

MCM останнім часом, отримані дані наводять на думку про значущість MCM у механізмах розвитку даної патології. Безсумнівно, необхідне подальше більш глибоке вивчення функціональної активності MCM в організмі, а також можливості їх використання в якості прогностичного маркера при гіперпластичних процесах ендометрія.

Таким чином, при гіперпластичних процесах ендометрія у жінок репродуктивного віку відмічається зростання концентрації середніх молекул у плазмі крові, особливо MCM 280, які є продуктами розпаду білків із високим вмістом ароматичних амінокислот. Ця обставина, безумовно, вказує на появу ознак ендогенної інтоксикації у жінок із гіперпластичними процесами ендометрія.

Однак зміна їх концентрації у плазмі крові ще не свідчить про джерело їх утворення і не виключає можливості зменшення виведення MCM із організму. Значною мірою на ці питання відповідають результати визначення MCM у піхвових змивах. По-перше, аналогічно показникам плазми крові, виявлено підвищення їх концентрації. По-друге, як і в плазмі крові, більше зростали MCM 280 зі збереженням такої ж кратності збільшення. Зреш-

тою, їх абсолютна концентрація в піхвових змивах суттєво перевищує таку, що виявляється в плазмі крові, з тієї причини, що при отриманні піхвових змивів рідина розводиться не менше ніж у 6–7 разів. Необхідно відмітити, що абсолютні величини MCM особливо значні, а дана фракція якраз і пов'язана з розпадом нуклеопротейдів. Про те, що збільшення MCM має скоріш за все маткове походження, свідчить і той факт, що концентрації інших кінцевих продуктів азотистого обміну — сечовини та креатиніну — в усіх хворих перебували в межах фізіологічної норми і становили  $(5,9 \pm 0,1)$  і  $(56,3 \pm 0,1)$  мкмоль/л відповідно. Отже, підвищення рівня середніх молекул не пов'язано зі зміною функціонального стану печінки та нирок.

На підставі вищесказаного можна стверджувати, що матка відіграє важливу роль у збільшенні рівня середніх молекул у плазмі крові в жінок репродуктивного віку з гіперпластичними процесами ендометрія. Очевидно, гіперплазія ендометрія супроводжується одночасним підсиленням протеолізу в клітинах слизової оболонки матки. Можливо, даний факт відображає підсилення апоптозу частини клітин ендометрія як компенсаторно-

го процесу в ендометрії, що виникає у відповідь на розвиток гіперпластичних процесів.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Антипова С. В. Передракові захворювання і рак ендометрія: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків: держ. мед. ун-т, 2001.
2. Запорожан В. Н. Акушерство і гинекологія: В 2-х кн. — К.: Здоров'я, 2001. — 820 с.
3. Запорожан В. М., Цегельський М. Р. Гінекологічна патологія: Атлас: Навч. посібник. — Одеса: Одес. держ. мед. ун-т, 2002. — 308 с.
4. Нагоев Б. С., Габрилович М. И. Значение определения средних молекул в плазме крови при инфекционных заболеваниях вирусной и бактериальной этиологии // Клини. лабор. диагностика. — 2000. — № 1. — С. 9-11.
5. Средние молекулы и их фракции при астраханской риккетсиозной лихорадке / А. А. Николаев и др. // Там же. — 1999. — № 6. — С. 41-42.
6. Способ определения «средних молекул» / В. В. Николайчук, В. М. Моин, В. В. Кирковский и др. // Лабор. дело. — 1991. — № 10. — С. 13-18.
7. Осипович В. К., Тупикова З. А., Маркелов И. М. Сравнительная оценка экспресс-методов определения средних молекул // Там же. — 1987. — № 3. — С. 221-224.
8. Ambros R. A. Simple hyperplasia of the endometrium: an evaluation of proliferative activity by Ki-67 immunostaining // Int. J. Gynecol. Pathol. — 2000. — Vol. 19 (3). — P. 206-211.
9. Relevance of ER to the development of endometrial hyperplasia and adenocarcinoma / K. Kato et al. // Breast Cancer. — 1999. — Vol. 6 (4). — P. 312-319.

УДК 617.731-002+616.832-004.2

М. Г. Матюшко, М. М. Прокопів, Н. С. Турчина

## РЕТРОБУЛЬБАРНИЙ НЕВРИТ ЯК ПОЧАТКОВИЙ ПРОЯВ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

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

Розсіяний склероз (РС) — хронічне прогресуюче захворювання центральної нервової системи, при якому, в першу чергу, страждає мієлінова оболонка провідних шляхів. Клінічна картина цього захворювання дуже мінлива навіть у

одного і того ж пацієнта в різні періоди захворювання, що досить часто призводить до діагностичних помилок, особливо на ранніх стадіях захворювання.

В останні десятиріччя у клінічну практику введено метод магніторезонансної томографії

(МРТ), який допомагає діагностувати багато захворювань центральної нервової системи, в тому числі й РС. Відомі критерії діагнозу РС Ч. Позера (1983), які найбільш широко застосовуються в світі, що включають результати МРТ



головного мозку та імунологічні зміни у спинномозковій рідині.

Тимчасом клінічна картина захворювання у кожного конкретного пацієнта є вирішальною для визначення як діагнозу, так і лікувальної тактики.

Початок захворювання на РС частіше буває моносимптомним. Розсіяний склероз може проявлятися чутливими, руховими, координаційними розладами, ураженням черепних нервів тощо. Серед черепних нервів, що втягуються в патологічний процес, на першому місці є зоровий нерв. Процесу демієлінізації при РС підлягають, головним чином, еволюційно молоді нервові структури, у тому числі і не перехрещені волокна зорового нерва. Слід зазначити, що зоровий нерв не можна зараховувати до периферичних, бо він є справжньою білою речовиною мозку, обгорнутий, як і головний мозок, трьома мозковими оболонками [4].

Ще у 1889 р. W. Uthoff звернув увагу на наявність зорових розладів на ранніх стадіях РС. Пізніше було відмічено, що зміни з боку зорового аналізатора у хворих на РС спостерігаються досить часто і коливаються від 71 до 100 % [2]. Зорові розлади, як перші прояви РС, становлять від 34 до 40 %.

Частота ураження зорового нерва у хворих на РС, за даними різних авторів, коливається від 60 до 75 %. Ретробульбарний неврит (РН) як єдиний симптом РС становить від 12 до 17 %, як початковий — 17–34 % випадків.

Зв'язок між РН та РС остаточно не з'ясовано, тому вивчення цієї проблеми залишається актуальним і сьогодні.

У літературі існує тенденція зараховувати РН до групи демієлінуючих захворювань. За результатами імунологічних досліджень, ця точка зору набула деякого теоретичного обґрунтування, яке доводить, що

РН і РС — це різні прояви одного й того ж процесу. При цьому першопричина і характер ураження можуть бути одними і тими ж як при ураженні зорових нервів, так і при РС. Якщо ж цьому процесу не сприяють спадкова схильність і порушення генів імунітету, то хвороба не розвивається.

Метою нашого дослідження було: 1) зазначення частоти дебюту розсіяного склерозу ретробульбарним невритом; 2) підтвердження зв'язку між наявним ретробульбарним невритом і розвитком розсіяного склерозу; 3) зазначення критеріїв ранньої діагностики РС у хворих на РН зорових нервів та корекція цих розладів.

#### Матеріали та методи дослідження

Проведено аналіз 176 історій хвороб хворих з вірогідним діагнозом РС, які лікувалися в неврологічних відділеннях МКЛ № 4 у 2001–2002 рр. Хворі були віком від 16 до 54 років, жінок — 84 (47,8 %), чоловіків — 92 (52,2 %). Давність захворювання становила від 1,5 до 25 років. З церебральною формою було 12 (7 %), спінальною — 8 (4,5%), церебро-спінальною — 72 (88,5 %) хворих. З ремітуючим перебігом було 29 (16,5 %), первинно-прогресуючим — 20 (11,3 %), вторинно-прогресуючим — 127 (72,2 %) хворих. Стадія загострення спостерігалася у 115 (65,3 %), ремісія — у 61 (34,7 %) хворого. З II ступенем тяжкості було 38 (21,5 %) пацієнтів, з III — 123 (70 %), з IV — 12 (6,8 %), з V — 3 (1,7 %) осіб.

#### Результати дослідження та їх обговорення

Зниження гостроти зору офтальмологи констатували у 124 (70,4 %) хворих. Зоровими розладами (різке зниження гостроти зору, появою «туману» перед очима) захворювання починалось у 94 (53,3 %) пацієнтів.

Збліднення скроневих половин чи тотальне знебарвлення дисків зорових нервів виявили у 160 (90,9 %) осіб, з них: з одного боку — у 46 (26,1 %), з обох — у 130 (79 %) хворих, у 38 (21,6 %) пацієнтів РС дебютував РН.

Серед 38 хворих, у яких РС починався РН, жінок було 14, чоловіків — 24. У 4 чоловіків до появи клінічних проявів РС відмічався повторний РН. У однієї жінки протягом 7 років РН повторювався чотири рази, впродовж 8 років відчувала себе здоровою і лише через 15 років після першого РН у 40-річному віці розвинулась розгорнута клінічна картина РС.

З-поміж 38 хворих, у яких РС дебютував РН, існує деяка вікова залежність. Так, на РН (вперше) у віці до 20 років захворіли 18 пацієнтів (47,3 %), від 20 до 30 років — 14 (36,8 %), від 30 до 40 — 6 (15,9 %). За даними наших досліджень, РН після 40 років не виявлявся (це не означає, що люди після 40 не страждають на РН). Більшість людей захворіли на РН у віці до 20 років (18). У більшості з них (10) клінічна картина РС розвинулася через 1–3 роки, ще у шести — через 4–6 років, але у двох хворих захворювання розвинулося лише через 13 років.

Як видно з наведеного прикладу, лише через 13 років після першого перенесеного РН у хворого з'явилися ознаки ураження пірамідних шляхів та розлади глибокої чутливості.

Виписка з історії хвороби № 12708 хворого В., 1964 р. н. (37 р.), який перебував на лікуванні в I неврологічному відділенні МКЛ № 4 з 12.11.01 по 26.11.01 з діагнозом: розсіяний склероз, церебро-спінальна форма, ремітуючий тип перебігу, III ступінь тяжкості, стадія нестійкої ремісії.

При надходженні хворий скаржився на частий головний біль, запаморочення, зниження



гостроти зору, слабкість у нижніх кінцівках, хиткість при ході.

Вважає себе хворим з 1985 р., коли через тиждень після ЗЧМТ з'явилося різке зниження гостроти зору на правому оці. Лікувався в офтальмологічному відділенні з діагнозом: РН. Розвинулась атрофія диска зорового нерва. У 1985, 1986, 1987 рр. — повторні курси лікування в офтальмологічному відділенні. У 1990 р. зір відновився. У 1992 р. сталося раптове зниження гостроти зору на ліве око. Лікувався в офтальмологічному відділенні з діагнозом: РН. Виписаний з покращанням. До 1998 р. почував себе здоровим.

У 1998 р. стан здоров'я різко погіршався: з'явилися головний біль, запаморочення, хиткість при ході. Була проведена МРТ (3.08.98) № а-7906 — в тім'яно-потиличних ділянках візуалізуються поодинокі осередки високоінтенсивного сигналу в Т<sub>1</sub>, W діаметром до 3 мм (осередки демієлінізації).

У неврологічному статусі: емоційна лабільність. Горизонтальний ністагм при крайніх відведеннях. Позитивний симптом Марінеску — Родовичі з обох боків. Рефлекси з верхніх кінцівок, D>S, колінні полікінетичні, D>S, ахіллові підвищені, D=S. Клонуси надколінків і стоп. Черевні рефлекси не викликаються. Позитивний симптом Штрюмпелля з двох боків, Бабінського — справа. Хиткість у позі Ромберга при закритих очах. Зниження вібраційної чутливості на ногах до 5–7 с.

Висновок окуліста: часткова атрофія дисків зорових нервів з обох боків.

У більшості хворих, які перенесли РН у віці від 20 до 30 років (а таких було 14), клініка РС розвивалася поступово протягом кількох місяців (10 хворих), у 3 хворих цієї групи через 3 роки, а ще у однієї пацієнтки — лише через 15 років. Це були хворі віком від 17 до 54 років, з них — 9 жінок та

5 чоловіків. У 11 хворих РН виник вперше в житті, у 3 — повторно через 2 тиж, 6 міс та 2 роки після першого випадку. Захворюванню передували катаральні явища (4 хворих), герпетична інфекція (1 пацієнтка), пневмонія (1 хвора), психотравми (3 особи), у решти 5 хворих — причин, що передували захворюванню, не виявлено. Починався РН з раптової втрати зору у 3 хворих, зі зниження зору — в 11 пацієнтів, яке було поступовим. При цьому у 9 хворих вражався лівий і у 5 — правий зоровий нерв.

При зборі анамнезу 10 хворих інших скарг, крім зниження зору, не висловлювали. Троє пацієнтів скаржилися на періодичні парестезії в ділянці грудної клітки та кінцівок, одна хвора — на періодичну слабкість ніг. Незважаючи на мінімальні скарги цих хворих, у більшості з них (9 осіб) у неврологічному статусі виявлялася мікросимптоматика. Дані неврологічного обстеження подано у табл. 1.

Хворих, у яких РН розвинувся після 30 років, було не-

багато (всього 6 осіб), розгорнута клінічна картина РС у них розвинулася через 1–3 роки.

Наведемо ще один приклад:

Виписка з історії хвороби № 3192. Хворий Ч., 1978 р. н. (22 роки), перебував на лікуванні з 14.03.01 по 30.03.01 з діагнозом: розсіяний склероз, цереброспінальна форма, ремітуючий тип перебігу, III ступінь тяжкості.

Надійшов до стаціонару зі скаргами на зниження гостроти зору на праве око, слабкість у правій руці, нижніх кінцівках, більше — у правій.

Захворів 2 роки тому (у 22 роки). Захворювання почалося з болю за правим оком та зниженням гостроти зору. Лікувався в очному відділенні. Зір відновився, біль зник. Через рік почав знижуватися зір на ліве око. З 10.01.01 по 18.01.01 лікувався в очному відділенні ЦМКЛ з діагнозом РН. Гострота зору відновилася.

Через 2 міс з'явилися вищезазначені скарги, і хворий надійшов для стаціонарного лікування до неврологічного відділення.

Таблиця 1

**Результати неврологічного обстеження хворих з ретробульбарним невритом зорового нерва**

Розлади	Кількість хворих
Рухові розлади:	
зниження (асиметричне) черевних рефлексів	9
відсутність черевних рефлексів	5
пожвавлення глибоких рефлексів	9
анізорефлексія	6
клонуси стопи	1
зниження підошовних рефлексів	5
патологічні стопні рефлекси	3
центральний парез 7-ї пари	6
Чутливі розлади:	
парестезії	2
зменшення вібраційного чуття	6
Координаторні розлади:	
горизонтальний ністагм	3
легка інтенція при координаторних пробах (ПНП)	4
позитивна проба на адаїдохокінез	4
Тазові розлади:	
імперативні позиви до сечовипускання	1





У неврологічному статусі: асиметрія носогубних складок. Позитивний симптом Марінеску — Родовичі зліва. Рефлекси з верхніх кінцівок помірної жвавості D=S. Черевні рефлекси не викликаються. Колінні і ахіллові — підвищені D>S. Підвищений м'язовий тонус у нижніх кінцівках за спастичним типом; м'язова сила в них знижена до 3 балів. Позитивні патологічні рефлекси екстензорної групи з обох боків. Знижена вібрацій-

на чутливість на ногах до 7 с. Хиткість у позі Ромберга при закритих очах. Мозочкових розладів не виявлено.

Проведено МРТ головного мозку (22.11.00). У паренхімі головного мозку в ділянці базальних ядер, променистого вінця, семіовальних центрів, перивентрикулярно біля передніх, задніх рогів і тіл латеральних шлуночків, у лівій чотиригорбиковій половині, мості визначаються множинні осередки демієлінізації без чітких

контурів гіперінтенсивні в T<sub>1</sub> і T<sub>2</sub>, розміром від 2 до 7 мм.

Імунограма № 913 (від 24.11.00). Підвищення рівня Т-супресорів. Знижений Т-клітинний імунітет. Підвищений вміст імунних комплексів.

Як видно з виписки історії хвороби, вже після першого перенесеного РН були зміни на МРТ і в імунограмі (табл. 2), які зараховують до діагностичних критеріїв РС, але скарг у хворого не було. Після повторного РН на другому оці з'явилися ознаки ураження пірамідних шляхів та провідників глибокої чутливості.

Чутливість методу МРТ настільки висока, що деякі дослідники вважають його «золотим стандартом» діагностики [3]. Але у більшості випадків осередки, виявлені при МРТ, не віддзеркалюють ні ступінь неврологічного дефіциту, ні стадію патологічного процесу. З другого боку, багатоосередкове ураження головного мозку не завжди є відображенням демієлінізуючого процесу. Крім того, у 5 % спостережень виявляються невізуалізовані форми РС, який визначають лише клінічно [5]. Подібне розходження між клінічними та МРТ параметрами дістало назву «клініко-радіологічний парадокс» [1].

Враховуючи дані неврологічного обстеження та зміни на очному дні, хворим було проведено МРТ головного мозку в демієлінізуючому режимі (табл. 3), КТ головного мозку, а також проведено імунологічні дослідження крові.

Згідно з діагностичними критеріями Ч. Позера (1983), ми визначали діагноз хворим як «можливий РС». Розцінюючи стан хворих як початкові прояви РС, призначали лікування із включенням вітамінотерапії, нейропротекторів, вазоактивних десенсибілізуючих препаратів, імуномодуляторів, а також дексаметазону ретробульбарно.

Таблиця 2

**Результати нейроімунологічних досліджень крові**

Результати досліджень	Кількість хворих
Функціональна недостатність Т-лімфоцитів	
зменшення кількості Т-хелперів	6
збільшення кількості Т-супресорів	7
низький хелперно-супресорний коефіцієнт	6
Зміни кількості імуноглобулінів	
підвищення IgG	6
підвищення IgM	6
Підвищення сенсibiliзації нейтрофілів до ОБМ, NSE	7
Підвищення рівня аутоантитіл до тканинних антигенів	6
Підвищення рівня антитіл до вірусу герпесу (I і II типу):	
IgG	5
IgM	1
до ЦМВ:	
IgG	2
IgM	—
до вірусу Енштейна — Барра:	
IgG	2
IgM	—
до токсоплазми гондії:	
IgG	—
IgM	—

Таблиця 3

**Результати МРТ дослідження головного мозку**

Локалізація осередків	Розміри, мм	Кількість осередків	Кількість хворих
Без змін			1
Осередки в паренхімі головного мозку:			
субкортикально (лобна, тім'яна, скронева частки)	4–8	Множинні	5
у семіовальних центрах	3–7	«	6
перивентринально	2–10	«	6
осередки в гемісферах мозочка	2–8	«	4
осередки в стовбурі мозку	2–3	1	1



## Висновки

1. Чим триваліше спостереження за хворими, які перенесли РН, тим більша вірогідність виявлення РС.

2. Більшість пацієнтів, які перенесли РН до 20 років, через 1–3 роки хворіють на РС.

3. Серед хворих на розсіяний склероз РН як дебют захворювання частіше зустрічається у чоловіків.

4. Пацієнтам, які захворіли на РН, враховуючи, що досить часто (14,8 %) це захворювання є моносимптомом початку РС, доцільно призначати об-

стеження та диспансерне спостереження в невропатолога, а також проводити допоміжні методи обстеження: МРТ головного мозку, яка є найінформативнішим методом; імунологічне дослідження крові, за необхідності — ліквору для своєчасної верифікації дебюту РС.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Алифиров В. М., Орлова Ю. Ю., Команденко Н. И. Роль нейровизуализационных методов исследования в диагностике рассеянного склероза. — СПб., 2001. — С. 10-11.

2. Бубнова Г. Я., Мзюкова В. М. Состояние зрительного анализато-

ра при рассеянном склерозе // Актуальные вопросы нейрохирургии и неврологии: (Сб. статей). — Ростов н/Д, 1975.

3. Воробейчик Г., Пати Д. В. Магнитно-резонансная томография при рассеянном склерозе // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1999. — № 12. — С. 53-57.

4. Новохатский А. С. Особенности диагностики, клиники и лечения воспалительных заболеваний зрительного нерва в детском возрасте // Офтальмол. журнал. — 1985. — № 6. — С. 321-325.

5. Noseworthy J. H. Progress in determining the causes and treatment of multiple sclerosis // Nature. — 1999. — Vol. 399. — P. 40-47.

УДК 616.711-018.3-002.16-036.82 616-07:612.1/.2.015.3:615.838

А. В. Паненко

# ТЯЖКІСТЬ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ І РІВНІ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ НАПРУЖЕНОСТІ ОРГАНІЗМУ, ЩО ДИФЕРЕНЦІЮЮТЬСЯ ЗА ДОПОМОГОЮ ПОЛІФУНКЦІОНАЛЬНОГО САНОГЕНЕТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ В УМОВАХ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛІКУВАННЯ

Одеський державний медичний університет,  
Клінічний санаторій ім. В. П. Чкалова

Визначення тяжкості патологічного процесу та рівень функціональної напруженості окремих систем організму [1] є одним із головних критеріїв призначення корекційно-реабілітаційних процедур на санаторно-курортному етапі реабілітації [2]. Як правило, вирішення цього завдання обмежується можливостями діагностичної бази та коротким терміном санаторно-курортного лікування [6].

З упрощенням у практику нових автоматизованих методів дослідження з'являється можливість удосконалення діагностичного пошуку, його прискорення, зменшення собівартості, більш повного охоплення контингенту, що пере-

буває на санаторно-курортному лікуванні [5].

## Матеріали та методи дослідження

З цією метою нами застосовано метод поліфункціонального саногенетичного моніторингу, а саме спіроартеріокардіоритмографія (САКР) [4; 5]. Нагадаємо, що цей метод в експресному режимі реєстрації дозволяє визначити й оцінити стан серцево-судинної, дихальної та вегетативної систем. На підставі аналізу результатів саногенетичного моніторингу ми визначали рівень функціональної обтяженості систем конституції, скорочувальної функції міокарда, вегетативного забезпечення серцевої

діяльності, підтримання артеріального тиску, вегетативної та барорефлекторної регуляції артеріального тиску, вегетативного забезпечення функції дихання, гемодинаміки, які поділялись на збалансований, достатній та напружений.

На етапі медичної реабілітації нами обстежено 817 осіб чоловічої та жіночої статі з різною патологією віком від 13 до 80 років, що надійшли на санаторно-курортне лікування. На попередньому етапі дослідження нами, залежно від основного захворювання, всі пацієнти були розподілені на 10 нозологічних груп: 1) без чітко визначеного діагнозу; 2) захворювання опорно-рухового апа-

