метастази у щитоподібну залозу. У цих хворих коректували стадію захворювання, тактику і компоненти лікування.

Перша група хворих (n=13), у яких виявлено метастази, одержала лікування за комбінованою програмою. На другому етапі застосовували променеву терапію з профілактичною метою на лімфатичний апарат шиї сумарною дозою 45 Гр при динамічному режимі та класичному фракціонуванні. Цій групі проведено додаткову лікувальну терапію внутрішньовенним уведенням церулоплазміну дозою 0,2 г на 200,0 мл 5%-го розчину глюкози протягом 10 днів, під час післяопераційного періоду, через 3 та 6 міс.

Другій групі хворих (n=17), у яких не виявлено під час операції метастазів, було проведено тільки хірургічне лікування за радикальною програмою.

Динамічне спостереження показало наявність рецидиву у 3 хворих 1-ї групи та 9 хворих — другої. Вдалося домогтися клінічного вилікування протягом 3 років у 10 хворих першої та у 8 — другої групи.

Висновки

1. Спостереження за 30 хворими підтвердило наше переконання, що у хворих зі стадією раку Т3-4 необхідно проводити операції за розширеним варіантом, тобто з обов'язковим видаленням щитоподібної залози і перешийка, а також клітковини бічного трикутника шиї на ураженому боці.

2. Виявлення мікрометастазів у 13 хворих було фактором, що дав можливість скоректувати стадію захворювання і, найголовніше, — визначити вибір тактики і компоненти лікування. Це враховувалось також при визначенні прогнозу у хворих на рак гортані Т3–4 стадії.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Абизов Р. А.* Онкоотоларингологія. — К.: Книга-плюс, 2001. — С. 51-78.

2. *Аксель Е. М.* Обобщенные показатели состояния онкологической помощи и эффективности противораковой борьбы: Автореф. дис. … д-ра биол. наук. — М.,1991. — 39 с.

3. *Бойков В. П.* Рак гортани (клинико-морфологические особенности, эффективность и индивидуальный прогноз): Автореф. дис. … д-ра мед. наук. — Л.,1989. — 33 с.

4. *Довідник* онколога. — Львів., 2000. — С. 5-95.

5. *Євчев Ф. Д., Пеньковський Г. М., Гаєвський В. В.* Тривалість першого безрецидивного періоду у хворих на рак ротоглотки та гортаноглотки після радикального лікування // Зб. наук. праць. — Вип. 5. — К., 2003. — С. 69-70.

6. *Розенфельд Л. Г., Колотилов Н. Н.* Некоторые проблемы лечебного и диагностического алгоритмов в современной лоронкологии // ЖВНГХ. — 1993. — № 4. — С. 6-10.

7. *Шпарик Я. В.* Злоякісна мезотеліома // Медицина світу. — 1998. — № 5 (6). — С. 356-361.

8. *Angiogenesis* prognostic significance in laringeal cancer / T. Beatrice, R. Cammarota, C. Giordano et al. // Anticancer Res. — 1998. — Vol. 18. — P. 4737–4740.

9. *Стронг Е. В., Касдвеф Х., Ханк И. М.* Плоскоклеточный рак головы и шеи // Факторы прогноза в онкологии: Пер. с англ. / Под ред. В. Е. Кратенка. — Минск: Бел. Центр науч. мед. информации, 1999. — 332 с.

УДК 616.12-008.46-053.9

Л. А. Ковалевська

ВПЛИВ КАНДЕСАРУ НА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВУ ГЕМОДИНАМІКУ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Одеський державний медичний університет

Проведені останнім часом епідеміологічні дослідження свідчать про те, що в Україні відзначається найвищий в Європі рівень смертності від захворювань серцево-судинної системи [1]. Прогностично несприятливими ускладненнями цих захворювань, як і раніше, залишається хронічна серцева недостатність (ХСН), головними причинами якої є ішемічна хвороба серця (ІХС) та гіпертонічна хвороба (ГХ). Сьогодні основною концепцією ХСН є нейрогормональна активація. На ранніх етапах розвитку ХСН активація нейрогормонів у плазмі та тканинах має адаптаційний характер, але надмірна активація призводить до зриву компенсаторних механізмів, розвитку ремоделювання органів-мішеней і прогресування декомпенсації. Ремоделювання міокарда, зниження фракції викиду також є одним з предикторів раптової коронарної смерті [2]. Тому нині перед лікарем стоїть завдання не лише зменшувати вираженість симптомів ХСН, але й намагатися сповільнити прогресування хвороби.

Оскільки одним з основних механізмів прогресування ХСН є гіперактивація нейрогормонів, логічно спробувати сповільнити прогресування хвороби за допомогою блокади двох найбільш активних нейрогормональних систем — симпатоадреналової та ренін-ангіотен-

зин-альдостеронової. Тому для лікування ХСН сьогодні активно використовують β-адреноблокатори та інгібітори АПФ [2]. Патогенетично обгрунтованим є також використання для лікування ХСН блокаторів рецепторів ангіотензину-П (БРА) [3]. За результатами проведених досліджень показано їх сприятливий вплив на насосну функцію лівого шлуночка, толерантність до фізичного навантаження [4]. Ці засоби вірогідно зменшують смертність від серцево-судинних захворювань і кількість госпіталізацій внаслідок ХСН, мають органопротекторну дію [5]. Для уточнення режимів прийому, впливу на насосну функцію серця та тонус вегетативної нервової системи у літніх хворих потрібні подальші дослідження.

Мета роботи — вивчити вплив кандесару на варіабельність серцевого ритму (ВСР) та внутрішньосерцеву гемодинаміку у хворих похилого віку із серцевою недостатністю.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 83 літніх чоловіки з ХСН III–IV функціональних класів відповідно до класифікації Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Середній вік хворих становив (65,0±3,5) років, ХСН розвинулася у них внаслідок ІХС і ГХ. У всіх пацієнтів зберігався синусовий ритм. Критерії виключення: синдром слабкості синусового вузла, гострий коронарний синдром, а також захворювання, що впливають на стан вегетативної нервової системи (ВНС) — виразкова хвороба, цукровий діабет, тиреотоксикоз, клапанні вади серця, онкозахворювання, в анамнезі — перенесені операції на серці, інсульт. До групи контролю увійшли 12 практично здорових осіб (n=12). Добове моніторування ЕКГ проводили з допомогою апарату "Cardio-Tens" (Meditech, Угорщина).

Аналізували такі показники:

а) параметри часового аналізу

— SDNN — стандартне відхилення від середньої тривалості усіх синусових інтервалів R-R (відображає загальний тонус ВНС):

— SDANN — стандартне відхилення від середніх тривалостей синусових інтервалів R-R на всіх 5-хвилинних відрізках запису ЕКГ (відображає тонус симпатичного відділу ВНС);

— rMSSD — середньоквадратична відмінність між тривалістю сусідніх синусових інтервалів R-R;

— pNN50 — вміст сусідніх синусових інтервалів R-R, які відрізняються більше ніж на 50 мс;

— rMSS, pNN50 — оцінюють тонус парасимпатичного відділу;

б) параметри частотного аналізу:

— LF — спектральна потужність низькочастотного компонента (діапазон частот 0,05–0,15Hz) (оцінює тонус симпатичного відділу ВНС);

— HF — спектральна потужність високочастотного компонента 0,15–0,35 Hz (відображає тонус парасимпатичного відділу ВНС);

— LF/HF — їх відношення, показник балансу симпатичного і парасимпатичного відділів автономної нервової системи (характеризує тонус симпатичного відділу ВНС).

Оцінку показників кардіогемодинаміки проводили за допомогою ехокардіографії за загальноприйнятою методикою [6] на апараті Lodig-500-VC (Siemens). Визначали: розмір лівого передсердя, кінцево-діастолічний об'єм лівого шлуночка (КДО ЛШ), його фракцію викиду (ФВ). Для розділення систолічної та діастолічної дисфункції міокарда використовували клінічну класифікацію дисфункції міокарда, запропоновану W. Gaasch (1994) [7]: ФВ менше 40 % — діагностується систолічна дисфункція (СД) лівого шлуночка, ФВ більше 40 % — діастолічна дисфункція (ДД) лівого шлуночка. Артеріальний тиск вимірювали методом Короткова. Усі хворі одержували по 8 мг кандесару один раз на день протягом 6 міс. Показники кардіогемодинаміки та ВСР вивчали до початку лікування та через 6 міс.

Статистичний порівняльний аналіз проводили за допомогою непарного t-тесту. Обробку результатів дослідження проводили за допомогою електронних таблиць Excel-5.0 і статистичних програм Statistica for Windows v4.3 (Statsoft, USA). Одержані результати подано у вигляді середньоарифметичного значення плюс-мінус похибка середнього арифметичного.

Результати дослідження та їх обговорення

Показники кардіогемодинаміки у хворих, як видно з табл. 1, відрізняються від таких у групі контролю: у пацієнтів із ХСН більші розміри лівого передсердя, КДО ($P<0,05$). Значної різниці між величинами ФВ у пацієнтів із ДД міокарда та групою контролю не було. Середній АТ виявився найбільшим у хворих із ДД міокарда і меншим у пацієнтів із СД міокарда порівняно зі здоровими особами ($P<0,05$). У хворих із ДД міокарда міжшлуночкова перегородка (МШП) і задня стінка лівого шлуночка (ЗСЛШ) мали більшу товщину. Під час аналізу статистичних показників ВСР виявлено їх зниження, що свідчить про зменшення парасимпатичних впливів на функціонування ВНС у пацієнтів похилого віку. У пацієнтів з ДД міокарда і СД виявлено вірогідну різницю ($P<0,05$) між показниками SDNN, pNN50. Порушується співвідношення симпатичного і парасимпатичного балансу LF/HF, яке підвищується у разі ДД і знижується при СД міокарда, що може свідчити про активацію компенсаторних механізмів у першому випадку та їх зрив — у другому. Деякі отримані показники вивчались у працях О. В. Коркушко та ін. [8, 9].

Внаслідок лікування кандесаром у хворих із СД міокарда (табл. 2) спостерігалася тен-

Таблиця 1

Показники гемодинаміки та ВСР при серцевій недостатності залежно від систолічної та діастолічної дисфункції міокарда

Показник	Контроль, n=13	Діастолічна дисфункція, n=36	Систолічна дисфункція, n=47
КДО, мл	128,3±5,1	190,0±8,2*	273,0±8,1*#
ФВ, %	56,1±3,4	55,9±2,4	37,6±2,8*#
АТ сер., мм рт. ст.	106,7±3,1	111,2±3,0*	97,4±2,9*#
ЗСЛШ, см	0,94±0,20	1,31±0,14*	1,0±0,1#
МШП, см	0,92±0,06	1,34±0,15*	0,9±0,0#
SDNN, мс	76,8±7,4	40,6±3,9*	28,7±3,1#
SDANN, мс	97,3±7,6	75,7±4,3*	78,5±4,9*
PNN50, %	30,2±4,4	13,5±3,1*	7,7±2,5*#
RMSSD, мс	45,3±4,1	30,6±5,0*	28,9±4,5*
LF, мс^2	1745±37	664±27*	210±15*#
HF, мс^2	1285±33	490±24*	177±13*#
LF/HF	1,58±0,70	3,28±1,10*	1,26±0,84#

Примітка. Вірогідні відмінності між групами хворих: * — I–II, I–III функціональних класів; # — II–III функціональних класів; P < 0,05.

Таблиця 2

Вплив кандесару на ВСР і показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих з СД ЛШ

Показник	Вихідні дані, n=47	Через 6 міс після лікування кандесаром, n=47
КДО, мл	273,0±8,1	270,0±7,9
ФВ, %	37,6±2,8	41,4±3,1
АТ середн., мм рт. ст.	97,4±2,9	96,5±2,7
ЗСЛШ, см	1,0±0,1	1,0±0,1
МШП, см	0,9±0,0	0,9±0,0
SDNN, мс	28,7±3,1	38,6±3,3*
SDANN, мс	78,5±4,9	91,6±4,3*
PNN50, %	7,7±2,5	15,3±2,8*
RMSSD, мс	28,9±4,5	41,2±4,1*
LF, мс^2	210±15	251±14*
HF, мс^2	177±13	191±12
LF/HF	1,26±0,84	1,31±0,78

Примітка. У табл. 2 і 3: * — вірогідна різниця між показниками до і після лікування кандесаром, P < 0,05.

денція до підвищення ФВ ЛШ, зниження КДО ЛШ, що свідчить про покращання його насосної функції. Підвищувалися після лікування і показники ВСР, що свідчить про зменшення несприятливих впливів активованої симпатоадреналової системи на серце.

У хворих із ДД ЛШ після лікування (табл. 3) спостерігалося вірогідне зниження середнього артеріального тиску, підвищення показників ВСР. Звертає на себе увагу відсутність вірогідного зниження нормального артеріального тиску у хворих із СД, що підтверджує думку про те, що БРА знижують лише підвищений артеріальний тиск, на нормальний тиск вони справляють мінімальний вплив.

В обох групах протягом 6 міс лікування показник КДО ЛШ не збільшувався, що є сприятливою прогностичною ознакою.

Підвищення в обох групах внаслідок лікування кандесаром показників варіабельності серцевого ритму свідчить про зменшення несприятливого впливу активованої симпатоадреналової системи на серце, який виявляється в підвищенні потреби міокарда в кисні, що спричинює посилення ішемії. Ішемізація міокарда призводить до його електричної неоднорідності та нестабільності, і, таким чином, підвищує ризик порушень ритму, в тому числі й фатальних. Зниження парасимпатичної та підвищення симпатичної активності може бути ще одним незалежним від ішемії фактором, що сприяє розвитку фатальних аритмій [9; 10]. Таким чином, вплив БРА кандесару на серце у хворих похилого віку із ХСН полягає в покращанні насосної функції міокарда за наявності СД, зменшенні інтенсивності впливу симпатоадреналової системи та підвищенні вагусного впливу на серце за наявності як СД, так і ДД міокарда. Такий вплив препарату на серце сприяє зниженню ризику розвитку порушень ритму, в тому числі і фатальних, у хворих із ХСН [10].

Висновки

1. У пацієнтів похилого віку із ХСН як СД, так і ДД міокарда супроводжуються зниженням ВСР, що свідчить про збільшення симпатичних, зменшення парасимпатичних впливів на серце та порушення біорефлекторної регуляції.

2. У хворих похилого віку за наявності ХСН із СД ЛШ кандесар справляє позитивний вплив на скоротливу функцію серця та підвищує ВСР, що свідчить про зниження інтенсивності несприятливого впливу симпатичної нервової системи.

3. У хворих похилого віку із ХСН з ДД ЛШ кандесар підвищує ВСР, зменшуючи інтенсивність несприятливого впливу симпатичної нервової системи та збільшуючи резервні можливості адаптаційних механізмів серцево-судинної системи.

Таблиця 3

Вплив кандесару на ВСР і показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих із ДД ЛШ

Показники	Вихідні дані, n=36	Через 6 міс після початку лікування кандесаром, n=36
КДО, мл	190,0±8,2	188,0±8,1
ФВ, %	55,9±2,4	56,3±2,6
АТ сер., мм рт. ст.	111,2±3	102,1±2,8*
ЗСЛШ, см	1,31±0,14	1,30±0,16
МШП, см	1,34±0,15	1,32±0,18
SDNN, мс	40,6±3,9	52,2±4,1*
SDANN, мс	75,7±4,3	87,2±3,8*
PNN50, %	13,5±3,1	27,6±3,8*
RMSSD, мс	30,6±5,0	40,2±4,8
LF, мс^2	664±27	734±25
HF, мс^2	490±24	495±23
LF/HF	3,28±1,10	1,51±0,90

ЛІТЕРАТУРА

1. *Бобров В. А.* Ишемическая болезнь сердца: эпидемиология, нестабильная стенокардия, внезапная сердечная смерть // Журн. АМН Украины. — 1996. — № 2. — С. 278-289.

2. *Медикаментозные* пути улучшения прогноза больных хронической сердечной недостаточностью / Ю. Н. Беленков, В. Ю. Мареев и др. — М.: Инсайт, 1997.

3. *Comparison* of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure: the RESOLVD Pilot Study Investigators / R. S. McKelvie, S. Yusuf, D. Pericak et al. // Circulation. — 1999. — Vol. 100. — P. 1056-1064.

4. *For the STRETCH* investigators. Improvement of exercise tolerance and symptoms of congestive heart failure during treatment with candesartan cilexitil / G. A. Riegger, H. Bouzo, P. Peter et al. // Circulation. — 1999. — Vol. 100. — P. 2224-2230.

5. *Candesartan* in Heart failure — Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM): rationale and design / K. Swedberg, M. Pfeffer, C. Granger et al. // J. Card. Fail. — 1999. — Vol. 5 (3). — P. 276-282.

6. *Asmi M. N., Walsh M. J.* A practical guide to echocardiography. — London: Chapman Hall Medical, 1995. — 260 p.

7. *Gaasch W. H.* Diagnosis and treatment of heart failure based on left venticular systolic or diastolic dysfunction // J. Amer. Heart Assoc. — 1994. — Vol. 271. — P. 1276-1280.

8. *Вариабельность* ритма сердца у здоровых лиц и пациентов с хронической ишемической болезнью сердца пожилого возраста / О. В. Коркушко, А. В. Писарук и др. // Укр. кардіолог. журнал. — 2002. — № 5.— С.18-23.

9. *Рябыкина Г. В., Соболев А. В.* Вариабельность ритма сердца. — М.: Старько, 1998. — 139 с.

10. *Бобров В. О., Долженко М. М.* Постінфарктна ішемія міокарда. — Вид. Г. Й. Вишнепольський. — 2002. — 164 с.

УДК 616.839-053.2:616.36

Н. О. Нікітіна

ДІАГНОСТИКА ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Одеський державний медичний університет

Однією з актуальних проблем сучасної медицини є діагностика і лікування вегетативних розладів у дітей. Це обумовлено їх високою розповсюдженістю (понад 20 %), складністю патогенезу, розмаїттям клінічних проявів, що охоплюють практично всі життєво важливі системи забезпечення здоров'я дитини, відсутністю ефективних лікувальних заходів і, як підсумок, зниженням працездатності в молодому віці [1–3].

Особливістю вегетативної патології в дитячому віці є також поєднаність вегетативних порушень із психічними, неврологічними та соматичними захворюваннями [1; 3]. Частіше за інші соматичні проблеми трапляється біліарна патологія.

Незважаючи на різноманітність наукових пошуків, присвячених питанням вивчення вегетативної нервової діяльності (ВНД) при біліарній патології у дітей, та методів корекції виявлених порушень, у лікуванні дітей з даними захворюваннями залишається багато нерозв'язаних завдань.

Роль ВНС у патогенезі біліарної патології звичайно розглядається з позиції впливу сегментарного відділу ВНС на моторно-евакуаторну функцію жовчовивідної системи і, перш за все, на її сфінктерний апарат.

Стан надсегментарного відділу ВНС у дітей з гепатобіліарною патологією, зокрема з холелітіазом і гепатитом, потребує подальшого вивчення.

Матеріали та методи дослідження

Для оцінки стану надсегментарного відділу ВНС у дітей із захворюваннями органів гепатобіліарної зони (ГБЗ) нами обстежено 60 дітей віком від 7 до 14 років, 60 % з яких — дівчата.