследуемых веществ на состояние системы микросомального окисления (табл. 2), следует отметить, что введение в организм белых крыс простых полиэфиров в дозах 1/100 ДЛ<sub>50</sub> и краун-эфиров в дозах 1/1000 ДЛ<sub>50</sub> вызывало первоначальное напряжение, а затем разнонаправленное по степени изменений воздействие на О-деметилазную активность микросом печени, которое в большой степени проявлялось под влиянием Л-1601.

Кроме того, простые полиэфиры повышали цитохром-С-редуктазную активность, скорость окисления липидов и окисление НАДФН, НАДН в присутствии ЭДТА. Краун-эферы заметно снижали эндогенное дыхание микросом печени, но при этом не оказывали существенного влияния на скорость окисления НАДФН и НАДН в присутствии ЭДТА и на цитохром-С-редуктазную активность, а также не вызывали значимого изменения активности перекисного окисления. Однако под воздей-

ствием краун-эфиров наблюдалось некоторое увеличение концентрации цитохрома P<sub>450</sub>.

### Выводы

1. Оба класса изученных веществ в разной степени влияют на антиоксидантную систему организма и, в частности на состояние окислительно-восстановительных процессов.

2. Макроциклические эфиры в большой степени стимулируют процессы О-деметилирования р-нитроанизола и увеличивают концентрацию цитохрома P<sub>450</sub>, но они менее активны в отношении воздействия на микросомальные редуктазы и эндогенное дыхание.

3. Полученные результаты свидетельствуют о разнонаправленном характере воздействия изучаемых веществ на монооксигеназную систему организма теплокровных, а также об усилении свободнорадикального перекисного окисления липидов под влиянием этой группы веществ.

### Список литературы

1. Губский Ю.И. Коррекция химического поражения печени. К.: Здоров'я, 1989. 157 с.
2. Жуков В.И. Гигиеническая характеристика макроциклических эфиров и их предшественников простых полиэфиров в связи с проблемой санитарной охраны водоемов: Автореф. дис.... докт. мед. наук. Л., 1991. 58 с.
3. Предтеченский В.Е. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям. М.: Медицина, 1964. 177 с.



### ВИВЧЕННЯ МОНООКСИГЕНАЗНОЇ СИСТЕМИ ТЕПЛОКРОВНИХ У ЗВ'ЯЗКУ З РЕГЛАМЕНТАЦІЄЮ ШКІДЛИВИХ РЕЧОВИН У ВОДІ ВОДНИХ ОБ'ЄКТІВ

М.Г. Щербань, М.А. Ващук, В.М. Зовський, Р.І. Кращенко

В умовах санітарно-токсикологічного експерименту на теплокровних вивчено вплив групи поверхнево-активних речовин на монооксигеназну систему. Визначено, що досліджувані ПАВ змінювали функцію біомембран, викликали порушення внутрішньоклітинного метаболізму.

**Ключові слова:** поверхнево-активні речовини, мікросомальне окиснення, фосфоліпиди, еритроцити, печінка.

### INVESTIGATION OF WARM BLOODED ANIMAL MONOOXYGENASE SYSTEM CONNECTED WITH TOXIC SUBSTANCES REGLAMENTATION IN WATER POOLS

N.G. Tcherban, N.A. Vashuk, V.N. Zovsky, R.I. Kratenko

The influence of the group of surfactants on monoxygenase system was investigated at the conditions of sanitary-toxicological experiment on warm blooded animals. The objects of research were established to change function of biomembranes, cause disturbance of intracellular metabolism.

**Key words:** surfactants, microsomal oxidation, phospholipids, erythrocytes, liver.

## ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ОТБОРА ШКОЛЬНИКОВ, ПОСТУПИВШИХ В ДЕТСКИЕ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЕ УЧРЕЖДЕНИЯ РАЗЛИЧНОГО ТИПА

И.С. Лебец, А.А. Беседина, Л.В. Давыдко, Л.И. Рак, Д.А. Митилев, Е.А. Будрейко, С.Н. Цирюлик, О.Ю. Куракса

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

Проанализировано состояние здоровья школьников, поступивших в детские оздоровительные учреждения. Установлена необходимость более тщательной оценки состояния их здоровья с целью дифференцированного отбора при направлении в лагеря различного типа.

**Ключевые слова:** школьники, отдых, массовое оздоровление, детские оздоровительные учреждения, уровень здоровья.

Одной из наиболее актуальных медицинских проблем в Украине является сохранение и укрепление здоровья населения. На фоне сложных социально-экономических условий, снижения рождаемости, роста заболеваемости во всех группах населения, в том числе среди детей и подростков, решение этой проблемы представляет сложную задачу.

В настоящее время к практически здоровым можно отнести лишь 8–10 % оканчивающих средние учебные заведения. Более 50 % детей школьного возраста имеют хронические заболевания и не менее 13,5 % — два заболевания. Неблагоприятная экологическая ситуация вызывает у детей значительное увеличение частоты иммунодефицитных состояний, которые являются фоном для формирования острой инфекционной заболеваемости и хронической патологии [1–3].

Известно, что своевременное и планомерное осуществление профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий позволяет предупредить развитие и обострение заболеваний. Особая роль в системе мероприятий по укреплению здоровья школьников с различным уровнем здоровья должна принадлежать массовому их отдыху и оздоровлению в детских оздоровительных учреждениях различного типа (загородные оздоровительные лагеря, лагеря санаторного типа, спортивно-оздоровительные труда, и отдыха и др.)

С целью разработки системы научно-обоснованных, дифференцированных мероприятий по организации оздоровления, реабилитации и отдыха детей и подростков нами проведена оценка

медицинских показаний и уровня здоровья школьников, направленных в детские оздоровительные учреждения различного типа (ДОУ).

**Материал и методы.** Обследовано 256 школьников 10–17 лет, находившихся в ДОУ: оздоровительном лагере «Лесная поляна», лагере труда и отдыха и оздоровительно-спортивном лагере «Чайка» (все в Харьковской обл.). Состояние здоровья детей определяли по данным углубленных медицинских осмотров специалистами Института охраны здоровья детей и подростков АМН Украины с участием педиатра, психоневролога, эндокринолога, отоларинголога, психолога. Антропометрические и физиометрические исследования (жизненная емкость легких, мышечная сила кистей) проводили с учетом общепринятых в гигиене детей и подростков методик. При распределении по группам здоровья использованы «Методические рекомендации по комплексной оценке состояния здоровья детей и подростков при массовых врачебных осмотрах» [4]. Структуру заболеваемости оценивали в соответствии с Международной классификацией болезней X пересмотра [5]. При изучении психологического состояния применяли психологический тест «САН» (самочувствие, активность, настроение) и тест цветных выборов Люшера [6, 7].

**Результаты и их обсуждение.** В результате углубленных медицинских осмотров установлено, что в структуре заболеваний у детей, поступивших в загородный оздоровительный лагерь, первые два места занимали функциональные нарушения и болезни эндокринной и нервной системы, которые встречались соответственно у 1/2 и 1/3 школьни-



ков. Последствия черепно-мозговой травмы выявлены у 12,9 % обследованных, синдром вегетососудистой дистонии — у 8,1 %, ликворно-гипертензионный синдром — у 5,6 %, церебрастенический — у 3,2 %. Изменения со стороны эндокринной системы характеризовались преимущественно увеличением щитовидной железы IA (22,6 %) и IB (16,9 %) степени. Гипоталамический синдром установлен у 3,2 % школьников.

Среди соматической патологии преобладали болезни желудочно-кишечного тракта (18,5 %), которые были представлены язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, хроническим гастритом с повышенной и пониженной кислотностью, хроническим холецистохолангитом, хроническим панкреатитом и колитом. Все заболевания находились в стадии ремиссии. Значительный удельный вес составили функциональные расстройства желчевыводящих путей, преимущественно по гипотоническому типу (16,1 %). Системная дисплазия соединительной ткани с проявлениями диспластической кардиопатии установлена у 7,2 % детей. Нарушения ритма и нейроциркуляторная дистония имели место в единичных случаях. ЛОР-патология выявлена лишь у 4,1 % лиц.

При оценке физического развития дети и подростки распределены на гармонично развитых и с отклонениями в физическом развитии. Преобладали гармонично развитые школьники (73,4 %). Среди негармонично развитых у части обследованных обоюта установлена недостаточная (10,9 %) и избыточная (5,5 %) масса тела, а также высокий (5,5 %) и низкий (4,7 %) рост. У 5,6 % учащихся низкорослость была расценена как задержка темпов роста.

Комплексная оценка состояния здоровья позволила установить, что к I группе здоровья относится 33,1 %, к II — 36,3 % и к III — 30,6 % школьников, прибывших в загородное ДОО.

В лагере труда и отдыха среди обследованных наиболее распространенной также была патология эндокринной (62,3 %) и нервной (25,9 %) системы. Увеличение щитовидной железы IA степени наблюдалось у 16,5 %, IB — у 29,4 % школьников, гипоталамический синдром — у 5,8 %, гинекомастия — у 2,3 % лиц. Психоневрологическая патология была представлена последствиями черепно-мозговой травмы, церебральной ангиодистонией и вегетососудистой дистонией. Вдвое реже, чем в загородном ДОО, встречались заболевания органов пищеварения. В целом болезни желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей диагностированы у 16,5 % школьников. В структуре указанной патологии преобладали хронический гастрит, гастроуденит, дискинезия желчевыводящих путей. У детей в лагере данного типа чаще встречались диспластическая кардиопатия (12,9 %) и ЛОР-патология (15,3 %). У 2,3 % девушек констатирована дисменорея.

Гармоничное физическое развитие имели 63,0 % школьников. Недостаточная масса тела выявлена у 15,0 %, избыточная — у 10,0 % учащихся. Высокий рост констатирован у 12,0 % обследуемых.

При комплексной оценке состояния здоровья установлено, что к I группе здоровья относится 34,1 %, к II — 30,6 %, к III — 35,3 % учащихся.

В спортивно-оздоровительном лагере преобладали школьники старшего возраста (15–17 лет). Они занимались следующими видами спорта: баскетбо-

лом, волейболом, гандболом бадминтоном, биатлоном, тяжелой атлетикой. Структура заболеваний у них была сходной с таковой первых двух групп. Так, основной удельный вес занимала патология эндокринной системы. Гиперплазия щитовидной железы IA степени установлена у 25,5 %, IB степени — у 31,9 % обследованных. Гипоталамический синдром зарегистрирован у 14,9 % лиц. Заболевания нервной системы встречались у 1/3 школьников. Преимущественно определялась вегетососудистая дистония (21,3 %), реже — последствия черепно-мозговой травмы, церебральная ангиодистония и астено-невротическое состояние (12,6 %).

Среди соматической патологии установлены изменения лишь со стороны сердечно-сосудистой системы, прежде всего диспластическая кардиопатия (14,9 %). Обращал на себя внимание тот факт, что у части подростков имели место нарушения ритма сердца (4,2 %). Заболеваний пищеварительного тракта выявлено не было. В единичных случаях наблюдались хронический тонзиллит, дисменорея. В лагере преобладали гармонично развитые подростки.

Комплексная оценка состояния здоровья показала, что школьники I группы здоровья составляют 21,3 %, II — 51,0 %, III — 27,7 %.

Анализ психологического состояния детей и подростков, которые находились в ДОО, показал, что в начале заезда у значительного числа школьников (66,2–70,2 %) регистрировался эмоциональный стресс различной степени (от низкой до сверхвысокой). К концу пребывания учащихся в ДОО различного типа число детей с эмоциональным стрессом уменьшилось незначительно.

Данные проведенных исследований свидетельствовали о наличии значительных отклонений в состоянии здоровья большинства школьников, направленных в ДОО. Основной удельный вес составили заболевания эндокринной и нервной системы, среди соматической патологии — болезни органов пищеварения. Несмотря на то, что дети и подростки направлялись в лагерь в период полной клинико-лабораторной ремиссии на фоне удовлетворительного общего состояния, отсутствия клинических проявлений патологического процесса, отбор контингента в лечебно-профилактических учреждениях нельзя признать удовлетворительным, так как недостаточно учитывалось наличие сочетанной патологии, которая могла явиться противопоказанием для пребывания в ДОО, особенно таких, как лагерь труда и отдыха, спортивно-оздоровительный лагерь. Так, у ряда больных язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки протекала на фоне гипоталамического и гидроцефально-гипертензионного синдромов, а гипоталамический синдром — с ликворно-гипертензионным, церебрастеническим синдромами. Данному контингенту больных целесообразно оздоравливаться в лагерьях санаторного типа, санаториях. Особого внимания заслуживают также дети с церебральной ангиодистонией и наличием синкопальных состояний, нарушениями сердечного ритма, ликворно-гипертензионным синдромом, увеличением щитовидной железы с нарушением ее функции, которым противопоказаны физические нагрузки и особенно занятия спортом, гиперинсоляция.

Таким образом, полученные данные диктуют необходимость более тщательного отбора детей и подростков в летние оздоровительные лагеря,



особенно такого типа, как спортивно-оздоровительные, труда и отдыха, строгого соблюдения показаний и противопоказаний для направления в эти

учреждения, что будет способствовать более высокому уровню решения задач оздоровления школьников.

### Список литературы

1. Лук'янова О.М., Дашкевич В.Е., Антипкін Ю.Г. Динаміка стану здоров'я та показників імунологічного статусу у жінок та дітей. Журн. практич. врача 1998; 4: 6–9.
2. Мощич П.С. Стан здоров'я дітей в Україні та шляхи його покращення. Педіатр., акуш. та гінекол. 1999; 4: 29.
3. Бариляк І.Р., Гойда Н.Г., Єременко Г.М., Полька Н.С. Фізичний розвиток дітей різних регіонів України; Під ред. І.Р. Бариляка. Тернопіль: Укрмедкнига, 2000: 1033–158.
4. Комплексная оценка состояния здоровья детей и подростков при массовых врачебных осмотрах: Метод. рекомендации. М., 1982. 20 с.
5. Міжнародна статистична класифікація хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я Х перегляду: ВООЗ. Женева, 1998; 1. 685 с.
6. Доскин В.А., Лаврентьева Н.А., Мирошниченко Н.П. Текст дифференцированной самооценки функционального состояния. Вопр. психологии 1973; 6: 141–145.
7. Джос В.В. Практическое руководство к тексту Люшера. Кишинев: Периодика, 1990. 175 с.

### ОЦІНКА ЯКОСТІ ВІДБОРУ ШКОЛЯРІВ, ЩО ПОСТУПИЛИ В ДИТЯЧІ ОЗДОРОВЧІ ЗАКЛАДИ РІЗНОГО ТИПУ І.С. Лебець, А.А. Беседіна, Л.В. Давидко, Л.І. Рак, Д.А. Мітілов, Є.А. Будрейко, С.М. Цирулик, О.Ю. Куракса

На основі аналізу стану здоров'я школярів, що поступили у дитячі оздоровчі заклади, доведена необхідність більш ретельного урахування стану їх здоров'я з метою обґрунтованого і диференційованого відбору для таборів різного типу.

**Ключові слова:** школярі, відпочинок, масове оздоровлення, дитячі оздоровчі заклади, рівень здоров'я.

### VALUATION OF QUALITY HEALTH OF SCHOOLCHILDREN AT VARIOUS CHILDRENS HEALTH-IMPROVING ORGANIZATIONS

I.S. Lebets, A.A. Besedina, L.V. Davidco, L.I. Rak, D.A. Mitiliov, E.A. Budrejko, S.N. Tsirulik, O.Yu. Kuraksa

On the grounds of analysis of schoolchildren's health state at various children's health-improving organizations the necessity of their thorough investigation has been established for differentiation of selection before sending them to health camps.

**Key words:** schoolchildren, popular health-improving, children's health-improving organizations, health state.

1. )  
нически  
2. )  
3 стран  
3. )  
файла  
4. )  
буквам  
в одно  
5. )  
строчн  
в строк  
6. )  
7. )  
полнег  
напрае  
порядк  
8. )

три ф  
журна

украин  
9. )  
10 )  
степе  
и созд  
ловок  
(Вста  
други  
Photo  
1 )  
табли  
лях.  
1 )  
честв  
научн  
сятся

В  
тавл  
рабо  
никш

Ж  
печа

Г

А  
кафе  
1 )