

## СТАТТІ

УДК 616. 152. 21: 612.13: 612. 67

### **ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ОТВЕТ НА ГИПОКСИЧЕСКИЙ СТРЕСС В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ\***

**Асанов Э.О.**

Институт геронтологии АМН Украины, г. Киев

*Изучены возрастные особенности реакций системы гемодинамики на гипоксию (вдыхание газовой смеси с 12 % O<sub>2</sub>). Установлено, что у людей пожилого возраста при гипоксическом стрессе развивается напряженность симпатно-адреналовой системы, периферический вазоспазм и происходит централизация гемодинамики. При этом гемодинамический ответ у них недостаточный, что является одним из механизмов снижения устойчивости к гипоксии в пожилом возрасте.*

**Ключевые слова:** гемодинамический ответ, гипоксия, старение.

Кислородная недостаточность в пожилом и старческом возрасте носит сложный характер. В ее основе лежат многогранные нарушения функций физиологических систем, определяющих газообмен [1, 6, 8, 9]. При этом нарушается оксигенация крови в легких и развивается артериальная гипоксемия [1, 6, 8, 9]. Возрастные особенности сердечно-сосудистой системы, обуславливающие снижение сократительной способности миокарда, уменьшение периферической циркуляции, капиллярного кровообращения, отрицательно сказываются на кислородном снабжении тканей [2-4].

В условиях гипоксического воздействия реакция организма пожилого человека, в том числе сердечно-сосудистой системы, изменяется [2-4]. При этом адаптивные реакции, направленные на улучшение вентиляции, оксигенации крови и транспорта кислорода к клеткам сочетаются с патологическими реакциями, обусловленными дефицитом кислорода [2-4, 9].

Важная роль в развитии компенсаторных реакций принадлежит сердечно-сосудистой системе [1, 3, 6, 8, 9]. Под влиянием гипоксемии вследствие раздражения хеморецепторов аортально-каротидной зоны происходит увеличение минутного объема кровообращения, расширение сосудов мозга и сердца, сужение сосудов органов брюшной полости и мышц [1, 6, 8, 9].

Проведенные нами ранее исследования показали, что при гипоксическом воздействии в пожилом возрасте наблюдается более выраженный рост АД и большая напряженность сим-

пато-адреналовой системы, по сравнению с молодыми людьми. При этом выраженность компенсаторных реакций сердечно-сосудистой системы у пожилых людей недостаточна для коррекции гипоксических нарушений гомеостаза [3]. Однако, в этих исследованиях изучалось влияние кратковременного (в течение 10 мин) воздействия гипоксии на организм пожилого человека [3]. Поэтому представляло интерес изучить возрастные особенности реакции сердечно-сосудистой системы на более длительное (20 мин) гипоксическое воздействие.

#### **Материалы и методы исследования**

Обследованы практически здоровые люди в возрасте от 20 до 80 лет (20-30 лет 24 чел, 30-40 лет 8 чел, 40-50 лет 8 чел, 50-60 лет 8 чел, 60-70 лет 16 чел, 70-80 лет 10 чел, всего 74 человека).

Состояние нормобарической гипоксии вызывалось вдыханием газовой смеси со сниженным содержанием кислорода (12% O<sub>2</sub> и 88% N<sub>2</sub>) в течение 20 мин. Показатели сердечно-сосудистой системы регистрировали в течение 5 мин дыхания воздухом, 20 мин дыхания гипоксической смесью и 5 мин после перехода на дыхание воздухом. Число сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД) регистрировали с помощью монитора ЮМ-300 фирмы "ЮТАС" (Украина). ЧСС мониторовали непрерывно, АД измеряли в исходном состоянии, каждые 5 минут гипоксического воздействия и через 5 минут после прекращения гипоксической пробы.

Минутный объем кровообращения (МОК),

\* Данное исследование является частью комплексных исследований, проводимых в рамках научной темы № 0194U002273 «Механизмы снижения устойчивости к гипоксии в пожилом возрасте и подходы к ее повышению».

общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) определяли методом тетраполярной реографии на аппарате «Медиана-1» (СССР) в исходном состоянии и на 20 минуте гипоксического воздействия.

Вегетативная регуляция изучалась методом анализа вариабельности ритма сердца (ВРС) с помощью монитора фирмы «ЮТАС». Анализ ВРС выполнен в соответствии с международными стандартами [5, 7, 10]. Для анализа волновой структуры сердечного ритма использовался метод расчета спектра мощности, базирующийся на быстром преобразовании Фурье. Рассчитывалась мощность компонент сердечного ритма в трех диапазонах частот: 0,15-0,4 Гц (высокочастотные колебания, HF), 0,04-0,15 Гц (низкочастотные колебания, LF). Расчет спектра проводился для 5 минутной записи RR-интервалов при дыхании воздухом и с 5 по 10 минуту дыхания гипоксической газовой смесью. В соответствии с общепринятыми представлениями мощность HF-колебаний отражает парасимпатическую активность, мощность LF-колебаний – барорефлекторную активность, а отношение LF/HF является показателем симпатовагального баланса.

Статистическая обработка полученных данных выполнена с помощью программы Statistica 6.0 (StatSoft, USA).

### Результаты исследования и их обсуждение

**Изменения ЧСС.** Реакция системы гемодинамики на вдыхание гипоксической газовой смеси характеризовалась ростом ЧСС во всех возрастных группах. Причем особенностью реакции людей пожилого возраста был более замедленный рост ЧСС при переходе на дыхание гипоксической смесью и более медленное восстановление ЧСС после прекращения пробы. Так, если у людей молодого возраста максимальный рост ЧСС происходил уже на 1-2 минуте дыхания гипоксической смесью, то у пожилых людей на 3-4 минуте. После перехода с дыхания гипоксической смесью на дыхание воздухом у молодых людей восстановление ЧСС происходило на 2-3 минуте, а у пожилых – на 4-5 минуте.

Как показали проведенные исследования, сдвиги ЧСС в ответ на гипоксическое воздействие не изменяются с возрастом. Подтверждением этому является отсутствие зависимости максимального прироста ЧСС от возраста людей при гипоксической пробе ( $r = 0,0032$ ;  $p = 0,978$ ). Однако у людей пожилого возраста при гипоксическом воздействии развивается более выраженная артериальная гипоксемия, которая и вызывает увеличение ЧСС (см. табл.1). Т. е. у людей пожилого возраста должна была бы наблюдаться более выраженная реакция ЧСС на гипоксию, однако этого не происходит. Об этом сви-

детельствует меньшее значение у пожилых (по сравнению с молодыми) соотношения  $\Delta\text{ЧСС}/\Delta\text{SpO}_2$ , которое отражает реакцию ЧСС на единицу сдвига сатурации (см. табл.). Полученные данные свидетельствуют о снижении с возрастом компенсаторной реакции на гипоксию со стороны сердечно-сосудистой системы.

Недостаточная реакция ЧСС на гипоксию в пожилом возрасте, очевидно, связана с возрастным снижением чувствительности синусового узла к вегетативным влияниям. Подобное предположение находит отражение в значительном снижении LF и HF-колебаний ритма сердца с возрастом, которые обусловлены вегетативными влияниями на синусовый узел [5].

Следует отметить, что удлинение времени гипоксического воздействия (до 20 минут) к дальнейшему росту ЧСС не приводило как у молодых, так и у пожилых людей. Это находит отражение в отсутствии различий между сдвигами ЧСС и соотношения  $\Delta\text{ЧСС}/\Delta\text{SpO}_2$  на 10 и 20 минутах во всех возрастных группах (см. табл.).

**Изменения АД.** Гипоксическое воздействие вызывало небольшое увеличение систолического и диастолического АД во всех возрастных группах (см. таб.). Максимальное повышение АД (как систолического, так и диастолического) происходило уже на 5 минуте у людей всех возрастных групп (рис. 3). При этом с возрастом увеличивается сдвиг систолического АД в ответ на гипоксию, что подтверждается достоверной корреляцией ( $r=0,346$ ,  $p=0,002$ ) между этими показателями.

Как показали проведенные исследования, удлинение времени гипоксической экспозиции до 20 минут не приводит к дальнейшему росту АД во всех возрастных группах. Об этом свидетельствует отсутствие различий между сдвигами систолического и диастолического АД на 10 и 20 минутах гипоксического воздействия (см. таб.).

Однако у некоторой части обследованных (независимо от возраста) АД при гипоксическом воздействии практически не изменялось. Поэтому, среди всех обследованных людей можно выделить две группы: I группа (64,9%) – с реакцией АД на гипоксию и II группа (35,1%) – с отсутствием реакции на гипоксию. Однако, если у пожилых людей отсутствие роста АД при гипоксическом воздействии отмечалось в 23,5%, то среди людей молодого возраста уже в 48,4%. Поэтому в целом у людей пожилого возраста рост артериального давления на гипоксию был выше, по сравнению с молодыми. Подобные изменения АД обусловлены суммарным действием двух факторов. С одной стороны, артериальная гипоксемия вызывает снижение АД вследствие расширения артериол и увеличение кровотока.

Таблиця.1  
Средние значения показателей гемодинамики и ВРС  
при дыхании воздухом и 12% O<sub>2</sub> у здоровых людей разного возраста.

Показатели	ВОЗРАСТ					
	20-29 M±m	30-39 M±m	40-49 M±m	50-59 M±m	60-69 M±m	70-79 M±m
ЧСС, уд/мин						
воздух	70,40±2,56	71,80±3,10	75,10±2,60	72,50±2,54	73,45±2,75	74,20±2,55
гипоксия тах	85,62±2,24	85,15±2,62	88,25±2,85	84,52±2,28	85,56±2,47	86,60±3,75
Δ 10 мин	14,86±2,24 <sup>#</sup>	15,65±1,88 <sup>#</sup>	12,98±3,11 <sup>#</sup>	12,10±2,16 <sup>#</sup>	12,10±2,53 <sup>#</sup>	12,38±2,52 <sup>#</sup>
Δ 20 мин	15,11±3,15 <sup>#</sup>	15,70±2,25 <sup>#</sup>	13,16±2,24 <sup>#</sup>	12,09±2,34 <sup>#</sup>	12,08±2,33 <sup>#</sup>	12,41±3,23 <sup>#</sup>
Δ тах	15,25±2,61 <sup>#</sup>	15,72±2,17 <sup>#</sup>	13,21±2,45 <sup>#</sup>	12,10±1,57 <sup>#</sup>	12,11±3,12 <sup>#</sup>	12,44±2,17 <sup>#</sup>
АД <sub>с</sub> , мм рт.ст						
воздух	115,50±3,44	116,35±3,38	125,46±3,86	126,78±3,56	137,21±2,12*	136,15±3,25*
гипоксия тах	121,26±3,16	119,67±2,61	129,22±5,03	134,35±2,08	147,09±3,81*	147,09±3,81*
Δ 10 мин	5,72±0,52 <sup>#</sup>	3,32±0,41 <sup>#</sup>	3,79±0,82 <sup>#</sup>	7,60±0,83 <sup>#</sup>	9,88±0,46 <sup>#*</sup>	10,08±0,84 <sup>#*</sup>
Δ 20 мин	5,75±0,39 <sup>#</sup>	3,34±0,27 <sup>#</sup>	3,82±0,67 <sup>#</sup>	7,61±0,78 <sup>#</sup>	9,90±0,55 <sup>#*</sup>	10,06±0,91 <sup>#*</sup>
Δ тах	5,76±0,46 <sup>#</sup>	3,35±0,32 <sup>#</sup>	3,86±0,73 <sup>#</sup>	7,61±1,65 <sup>#</sup>	9,90±0,62 <sup>#*</sup>	10,08±1,17 <sup>#*</sup>
МОК, л/м						
воздух	7,18±0,20	6,69±0,18	6,12±0,16	5,64±0,12	4,62±0,12*	4,71±0,11*
гипоксия	8,04±0,21	8,45±0,19	6,82±0,11	6,20±0,12	5,08±0,11*	5,15±0,12*
Δ	0,87±0,12 <sup>#</sup>	0,78±0,17 <sup>#</sup>	0,61±0,18 <sup>#</sup>	0,56±0,11 <sup>#</sup>	0,47±0,14 <sup>#*</sup>	0,46±0,14 <sup>#*</sup>
ОПСС, дин.с.см <sup>-5</sup>						
воздух	1495±72	1532±69	1556±109	1718±75	1918±64*	1934±53*
гипоксия	1365±86	1577±71	1674±86	1861±88	2231±59*	2183±61*
Δ	-134±78	47±28	121±62	144±67	315±81 <sup>#*</sup>	250±72 <sup>#*</sup>
АД <sub>д</sub> , мм рт.ст						
воздух	75,35±2,65	76,82±2,26	85,14±3,42	86,11±3,23	87,24±2,18*	86,22±2,12*
гипоксия тах	82,26±2,14	82,61±2,41	89,25±3,18	91,38±4,18	92,32±1,42*	90,26±0,92*
Δ 10 мин	6,86±0,74 <sup>#</sup>	5,81±0,57 <sup>#</sup>	3,87±0,41 <sup>#</sup>	4,26±1,21 <sup>#</sup>	4,12±0,56 <sup>#</sup>	4,03±0,58 <sup>#</sup>
Δ 20 мин	6,87±0,68 <sup>#</sup>	5,78±0,74 <sup>#</sup>	3,86±0,63 <sup>#</sup>	4,26±0,65 <sup>#</sup>	4,12±0,39 <sup>#</sup>	4,04±0,64 <sup>#</sup>
Δ тах	6,88±1,12 <sup>#</sup>	5,81±0,65 <sup>#</sup>	3,87±0,34 <sup>#</sup>	4,28±1,13 <sup>#</sup>	4,12±0,87 <sup>#</sup>	4,05±0,75 <sup>#</sup>
LF, мс <sup>2</sup>						
воздух	225,4±38,5	184,6±36,8	171,8±41,5	142,4±24,5	146,9±38,2	145,8±42,7
гипоксия тах	142,3±34,5	141,4±42,6	116,8±42,5	105,7±18,9	106,7±31,4	112,3±33,8
Δ 10 мин	-83,1±42,1	-42,9±26,6	-54,9±35,3	-36,6±32,7	-40,3±33,2	-33,7±31,5
Δ 20 мин	-82,9±35,4	-43,2±31,2	-55,2±47,1	-36,8±22,5	-39,8±42,1	-33,4±24,7
Δ тах	-83,2±38,8	-43,3±23,4	-55,2±42,5	-36,8±24,1	-40,3±24,2	-33,7±18,4
HF, мс <sup>2</sup>						
воздух	206,4±21,0	168,8±23,7	148,9±31,7	106,2±19,3	104,1±23,5*	100,6±28,0*
гипоксия тах	118,6±14,5	116,9±19,9	84,1±17,0	68,2±18,6	57,0±26,7	57,8±36,7
Δ 10 мин	-87,6±17,8 <sup>#</sup>	-51,7±9,7 <sup>#</sup>	-64,6±20,2 <sup>#</sup>	-38,1±16,2 <sup>#</sup>	-47,0±17,1 <sup>#*</sup>	-42,5±18,7 <sup>#*</sup>
Δ 20 мин	-87,5±12,1 <sup>#</sup>	-51,7±12,1 <sup>#</sup>	-64,5±18,3 <sup>#</sup>	-37,9±12,1 <sup>#</sup>	-46,9±18,3 <sup>#*</sup>	-42,7±16,3 <sup>#*</sup>
Δ тах	-87,7±11,4 <sup>#</sup>	-51,8±10,2 <sup>#</sup>	-64,7±22,7 <sup>#</sup>	-38,1±15,4 <sup>#</sup>	-47,2±17,5 <sup>#*</sup>	-42,7±16,2 <sup>#*</sup>
LF/HF						
воздух	1,09±0,07	1,09±0,06	1,15±0,09	1,34±0,10	1,40±0,09*	1,45±0,10*
гипоксия тах	1,19±0,08	1,21±0,11	1,38±0,18	1,55±0,23	1,87±0,28	1,94±0,28
Δ 10 мин	0,11±0,04 <sup>#</sup>	0,21±0,07 <sup>#</sup>	0,11±0,05 <sup>#</sup>	0,47±0,14 <sup>#</sup>	0,71±0,17 <sup>#*</sup>	0,72±0,23 <sup>#*</sup>
Δ 20 мин	0,10±0,05 <sup>#</sup>	0,21±0,06 <sup>#</sup>	0,10±0,04 <sup>#</sup>	0,48±0,18 <sup>#</sup>	0,71±0,16 <sup>#*</sup>	0,71±0,21 <sup>#*</sup>
Δ тах	0,11±0,04 <sup>#</sup>	0,21±0,08 <sup>#</sup>	0,11±0,04 <sup>#</sup>	0,48±0,20 <sup>#</sup>	0,72±0,20 <sup>#*</sup>	0,72±0,20 <sup>#*</sup>

Примечание. Δ – сдвиг показателя; <sup>#</sup> - сдвиги достоверны (p<0,05);

\* - достоверные различия по сравнению с людьми в возрасте 20-29 лет.

Δ 10 мин сдвиг соответствующего показателя в течении первых 10 минут гипоксического воздействия;

Δ 20 мин – сдвиг соответствующего показателя в период от 10 до 20 минуты гипоксического воздействия.

Более выраженный рост АД у пожилых людей связан, по-видимому, с большей активацией у них симпатно-адреналовой системы в ответ на гипоксию. Кроме того, играет роль недостаточное расширение сосудов в ответ на гипоксию вследствие их склеротических изменений в пожилом возрасте. Повышение АД у пожилых лю-

дей в ответ на гипоксию отражает периферический вазоспазм и централизацию гемодинамики.

Изменения МОК и ОПСС. Исследования показали, что в ответ на гипоксию МОК увеличивается как у молодых, так и у пожилых людей. Однако, у людей пожилого возраста увеличение МОК менее выражено (см. табл.). Это связано с

## Актуальні проблеми сучасної медицини

тем, что у людей пожилого возраста наблюдается меньший прирост ЧСС в ответ на гипоксию.

С другой стороны, происходит активация симпатoadренальной системы в ответ на гипок-

сию, учащение пульса и повышение АД. Действие этих двух факторов носит компенсаторный характер и направлено на перераспределение кровотока в пользу жизненно важных органов.

Уд. в мин.

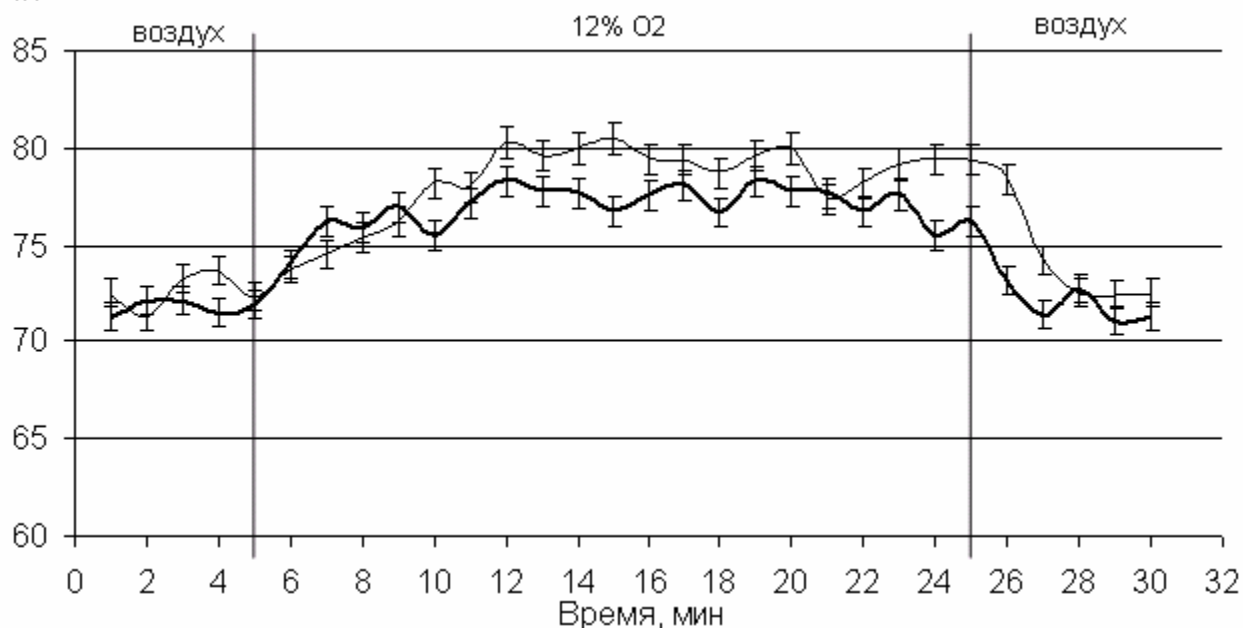


Рис. 1. Динамика ЧСС (уд./мин) при гипоксическом воздействии у здоровых молодых (толстая линия) и пожилых (тонкая линия) людей.

При этом в ответ на гипоксическое воздействие у пожилых людей, в отличие от молодых, наблюдается повышение ОПСС. Это свиде-

тельствует о развитии вазоспазма у пожилых людей в ответ на гипоксию и обуславливает централизацию гемодинамики.

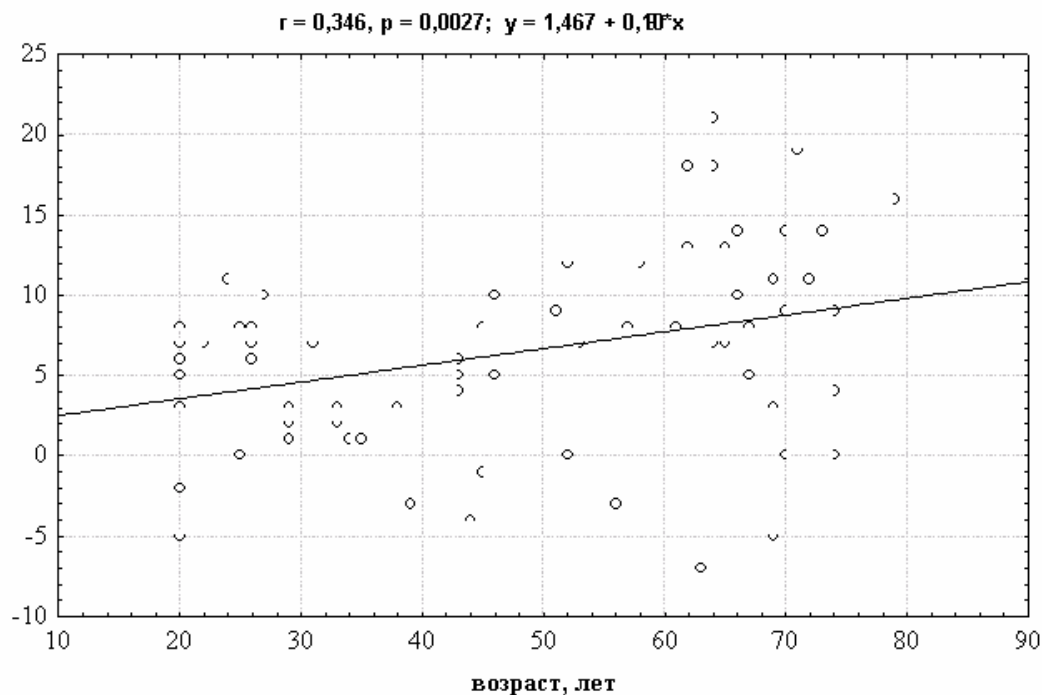


Рис. 2. Зависимость сдвигов систолического АД (мм.рт.ст.) при гипоксическом воздействии от возраста у здоровых людей.

Необходимо отметить, что увеличение МОК недостаточно компенсирует снижение доставки кислорода к тканям у пожилых людей. Об этом свидетельствует развитие вторичной тканевой гипоксии и активация анаэробного метаболизма. Как показали проведенные нами ранее исследования, у людей пожилого возраста при гипоксической пробе достоверно растет уровень лактата, в то время как у молодых людей этот показатель практически не изменяется [2].

Таким образом, проведенные исследования показали, что одним из механизмов снижения устойчивости к гипоксии в пожилом возрасте является недостаточный гемодинамический ответ.

### **Выводы**

В ответ на гипоксию происходит достоверное увеличение ЧСС, АД, МОК и снижение ВРС во всех возрастных группах.

У пожилых людей при гипоксии наблюдается более выраженный рост АД и отношения LF/HF, что свидетельствует о большей напряженности у них симпатно-адреналовой системы.

Повышение АД и ОПСС у пожилых людей в ответ на гипоксию свидетельствует о периферическом вазоспазме и централизации гемодинамики.

Увеличение длительности гипоксического воздействия не приводит к дальнейшему росту гемодинамического ответа как у молодых, так и у пожилых людей.

Одним из механизмов снижения устойчивости к гипоксии в пожилом возрасте является недостаточный гемодинамический ответ.

### **Литература**

1. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. – СПб, ООО “ЭЛБИ-СПб”, 2000. – 384 с.
2. Коркушко О.В., Асанов Э.О., Писарук А.В., Чеботарев Н.Д. Вентиляторный ответ на гипоксический стресс в пожилом возрасте // Журнал АМН Украины. -2006. - №4. - С.631-636.
3. Коркушко О.В., Писарук А.В., Асанов Э.О., Чеботарев Н.Д., Лишневская В.Ю. Реакция сердечно-сосудистой системы на изокапническую гипоксию в пожилом возрасте // Укр. пульмонолог. журнал. - 2005. - №1. - С. 46-48.
4. Коркушко О.В., Иванов Л.А., Чеботарев М.Д., Писарук А.В.. Особливості реакції дихання на гіпоксію при старінні // Фізіол. журнал. - 2003. - т. 49. № 3. - С. 63-69.
5. Коркушко О.В., Писарук А.В., Шатило В.Б. и др. Анализ вариабельности ритма сердца в клинической практике (возрастные аспекты). – Киев, 2002. - 190 с.
6. Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты // Под ред. Л.Д. Лукьяновой, И.Б. Ушакова, Москва; Воронеж: Изд-во «Истоки», 2004. - 590 с.
7. Heart rate variability. Standart of measurement, physiological, and clinical use. Task Force of European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology // Europ.Heart J. - 1996. - V. 17. - P. 354 - 381.
8. Rickards C.A, Newman D.G. The effect of low-level normobaric hypoxia on orthostatic responses // Aviat Space Environ Med. - 2002 May. - V.73(5). - P. 460-465.
9. Ursino M, Magosso E, Avanzolini G. An integrated model of the human ventilatory control system: the response to hypoxia // Clin. Physiol.-2001 Jul.- V. (4).- P. 465-477.
10. Sevre K, Bendz B, Hanks E. Reduced autonomic activity during stepwise exposure to high altitude // Acta Physiol. Scand. - 2001. - V.4. - P. 409-417.

### **Реферат**

#### **ГЕМОДИНАМІЧНА ВІДПОВІДЬ НА ГІПОКСИЧНИЙ СТРЕС В ПОХИЛОМУ ВІЦІ**

Асанов Е.О.

**Ключові слова:** гемодинамічна відповідь, гіпоксія, старіння.

Вивчено особливості реакцій системи гемодинаміки на гіпоксію (вдихання газової суміші з 12 % O<sub>2</sub>). Установлено, що у похилому віці при гіпоксичному стресі розвивається напруженість симпатно-адреналової системи, периферійний вазоспазм та відбувається централізація гемодинаміки. При цьому гемодинамічна відповідь у них недостатня, що є одним з механізмів зниження стійкості до гіпоксії в похилому віці.

### **Summary**

#### **HEMODYNAMIC RESPONSE TO HYPOXIC STRESS IN MIDDLE AGE.**

Asanov E.O.

**Key words:** hemodynamic response, hypoxia, ageing.

The paper represents the studying of peculiarities of hemodynamic system responses to hypoxia (inhalation of gas mixture containing 12% O<sub>2</sub>). It has been found out that in middle-aged persons the hypoxic stress cause sympathetic- adrenal system intensity, peripheral vasospasm and centralization of hemodynamics. Under this condition the hemodynamic response has been insufficient and is considered to be one of the resistance decreasing mechanisms to hypoxia in middle-aged peoples.

### КОНСТРУКЦІЯ ПОКРИВНОГО ЗНІМНОГО ПРОТЕЗУ З ОДНОМОМЕНТНИМ РОЗ'ЄДНАННЯМ ПРИКУСУ

Баля Г.М.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*Ортопедична реабілітація хворих з тяжкими формами патологічного стирання представляє складний процес, що потребує тривалого підготовчого періоду. Використання в якості лікувальної конструкції покривного протезу свідчить про його достатню ефективність.*

**Ключові слова:** патологічне стирання, генералізована форма з ускладненнями, покривний протез.

Ортопедичне лікування патологічного стирання твердих тканин зубів викликає значні труднощі. Ситуація ускладнюється у випадках тяжких форм генералізованого стирання. При плануванні ортопедичної реабілітації у таких хворих слід зважати на клінічну різноманітність патологічного процесу (горизонтальні, вертикальні, змішані, компенсовані, некомпенсовані форми), наявність ускладнень (порушення функції жування м'язів, прикус, що знижується) [6].

Клінічна картина патологічного стирання різноманітна, і погіршується у тих випадках, коли розлита (генералізована) форма стирання ускладнюється дефектами зубних рядів. При втраті багатьох зубів зменшується кількість пар зубів, що антагонують, утримуючи висоту прикусу. В результаті цього збільшується функціональне перевантаження на зуби, що різко прискорює процес стирання твердих тканин.

Основними задачами протезування при патологічному стиранні є:

1. Забезпечення множинного рівномірного контакту зубних рядів.
2. Відновлення висоти прикусу;
3. Профілактика перевантаження пародонту;
4. Відновлення естетичних норм.

Можливість максимального клінічного використання зубів зі зруйнованою коронковою частиною з метою відновлення естетичних та функціональних спроможностей зубощелепної системи для усунення дефектів зубів та зубних рядів є досить актуальною [3, 4, 5, 7, 8]. На сьогоднішній день відома значна кількість ортопедичних методів, що дають можливість вирішувати в повній мірі ці задачі. Але кінцевий результат такого лікування не задовольняє медико-біологічних вимог в повному обсязі, що призводить до пошуку нових шляхів вирішення цієї проблеми.

Реконструкцію та відновлення морфофункціональних структур зубощелепної системи при частковій, але значній втраті зубів, за наявності здорових та санованих коренів, що спостерігається при тяжких формах патологічного стирання, можна здійснити за допомогою покривних знімних протезів (ПЗП) із фіксацією на альвеолярних відростках щелеп та ретенційних елементах.

У зв'язку з цим метою нашого дослідження стала клінічна апробація методики одномомент-

ного лікування патологічного стирання твердих тканин зубів, визначення та послідовність ортопедичних маніпуляцій.

У цьому ж полягає і наукова новизна дослідження.

Планування виготовлення знімного покривного протезу здійснюється в декілька етапів, які базуються на загальноприйнятому клініко-рентгенологічному обстеженні пацієнтів [2, 10]. У цьому аспекті до уваги беруться основні параметри: стратегічне значення зуба, значення навантаження на зуб (його корінь), ситуація ротової гігієни, обсяг необхідного лікування для збереження зуба чи зубів [9].

До критеріїв оцінки опорних зубів (коренів) додаються критерії стану альвеолярного відростку, товщина, податливість слизової, прикріплення вуздечок, м'язів та інші) [1].

Дотримання принципових головних підходів під час лікування полегшує планування клінічних та технологічних етапів виготовлення ПЗП.

Нижче наводиться приклад клінічного використання покривного протезу в якості основної конструкції при лікуванні тяжких форм генералізованого патологічного стирання твердих тканин зубів, ускладненого дефектами зубних рядів.

В якості утримуючих елементів використовуються інтрадентальні атачмени власної конструкції.

Після попереднього ендодонтичного лікування, у якому відсутні будь-які специфічні особливості, відбувається препарування тканин зубів, що залишилися, їхніх кореневих каналів під стандартні розміри металічного штифта з приливою до нього оригінальною восковою матрицею. Важливим моментом є забезпечення максимальної паралельності ретенційних елементів між собою.

Після переведення воскової репродукції замкового кріплення в суцільнолітуту відбувається її припасування та фіксація на опорних зубах за стандартною методикою.

Особливу увагу слід приділяти якості анатомічних відбитків щелеп. Вони повинні виконуватися з використанням високоточних еластичних матеріалів, одно- або двоетапним методом.

В якості ілюстрації вказаних положень і особливостей цього етапу наводимо фотографії (рис.1., 2).



*Рис.1 Зовнішній вигляд хворого Г., 67 р. до протезування*

Наступні клінічні етапи не мають принципових відмінностей від загальновідомих етапів виготовлення знімних протезів, але особливу увагу слід звернути на межі протезу, який будується з урахуванням замикаючого клапану і по типу повного знімного.

Визначення міжальвеолярної висоти відбувається за допомогою воскових шаблонів анатомофізіологічним методом.



*Рис. 2. Моделювання інтрадентальних атакменів.*

На етапі перевірки конструкції протезу звертаємо окрему увагу на відновлення лицевих ознак нормальної висоти прикусу, повноцінність оклюзійних взаємовідношень (рис. 3., 4)



*Рис. 3. Покривний протез в порожніні рта хворого Г., 67 р.*



*Рис. 4 Відновлення висоти прикусу одноетапним методом у хворого Г., 67*

### **Висновок**

Покривний знімний протез, виготовлений за представленою методикою, дає можливість одномоментного відновлення висоти центральної оклюзії, що значно скорочує терміни ортопедичної реабілітації таких хворих. Знімний характер конструкції дає можливість ефективно проводити корекцію протеза в процесі перебудови рефлексів жувальної системи, базуючись на даних клінічних та лабораторних досліджень.

### **Література**

1. Дмитрієв С.К. Вплив комплексу лікувально-профілактичних заходів на стан альвеолярних відростків щелеп у ортопедичних хворих //Одеський медичний журнал.-2000.-№ 2.-С.70-72.
2. Евменова Н.Н., Сорокин Е.Н. Роль щечно-альвеолярних просторів в улучшении фиксации протезов при полном отсутствии зубов на в/челюсти //Зубоврачебный вестник.-1993.-№2.-С. 27-28.
3. Лесів А.Й. Ортопедичне лікування хворих з дефектами зубних рядів протезами на телескопічних системах фіксації власної конструкції: Автореф. дис. ...канд.мед.наук.-Львів.-2000. –19 с.
4. Нідзельський М.Я. Механізм адаптації до нових знімних пластиночних зубних протезів і методи їх корекції: Автореф. дис. ...докт.мед.наук: 14.01.22 /Національний мед.університет ім. О.О. Богомольця.-Київ, 1997.-34 с.
5. Онищенко В.С., Рожко М.М. Обґрунтування вибору знімних протезів //Актуальні проблеми ортопедичної стоматології. –Львів.- 1996.-С. 52-53.
6. Онищенко В.С., Біда В.І. Овчаренко О.М. Клінічні особливості та принципи ортопедичного лікування патології зубощелепної системи при зниженні висоти прикусу //Вісник стоматології.-1999.-№ 3.-С.34-36.
7. Рожко М.М. Клініко-експериментальне обґрунтування нових методів лікування знімними конструкціями зубних протезів: Автореф. дис. ...докт.мед.наук.-Київ.-1983.- 30 с.
8. Щиян І.І. Аспекти фіксації часткових знімних протезів у складних клінічних ситуаціях //Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика та лікування: Матеріали доповідей Всеукраїнської науково-практичної конференції лікарів-стоматологів.-Полтава, -1996.-С.231.
9. Шепенко А.Г., Ніконов А.Ю., Набока Н.А. Протезування частковими знімними протезами при наявності окремих розташованих зубів //Актуальні проблеми ортопедичної стоматології та ортодонції :Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції 17-18 травня 2000 р.-Полтава, 2000.-С. 125-126.
10. Brunner Th., Kundert M. Gerustprothetik.-Karger, Basel, - 1979.

### Реферат

#### КОНСТРУКЦИЯ ПОКРОВНОГО СЪЕМНОГО ПРОТЕЗА С ОДНОМОМЕНТНЫМ РАЗЪЕДИНЕНИЕМ ПРИКУСА

Баля Г.Н.

Ключевые слова: патологическое стирание, генерализованная форма с осложнениями, покровный протез.

Ортопедическая реабилитация больных с тяжёлыми формами патологического стирания представляет сложный процесс, который требует длительного подготовительного периода. Использование в качестве лечебной конструкции покровного протеза свидетельствует о его достаточной эффективности.

### Summary

#### DESIGN OF COVER REMOVABLE APPLIANCE WITH SINGLE-STAGE BITE DISJOINT

Balja G.M.

Key words: cover removable appliance, single-stage bite disjoint, severe forms of pathological wearing down.

Orthopedic rehabilitation of patients with severe forms of pathological wearing down is considered to be a complicated process demanding the prolonged preparatory period. It has been proved that the cover removable appliances may also have pronounced therapeutic effect.

УДК 616.314 – 089.28 – 036.8

### КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ В ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

**Добровольская О.В., Рубаненко В.В.**

Высшее государственное учебное заведение Украины

«Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава

*В настоящее время в имплантологии нет общепринятых критериев эффективности, доведенных до уровня стандартов. В статье представлены клинические критерии для экспериментальных оценок, а также лабораторно-инструментальные методы диагностики (денситометрия, маркеры костного ремоделирования), которые оценивают качество лечения пациентов.*

Ключевые слова: дентальная имплантация, критерии эффективности дентальной имплантации, периостест, денситометрия, маркеры костного ремоделирования.

Зубная имплантация, позволяющая создать искусственные опоры для укрепления различных типов зубных протезов, стала одним из наиболее перспективных методов ортопедического лечения больных с дефектами зубных рядов. Она открывает новые возможности повышения качества и эффективности протезирования [1].

Сегодняшний уровень подхода в дентальной имплантации (использования физиодиспенсоров, атравматических методов препарирования, широкий спектр остеопластических и остеиндуктивных материалов и т.д.) позволяет обеспечить гарантированное приживление имплантатов в большинстве клинических случаев [1-5]. Однако исследования последних лет показывают, что применение в клинической практике внутрикостных имплантатов представляет определенный риск для больного.

В отечественной стоматологии большое внимание уделяется методам функциональной диагностики. Эти методы позволяют не только выявить ранние проявления заболевания, но и в ряде случаев прогнозировать его исход, контролировать и объективно оценивать эффективность лечения в ближайшие и отдаленные сроки, не нарушая целостность тканей и их функций [1,7-11].

В литературе описаны клинико-статистические, клинико-рентгенологические, функциональные подходы к оценке медицинской эффективности имплантологического лечения [4].

В 1978 году на согласительной конференции по имплантологии в качестве критериев успешности дентальной имплантации рекомендовали использовать показатели подвижности имплантатов (менее 1 мм в каждом направлении); рентгеновскую картину убыли кости (менее 1/3 длины имплантата); клинические признаки легкоустраняемого гингивита, отсутствие симптомов инфекции, отсутствие патологических изменений нервов, верхнечелюстных пазух; наконец, 75% успеха после 5-ти лет.

Albrektson и соавторы (1986 г.), Smith и Zarb (1989г.) уточнили и расширили эти критерии, сделав их в целом более жесткими, а именно: одиночные и неблокированные имплантаты клинически не должны быть подвижными, рентгенологически – отсутствием переимплантатных изменений, средняя убыль кости 0,2 мм через год после операции; отсутствие болей, инфекции, удовлетворенность протетической реабилитацией.

Перечисленные критерии являются клиническими и пригодны для экспертных оценок без

применения лабораторно-инструментальных методов исследования [2,3]. Из литературы также известно о применении лабораторно-инструментальных методов оценки функционального состояния имплантата: определение плотности кости (денситометрия), исследование десневой жидкости, изучение микроциркуляции слизистой оболочки альвеолярного отростка и десны в зоне имплантата, электромиография, периотест, гнатодинамометрия и т.д.

Остановимся подробно на некоторых из этих методов. Для оценки структурно-функционального состояния костной ткани, диагностики метаболических остеопатий, анализа эффективности остеотропной терапии применяют ультразвуковую денситометрию. Плотность оцениваемой беззубой области альвеолярного отростка - это определяющий фактор планирования ортопедической конструкции, хирургической тактики, времени приживления, начало нагрузки на кость в процессе протезирования. Используя методы ультразвуковой денситометрии, определяют состояние неорганического компонента кости, минеральную насыщенность и плотность кости. Выделяют три основных типа архитектоники челюстных костей:

I тип - кость повышенной плотности. Губчатый слой тонкий и представлен мощными трабекулами. Соотношение компактного и губчатого вещества выражено в пропорции 2:1;

II тип - кость средней плотности. Губчатый слой представлен хорошо развитой сетью трабекул и окружен компактным слоем кости толщиной 2-3 мм. Соотношение компактного и губчатого слоев 1:1;

III тип - губчатый слой представлен немногочисленными тонкими трабекулами и окружен компактным слоем, толщина которого не превышает 1 мм.

Для изучения изменений органического матрикса костной ткани используют биохимические маркеры ремоделирования кости. У пациентов определяют уровень паратгормона в утренние часы, кальций крови, маркеры резорбции костной ткани - С-терминальный телопептид коллагена I типа, деоксипиридинолин, маркеры формирования костной ткани - костно-специфическая щелочная фосфатаза, остеокальцин [6].

Таким образом, по изменению уровня маркеров формирования и резорбции судят об активности процессов созидания и разрушения кости.

Критерием стабильности имплантата является прежде всего отсутствие подвижности. Методов объективной оценки для этого показателя практически нет. Так, в частности, А.Ф. Коваленко, Л.А. Левандовский на основании восьмилетнего опыта выделили четыре состояния имплантата после операции эндооссальной импланта-

ции [4]. Эти состояния они назвали видами подвижности имплантата, так как это доступно клиническому определению. После правильно проведенной операции обеспечивается стабилизация имплантата (I). Далее наступает период физиологической подвижности (II), который начинается с 14 дня после операции. В последующем процесс может пойти по одному из путей: по пути стабилизации имплантата, который называют вторичной стабилизацией (III), или по пути патологической подвижности (IV).

Метод периотеста позволяет получить более полную информацию о состоянии тканевого комплекса и выявить ранние признаки нарушений оссеоинтеграции.

Периотест (устройство фирмы Gulden, Германия) состоит из двух частей: системного блока и наконечника, соединенных между собой кабелем. При работе устройства наконечник передает имплантату механический импульс, а потом регистрирует акустические колебания, которые отображаются на табло устройства. Графики измерения находятся в промежутке от -08 до +50 в абсолютных единицах. Чем меньше показатель, тем лучше состояние оссеоинтеграции. Показатели Periotest больше +20 являются недопустимыми в имплантологии и указывают на отторжение имплантата.

Вместе с тем мы полагаем необходимым использование следующих обязательных критериев имплантации, которые должны стать неотъемлемой частью регулярных осмотров пациентов:

1. Оценка состояния десны вокруг имплантата (кровоточивость из зоны прикрепления, индексы гигиены).
2. Рентгенография костной ткани в области имплантата для определения степени резорбции кости.
3. Оценка стабильности имплантата и протеза (с помощью периотеста).
4. Оценка состояния окклюзии.

### **Вывод**

Клинические критерии определения эффективности хирургического вмешательства и ортопедического лечения с использованием имплантатов являются обязательными на всех этапах реабилитации пациента. Наряду с этим использование лабораторно-инструментальных методов позволяет составить более полную картину результата имплантации.

### **Литература**

1. Балуда И.В. Состояние тканей протезного ложа у больных с концевыми дефектами зубных рядов при лечении с использованием имплантатов: Автореф. дис....канд.мед.наук.-М.,1990.
2. Безруков В.М., Кулаков А.А. Результаты и перспективы исследования проблем дентальной имплантологии в России // Стоматология.-2002.-№1.-с.52-55.

3. Гветадзе Р.Ш. Комплексная оценка отдаленных результатов дентальной имплантации: Автореф. дис....канд.мед.наук.–М., 1995.
4. Жусев А.И., Ремов А.Ю. Ошибки и успехи в дентальной имплантации // Институт стоматологии. – 2002.–№1.–с.22-23.
5. Коваленко Л.Ф., Левандовский А.А. Виды подвижности имплантатов // Вісник стоматології.–1996.–№3.–с.219-220.
6. Куроедова В.Д., Нестеренко О.М. Оцінка рухливості зубів в ретенційному періоді ортодонтичного лікування // Вісник стоматології.– 2006.–№3.–с.45-46.
7. Куцевляк В.И. Проблема имплантации в стоматологии // Харьковский медицинский журнал.–1996.–№3.–С 46-48.
8. Миргазизов М.З. Критерии эффективности в дентальной имплантации // Клиническая имплантология.–2000.–№2.–с.4-10.
9. Суров О.Н. Зубное протезирование на имплантатах.–М. Медицина.–1993.–208с.
10. Угрин М.М., Ямпольська С.О., Макеев В.Ф. // Новини стоматології.–1994.–с.59-62.
11. Albrektson T., Zarb L.A. The Branemark osseointegrated implant.// Quintessence Publishing Co., Inc.–1989.–P.262.

### Реферат

#### КРИТЕРІЇ ЕФЕКТИВНОСТІ В ДЕНТАЛЬНІЙ ІМПЛАНТАЦІЇ

Добровольська О.В., Рубаненко В.В.

**Ключові слова:** дентальна імплантація, критерії ефективності, періотест, денситометрія, маркери кісткового ремоделювання.

Нині в імплантології немає загальноприйнятих критеріїв ефективності, доведених до рівня стандартів. У статті представлені клінічні критерії для експертних оцінок, а також лабораторно-інструментальні методи діагностики (денситометрія, маркери кісткового ремоделювання, періотест), які оцінюють якість лікування пацієнтів.

### Summary

#### EFFICIENCY CRITERIA IN DENTAL IMPLANTATIONS

Dobrovolskaja O.V., Rubanenko V.V.

**Key words:** dental implantation, efficiency criteria of dental implantations, periotest, density sensimetry, markers of osseous remodelling.

Nowadays dental implantology has no conventional criteria of efficiency regarding as generally accepted standards. The paper represents the clinical criteria for expert estimation as well as the laboratory and instrumental diagnostic investigations (periotest, density sensimetry, markers of osseous remodelling) which are helpful in assessment of quality of patients' treatment.

УДК:616.345-009.8

## КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И УРОВЕНЬ СЕРОТОНИНА У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ

**Дорофеев А.Э., Рассохина О.А., Кирьян Е.А.**

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького

Гастроэнтерологический центр Полтавской областной клинической больницы

*У 72 пациентов с синдромом раздраженной кишки (СРК) изучался психологический статус по тестам Айзенка и Спилберга, электрическая активность мозга по данным электроэнцефалограммы и уровню серотонина крови. У больных СРК во время обострения заболевания выявлено повышение реактивной и личностной тревожности, изменения на электроэнцефалограмме и значительное повышение уровня серотонина, которое отмечалось у пациентов с различными формами СРК. Возможно, функциональные и метаболические нарушения деятельности центральной нервной системы у больных СРК обусловлены патологией толстой кишки. Клинико-психологические особенности и уровень серотонина в сыворотке крови больных СРК необходимо учитывать при разработке индивидуализированных схем терапии таких пациентов.*

**Ключевые слова:** психологический статус, синдром раздраженной кишки

Важную роль в развитии и течении ряда соматических заболеваний играет центральная нервная система (ЦНС) [2, 3, 6, 7], особенно в прогрессировании функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта, таких как функциональная диспепсия и синдром раздраженной кишки (СРК). При этой патологии состояние центральной нервной системы может являться основополагающим моментом в возникновении и прогрессировании заболевания. С другой стороны, в процессе болезни могут развиваться нарушения ЦНС с изменениями психологического статуса,

что во многом предопределяет прогноз и качество жизни таких больных [3, 5, 8]. Одним из основных медиаторов ЦНС является серотонин, который обладает свойствами гормона и нейротрансммиттера. Серотонин имеет разнообразные рецепторы, которые представлены 7 видами и несколькими подтипами. В ЦНС серотониновые рецепторы в большом количестве определяются в солитарном тракте, желатиновой субстанции, ядрах тройничного и блуждающего нервов, гиппокампе, которые характеризуются как серотонинэргическая система мозга [1, 4, 9]. Серотонинэргическая

гическая система мозга участвует в регуляции общего уровня активности ЦНС, двигательной активности, сна и памяти, и в значительной степени определяет эмоциональное поведение человека [1, 3, 4, 7]. Несмотря на значительное разнообразие серотониновых рецепторов в серотонинэргической системе головного мозга и желудочно-кишечном тракте определяются сходные рецепторные типы. Прежде всего, это рецепторы 5HT<sub>3</sub> связанные с G-белками. При их активации отмечается повышение уровня внутриклеточного кальция и усиление продукции серотонина. [1, 4] У больных с СРК активность серотониновых рецепторов значительно увеличивается после еды, что связывают с активацией энтерохромаффинных клеток и гиперпродукцией серотонина. Это может вызвать усиление болевого синдрома, со стимуляцией перистальтики и развитием висцеральной гиперчувствительности у больных СРК [3]. Длительное наличие феномена висцеральной гиперчувствительности в сочетании с повышенной активностью серотонинэргической системы ЦНС может приводить к модификации эмоционального поведения, психологического статуса пациентов с СРК, развитием у них депрессивных состояний, что нарушает качество жизни и усугубляет течение основного заболевания. Поэтому своевременная, адекватная коррекция изменений состояния и функции центральной нервной системы у больных СРК является существенным подспорьем терапии таких больных.

Целью данной работы было оценить клинкопсихологические особенности и уровень серотонинемии у больных разными формами СРК.

### Материалы и методы

Было обследовано 72 больных синдромом раздраженной кишки (СРК), из которых было 45 (62,5%) женщин и 27 (37,5%) мужчин в возрасте от 18 до 60 лет. Все пациенты лечились в гастроэнтерологических стационарах и после выписки наблюдались амбулаторно. Диагноз СРК выставлялся с учетом Римских критериев - II [3]. Всем больным проведено эндоскопическое исследование толстой кишки с биопсией слизистой оболочки и последующим морфологическим

изучением биоптата. У наблюдавшихся больных выявлены 3 клинических типа СРК: с преобладанием запоров 27 (37,5%) пациентов (тип-1), с преобладанием поносов 21 (29,2%) (тип-2), с преобладанием болевого синдрома и метеоризма – 24 (33,3%) больных (тип-3). Помимо общеклинических методов обследования у всех пациентов СРК была изучена типологическая направленность высшей нервной деятельности по опроснику Айзенка, реактивная и личностная тревожности по методу Спилберга до и после терапии. Оценка уровня тревожности производилась в баллах. Значения до 30 баллов расценивались как низкий уровень тревожности, от 31 до 45 баллов как средняя степень тревожности, а показатели выше 45 баллов отражали высокий уровень тревожности. У всех больных до и после терапии определяли уровень серотонина сыворотки крови. 30 пациентам до и после терапии проводилось электроэнцефалографическое исследование, а 12 больным СРК проводилось картирование головного мозга.

### Результаты и обсуждение

Частота различных типов высшей нервной деятельности у больных СРК отличалась от среднепопуляционной. Среди больных СРК преобладали холерики (44,5%) и меланхолики (31,9%), что достоверно выше, чем в популяции, а количество сангвиников было снижено ( $p < 0,05$ ) (табл. 1). Различные формы СРК отличались частотой встречаемости отдельных типов высшей нервной деятельности. Если при СРК с преобладанием запоров преобладали меланхолики - 74,1% ( $p < 0,05$ ), то у пациентов с преобладанием поносов, болевого синдрома и метеоризма доминировали холерики (76,2% и 66,7% соответственно) ( $p < 0,05$ ), что в 3-4 раза выше, чем в общей популяции. Следовательно, у больных СРК отмечается снижение встречаемости стабильных типов высшей нервной деятельности – сангвиников и флегматиков и выявлено преобладание неуравновешенного, сильного типа - холериков и нестабильного слабого типа - меланхоликов, что создает предпосылки для модификаций эмоционального поведения.

Таблица 1  
Особенности высшей нервной деятельности и уровни серотонина у больных СРК

Показатель	Всего СРК		СРК (тип-1)		СРК (тип-2)		СРК (тип-3)	
	n-72	%	n-27	%	n-21	%	n-24	%
Сангвиники	9	12,5	6	22,2*	1	4,8*	2	8,3
Холерики	32	44,5	-	0*	16	76,2*	16	66,7*
Меланхолики	23	31,9	20	74,1*	1	4,8*	2	8,3*
Флегматики	8	11,1	1	3,7*	3	14,3	4	16,7
Реактивная тревожность средняя	21	29,2	10	37,0*	5	23,8	6	25,0
высокая	51	70,8	17	63,0	16	76,2*	18	75,0
Личностная тревожность средняя	13	18,1	3	11,1	4	19,0	6	25,0
Высокая	59	81,9	24	88,9*	17	81,0	18	75,0
Уровень серотонина (мкг/мл)	0,139±0,018		0,126±0,011		0,159±0,012*		0,142±0,012	

\* -  $P < 0,05$  при сравнении показателей разных типов СРК со общегрупповыми значениями

Реактивная и личностная тревожность у больных СРК, лечившихся в стационаре, была высокой (реактивная - 70,8% больных, личностная - 81,9% пациентов). При этом наиболее высокая личностная тревожность выявлена у больных СРК с преобладанием запоров, а реактивная тревожность была максимальной у пациентов с преобладанием поносов и доминированием болевого синдрома, и метеоризма. У 16 (76,2%) пациентов СРК с поносами и 18 (74,0%) больных СРК с выраженным болевым синдромом и метеоризмом до терапии выявлен высокий уровень реактивной тревожности. Частота встречаемости больных СРК со средней реактивной тревожностью колебалась при различных формах от 23,8% у больных с преобладанием поносов до 37,0% у пациентов с преобладанием запоров, а низкая реактивная тревожность не выявлена ни у одного больного. Средняя личностная тревожность выявлена у 11,1% больных СРК с запорами, 19,0% больных СРК с поносами и 25,0 % пациентов СРК с болевым синдромом и метеоризмом, низкой личностной тревожности не было выявлено ни у одного больного с СРК. Показатели личностной тревожности отражают устойчивость человека к стрессовым ситуациям, его прошлый опыт, а уровень реактивной-ситуационной тревожности определяет психоэмоциональный ответ и влияние различных социально-психологических факторов. Болезнь, госпитализация, пребывание в стационаре индуцируют стрессорную реакцию, на которую организм пациента не всегда отвечает адекватно, что может реализовываться в депрессивных состояниях и приводить к изменению психосоматических, эмоциональных и поведенческих реакций.

Таким образом, СРК чаще развивается у лиц с несбалансированной высшей нервной деятельностью, преимущественно холериков и меланхоликов, а эпизоды активности заболевания сопровождаются высокой реактивной и личностной тревожностью, которые могут отражать модификации эмоционального поведения.

При анализе энцефалограмм у больных с СРК достоверных отличий электрической активности мозга у больных различными формами СРК не было выявлено. При этом у 11 (36,7%) больных выявлены умеренно выраженные изменения биопотенциалов головного мозга по типу дезорганизации. У 13 (43,3%) больных зарегистрированы периоды амплитудной асимметрии. На фоновой электроэнцефалограмме у 7 (23,3%) пациентов СРК зарегистрированы эпизоды слегка дезорганизованной альфа-активности, преобладающей преимущественно в задних отделах мозга, которые у 2 (6,7%) больных сменялись длительными периодами низкоамплитудной полиморфной активности (до 10-

15. минут). Следовательно, у трети больных СРК на электроэнцефалограмме определялись явления регуляторного дисбаланса в деятельности преимущественно средних структур мозга, неустойчивости уровня функционального состояния головного мозга. Интересным является тот факт, что у половины больных СРК с изменениями на электроэнцефалограмме максимальные изменения обнаруживались в затылочной и затылочно-теменной областях головного мозга, что сочеталось с повышением уровня сывороточного серотонина.

У всех больных СРК уровень серотонина в сыворотке крови был повышен ( $0,139 \pm 0,018$  мкг/мл при норме  $0,086 \pm 0,0059$  мкг/мл. ( $p < 0,05$ )) (табл.1). При этом максимально повышенным уровень серотонина был у больных СРК с преобладанием поносов  $0,159 \pm 0,012$  мкг/мл ( $p < 0,05$ ), а у пациентов СРК с запорами он был несколько ниже, чем в целом по группе  $0,126 \pm 0,011$  мкг/мл., хотя достоверно превышал нормальные показатели. У больных СРК с болями и метеоризмом уровень серотонина сыворотки крови был недостоверно ниже, чем у пациентов с поносами, но выше, чем у больных с запорами. При этом значительное увеличение концентрации серотонина в сыворотке крови, выше  $0,150$  мкг/мл., обнаружено у 22 (30,6%) пациентов с СРК, в том числе у 10 (47,6%) больных с поносами. У пациентов СРК с преобладанием запоров значительное повышение его выявлялось только у каждого десятого больного 3 (11,1%) ( $p < 0,05$ ). В группе пациентов СРК с преобладанием болевого синдрома и метеоризма частота встречаемости больных с различными степенями повышения серотонина была практически одинаковой. По-видимому, группа больных СРК третьего типа с преобладанием болей и метеоризма является наиболее полиморфной в отношении уровня серотонина и необходимо уточнение дополнительных клинко-патогенетических особенностей течения заболевания для решения вопроса о назначении ингибиторов обратного захвата серотонина.

Уровень свободного серотонина в плазме крови зависит не только от уровня его продукции, но и связан с процессами серотонинопекции. Свободный серотонин связывается с белками крови, в основном, с альбуминами, клетками легочной ткани, эритроцитами, тромбоцитами, гепатоцитами, тучными клетками. Инактивация серотонина нарушается при дефицитах железа, так как ферменты, контролирующие процессы деградации молекулы серотонина, железозависимые. Поэтому повышение его концентрации в сыворотке крови может отражать скрытые компенсированные дефициты и метаболические нарушения у больных СРК. Среди обследованных больных СРК было 45 (62,5%) же-

нщин, из которых у 12 (26,7%) выявлены нарушения менструального цикла с явлениями дисменореи, которые сопровождались тенденцией к анемизации. У всех этих пациенток уровень серотонина был повышен, причем у 8 из 12 повышение серотонина было значительным.

Повышение уровня серотонина сыворотки крови у больных СРК оказывает влияние не только на моторику кишечника, но и, возможно, на активность серотонинэргических структур ЦНС. Более выраженное повышение уровня серотонина выявлено у пациентов СРК с поносами, болевым синдромом и метеоризмом, которые имеют значительные нарушения моторики кишечника с висцеральной гиперчувствительностью, что может быть связано не только с его гиперпродукцией, но и нарушением процессов серотонинопексии, обуславливающей более длительный срок высоких концентраций этого биогенного амина в сыворотке крови.

Таким образом, СРК чаще развивается у холериков и меланхоликов, а эпизоды активности заболевания сопровождаются высокой реактивной и личностной тревожностью, которые сочетаются с повышением серотонинемии.

Клинико-психологические особенности СРК, а также уровень серотонина сыворотки крови необходимо учитывать при назначении индивидуализированной терапии таким больным.

### **Литература**

1. Бархатова В.П., Завалишин И.А. Нейротрансмиссерная организация двигательных систем головного и спинного мозга в норме и патологии // Журн. невропатол. и психиатрии. – 2004. – №8. – С.77-80
2. Гребнев А.Л., Мягкова Л.П. Болезни кишечника /современные достижения в диагностике и терапии/ М.: Медицина, 1994.- 400с.
3. Дзяк Г.В., Залевський В.І., Степанов Ю.М. Функціональні захворювання кишечника.-Дніпропетровськ: ПП „Ліра ЛТД”, 2004.-200с.
4. Заморський І.І., Резніков О.Г. Агоністи та антагоністи серотонінових рецепторів: реалії та перспективи клінічного застосування // Журн.АМН України. – 2004. – №3 - С.429-445.
5. Парфенов А.И. Энтерология.- М.: Триада-Х, 2002.- 744 с.
6. Bockus Gastroenterology.-London:Acad.press.1995.- V.2.- 2136 p.
7. Clouse R.E.,Pericrypt eosinophilic enterocolitis and chronic diarrhea// Gastroenterol.-1992.-N7.-P.168-80.
8. Odze R.D. Allergic proctocolitis in infants and addult. - London : Hum. Pathol, 1999.-668p.
9. Weisshaar E., Duncer N., Rohl FW, Gollnick H. Antipruritic effect of two different 5HT<sub>3</sub> receptor antagonist and an antihistamine in haemodialysis patients // Exp. Dermatol. - 2004. - Vol.13. – P.298-304.

### **Реферат**

**КЛІНІКО-ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА РІВЕНЬ СЕРОТОНІНУ У ХВОРИХ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОЇ КИШКИ**  
Дорофєєв А.Е., Рассохіна О.А., Кир'ян О.А.

**Ключові слова:** психологічний статус, синдром подразненої кишки.

У 72 хворих з синдромом подразненої кишки (СПК) вивчався психологічний статус за тестами Айзенка та Спілбергера, електрична активність мозку за даними електроенцефалограми та рівень серотоніну у сироватці крові. У хворих на СПК під час загострення хвороби виявлено підвищення реактивної та особистої тривожності, зміни на електроенцефалограмі та значне підвищення рівню серотоніну, яке відрізнялося у хворих з різними типами СПК. Можливо, функціональні та метаболічні порушення у діяльності центральної нервової системи в хворих на СПК обумовлені патологією товстої кишки. Клініко-психологічні особливості та рівень серотоніну у сироватці крові пацієнтів з СПК необхідно враховувати при розробці індивідуалізованих схем терапії цих хворих.

### **Summary**

**CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL PECULIARITIES AND THE SEROTONIN LEVEL IN PATIENTS WITH IRRITATED BOWEL SYNDROME**

Dorofeev A.E., Rassohina O.A., Kirjan E.A.

**Key words:** psychological status, irritated bowel syndrome

72 patients with irritated bowel syndrome were undergone to studying their psychological status under by means of Eysenck's and Spielberg's tests, by cerebral electric activity (electroencephalogram findings), and by serotonin blood level. In the patients with various forms of IBS at the period of exacerbation of the disease the increase of reactive and personal anxiety, electroencephalogram changes and considerable increase of serotonin have been observed. Perhaps, functional and metabolic disorders of CNS activity in IBS patients may be determined by any pathological condition of large intestine. It should be important to take into account the clinic and psychological characteristics as well as serotonin blood level when planning individual schemes of therapy for IBS patients.