

ций дезадаптації. – Автореф. дисс. ... к.м.н. 14.00.18. – М., 1998. – 22 с.

2. Леонгард К. Акцентуированная личность / Пер. с нем. В. М. Лещинской. – К.: Вища школа, 1981. – 389 с.

3. Менделевич В. Д., Соловьева С. М. Неврология и психосоматическая медицина. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – 608 с.

4. Мясичев В. Н. Личность и неврозы. – Л.: Изд-во Лен. ун-та, 1960. – 426 с.

5. Карвасарский Б. Д. Неврозы. – М.: Медицина, 1990. – 576 с.

6. Личко А. Е. Подростковая психиатрия. – Л., 1985. – 416 с.

7. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. – М., 2000. – 496 с.

8. Тополянская В. Д., Струновская М. В. Психосоматические расстройства. – М.: Медицина, 1986. – 384 с.

9. Leonhard K. Akzentuierte Persönlichkeiten. – Berlin: Volk u. Gesundheit, 2-e Auflage, 1976. – 328 p.

10. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / Под ред. А. М. Беловой, О. Н. Щепетова. – М.: Антидор, 2002. – 440 с.

11. Міжнародна статистична класифікація хвороб (МКХ-10): короткий адаптований варіант для використання в Україні (у трьох розділах). – К., – 2004. – 307 с.

12. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих / За ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка. – К.: Морион, 2011. – 407 с.

13. 2013ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) [Електронний ресурс] // Eur. Heart. J. – 2013. – Режим доступу: DOI: 10.1093/eurheartj/ehs.151.

14. Рекомендації щодо ведення хворих з ішемічним інсультом та транзиторною ішемічною атакою [Електронний ресурс]. – Офіц. вид. – К.: Міністерство охорони здоров'я України, 2012. (Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 602 від 03.08.2012 р.). – Режим доступу: http://mbox2.i.ua/read/INBOX/547833cb6ca9/?_rand=1165367246.

15. Кабанов М. М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике / Кабанов М. М., Личко А. Е., Смирнов В. М. – Л.: Медицина, 1983. – 312 с.

16. Наследов А. SPSS 19: профессиональный статистический анализ данных / А. Наследов. – СПб.: Питер, 2011. – 400 с.

17. Статистична обробка даних / В. П. Бабак, А. Я. Білецький, О. П. Приставка, П. О. Приставка. – К.: МІВВЦ, 2001. – 388 с.



УДК: 616.248:616-036.86

ОСОБЛИВОСТІ БІОХІМІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ ХВОРИХ ТА ІНВАЛІДІВ УНАСЛІДОК ЦИРОЗУ ПЕЧІНКИ

С. С. Паніна, Н. О. Гондуленко, Н. А. Саніна, Т. С. Ігумнова,
Г. О. Хижняк, Л. В. Зеркаль

ДУ «Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності
МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Резюме

В статье приведены данные об особенностях нарушения биохимической картины у больных и инвалидов вследствие цирроза печени различной этиологии. Показано наличие значительных сдвигов биохимического гомеостаза, несмотря на клиническую компенсацию заболевания. С помощью современных прогностических методик выделены группы пациентов с неблагоприятным прогнозом течения заболевания, быстро прогрессирующим цирротическим процессом и возможным возникновением его осложнений.

Ключевые слова: цирроз печени, биохимический гомеостаз, прогноз заболевания.

Summary

The article presents data on the characteristics of biochemical disturbances in patients disabled due to liver cirrhosis of different etiologies. Significant shifts of biochemical homeostasis are present despite of the clinical compensa-

tion of the disease. With modern forecasting methods were highlighted groups of patients with an unfavorable prognosis of the disease, rapidly progressive cirrhotic process and possible occurrence of its complications.

Keywords: liver cirrhosis, biochemical homeostasis, prognosis of the disease.

В Україні впродовж останніх 5 років зафіксовано зростання смертності від хронічних запальних захворювань печінки, зокрема цирозу печінки [0]. Більшість дослідників пов'язують таку ситуацію з підвищенням захворюваності на вірусний гепатит, зловживанням алкоголю, особливо підлітками, поширенням токсикоманії, неконтрольованим уживанням ліків, а також із недостатнім знанням особливостей етіопатогенезу цирозу печінки, діагностикою захворювання на пізніх стадіях, коли зменшуються можливості етіопатогенетичного впливу, і терапія значною мірою набуває характеру симптоматичної [2, 3, 4].

Мета роботи. Дослідження біохімічного гомеостазу хворих та інвалідів унаслідок цирозу печінки та його зв'язку з перебігом захворювання.

Матеріали та методи. У клініці інституту проведено повне клінічне обстеження 23 хворих на цироз печінки, серед них 15 чоловіків (66,7 %) та 8 жінок (33,3 %) віком від 36 до 65 років (середній вік – $49,8 \pm 1,8$ року) з тривалістю захворювання від 1 до 15 років (у середньому – $6,8 \pm 1,1$ року). За етіологією цирозу печінки найчастіше було виявлено цироз вірусного генезу (50 % хворих), причому доля вірусу гепатиту С складала 88,9 %; цироз токсичної етіології (внаслідок впливу хімікатів тощо) та алкогольний цироз виявлено в рівних долях у 16,7 % обстежених, первинний білярний цироз – у 5,6 % випадків, аутоімунний цироз – у 5,6 % випадків, та в 11,1% цироз печінки був криптогенним. За рівнем компенсації переважав субкомпенсований цироз печінки – 72,2 %; компенсований цироз спостерігався відповідно у 27,8 % хворих.

Серед обстежених хворих 61,1 % склали інваліди, переважно третьої групи (63,0% інвалідів); інваліди другої групи склали 37,0 %. Тривалість інвалідності становила від 1 до 4 років і в середньому складала $1,5 \pm 1,4$ року.

Проводилося повне клінічне обстеження хворих, розгорнений комплекс біохімічних досліджень, який включав аналіз показників білкового обміну (загальний білок, альбуміни, глобуліни), гострофазові реакції (С-реактивний білок, церулоплазмін, серомукоїди), показники системи згортання та протизгортання крові (рекальцифікація плазми, толерантність плазми до гепарину, протромбіновий індекс, фібриноген, фібринолітична активність), ліпідного обміну (холестерин та його фракції, тригліцериди), пігментного обміну (фракції білірубину), ферменти (аспартаттрансфераза, аланінтрансфераза, амілаза, лужна фосфатаза, лактатдегідрогеназа, глутамілтранспептидаза та холінестераза), тимолова проба, електроліти (Ca, Cl). Дослідження проводилися за загальноприйнятими методиками [2]. Тяжкість цирозу печінки оцінювалася за системою Чайльд-Пью та за сучасною шкалою MELD (Model for End-Stage Liver Disease), яка була введена до клінічної практики у 2002 р. та дає можливість досить точно оцінити тяжкість та незворот-

ність ураження печінки. Також проводилося обчислення коефіцієнта де Рітца, який дає змогу оцінити тяжкість ураження печінкової тканини за співвідношенням органоспецифічних трансаміназ та індексу Маддрей, який використовується для прогнозування несприятливого перебігу та виходу токсичних цирозів печінки [5].

До контрольної групи ввійшли 30 здорових осіб, серед яких розподіл за віком та статтю відповідав такому ж у хворих досліджуваної групи.

Усі отримані дані пройшли статистичну обробку методом варіаційної статистики. Розбіжності середніх величин оцінювалися за допомогою критерія t Стюдента, застосовувалися кореляційний та регресійний аналізи. Отримана в результаті обстеження інформація оброблялася на персональному комп'ютері з використанням ліцензійних пакетів прикладних програм Microsoft® Office Excel 2010 та IBM SPSS Statistics, версія 10.0.5 («SPSS Inc.», США).

Результати. Дослідження біохімічного гомеостазу хворих на цироз печінки показало зниження вмісту сироваткового загального білка ($p < 0,01$), що свідчить про превалювання процесів катаболізму в організмі внаслідок перебігу хронічного запального процесу. Також спостерігалася достовірна гіпоальбумінемія, викликана порушенням синтезу білків унаслідок тяжкого ураження печінки (таб. 1).

Аналіз показників гемостазу засвідчив, що для хворих на цироз печінки характерне посилення гіпокоагуляції: спостерігається зниження толерантності плазми до гепарину, вмісту фібриногену, фібринолітичної активності на тлі зростання часу рекальцифікації плазми, порівняно з контрольними параметрами, можливо, внаслідок посилення процесів протеолізу, що є одним з основних патологічних механізмів прогресування захворювання (табл. 1). На тлі подальшого зниження індексу протромбінового часу помічено зростання толерантності плазми до гепарину, підвищення вмісту фібриногену, подовжений час лізису еуглобулінових згортків паралельно зі збільшенням терміну рекальцифікації плазми. Визначені явища вказують на розбалансування в системі згортання-антизгортання, що здатне призвести до розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.

У хворих та інвалідів унаслідок цирозу печінки відмічалось збільшення показників АЛТ та АСТ, які відображають цитолітичні процеси у печінці. Активність процесу у середньому відповідала мінімальному ступеню, коефіцієнт де Рітца (АСТ/АЛТ) склав $0,80 \pm 0,07$ і був достовірно зниженим, порівняно з контрольною групою. Показник мезенхімально-запального синдрому – тимолова проба – була достовірно вищою, порівняно з контролем – $11,81 \pm 4,08$. Також були підвищеними показник печінкової недостатності ГГТП ($5,09 \pm 1,26$) та маркер холестази лужна фосфатаза ($2875,82 \pm 448,42$).

Основні біохімічні показники у хворих на цироз печінки

Показник	Обстежувані групи		Вірогідність між групами
	цироз печінки	контроль	
Загальний білок, г/л	73,72±1,38	80,41±0,61	<0,01
Альбумін, г/л	49,95±1,89	67,84±0,58	<0,01
АСТ, ммоль/л	0,55±0,07	0,30±0,11	<0,05
АЛТ, ммоль/л	0,77±0,12	0,50±0,11	<0,05
АЛТ/АСТ (Індекс де Рітса)	0,80±0,07	1,67±0,11	<0,05
Сечовина, ммоль/л	3,44±0,42	5,10±0,11	<0,05
Креатинін, ммоль/л	0,1±0,03	0,07±0,01	>0,05
Індекс протромбінового часу, хв.	87,74±3,66	98,10±0,11	<0,01
Толерантність плазми до гепарину, хв.	8,75±0,5	9,50±0,11	<0,01
Рекальцифікація плазми, сек.	94,57±7,58	103,40±0,11	<0,05
Фібриноген, г/л	3,01±0,23	3,70±0,11	<0,05
Фібринолітична активність, год.	4,26±0,16	4,30±0,11	>0,05
Загальний холестерин, ммоль/л	5,92±0,52	4,80±0,11	>0,05
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,20±0,18	1,40±0,11	>0,05
Індекс атерогенності, од.	5,02±0,92	2,00±0,11	<0,01
ТГ, ммоль/л	1,53±0,36	1,00±0,11	>0,05
ХС-ЛПДНЩ, ммоль/л	0,68±0,17	0,20±0,11	<0,05
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	4,28±0,51	4,00±0,11	>0,05

У хворих на цироз печінки характерним було накопичення в сироватці холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності та зростання індексу атерогенності (табл. 1). Це може бути одним з проявів холестатичного синдрому, але необхідно врахувати, що таке підвищення може бути наслідком тривалого прийому деяких лікарських препаратів (зокрема, діуретиків, бета-адреноблокаторів тощо), які призначаються хворим на цироз печінки.

Нами було проведено оцінювання тяжкості захворювання за Чайльд-Пью. Загальна сума балів за цією шкалою коливалася від 5 до 9, і в середньому склала 5,8±0,2 бала. Оцінюючи прогноз виживання хворих за Чайльд-Пью, було виявлено, що дворічне виживання переважної більшості пацієнтів становила 85 %, та у 5,7 % пацієнтів вона склала навіть 57 %. Це свідчить про несприятливий перебіг цирозу печінки навіть за субкомпенсації процесу.

Оцінюючи хворих за шкалою MELD, виявлено, що 6,7 % обстежених хворих є кандидатами для проведення трансплантації печінки, і, відповідно, відзначаються вкрай несприятливим перебігом захворювання.

Для всіх хворих було розраховано коефіцієнт де Рітса, який добре відображає ступінь печінкового фіброзу. Встановлено, що в 17 % цей коефіцієнт перевищував 1,0, отже, їхній циротичний процес є швидко прогресуючим, а у 6 % хворих коефіцієнт навіть перевищував 1,5, що є вкрай несприятливим маркером перебігу цирозу.

Для хворих із алкогольною природою цирозу печінки нами був розрахований індекс Маддрей,

або дискримінантна функція, яка слугує для визначення несприятливого виходу захворювання. При значенні індексу Маддрей вище 32 одиниць вірогідність летального виходу протягом місяця складає 30–50 %. У половини хворих на алкогольний цироз печінки (50,0 %) цей індекс був значно вищим за 32, і складав 50–55 одиниць. Це свідчить про необхідність якомога ширшого впровадження стандартів діагностики та лікування алкогольного цирозу печінки.

Висновки

1. У хворих на цироз печінки різної етіології спостерігаються виражені порушення білкового, ліпідного та електролітного обміну, кровозгортальної системи, цитолітичний синдром, ознаки печінкової недостатності.

2. Навіть за наявності клінічної компенсації циротичного процесу відбуваються значні зсуви біохімічного гомеостазу, які призводять до прогресування захворювання, обтяження його перебігу та виникнення потреби в трансплантації печінки.

3. Для зниження рівня інвалідації хворих на цироз печінки необхідним є ретельне оцінювання клініко-біохімічної картини захворювання з розрахунком спеціальних індексів та шкал, та активне застосування сучасних лікувальних методик з урахуванням досягнень гепатології.

Література

1. Динаміка захворюваності та поширеності основних хвороб органів травлення в Україні за 5 останніх років /Ю. М. Степанов, Н. Г. Гравіров-

ська // Гастроентерологія : міжвід. зб. – Д.: Журф- фонд, – 2012. – Вип. 46. – С. 3–12.

2. Алкогольная болезнь органов пищеварения: клинические очерки / Под ред. Н. В. Харченко, Н. Б. Губергриц. — К.: Новый друк, 2009. – 180 с.

3. Бабак О. Я. Фиброз печени: современные представления о механизмах, способах диагностики и лечения / О. Я. Бабак, Е. В. Колесникова, Н. А. Кравченко // Сучасна гастроентерологія. – № 2 (46). – 2009. – С. 5–15.

4. Маевская М. В. Алгоритм ведения пациентов с алкогольной болезнью печени / М. В. Ма-

евская, М. А. Морозова, В. Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — Т. 21, № 1. – 2011. – С. 2–5.

5. Лурье Ю. Э. Современные прогностические модели выживаемости пациентов с терминальными стадиями заболеваний печени [Текст] / Ю. Э. Лурье, А. В. Метелин, А. Е. Кузнецова // Клиническая и экспериментальная хирургия. – № 2. – 2014. – С. 48–58.



УДК 616-036.86:616.12-008331.1:159.923:371.214.114

ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ КОГНІТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

І. В. Дроздова, В. В. Храмцова, О. М. Мацуга, Ю. О. Гончар,
І. А. Колганов, Л. Г. Степанова, С. Я. Яновська

ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», Дніпропетровськ

Резюме

В работе представлены подходы к диагностике когнитивной дисфункции, а именно: гнозиса, памяти, интеллекта, речи, праксиса, внимания. Показано, что она имеет разную степень выраженности: мягкое возрастное снижение и легкие когнитивные нарушения (сохранена возможность самостоятельной жизни), умеренные (необходимость обслуживания в незначительной мере) и выраженные (с развитием сосудистой или смешанной деменции – полная невозможность самообслуживания).

Когнитивные нарушения рассмотрены как один из видов нервно-психических расстройств, которые охватывают также изменения эмоциональной и поведенческой сферы. Детальное описание объединения клинических, неврологических, нейропсихологических данных, а также результатов магнитно-резонансной или компьютерной томографии головного мозга, на котором основывается постановка диагноза постинсультных когнитивных нарушений, может быть полезна для работников медико-социальной экспертизы.

Ключевые слова: когнитивные функции, гнозис, память, интеллект, речь, праксис, внимание, диагностика.

Summary

Different approaches to the diagnostics of cognitive dysfunction are presented in the article, namely: gnosia, memory, intellect, speech, praxis, attention. It is shown that it has a different degree of severity: mild age-related decline and mild cognitive impairment (preserved possibility of independent life), moderate (low need for care), and strong (with the development of vascular or mixed dementia - inability to complete self-service).

Cognitive impairments are considered as one of the types of neuropsychic disorders, which also include changes in emotional and behavioral sphere.

A detailed description of the association of clinical, neurological, neuropsychological data and the results of magnetic resonance or computed tomography of the brain, which gives the basis for the diagnosis of post-stroke cognitive impairments, may be useful for the employees of medical-social expertise.

Keywords: cognitive functions, gnosia, memory, intellect, language, praxis, attention, diagnostics.