

ІХС має U-подібний зв'язок з індексом маси тіла, погіршується як при надмірній, так і при недостатній масі тіла.

2. Зона мінімального ризику прогресуючого розвитку ХСН у хворих похилого віку припадає на значення індексу Кетле 25–27 кг/м<sup>2</sup>. Цей клінічний факт відповідає даним епідеміологічних досліджень.

3. Показники АТ і тривалість захворювання не мають визначального значення під час погіршення перебігу хвороби при недостатній масі тіла.

4. До патологічних механізмів, що обтяжують клінічний стан хворих похилого віку з ХСН на фоні ІХС з низьким індексом Кетле, належать збільшення об'ємного периферичного опору, кінцевих розмірів лівого шлуночка, індексу маси міокарда, зниження фракції викиду.

5. Недостатня маса тіла є фактором клінічного ризику прогресування ХСН у пацієнтів похилого віку на фоні

ІХС. Серед них найсприятливіший прогноз можуть мати особи з патологічними показниками системної гемодинаміки.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Relative weight, weight change and risk of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program* / D. J. Galanis, T. Harris, D. S. Sharp, H. Petrovich // *Am. J. Epidemiol.* — 1999. — Vol. 147. — P. 379-386.

2. *Rosengren A., Wedel H., Wilhelmsen L. Body weight and weight gain during adult life in men in relation of coronary heart disease and mortality. A prospective population study* // *Eur Heart J.* — 2000. — Vol. 20. — P. 269-277.

3. *Гундаров И. А., Матвеева С. В. Недостаточная масса тела как фактор риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний* // *Тер. архив.* — 2000. — № 1. — С. 72-74.

4. *Прогностическое значение показателей сократительной функции левого желудочка при проспективном одногодичном наблюдении за больными, перенесшими передний инфаркт миокарда* / Д. И. Чиквашвили, А. А. Илясов, Н. Нисти и др. // *Кардиология.* — 2000. — № 1. — С. 7-10.

5. *Increased risk of coronary artery bypass grafting for left ventricular dysfunction with dilated left ventricle* / K. Kawachi, S. Kitamura, J. Hasegawa et al. // *J. Cardiovasc Surg.* — 1999. — Vol. 38. — P. 501-505.

6. *The independent determination of left ventricular ejection fraction on short-term outcomes and resource utilization following hospitalization for heart failure* / H. J. Kishore, E. Nunes, T. Turgut et al. // *Clin Cardiol.* — 2000. Vol. 22. — P. 184-190.

7. *Devereux R. B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in men: anatomic validation of the method* // *Circulation.* — 1999. — Vol. 55. — P. 613-618.

8. *Беленков Ю. Н. Дисфункция левого желудочка у больных ИБС: современные методы диагностики, медикаментозной и немедикаментозной коррекции* // *РМЖ.* — 2000. — № 8. — С. 685-693.

9. *Predictors of long-term survival in patients with malignant ventricular arrhythmias* / J. Gomes, M. Davendra, J. John et al. // *Am. J. Cardiol.* — 1999. — Vol. 79. — P. 1054-1060.

10. *Hellstrom H. R. New evidence for the spasm-of-resistance-vessel concept of ischemic diseases* // *Med Hypotheses.* — 1999. — Vol. 53. — P. 200-209.

УДК 616.24-002.5-616.233

О. В. Корж, К. В. Дмитрієнко, Н. І. Мірошніченко, С. Б. Литко

## ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ ДИНАМІЧНОЇ МІЖФАЗНОЇ ТЕНЗИОМЕТРІЇ У ХВОРИХ НА ДЕСТРУКТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Донецький державний медичний університет ім. М. Горького

В умовах епідемії туберкульозу в Україні збільшення кількості хворих на деструктивний туберкульоз легень погіршує епідеміологічну ситуацію, сприяє зростанню хронічних форм захворювання, інвалідності та смертності [1; 7]. У зв'язку з цим залишається актуальним подальший пошук нових методів скринінгової діагностики туберкульозної інфекції, визначення ступеня активності туберкульозного

процесу, критеріїв ефективності лікування. Вивчення динамічного поверхневого натягу (ДПН) біологічних рідин є новим методом обстеження, який продовжує розширяти царину свого застосування у різних галузях клінічної медицини [2; 4; 6; 8].

**Мета роботи** — вивчити діагностичну значущість динамічної міжфазної тензіометрії у хворих на деструктивний туберкульоз легень.

### Матеріали та методи дослідження

На базі стаціонарного відділення Донецького міського протитуберкульозного диспансеру було обстежено 31 хворого із вперше виявленим інфільтративним туберкульозом легень у стадії розпаду та обсіменіння. У всіх хворих спостерігалися симптоми інтоксикації різного ступеня вираженості, процес частіше мав дво-



бічний характер (інфільтрати або вогнища-відсіву в обох легенях), бациловиділення методом простої мікроскопії мокротиння було виявлено у 52 % обстежених. Ступінь інтоксикації організму оцінювали шляхом визначення вмісту загального білка крові біуретовим методом, лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) Я. Я. Кальф-Каліфа [8]. За допомогою імуноферментного аналізу вивчали стан гуморальної ланки імунної системи шляхом визначення вмісту імуноглобулінів (Ig) сироватки крові класів G, A, M та E тест-системами «Вектор-Бест» (Новосибірськ) і «Алькор-Біо» (С.-Петербург). Контрольними були показники 25 здорових донорів, які мешкали у районі Донбасу.

Параметри динамічної міжфазної тензіометрії сироватки крові визначали методом максимального тиску в бульбї (МПТ) та методом висячої краплі (ADSA) на комп'ютерному тензіометрі Lauda (Німеччина) [10; 13], які характеризують міжфазний натяг на межі рідина/газ або рідина/рідина. В області часу життя поверхні від 10 до 100 с головну інформацію дає метод МПТ, який дозволяє на тензіограмах реєструвати динаміку поверхневого натягу (ПН) при визначенні точок в області короткого часу при  $t = 0,01$  с ( $\sigma_1$ ), області середнього часу при  $t = 1$  с ( $\sigma_2$ ) та при  $t = 100$  с ( $\sigma_3$ ) із врахуванням кута нахилу кривій тензіограми ( $\lambda$ ). Величини  $\sigma_1$  і  $\sigma_2$  зумовлені наявністю у розчині низько- та середньомолекулярних поверхнево-активних речовин (ПАР), а  $\sigma_3$  визначається концентрацією високомолекулярних компонентів. У сироватці крові останні представлені, в основному, альбуміном. Кут нахилу кривій  $\lambda_1$  характеризує величину адсорбції та концентрації ПАР [11–13].

Дані ADSA доповнюють результати МПТ у діапазоні  $t =$

$=(100–1000)$  с ( $\sigma_4$ ), коли починається адсорбція більш поверхнево-активних компонентів сироватки крові, концентрація яких значно менше концентрації альбуміну [10; 11]. Штучне розширення краплі призводить до збільшення ПН, якщо адсорбційний шар має густину та еластичність. Густоеластичність ( $\epsilon$ ) містить еластичну частину, яка зумовлюється тільки зворотними процесами у моношарі, та густу, пов'язану зі втратою енергії на релаксаційні процеси на межі розподілу фаз. Для сироватки крові цей показник коливається у межах від 10 до 80 мН·м<sup>-1</sup>). Протягом 100 с після деформації контролювали процес відновлення ПН із визначенням часу релаксації ( $t$ ), який є характеристикою здатності моношару відновлювати початковий стан. Для сироватки крові цей час становить від 50 до 300 с.

Статистичну обробку даних проводили із застосуванням прикладних комп'ютерних програм із використанням критерію вірогідності Ст'юдента та непараметричних методів.

### Результати дослідження та їх обговорення

У більшості хворих симптоми інтоксикації мали помірний характер і проявлялися зниженням маси тіла, лихоманкою, слабкістю. Збільшення ШОЕ вище 15 мм/год спостерігалось у 12 (39 %) осіб, лейкоцитоз більше  $8,0 \cdot 10^9$ /л реєструвався у 6 (19 %) осіб і не перевищував  $12,0 \cdot 10^9$ /л. Порівняно зі здоровими особами значення ЛІІ у хворих на туберкульоз легень були вищими на 67 %, що, разом зі зниженням кількості білка крові та збільшенням ШОЕ, вказувало на наявність у них високого рівня ендогенної інтоксикації.

У хворих на деструктивний туберкульоз легень вміст Ig A та Ig M вірогідно не відрізнявся від значень здорових осіб,

а рівень Ig G був вірогідно нижчим, що розцінювалося нами як прояви імунодефіциту при розвитку туберкульозної інфекції [7; 9] (таблиця). Зниження концентрації опсонізуючих антитіл робить, очевидно, певний внесок у порушення процесів проникнення збудника у макрофаг через Fc-рецепторний апарат [3]. Звертало на себе увагу значне збільшення у хворих на легеневий туберкульоз порівняно зі здоровими особами рівня Ig E. Про можливість підсилення синтезу Ig E при туберкульозі повідомляється у праці [5], де вказані зміни розцінюються як фактор, що знижує стійкість організму до туберкульозної інфекції. Ми не розділяємо цієї точки зору і вважаємо, що збільшення синтезу Ig E у цьому разі може мати компенсаторно-приспосувальний характер. Так, згідно з даними [3], Ig E є однією з головних ліній захисту слизових оболонок, що контактують із навколишнім середовищем, у тому числі і бронхолегеневого апарату. У зв'язку з цим, гіперпродукція Ig E у хворих на туберкульоз легень може бути спрямована на захист дихальної системи від інфекційного агента за умов порушення функції Т-клітинної ланки імунної системи та зниження концентрації опсонізуючих антитіл [9]. У наших дослідженнях збільшення Ig E вдвічі і більше спостерігалось у 75 % хворих і тільки у 25 % осіб вміст Ig E був у межах норми або трохи нижчим. Проте Ig E можуть фіксуватися на поверхні тканинних базofilів з вивільненням біологічно активних речовин і розвитком тканинних реакцій гіперчутливості негайного типу. Тому збільшення питомої ваги деструктивних форм легеневого туберкульозу може бути не тільки результатом несвоєчасної діагностики, але і наслідком зростаючого впливу порушень імунної системи у населення.



**Результати комплексного обстеження здорових осіб і хворих на деструктивний туберкульоз легень**

Показники	Здорові донори	Хворі на деструктивний туберкульоз легень
Кількість лейкоцитів, $\times 10^9/\text{л}$	6,6 $\pm$ 0,4	6,8 $\pm$ 0,3
ШОЕ, мм/год	5,2 $\pm$ 0,2	22,5 $\pm$ 3,5*
Загальний білок, г·л <sup>-1</sup>	82,6 $\pm$ 4,1	66,4 $\pm$ 3,9*
ЛІІ	0,52 $\pm$ 0,02	0,87 $\pm$ 0,01*
Ig A, г·л <sup>-1</sup>	1,9 $\pm$ 0,2	2,2 $\pm$ 0,2
Ig M, г·л <sup>-1</sup>	0,88 $\pm$ 0,16	1,10 $\pm$ 0,08
Ig G, г·л <sup>-1</sup>	11,6 $\pm$ 0,8	7,1 $\pm$ 0,6*
Ig E, МО·мл <sup>-1</sup>	58 $\pm$ 7	229 $\pm$ 16*
$\sigma 1$ , мН·м <sup>-1</sup>	71,0 $\pm$ 0,2	72,8 $\pm$ 0,4*
$\sigma 2$ , мН·м <sup>-1</sup>	68,0 $\pm$ 0,5	68,9 $\pm$ 0,6
$\sigma 3$ , мН·м <sup>-1</sup>	57,6 $\pm$ 0,6	61,8 $\pm$ 0,9*
$\sigma 4$ , мН·м <sup>-1</sup>	45,7 $\pm$ 1,1	49,0 $\pm$ 1,0*
$\sigma 3$ - $\sigma 4$ , мН·м <sup>-1</sup>	11,6 $\pm$ 1,2	12,8 $\pm$ 1,1
$\lambda 1$ , мНм <sup>-1</sup> с <sup>1/2</sup>	17,3 $\pm$ 0,6	14,1 $\pm$ 1,1*
$\lambda 2$ , мНм <sup>-1</sup> с <sup>1/2</sup>	145 $\pm$ 15	180 $\pm$ 21
$\lambda 2/\lambda 1$	9,1 $\pm$ 0,7	12,8 $\pm$ 2,1
$\epsilon$ , мН·м <sup>-1</sup>	33,2 $\pm$ 1,4	26,9 $\pm$ 1,2*
$\tau$ , с	134 $\pm$ 6	109 $\pm$ 7*

Примітка. \* — різниця вірогідна (P<0,05).

Вивчення динамічної міжфазної тензіометрії сироватки крові, за даним МПТ, показало, що у всіх хворих на деструктивний туберкульоз порівняно зі здоровими особами відмічалось збільшення показників  $\sigma 1$ ,  $\sigma 3$  і зниження значень  $\lambda 1$  (див. таблицю). Звертали на себе увагу позитивні кореляційні зв'язки між  $\sigma 1$  і вмістом у крові імуноглобулінів класів А і М (R = +0,66; +0,57). При цьому, незважаючи на низьку молекулярну масу, Ig E не корелювали із  $\sigma 1$ , тобто практично не впливали на динаміку ПН сироватки крові. Можливо, це є наслідком реактивного підвищення Ig E у хворих на деструктивний туберкульоз, оскільки дані імуноглобуліни у крові здорових осіб знаходяться у незначних концентраціях і, очевидно, не мають виражених поверхнево-активних властивостей. Зміни значень  $\sigma 1$  здатні відображувати ступінь активності запального процесу і рівень інтоксикації організму,

на що вказували позитивні кореляції між  $\sigma 1$  і значеннями ШОЕ (R = +0,60) та ЛІІ (R = +0,55). Наші дані збігаються з результатами досліджень [8], в яких були виявлені вірогідні позитивні кореляційні зв'язки між  $\sigma 1$  і показниками ЛІІ у вагітних жінок з тяжкою прееклампсією. Значення  $\sigma 2$  між групами практично не розрізнялися, але заслуговували на увагу позитивні взаємозв'язки між показниками  $\sigma 2$  та вмістом Ig M і ЛІІ (R = +0,68; +0,56 відповідно).

Збільшення значень  $\sigma 3$  у хворих на деструктивний туберкульоз легень свідчить про зниження в крові кількості основних поверхнево-активних компонентів, які мають великомолекулярний склад і високі концентрації, зокрема альбуміну, з одночасним погіршенням їх адсорбції, на що вказує зменшення  $\lambda 1$ . Серед усіх вивчених нами показників найбільш тісні кореляційні зв'язки визначалися між  $\sigma 3$  і вмістом імуноглобулінів класу G

(R = -0,59) та ЛІІ (R = +0,49). Отримані результати дозволяють зробити висновок про залежність динаміки  $\sigma 3$  від кількості імуноглобулінів, вміст яких зменшується внаслідок імунодефіциту та інтоксикації організму при розвитку активного туберкульозу. Зміни  $\sigma 3$  виникають переважно через кількісний дисбаланс у концентрації імуноглобулінів, оскільки останні не чинять суттєвого впливу на процеси адсорбції і практично не корелюють зі значеннями  $\lambda 1$ . У наших дослідженнях динаміка  $\lambda 1$  залежала від рівня інтоксикації організму й активності запального процесу, що впливало із виявлених негативних кореляційних зв'язків між  $\lambda 1$  і значеннями ЛІІ та ШОЕ (R = -0,56; -0,66). Вірогідних кореляцій між показниками, визначеними за методом МПТ, і вмістом загального білка сироватки крові не виявлялось. Отже, у регуляції значень ДПН на ранніх етапах формування моношару важливу роль відіграють саме імуноглобуліни, про динаміку і концентрацію яких можна судити за змінами ДПН крові. Це, у свою чергу, дасть можливість оцінити стан процесів синтезу антитіл у хворих з активним інфекційним процесом і визначити ступінь інтоксикації організму.

Застосування методу ADSA надало інформацію про підвищення в крові хворих на туберкульоз легень значень  $\sigma 4$ , що виникало, очевидно, внаслідок зменшення кількості більш поверхнево-активних компонентів сироватки, концентрація яких значно менше концентрації альбуміну (тригліцериди, фосфоліпіди, вільні жирні кислоти тощо) [10]. Одночасно спостерігалось зменшення показників густоеластичності  $\epsilon$  і часу релаксації  $\tau$ . Той факт, що не виявлялося вірогідно значущих кореляцій між показниками, вивченими за методом ADSA, та іншими показниками, що вивчалися





нами, свідчить, що у регуляції ДПН при довго існуючому моношарі білкові сполуки суттєвого впливу не чинять, поступаючись, очевидно, ліпідним фракціям крові. Зменшення ж кількості ліпідних складових призводить до погіршення густоеластичних якостей крові, внаслідок чого деформація поверхні (розширення) не призводить до такого зростання ПН, яке спостерігається у здорових осіб. З тих же причин для повернення моношару до вихідного рівня витрачається менше часу ( $\tau$ ). Це стає можливим при зменшенні кількості сполук із складною структурою і зсувом біохімічного складу сироватки крові у бік простих молекул [11–13].

Таким чином, при розвитку туберкульозної інфекції виникають глибокі порушення біохімічного гомеостазу організму зі зменшенням утворення у сироватці крові складових білкової та ліпідної природи. З урахуванням отриманих нами результатів та існуючих сьогодні наукових даних про дослідження ДПН біологічних рідин можна зробити висновок про діагностичну значущість і практичну доцільність вивчення ДПН сироватки крові у комплексному обстеженні хворих на деструктивний туберкульоз легень. Показники  $\sigma_1$ ,  $\sigma_3$  і  $\lambda_1$

можуть бути застосовані для діагностики імунного дисбалансу в організмі та визначення ступеня активності запального процесу і рівня інтоксикації організму. Метод ADSA може дати цінну інформацію про густоеластичні властивості крові, які залежать від стану ліпідного спектра сироватки. Дані методи є безсумнівно цікавими, потребують подальшого вивчення і можуть бути застосовані у фтизіатричній практиці.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Епідеміологічні аспекти туберкульозу в Україні* / Т. С. Грузева, Т. К. Кульчицька, С. Д. Пономаренко, Г. В. Іншакова // Тези доповідей 3-го з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України. — 2003 р. — С. 153.
2. *Динамическое поверхностное натяжение крови при хроническом пылевом бронхите у горнорабочих угольных шахт* / О. В. Синяченко, В. Н. Казаков, А. М. Белоконь и др. // Медицина труда и пром. экология. — 2000. — № 6. — С. 6-10.
3. *Дранник Г. Н.* Клиническая иммунология и аллергология. — М.: МИА, 2003. — 600 с.
4. *Москаленко В. З., Латышов К. В., Бамахраз М. А.* Показатели динамического поверхностного натяжения у детей с врожденными аномалиями мочеточников // Вестн. неотлож. и восстанов. медицины. — 2003. — № 2. — С. 265-269.
5. *Сидоренко С. В.* Современные проблемы диагностики и лечения туберкулеза // Антибиотики и химио-

терапия. — 1999. — Т 44, № 8. — С. 3-5.

6. *Состояние легочного сурфактанта при экспериментальном пылевом бронхите по данным динамической межфазной тензиометрии* / О. В. Синяченко, Е. В. Корж, В. Н. Казаков и др. // Медицина труда и пром. экология. — 1999. — № 10. — С. 21-25.

7. *Фещенко Ю. І., Мельник В. М.* Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу. — К.: «Здоров'я», 2002. — 901 с.

8. *Показатели динамической межфазной тензиометрии как маркеры эндотоксикоза у беременных с преэклампсией* / В. И. Черный, А. Н. Талалаенко, В. С. Костенко, О. Н. Бондарь // Вестн. неотлож. и восстанов. медицины. — 2003. — № 4. — С. 284-287.

9. *Чернушенко Е. Ф.* Актуальные проблемы иммунологии во фтизиатрии и пульмонологии // Укр. Пульм. Журнал. — 2003. — № 2. — С. 94-96.

10. *Axisymmetric Drop Shape Analysis (ADSA) and its Application* / D. Y. Chen, R. M. Kwok, O. I. Prokop del Rio et al. // Drops and Bubbles in Interfacial Science. — 1998. — Vol. 6, Elsevier, Amsterdam. — P. 61-138.

11. *Joos P.* Dynamic Surface Phenomena // VSP, Utrecht — The Netherlands. — 1999. — Vol. 360 — P. 5.

12. *B. A. Noskov, G. Loglio* Dynamic surface elasticity of surfactant solutions, Colloids and Surfaces A, 1998, Vol. 143, P. 167-183.

13. *Determination of equilibrium surface tension value by extrapolation via long time approximation* / E. V. Makievski V. B. Fainerman, R. Miller, V. Bree // Colloids and Surfaces A. — 1997. — Vol. 122. — P. 269-273.

УДК 616.21:616-07:616.3

О. Б. Макаренко

## СИСТЕМНІ УСКЛАДНЕННЯ ХРОНІЧНОГО ТОНЗИЛІТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

Науково-дослідний центр фітотерапії, Херсон

Вважається, що імунна та гепатобіліарна системи є ланками єдиної системи хімічного захисту організму з реципрокними відношеннями: активація функції печінки призводить до

зниження рівня функціонування імунітету та навпаки [1; 2]. У літературі за останні 20 років ми не знайшли даних про ускладнення хронічного тонзиліту (ХТ) у хворих на хронічні

захворювання травної системи. Актуальним є визначення впливу захворювань гепатобіліарної системи на перебіг ХТ та його ускладнень, яким властиві імунні порушення [3–6].

