

кам SJ-типу. За успішністю професійної діяльності особи даного типу також поступаються лише SJ-типу.

SP-тип темпераменту («реаліст») за морфологічними ознаками не відрізняється від середніх показників, про що свідчить величина індексу Габса, протягом усього періоду спостережень, які перебувають на межі зон варіантів норми і абсолютної норми.

Система зовнішнього дихання знаходиться у задовільному стані, про що свідчить індекс Болдуїна в межах зони варіантів норми. Індекс Робінсона переміщується із зони крайніх варіантів норми і преморбідних станів у зону варіантів норми, що свідчить про нормалізацію обмінно-енергетичних процесів у ході адаптації. Індекс Скибінського стабільний і знаходиться у зоні варіантів норми, що свідчить про добрий функціональний стан кардіореспіраторної системи. Індекс Богомазова протягом усього періоду спостережень знаходиться в зоні преморбідних і патологічних станів, що свідчить про низьку стійкість до гіпоксії і недостатню потенційну ефективність професійної діяль-

ності. Рівень астенізації, виявлений за допомогою опитувальника «Опір», стабільний протягом усього періоду спостережень і знаходиться у межах зони крайніх варіантів норми і преморбідних станів. Експертна оцінка нормативності поведінки у цих осіб найнижча з усіх типів, значно нижча за середній рівень, а часто й найгірша з усіх. Успішність професійної діяльності нижче середнього рівня спеціалістів.

Висновки

Таким чином, низькі широти, які є екстремальними для щойно прибулих туди осіб, потребують значного напруження всіх фізіологічних систем. Важливим фактором, який визначає стійкість організму в цих умовах, є типологічні особливості особи. Представники типу «консерватор», за К. Юнгом — Д. Кейрсі, найкраще серед усіх інших адаптуються до умов низьких широт при збереженні добрих резервів адаптивної здатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Курако Ю. Л. і др. Новые технологии в диагностике и лечении нервной системы: Материалы 4-й науч.-практ. конф. «Современные достиже-

ния валеологии и спортивной медицины». — К., 1997. — С. 184.

2. Курако Ю. Л. и др. Сборник методов и тестов исследований вегетативной нервной системы: Пособие для науч. исследований и учеб. работы в области нейровегетологии. — 2-е изд., перераб. и доп. — Одесса: ОГМУ, 1999. — 192 с.

3. Хаснулин В. И., Надточий Л. А., Хаснулина А. В. Основы медицинского отбора в высокие широты. — Новосибирск: СО РАМН, 1995. — 128 с.

4. Овчинников Б. В., Павлов К. В., Владимиров И. М. Ваш психологический тип. — СПб.: Андреев и сыновья, 1994. — 235 с.

5. Нетудыхатка О. Ю. Физиолого-гигиеническое обоснование оптимизации труда плавсостава транспортно-го флота: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1989. — 36 с.

6. Нетудыхатка О. Ю., Горчаков С. В., Мавед Е. О. Психофизиологический профессиональный отбор моряков — основа профилактики аварийности судов: Учеб. пособие. — Одесса: Юрид. л-ра, 2002. — 57 с.

7. Keirse D. Portraits of temperament. — Del Mar, CA: Prometheus Nemesi Book Co, 1989. — 243 p.

8. Курако Ю. Л. и др. Основные симптомы и синдромы поражений нервной системы: Учеб. пособие. — Одесса: ОГМУ, 1999. — 72 с.

9. Соловьёва А. Д., Данилов А. Б. Методы исследования вегетативной нервной системы // Заболевания вегетативной нервной системы: Рук. для врачей. — М., 1991. — С. 39-84.

УДК 616-007.88.-053.2

В. П. Петрашевич, О. Б. Полодієнко, С. Г. Павленко, І. В. Матвєєва

ГОНОСОМНИЙ МОЗАЇЦИЗМ І СТАТЕВИЙ ДИСМОРФОГЕНЕЗ У ТРИНАДЦЯТИЛІТНЬОГО ХЛОПЧИКА

Міська дитяча лікарня № 1 ім. акад. Б. Я. Резніка, Одеса

Вступ

Гоносомні аберації у людини — це серйозна соціальна і медична проблема. Відомо, що численні структурні аномалії хромосом (як гоносом, так і автосом) спричиняють порушення статевого розвитку у підлітків. Аномалії статевих хромосом становлять близько 2/3

усіх хромосомних порушень у людини. Частота синдромів, пов'язаних з цими порушеннями, становить 4–6 на 1000 немовлят [1; 3; 4].

Сучасне цитогенетичне і молекулярно-генетичне обстеження дітей із затримкою статевого розвитку необхідні для визначення діагнозу і складання клінічного прогнозу, що доз-

воляє здійснити правильну корекцію статі та обрати оптимальну тактику ведення такого хворого.

Метою цієї роботи було з'ясування генезу затримки статевого і фізичного розвитку тринадцятилітнього хлопчика. Для цього виконували клінічне і цитогенетичне обстеження.



Матеріали та методи дослідження

Цитогенетичну діагностику здійснювали на препаратах метафазних хромосом, виготовлених за загальноприйнятими методами. Хромосоми ідентифікували після диференціального забарвлення GTG- і C-методами [5; 6]. Ідентифікацію хромосом виконували відповідно до опису стандартного каріотипу людини [7].

Результати дослідження та їх обговорення

Дитина Антон К. — 1990 р. народження від першої вагітності, яка перебігала нормально (пологи відбулися в термін). Батьки здорові, професійних шкідливостей не мають. Спадковість не обтяжена: в роду та у найближчих родичів відсутні аномалії розвитку (у тому числі сечостатевої системи); генетичних синдромів і випадків бездітності немає. Перше звернення відбулося у 2001 р. зі скаргами на відставання у фізичному і статевому розвитку. Від дня народження К. знаходився під наглядом із приводу двобічного крипторхізму і гіпоспадії. Двічі був оперований з приводу крипторхізму. З лівого боку зведено гіоплазоване яєчко розміром до 1 см, з правого проводилася ревізія пахового каналу і черевної порожнини — яєчко не виявлене. Гонада і мюллерова протока представлені сполучнотканним тяжем. Для проведення диференціальної діагностики морфології тканини дитина була направлена до Київської спеціалізованої клініки.

При клінічному обстеженні виявлено: низькорослість (133 см, відставання у рості більше, ніж на 2 δ), вага 36 кг, гіперстенічний тип статури, множинні стигми дисембріогенезу (діжкоподібна грудна клітка, широко розташовані соски, «лялькове обличчя»), рубцеоза на щоках, мікрогеніталізм, крипторхізм, агенезія лівого яєчка, недорозвинення «вітрила» мошонки, гіпоспадія, первинний гіпогона-

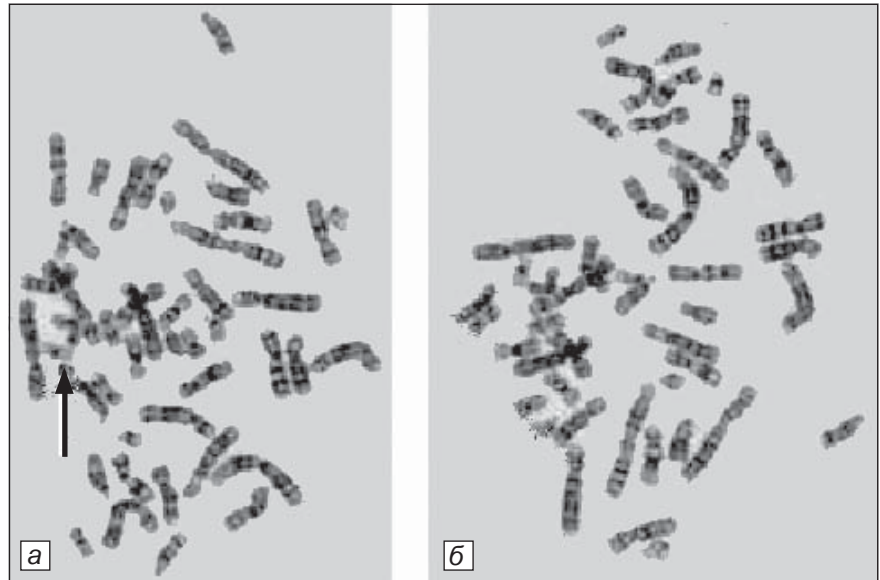


Рис. 1. Каріотип двох клітинних ліній пацієнта К.: а — 46, XYqh⁻; б — 45, X (Мікрофотографія: GTG-метод забарвлення. Ок. 10 × про. 100)

дизм). При каріотипуванні встановлено мозаїцизм: mos 45, X (22 %) / 46, XY, Yqh⁻ (78 %) (рис. 1). Цитогенетичне дослідження допомогло виявити причину порушення розвитку пацієнта і разом із клінічними даними дозволило визначити діагноз — синдром Шерешевського — Тернера (СШТ). Відомо, що 2,5 % хворих із синдромом Шерешевського — Тернера мають такий тип мозаїцизму. Причому діапазон клінічних ознак дуже широкий (від типового СШТ до нормального фенотипу залежно від співвідношення клітинних клонів). Мозаїцизм каріотипу пацієнта К. обумовлений порушенням процесу дроблення зиготи, а переважання нор-

мального клону клітин (78 %) свідчить про те, що мутація відбулася на пізніх стадіях дроблення. Важливо відзначити, що у клоні клітин, які містять дві гоносоми, виявлено поліморфізм Y-хромосоми, що виявляється у повній відсутності гетерохроматинного блока (рис. 2). Крім того, у пацієнта не виключена мікроделеція в ділянці Yq 11 (AZF-фактор азооспермії) [2]. У такому випадку доцільне проведення молекулярно-генетичного аналізу Y-хромосоми.

На підставі проведених досліджень можна зробити висновок про зв'язок статевого і фізичного дисморфогенезу пацієнта з порушеннями на хромосомному рівні, у зв'язку з чим дитину було направлено до Київського НДІ ендокринології і хімії гормонів для дообстеження і визначення замісної гормональної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Хромосомные аномалии при нарушении репродуктивной системы (клиническая лекция) / С. Г. Ворсанова, А. К. Берешева, В. О. Шаронин, Ю. Б. Юров // Проблемы репродукции. — 2003. — № 2. — С. 65-69.

2. Гоголевская И. К., Гоголевский П. А. Y-хромосома и мужское бесплодие (обзор литературы) // Проблемы репродукции. — 1999. — № 5. — С. 26-34.

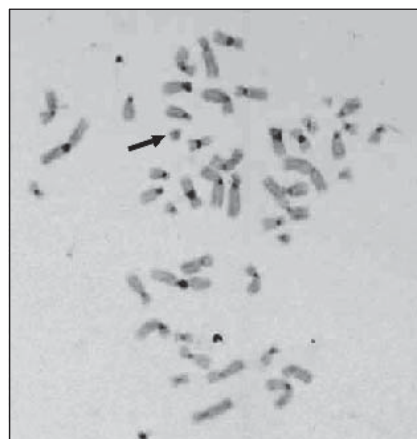


Рис. 2. Каріотип пацієнта К. (Мікрофотографія: стрілкою позначено Yqh⁻, C-метод забарвлення. Ок. 10 × про. 100)

3. Курило Л. Ф. Генетически обусловленные нарушения мужской репродуктивной системы // Сексология и андрология. — 1996. — Вып. 3. — С. 28-43.

4. Курило Л. Ф. Доля генетической патологии у пациентов с нарушением развития половой системы // Там же. — 1998. — Вып. 4. — С. 18-27.

5. *Современные проблемы в клинической цитогенетике*: Сб. науч. трудов / Под ред. Н. П. Кулешова. — М., 1991. — С. 113.

6. *Hungerford D. A. Leukocytes cultured from small inocula of whole blood and the preparation of metaphase*

chromosomes by treatment with hypotonic KCL // Stain. Techn. — 1965. — Vol. 40. — N 6. — P. 333-338.

7. *ISCN, 1995. An international system for human cytogenetic nomenclature F. Mitelman (ed.) — Basel. — P. 6-115.*

УДК 616.25.711-002.53

І. Д. Дужий, В. В. Боднар

СИНДРОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ І ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ СПОНДИЛІТ

Сумський державний університет

Епідемія туберкульозу в Україні призвела до зростання захворюваності та виявлення значно більшої кількості пацієнтів із розповсюдженим і за давним туберкульозом. Поряд із легеневидами формами туберкульозу в епоху епідемії все частіше трапляються позалегеневі форми: ураження внутрішньогрудних і периферійних лімфовузлів, сечостатевого туберкульозу, туберкульоз геніталій та кістково-суглобової системи. Усі ці форми належать до розповсюдженого туберкульозу, оскільки локалізація процесу в цих органах виявляється при ураженні внутрішньогрудних лімфовузлів або легень.

За відповідних обставин інфекція проникає в інші органи вторинно — лімфогенним, гематогенним або комбінованим шляхом при зміні реактивності організму. Зниження його імунобіологічних захисних сил і розвиток гіперсенситивізації, як правило, настають при тимчасових проявах бактеріємії, що може багаторазово рецидивувати за будь-яких екстремальних обставин. Сьогодні важко визначити, які з них є провідними. Це і будь-які екологічні негаразди, захворювання різних органів і систем, шкідливі звички, економічні прорахунки та ін. Протягом тривалого часу сенситивізація збільшується, внаслідок чого захисні можливості організму знижуються. Нерідко першим і головним маніфестуючим проявом алергізації організму та розповсюдження інфекції є ураження серозних

оболонки — розвиваються серозити. Об'єктивна ознака останніх — скупчення випоту. Найчастіше уражається плевра. Синдром плеврального випоту в 46,4–69,3 % випадків має туберкульозний генез [2; 6; 7]. Розповсюджені форми сухот, коли уражається більше однієї частки легень, серед вперше виявлених хворих сьогодні дорівнюють 60–75 %. Відомо, що часто саме таким формам туберкульозу легень передують туберкульозний плеврит — від 8,2 до 20,6 % [5; 6; 8]. У більшості хворих, що перенесли плеврит, діагностуються позалегеневі форми туберкульозу [1]. Проте з різних причин діагностика туберкульозного плевриту нерідко затягується на тривалий час, який може сягати 3–4 міс [6; 7]. У деяких хворих процес не верифікується взагалі і його лікують як «плеврит».

Наші дані ґрунтуються на аналізі етіологічної діагностики плеврального випоту близько 2000 пацієнтів. Морфологічно туберкульоз плеври підтверджувався в різні роки у 51,2–52,5 % хворих [2]. Отже, синдром плеврального випоту (СПВ) при туберкульозі є досить поширеним. Про те, що специфічне ураження плеври часто є проявом генералізованого туберкульозу, свідчать такі дані. Серед 314 хворих на туберкульозний менінгіт СПВ, перенесений у минулому і вчасно не верифікований, встановлено у 94 пацієнтів [5].

Кістковий туберкульоз як прояв генералізованого проце-

су протягом останнього десятиліття трапляється все частіше, а діагностується — все пізніше [1; 3; 4]. Частота цієї локалізації серед інших позалегеневих форм у Росії становить 3,5 % на 100 тис. населення [3]. Співвідношення вперше виявлених хворих на туберкульоз до пацієнтів із позалегеневим туберкульозом дорівнює 10:1, а в Європі і США — 2:1 [3; 4]. Частка кістково-суглобового туберкульозу серед позалегеневих форм сягає 26 % [4]. Значна частина цих хворих має туберкульоз хребта (27,3–49 %).

Вертебральний специфічний процес у більшості випадків (77,9 %), у тому числі після СПВ, розвивається поступово, що деякою мірою пояснює, чому хворі помилково досить тривалий час спостерігаються і лікуються в різних лікувальних закладах [1; 3]. Інколи цей термін затягується від 3 міс до 1 року. Але це лише формальний бік проблеми. Головна її сутність у тому, що, як зазначалося вище, у переважній кількості випадків туберкульозний плеврит як маніфестуючий синдром генералізованого туберкульозу або не діагностується взагалі і «проходить повз» фтизіатра, або діагностується, але не лікується з різних суб'єктивних чи об'єктивних причин.

Труднощі діагностики зумовлені тим, що деякий час (середина другої половини ХХ ст.) відзначалося зменшення захворюваності на туберкульоз взагалі і на хребтову форму — зокрема. Загальна кількість

