

Freidin, V. P. Puzyrev, L. M. Ogorodova, O. S. Kobiakova // *Genetika*. — 2002. — Vol. 38, N 12. — P. 1710-1718.

12. *Polymorphisms of the GM-CSF genes and the development of atopic diseases in at-risk children* / J. Q. He, J. Ruan, M. Chan-Yeung et al.

// *Chest*. — 2003. — Vol. 123, N 3. — P. 436-438.

13. *Hogan M. B., Wilson N. W. Asthma in the school-aged child* // *Pediatr. Ann.* — 2003. — Vol. 32, N 1. — P. 20-25.

14. *An extensive study of human IgE cross-reactivity of Blo t 5 and Der*

p 5 / I. C. Kuo, N. Cheong, M. Trakultivakorn et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2003. — Vol. 111, N 3. — P. 603-609.

15. *Pocket Guide for Asthma Management and Prevention in Children*. — NHLBI/WHO Report. — 2002. — 26 p.

УДК 615.835.3+616.13-002

П. А. Мартинець, І. С. Мещерякова-Бохлад, Г. О. Єлєзова, О. Д. Соловйова,
М. Ф. Федоренко, Т. К. Жук, Я. С. Лукашів

ЛІКУВАЛЬНО-РЕАБІЛІТАЦІЙНА ДІЯ ГІПЕРБАРИЧНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ НА МЕХАНІЗМИ ПАТОГЕНЕЗУ ОБЛІТЕРУЮЧОГО ЕНДАРТЕРІЇТУ

Український науково-дослідний інститут промислової медицини, Кривий Ріг

Гіпоксія — одна із центральних проблем сучасної патології. Переважна більшість захворювань призводить до розвитку кисневої недостатності, яка є визначальним чинником, вирішальним наслідком захворювання [3; 6].

Відповідно до патогенетичної класифікації, гіпоксичний стан (ішемія) облітеруючого ендартеріїту зараховано до гіподинамічного як наслідок локального (регіонарного) розладу гемодинаміки в артеріальних і венозних судинах унаслідок функціональних (спазм), а також органічних (запальної інфільтрації) змін [6].

Усунення гіпоксії, зміна перебігу біохімічних та біофізичних реакцій під впливом гіпербаричної оксигенації (ГБО) ґрунтуються на замісно-компенсаторній та фізико-хімічній (метаболичній) концепції. Як лікувально-відновлювальний метод ГБО існує не один десяток років. Були запропоновані різні теорії, робилися спроби пояснити механізми лікувальної дії цього методу, тому робота в даному напрямку ведеться і до цього часу [3].

Мета роботи: вивчити механізми лікувально-відновлю-

вальної дії ГБО на гемодинаміку нижніх кінцівок при облітеруючому ендартеріїту.

Матеріали та методи дослідження

В умовах клініки інституту проведено обстеження та гіпербаричну оксигенацію в межах 1,5–2,0 Ата, у середньому 10 сеансів 82 хворим на облітеруючий ендартеріїт (ОЕ), серед яких хворих із I стадією ОЕ — 10 осіб, II стадією — 52, III стадією — 20. У них визначали систолічний регіонарний артеріальний тиск (СРАТ) на стегні та сегментарний на гомілках, біля колінного і гомілковостопного суглобів, на проекції тибіальних артерій. Оцінку СРАТ проводили на стегнах згідно із запропонованими нами двома ступенями: рівень АТ на стегні до 250/120 мм рт. ст. зараховували до помірно підвищеного ступеня, від 250/120 мм рт. ст. і вище — до високого. Помірно підвищений рівень АТ стегна відповідає клініці хронічного ішемічного розладу нижніх кінцівок I стадії, високий ступінь АТ — II стадії та рідше III стадії клініки хронічно-ішемічного розладу у фазі субкомпенсації. Разом з тим, слід

відмітити, що при облітерації судин нижніх кінцівок III стадії у фазі декомпенсації, коли ендартеріїт проявлявся в ступнях, гомілках і підколінних ділянках, АТ стегна нерідко не вдається визначити [2]. В оцінці нормальних показників АТ стегна користувалися критеріями Ю. А. Власова, Г. Н. Окуневої.

Регіонарний час згортання крові визначали за Сухаревим у нашій модифікації [2], вивчали лейкоцитарну формулу крові ноги та руки, порівнюючи процентний вміст сумарних лімфоцитів для визначення наявності імунного запального процесу в нозі та його активність [4]. Вивчення порушення мікроциркуляції проводили згідно з розробленим нами способом [5]. Вивчали кровонаповнення гомілки (об'єм у мм³, час у с, швидкість у мм³/с) методом плетизмометрії. Крім того, порушення рівня і ступеня мікроциркуляції як стегна, так і гомілки проводили за методикою Казаческу [7; 8] у нашій модифікації, згідно з якою експозиція білої лінії (риски) в нормі дорівнює не більше 15 с, а у хворих на ОЕ I стадії на гомілці становила до 60 с,



II стадії ОЕ — 61–120 с, III стадії ОЕ — 121 с і більше. Ці показники визначали перед ГБО та після, через 60 хв [5].

Діагностика облітерації судин верифікувалася за допомогою реовазографа, флуометра ІПК-I, а також ультразвукового сканування. Реовазограма гомілки знімалася на 4-канальній приставці типу 4-РГ-I конструкції експериментально-виробничих майстерень АМН СРСР, реєструючим приладом слугував електрокардіограф («Елькар»). Потік крові, який вивчали за допомогою флуометра ІПК-I, записувався швидкодіючим самописним приладом Н-33-4П, також досліджували морфологію судин нижніх кінцівок, використовуючи прилад фірми „PHILIPS MEDICAL”. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою критерію Стюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

За даними табл. 1 показники інструментальних досліджень хворих на облітеруючий ендартеріїт I стадії мають своєрідний характер. Так, наприклад, дермографізм, тобто час експозиції білої лінії, що відображує порушення мікрогемоциркуляції шкірного покриву, до проведення курсу ГБО був у 2–3 рази більший за норму на гомілках, а після курсу лікування час експозиції лінії вірогідно зменшився в бік нормалізації, причому той час експозиції, який мав значно більшу величину, до трикратного розміру, решта нормальних показників досліджень не відрізнялася до та після лікування. У хворих на облітеруючий ендартеріїт II стадії картина різниці показників дослідження мала вигляд більш рельєфний. Тут уже порушення дермографізму знаходили як на стегнах, так і на гомілках. Однак на гомілках виявилось значно вираженіше порушення, яке піддавалося досить чіткій корекції за допомогою проведеного курсу ГБО. У хворих

на облітеруючий ендартеріїт III стадії показник дермографізму знаходили з такою ж рельєфністю та чіткістю корекції, як й у хворих на облітеруючий ендартеріїт II стадії. Порушення кровонаповнення (об'єм, час, швидкість) не піддавалося корекції, тобто відновленню мікрогемоциркуляції, хоча незначне збільшення спостерігалось за часом кровонаповнення після курсу ГБО, що відображує незначне збільшення капілярного кровотоку в усіх трьох стадіях облітеруючого ендартеріїту у нервово-м'язовому апараті.

Час згортання крові (табл. 2) в ногах із високою вірогідністю збільшувався, тобто покращувалося згортання після лікування у хворих на облітеруючий ендартеріїт II стадії, а в руках у хворих на ОЕ III, навпаки, — зменшувався.

Кількість сумарних лімфоцитів (імунокомпетентних клітин) у крові з ноги знаходили вірогідно більшу у II та III стадії ОЕ порівняно з I стадією. Крім того, сумарних лімфоцитів було більше і в руці у II стадії, ніж у I, до того ж збільшувалася кількість їх після курсу лікування. В крові руки хворих на ОЕ III стадії збільшувалася кількість моноцитів після курсу лікування.

Обговорюючи подані матеріали дослідження, необхідно відмітити, що чим більша стадія ішемії нижніх кінцівок, тим більше виражені дані лабораторно-інструментальних досліджень і більш активно піддаються корекції методом ГБО. Особливо показові дані дермографізму, які свідчать про те, що ОЕ починається з порушення мікрогемоциркуляції та піддається відновленню досить активно у шкірному покриві нижніх кінцівок, особливо у гомілках, де зміна нейроваскулярного апарату, капілярного кровотоку обкрадається артеріоло-венулярними анастомозами. Не меншою мірою піддається корекції при проведенні курсу ГБО імунна система. Наші дані підтверджу-

ють думку С. Н. Ефуни і С. О. Киселева щодо питань відновлювального лікування, котрі також у хворих на облітеруючий атеросклероз та ендартеріїт знаходили покращання мікрогемоциркуляції та зменшення ішемії тканини нижніх кінцівок після курсу ГБО, що сприяє відновленню функції нижніх кінцівок, покращує результати хірургічних методів лікування. Однак їхні методи вивчення мікрогемоциркуляції носять якісний характер та відображують переважно загальний стан організму. Нами ж вивчено рівень та ступінь регіонарного порушення мікрогемоциркуляції, що є більш інформативним у визначенні ефективності медичної реабілітації хворих.

Таким чином, лікування методом ГБО у комплексі з медикаментозними препаратами дає можливість покращити мікрогемоциркуляцію шкірного покриву нижніх кінцівок, регіонарну реологію крові та судин, тим самим підвищити трофіку тканини нижніх кінцівок хворих на ОЕ, разом з цим відновити втрату працездатності залежно від стадії цього захворювання. У подальшому вивчення цього методу лікування дозволить вирішити багато питань медико-соціального напрямку даної категорії хворих.

Висновки

1. Гіпербарична оксигенація дає можливість покращити мікрогемоциркуляцію, збільшити потік крові через капіляри, що забезпечує окисно-відновний процес тканин нижніх кінцівок, причому, що більша стадія ОЕ, то рельєфніші результати.

2. Цей метод лікування відновлює також в тій чи іншій мірі реологічні властивості крові та підвищує реактивність імунної системи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Власов Ю. А., Окунева Г. Н. Основные генеральные функции сердечно-сосудистой системы организма человека и животных // Кровообращение и газообмен человека. —



Показники оцінки ефективності лікування облітеруючого ендартеріту нижніх кінцівок методом ГБО

Показники інструментального способу дослідження																			
Стадії ОЕ	Дермографізм правої н. к., с				Дермографізм л. н. к., с				АТ стегна сист., мм рт. ст.		Кровонаповнення судин гомілок								
	на боках стегна		на боках гомілки		на боках стегна		на боках гомілки		праве	ліве	Правої			Лівої					
	зовн.	внутр.	зовн.	внутр.	зовн.	внутр.	зовн.	внутр.			мм рт. ст.	час, с	швидкість, мм ³ /с	мм рт. ст.	час, с	швидкість, мм ³ /с	об'єм, мм ³	швидкість, мм ³ /с	
I стадія, n=10 до лікування	13,4± ±4,9	7,8± ±2,2	34,0± ±8,2	38,0± ±7,0	10,2± ±3,9	8,8± ±2,0	34,6± ±8,7	55,0± ±4,2	190,0± ±23,0	180± ±20	23,6± ±5,5	124,0± ±20,7	183,0± ±42,8	1,5± ±0,3	24,8 ±4,9	98,8± ±17,0	193,0± ±38,0	1,8± ±0,2	
	7,4± ±1,1	7,4± ±1,1	22,0± ±8,5	31,0± ±11,0	9,0± ±1,7	9,0± ±1,6	32,0± ±15,5	22,0± ±6,0	184,0± ±22,5	180± ±21	22,0± ±3,8	146,0± ±1,6	171,0± ±29,5	1,3± ±0,3	19,0± ±4,2	83,0± ±12,0	148,0± ±32,5	1,8± ±0,4	
II стадія, n=52 до лікування	35,0± ±9,3	36,7± ±9,3	87,0± ±6,7	94,7± ±11,6	70,6± ±11,5	28,0± ±6,8	98,0± ±12,7	114,0± ±14,6	172,0± ±6,7	182,0± ±4,2	34,7± ±5,4	125,4± ±6,9	221,0± ±14,0	2,0± ±0,1	25,5± ±1,4	125,7± ±7,1	199,0 ±10,7	1,7± ±0,1	
	23,0± ±8,2	24,8± ±8,6	54,3± ±10,6	53,4± ±10,9	20,70± ±6,85	15,80± ±3,48	58,70± ±14,77	51,50± ±15,56	156,0± ±12,6	171,0± ±12,3	31,8± ±29,0	143,3± ±11,3	247,8± ±22,4	3,6± ±1,9	27,8± 2,9	138,1± ±19,7	216,0± ±28,0	1,7± ±0,2	
III стадія, n=20 до лікування	32,0± ±13,7	22,0± ±4,6	139,0± ±18,8	149,0± ±23,7	41,0± ±13,7	42,0± ±13,7	147,0± ±27,1	141,0± ±25,9	195,0± ±15,9	189,0± ±20,2	32,0± ±2,8	118,0± ±9,2	251,0± ±22,1	3,7± ±1,5	28,0± ±2,9	121,0± ±7,8	214,0± ±23,9	1,9± ±0,2	
	23,7± ±7,2	25,0± ±9,8	81,7± ±15,4	83,0± ±19,3	23,00± ±6,85	39,4± ±13,2	60,0± ±15,6	72,0± ±19,0	177,0± ±43,2	180± ±16	29,0± ±2,1	127,0± ±11,2	225,0± ±15,8	1,9± ±0,2	30,0± ±4,1	130,0± ±10,0	233,00± ±4,15	1,90± ±0,17	
	<0,2	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	<0,05	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
P2	>0,5	>0,5	<0,001	<0,02	<0,001	<0,05	<0,01	>0,5	>0,5	>0,5	<0,2	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
P3	>0,5	>0,5	<0,02	<0,02	<0,2	>0,5	<0,01	<0,05	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5



Показники оцінки лабораторними способами ефективності лікування методами ГБО

Стадії ОЕ	Лейкоцитарна формула крові											
	Час згортання крові		Ноги					Руки				
	ноги	руки	Е	П	С	Л	М	Е	П	С	Л	М
I стадія, n=10 до лікування	112,0± ±8,5	210,0± ±30,4	3,6± ±0,3	4,2± ±0,5	44,0± ±2,8	42,8± ±2,8	6,0± ±1,0	3,0± ±0,7	5,0± ±0,7	52,2± ±3,8	33,0± ±2,7	7,2± ±1,4
після лікування	117,00± ±9,95	180,0± ±21,0	3,0± ±0,7	4,0± ±0,9	43,0± ±2,5	43,0± ±2,3	7,20± ±0,49	3,4± ±0,8	4,6± ±0,8	53,0± ±0,8	32,0± ±1,7	6,6± ±1,2
II стадія, n=52 до лікування	128,0± ±7,1	178,0± ±6,7	2,60± ±0,26	4,10± ±0,23	41,2± ±1,1	41,2± ±1,0	5,4± ±0,4	3,1± ±0,3	4,2± ±0,2	52,2± ±1,2	34,9± ±1,4	5,5± ±0,3
після лікування	292,2± ±26,6	164,0± ±14,4	2,6± ±0,5	3,4± ±0,5	46,9± ±2,2	44,7± ±2,0	5,3± ±0,4	2,7± ±0,5	4,2± ±0,4	45,0± ±2,1	43,6± ±2,2	4,7± ±0,4
III стадія, n=20 до лікування	135,0± ±6,8	202,0± ±9,4	3,5± ±0,3	4,5± ±0,4	38,0± ±1,5	49,6± ±1,5	5,6± ±0,5	3,8± ±0,3	4,8± ±0,4	49,0± ±2,2	38,0± ±2,4	4,0± ±0,3
після лікування	136,00± ±6,34	178,0± ±13,4	3,5± ±0,3	4,4± ±0,3	39,0± ±1,7	46,0± ±1,0	6,2± ±0,4	3,7± ±0,3	4,7± ±0,4	48,0± ±1,9	38,0± ±2,1	4,9± ±0,3
P1	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
P2	<0,001	>0,5	>0,5	>0,5	<0,05	<0,05	>0,5	>0,5	>0,5	<0,01	>0,02	>0,5
P3	>0,5	>0,05	<0,01	>0,5	>0,5	<0,05	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	<0,05

Новосибірск: Наука, 1983. — С. 18-59.

2. *Діагностика*, лікування та профілактика облітеруючого ендартеріїту нижніх кінцівок робочих вугільної та гірничорудної промисловості: Метод. рекомендації / П. А. Мартинець, В. С. Науменко, А. А. Ковальчук та ін. — Кривий Ріг, 1996. — С. 20.

3. *Киселёв С. О.* Принцип действия ГБО на организм // *Гипербарическая физиология и медицина*. — 2002, — № 9. — С. 3-7.

4. *Мартинець П. А.* Диагностическая значимость суммарных лимфоцитов у больных облитерирующим эндартериитом // *Лаб. диагностика*. — 2003. — № 4. — С. 56-59.

5. *Патент 12409 А.* Україна. МКВ А 61 В 5/00, А 61 В 35/03. Спосіб оцінки ефективності лікування хворих вегетативною поліневропатією / Мартинець П. А., Яценко А. Б., Коваленко В. М., Василенко А. М. № 93005514. Заявлено 03.06.93. Опубліковано 28.02.97. Бюл. № 1.

6. *Руководство по гипербарической оксигенации* (теория и практика клинического применения) / А. Ю. Аксельрод, Л. Д. Ашурова, Н. Н. Бажанов и др.: Под ред. С. Н. Ефуни. — М.: Медицина, 1986. — С. 41.

7. *Сыновец А. С., Кенц В. В., Морозов Б. М.* Хронические ишемические расстройства в конечностях. — К.: Здоров'я, 1978. — 134 с.

8. *Справочник по невропатологии* / Под ред. Е. В. Шмидта. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1981. — С. 320.

УДК (616.98:578.833.28):57.083.2(477.74)

З. І. Могілевська, Л. Я. Могілевський, Ю. А. Бощенко, В. А. Тишечкіна, О. О. Юрченко, І. Т. Русев, С. Я. Лаврюкова, О. В. Гедзул, С. Ф. Драндар

ВИВЧЕННЯ ПОШИРЕНOSTІ ВІРУСУ ЗАХІДНОГО НІЛУ І ЙОГО ЕТІОЛОГІЧНОЇ РОЛІ В ІНФЕКЦІЙНІЙ ПАТОЛОГІЇ В ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Український науково-дослідний протичумний інститут ім. І. І. Мечникова,
Міська клінічна інфекційна лікарня, Одеса

Вірус Західного Нілу (ВЗН) є збудником лихоманки Західного Нілу (ЛЗН) — особливо небезпечної природно-осередкової інфекційної хвороби.

Збудник був виділений у 1937 році, однак дотепер не розроблені методи специфічного лікування і профілактики спричинюваного ним захворюван-

ня. Основними резервуарами ВЗН у природі є птахи, кліщі, а переносниками — кровососні комарі багатьох видів. Вірус Західного Нілу широко

