

IV — вертикального росту (в дерму) [7]. При поверхнево розташованій меланомі контакт із судинами відсутній, тому метастазування не відбувається, проте 97 % пацієнтів мають меланому з глибоким рівнем розташування.

За даними Національного інституту раку з 1990 по 2007 рр. було проліковано 1915 пацієнтів, у 4,9 % діагностовано пухлинні вузли в післяопераційному рубці та в зоні радіусом до 5 см навколо нього. При цьому первинна меланома була діагностована у 36,8 % чоловіків та у 63,2 % жінок, вік пацієнтів — від 20 до 78 років. Термін ремісії після видалення становить 13 міс., а термін маніфестації рецидивів і метастазів коливається від 1 міс. до 20 років і більше [9].

Профілактика полягає у ранньому активному виявленні передмеланомних уражень, що дозволяє зробити дерматоскопія.

Дерматологу також необхідно приділяти увагу профілактиці трансформації пігментних та непігментних утворень на шкірі та вести роз'яснювальну профілактичну роботу серед пацієнтів: по-перше, щодо необхідності уникати перебування на сонці в години його найбільшої активності і пам'ятати, що надмірний вплив сонячних променів є небезпечним, особливо це стосується дітей до трьох

років, використовувати сонцезахисні засоби. Слід займатися самодіагностикою, тобто стежити за динамікою існуючих утворень, для чого можна використовувати так зване правило російської аббревіатури ФІГАРО:

Ф (форма) — при меланомі вона опукла, що краще видно при бічному освітленні, меланоми *in situ* і акральньо-лентигозна — плоскі;

И (изменения) — зміни розміру, прискорення росту — важлива ознака;

Г (границы) — границі неправильні, край «з'їдений»;

А (асимметрия) — одна половина пухлини не схожа на іншу;

Р (размер) — звичайно понад 6–7 мм;

О (окраска) — зміна, поліморфність забарвлення [6].

При змінах за будь-яким параметром, а тим більше за кількома параметрами потрібна консультація дерматолога або онколога.

У зв'язку з великим занепокоєнням у суспільстві цією проблемою в Україні питання про широке впровадження дерматоскопії в практику спеціаліста-дерматолога є актуальним та необхідним для ранньої, своєчасної діагностики.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Прохоров Д. В. Особенности эпидемиологии и клинических проявлений меланомы кожи в АР Крым / Д. В. Прохоров // Український жур-

нал дерматології, венерології, косметології. — 2001. — № 2. — С. 25–29.

2. *Краткий курс дерматоскопии. Диагностика пигментных поражений кожи* : Атлас [Электронный ресурс]. — Heine. — 31 с. — Режим доступа : <http://www.heineopto.ru>

3. *Европейское руководство по лечению дерматологических болезней / под ред. А. Д. Кацамбаса, Т. М. Лотти.* — М. : МЕДпресс-информ, 2008. — 724 с.

4. Курдина М. И. Ультразвуковая диагностика в дерматологии / М. И. Курдина, Л. А. Макаренко, Н. Ю. Маринич // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2009. — № 4. — С. 11–15.

5. *К развитию меланомы глаза при приобретенном невусе Оты* / В. А. Молочков, А. А. Рябцева, А. В. Мясонов [и др.] // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2010. — № 3. — С. 4–7.

6. *К дифференциальной диагностике интрадермального меланокитарного невуса* / А. В. Молочков, Л. С. Багапш, А. А. Грознова, Л. А. Ледникова // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2009. — № 3. — С. 9–12.

7. *Заболееваемость меланомой кожи в Украине* / С. И. Коровин, Л. О. Гуляк, Б. А. Толетонятов [и др.] // Онкология. — 2006. — Т. 8, № 1. — С. 18–22.

8. Рухина Т. Г. Злокачественные новообразования кожи: анализ заболеваемости в Краснодарском крае, проблемы профилактики и совершенствования ранней диагностики / Т. Г. Рухина, М. Б. Аксененко, С. Н. Гырылова // Вестник дерматологии и венерологии. — 2010. — № 4. — С. 4–9.

9. Коровин С. И. Хирургическое лечение при первичном очаге меланомы / И. С. Коровин // Онкология. — 2010. — Т. 12, № 1. — С. 90–92.

УДК 616.858.6:577.169

І. В. Богданова

## АКТИВНІСТЬ ГІПОФІЗАРНО-НАДНИРКОВОЗАЛОЗНОЇ ТА ГІПОФІЗАРНО-ТИРЕОЇДНОЇ СИСТЕМ У ХВОРИХ НА ХВОРОБУ ПАРКІНСОНА

Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», Харків

При дегенерації нейронів у нігдростриатній системі, яка відповідає за регуляцію рухових реакцій організму, одно-

часно відбувається порушення функціонування нейронів у гіпоталамусі, де дофамін бере участь у контролі нейро-

ендокринних функцій [1; 2]. В останньому випадку змінюється секреція гормонів гіпофіза.



**Метою** даного дослідження було оцінити зміни концентрацій гормонів гіпофізарно-наднирковозалозної та гіпофізарно-тиреоїдної систем у сироватці крові хворих на хворобу Паркінсона (ХП).

### Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведені у трьох групах хворих віком від 35 років із підтвердженим діагнозом ХП, які проходили обстеження й лікування у Державній установі «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». Першу групу становили 50 хворих із симптоматикою, що відповідає 1–2-й стадіям шкали Хена і Яра, другу групу утворили 95 хворих, тяжкість захворювання яких відповідала 2,5–3-й стадіям шкали Хена і Яра, у пацієнтів цієї групи ускладнення терапії були або відсутні, або не виражені. До третьої групи увійшли 55 хворих з тяжкістю захворювання, яка відповідає 3–5-й стадіям шкали Хена і Яра з вираженими суб'єктивно значущими й інвалідизуючими ускладненнями терапії.

Контрольну групу утворили 50 осіб, які не мали ознак нейродегенеративного захворювання, психічних розладів і значущої соматичної патології, вірогідно не відрізнялися за статтю та віком від пацієнтів.

Вміст кортизолу, кортикотропіну, тиреотропіну та тироксину в сироватці крові визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу за допомогою стандартних наборів реактивів «Стероид ИФА-кортизол-01», «DSL-10-5100 Active АСТН Elisa», «Тироид-ИФА-ТТГ», «ТироидИФА-тироксин». Імуноферментний метод ґрунтується на принципі зв'язування специфічного антигену, що сенсibilізований на твердій фазі, зі специфічними антитілами будь-якого класу із сироватки або плазми крові хворих і подальшому ут-

воренні сандвіча з видоспецифічними моноклональними антитілами до Іg відповідного класу людини та кон'югатом, поміченим пероксидазою хрому. У ході ферментативної реакції після додавання субстрату формується кольоровий продукт, оптична щільність якого реєструється на спектрофотометрі на певній довжині хвилі (залежно від виду субстрату); далі за спеціальною схемою можна зробити розрахунок титру специфічних антитіл. Концентрацію в пробах розраховували за допомогою стандартної кривої варіантів абсорбції концентрацій. Для перевірки гіпотез щодо тотожності генеральних середніх двох незалежних, незв'язаних виборок використовували t-критерій Ст'юдента з попередньою перевіркою нормальності розподілу варіант.

### Результати дослідження та їх обговорення

У хворих на ХП I групи рівень кортикотропіну та кортизолу в сироватці крові мав тенденцію до збільшення, але воно було невірогідним. У хворих II групи вміст цих гормонів статистично вірогідно збільшувався порівняно з контролем відповідно на 70 і 31 %. Для хворих III групи підвищення цих показників було ще більш виразним і становило відповідно 127 і 50 %. У цих хворих вміст кортикотропіну залишався вірогідно збільше-

ним порівняно з I (на 76 %) та II (на 33 %) групами хворих, а кортизолу — лише порівняно з I групою (на 38 %) (табл. 1).

З огляду на отримані результати, можна передбачити, що при ХП, залежно від тяжкості її перебігу, наявна підвищена секреція кортикостероїдів. Гіперкортицизм у II і III групах хворих на ХП можна представити як модель хронічного стресу. Крім того, кортикостероїди здатні підвищувати активність печінкового ферменту — триптофанпіролази, який каталізує переключення обміну триптофану на кінурениновий шлях. Останній, за результатами попередніх досліджень, імовірно виявляється при легкому та середньому перебігу ХП. Дія кортикостероїдів також пов'язана з підвищенням активності тирозинтрансамінази печінки, що супроводжується зниженням вмісту тирозину у крові. Це, у свою чергу, сприяє зменшенню синтезу катехоламінів у головному мозку. Таким чином, при ХП створюється своєрідне «хибне коло»: зміна активності гіпофізарно-наднирковозалозної системи у бік гіперкортицизму призводить до дефіциту біогенних амінів у головному мозку, а дефіцит моноамінів зумовлює підвищену секрецію кортикостероїдів. На нашу думку, виникнення такого «хибного кола» може бути спричинене дефектами та порушеннями у різних ланках патогенетично-

Таблиця 1

**Вміст кортикотропіну та кортизолу в сироватці крові хворих на хворобу Паркінсона залежно від тяжкості перебігу, M±m**

Групи хворих	Показник	
	Кортикотропін, пг/мл	Кортизол, нмоль/л
Контроль, n=50	25,02±2,78	487,9±56,5
I, n=50	32,30±4,13	529,1±55,4
II, n=95	42,62±5,64*#	638,3±67,8*
III, n=55	56,73±7,21*#, ##	732,4±77,9**

*Примітка.* У табл. 1 і 2: \* — вірогідно порівняно з контролем (p<0,05); # — вірогідно порівняно з I групою (p<0,05); ## — вірогідно порівняно з II групою (p<0,05).



го ланцюга. Це, у свою чергу, підкреслює поліетіологічність ХП.

Міжсистемні та міжгормональні взаємовідношення найбільш виразно виявляються у рамках гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи, з одного боку, та гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної, з другого.

У пацієнтів I групи не виявлено змін стану гіпофізарно-тиреоїдної системи. Вміст гормонів, що її характеризує, тиреотропіну та тироксину практично дорівнював значенням контролю (табл. 2). У хворих на ХП II і III груп спостерігалася односпрямована динаміка, а саме статистично вірогідне зменшення у сироватці крові концентрації тиреотропіну та тироксину порівняно з контролем. У пацієнтів II групи воно становило відповідно 53 та 22 %, III групи — 64 та 46 %. Слід відзначити, що у хворих із середнім і тяжким перебігом ХП вміст тиреотропіну залишався вірогідно зниженим порівняно з легким перебігом відповідно на 51 і 62 %. Рівень тироксину у хворих на ХП III групи був вірогідно зменшеним порівняно як з легким (на 44 %), так і з середнім (на 30 %) перебігом хвороби.

Отримані результати підтверджують реципрокні взаємовідношення між гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдною та гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозною системами організму. Доведено, що особливо вони простежуються за умов стресу, який викликає

мобілізацію ендogenous кортикотропіну та кортикостероїдів. Звідси, наявність у обстежуваних хворих на ХП II і III груп зворотної кореляції між збільшенням у крові кортизолу та зменшенням тироксину є проявом стрес-реакції.

Нині доведено, що гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна система виконує важливу роль у регуляції когнітивних функцій. У ЦНС тиреоїдні гормони впливають на експресію низки нейронспецифічних генів, контролюючи синтез нейромедіаторів [3]. З другого боку, нейромедіатори здатні впливати на активність цієї системи [4; 5], тобто тиреоїдні гормони та нейромедіатори утворюють єдину нейрогуморальну систему, що бере участь у забезпеченні інтегративних функцій головного мозку. Зміни у функціонуванні нейромедіаторних систем при ХП, які спостерігалися у попередніх експериментах, також є однією з причин змін рівня секреції тиреотропіну та тироксину. Дисфункція гіпофізарно-тиреоїдної системи, у свою чергу, супроводжується змінами синтезу нейромедіаторів, чутливості до них відповідних рецепторів [6]. Виявлено, що дефіцит тиреоїдних гормонів призводить до зниження концентрації дофаміну в півкулях головного мозку, мозочку та в ділянці мосту, а в стріатумі при гіпотиреозі зменшується концентрація діоксифенілоцтової та гомованілінової кислот [7].

Отже, при ХП відбувається десинхронізація функціонуван-

ня гіпофізарно-наднирковозалозної та гіпофізарно-тиреоїдної систем, що підтверджується підвищенням у сироватці крові кортикотропіну, кортизолу на фоні зниження тиреотропіну, тироксину. Можна вважати, що в основі патогенезу ХП лежать порушення взаємовідношень між гормональною та нейромедіаторною ланками, і патологічний процес при цьому розгортається тоді, коли обидві ланки — дефіцит медіаторів і порушення секреції гормонів гіпофізарно-наднирковозалозної та гіпофізарно-тиреоїдної систем — утворюють систему «хибного кола». З другого боку, клінічний перебіг ХП можна безпосередньо пов'язувати із системою адаптації, де провідну роль відіграють досліджувані ендокринні системи. Тільки з урахуванням мультифакторності у розвитку ХП можливо наблизитись до розкодування патогенезу цього захворювання. Тому подальше вивчення питань етіології та патогенезу потрібно проводити методом комплексного вивчення стану систем, відповідальних за підтримку гомеостазу.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Кучеряну В. Г. Дизрегуляционные нейрохимические механизмы повреждения и смерти nigrostriatalных дофаминергических нейронов при паркинсонизме / В. Г. Кучеряну // Дизрегуляционная патология ; под ред. Г. Н. Крыжановского. — М. : Медицина, 2002. — С. 515–526.
2. Петров Е. С. Дофамин и подкрепляющие системы мозга / Е. С. Петров, А. А. Лебедев // Физиологический журнал. — 1995. — Т. 81, № 8. — С. 135–138.
3. Федотова Ю. О. Эффекты тиреоидных гормонов в центральной нервной системе / Ю. О. Федотова, Н. С. Сапронов // Основы нейроэндокринологии ; под ред. В. Г. Шаляпина, П. Д. Шабанова. — СПб. : Элби-СПб., 2005. — С. 204–249.
4. Munoz-Cruzado Poce M. J. Prevalence of thyroid disorders in patients diagnosed with depression / M. J. Munoz-Cruzado Poce, A. J. Garcia Navas, M. L. Moreno Gomez // Aten. Primaria. — 2000. — Vol. 26, N 3. — P. 176–179.

Таблиця 2

#### Вміст тиреотропіну та тироксину в сироватці крові хворих на хворобу Паркінсона залежно від тяжкості перебігу, $M \pm m$

Групи хворих	Показник	
	Тиреотропін, мкОД/мл	Тироксин, нмоль/л
Контроль, n=50	11,24±1,95	73,7±8,6
I, n=50	10,72±1,67	71,9±9,2
II, n=95	5,23±0,85**	57,6±6,8*
III, n=55	4,09±0,78**	40,1±4,9**,#



5. *Effects of hyper- and hypothyroidism on thyroid hormone concentrations in regions of the rat brain* / O. Broedel, M. Eravci, S. Fuxius [et al.] // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2003. – Vol. 285, N 3. – P. 470–480.

6. *Сапронов Н. С. Гормоны гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы и мозг* / Н. С. Сапронов, Ю. О. Федотова. – СПб. : Лань, 2002. – 184 с.

7. *Joffe R. T. Thyroid hormone levels and recurrence of major depression* / R. T. Joffe, M. Marriott // *Am. J. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 157, N 10. – P. 1689–1691.

УДК 612.171.7-053.1:616.132.13-007.271:616.216.3-002

Р. Й. Лекан, О. О. Лосєв, В. І. Босенко, В. П. Бузовський,  
О. В. Бєляков, О. В. Рудомьоткін, К. О. Лосєва, О. В. Глянцев,  
А. В. Попсуйко, І. Є. Буряченко, І. Р. Лекан

## КОРЕКЦІЯ НАДКЛАПАННОГО СТЕНОЗУ АОРТИ, УСКЛАДНЕНОГО ІНФЕКЦІЙНИМ ЕНДОКАРДИТОМ, В УМОВАХ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ І ЗУПИНКИ КРОВООБІГУ

Одеський національний медичний університет,  
Одеська обласна дитяча клінічна лікарня

### Вступ

Надклапанний стеноз аорти — вроджена вада серця (ВВС), яка являє собою локальне звуження просвіту висхідної аорти на рівні синотубулярної зони (СТЗ) [1–3]. Ускладнення надклапанного стенозу аорти (НСА) інфекційним ендокардитом у зоні стенозу із деструктивними запальними змінами висхідної аорти (ВА) та розповсюдженням вегетацій у просвіті дуги аорти (ДА) вносить кардинальні зміни в методику виконання повної корекції вади. Використання технології штучного кровообігу із його нетривалою зупинкою на тлі глибокої гіпотермії дозволяє адекватно забезпечити захист головного мозку від ішемії та виконати оперативне втручання в повному обсязі.

**Мета роботи** — оприлюднити винятковий досвід корекції критичного надклапанного стенозу аорти, ускладненого інфекційним ендокардитом.

### Матеріали та методи дослідження

До відділення серцево-судинної хірургії Одеської обласної дитячої клінічної лікарні

у вересні 2010 р. надійшла хвора К., віком 10 років, масою 34 кг, зі скаргами на підвищення температури до 38 °С, задишку при фізичному навантаженні. З анамнезу хвороби відомо, що дівчинка знаходилась у педіатричному відділенні міської дитячої лікарні, отримуючи терапію протягом місяця з приводу пієлонефриту.

Після фізикального дослідження виявлений систолічний шум з епіцентром у II міжребер'ї справа від грудини. На електрокардіограмі ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. За даними ехокардіографічного (ЕхоКГ) дослідження виявлено критичний надклапанний стеноз аорти: градієнт систолічного тиску (ГСТ) становив 145 мм. рт. ст., інфекційний ендокардит — рухомі вегетації (3 × 5 мм) у просвіті ВА, плечоголового стовбура і лівої сонної артерії. За даними лабораторних методів дослідження, у загальному аналізі крові анемія 97 г/л, з нормальною формулою, у загальному аналізі сечі виявлено підвищений вміст білка до 0,99 г/л, еритроцитурію, лейкоцитурію. Встановлено клінічний діагноз: ВВС. Надклапанний стеноз аорти.

Інфекційний ендокардит. Вторинна нефропатія.

Враховуючи анатомію ВВС (рис. 1) і наявність інфекційного ендокардиту у ВА та ДА (рис. 2), ми ухвалили рішення про хірургічне втручання, і 28 жовтня 2010 р. була прове-

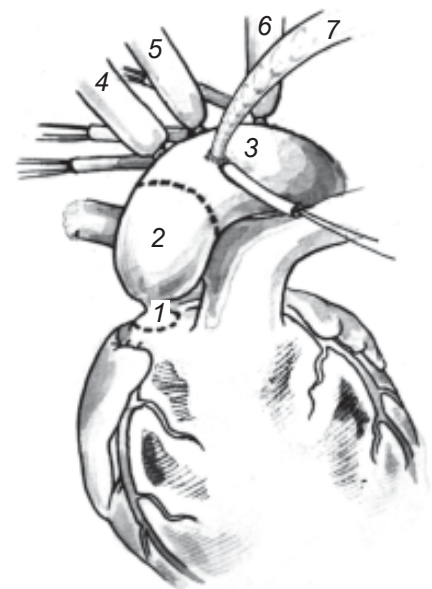


Рис. 1. Схема надклапанного стенозу аорти: 1 — місце звуження синотубулярної зони; 2 — висхідна аорта; 3 — дуга аорти; 4 — плечоголовний стовбур; 5 — ліва сонна артерія; 6 — ліва підключична артерія; 7 — аортальна каанюля

