

фракціям, то Наявність достовірного підвищення урівня антител к тиреоглобуліну і тиреопероксидазе на всіх етапах дослідження свідельствует о патологічній гіперреактивності імунної системи і ризику розвитку аутоімунного пошкодження щитовидної залози.

**Ключевые слова:** острый лимфобластный лейкоз, дети, программная терапия, длительная ремиссия, тиреотропный гормон, свободный тироксин, антитела к тиреоглобулину, антитела к тиреопероксидазе.

#### Summary

**Dubey L.Ya., Yabchanka O.V., Dubey N.V., Dorosh O.I., Tsymbaluk I.P.** *The concentration of adrenocorticotrophic hormone and cortisol in blood serum of children with acute lymphoblastic leukemia.*

The concentration of thyrotrophic hormone (TTG) and free thyroxin (FT<sub>4</sub>) (immunochemoluminiscent method), the level of antibody to microsomal fractions (antiTPO) and antibody to thyroglobulin (antiTG) in blood serum was studied, ultrasound research of thyroid gland was conducted in 89 children with acute lymphoblastic leukemia (ALL). At the estimation of morphofunctional state of hypothalamic-thyroid system indexes during the program ALL therapy, children had moderate reduction of thyroid gland volume, diminishing of the concentration of thyrotrophic hormone and free thyroxin in blood serum with stable ration TTG/FT<sub>4</sub>. It can be explained by decline of hypothalamo-hypophisar-thyroid system function, caused by the chemotherapy and X-ray therapy of ALL in children. Changes in hypothalamo-thyroid axis continue to be observed both at the early (to five years) and the late (after five years) terms of long-term remission, what is estimated by as side effect of specific therapy. Increased level of the antiTPO and antiTG on all stages of ALL indicate on hyperreactivity of immune system and risk of autoimmune damages of thyroid gland.

**Key words:** acute lymphoblastic leukemia, children, program chemotherapy, long-term remission, thyrotrophic hormone, free thyroxin, antibody to thyroperoxidase, antibody to thyroglobulin.

**Рецензент:** д. мед. н., проф. І. Б. Єршова

УДК 616.155.294-002.151-07

### ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТІ У ХВОРИХ НА ГЕМОРАГІЧНИЙ ВАСКУЛІТ

**Г.А. Ігнатенко, Р.Ш. Житкова, М.В. Грушина,  
Г.С. Рибалко, К.С. Щербаков**

*Донецький національний медичний університет  
ім. М. Горького*

#### Вступ

Однією з провідних ознак геморагічного васкуліту (ГВ) є нирковий синдром [5, 7]. За даними різних авторів, частота ураження нирок при ГВ варіює в широких межах [3]: від 20-100% у дітей і 5-66% у дорослих [1]. Очевидно, такі розбіжності обумовлені декількома причинами: 1) ігноруванням транзиторної мікрогематурії; 2) невиконанням серійних аналізів сечі; 3) наявністю тривалої клінічної стадії геморагічного васкуліту із гломерулонефритом (ГНГВ) [3]. Дебютом ГН у половини хворих буває протеїнурія та гематурія, у 29% випадків - асоціація нефротичного та нефритичного синдромів, у 13% - нефротичний, у 8% - гостронефритичний синдром [3]. Хронічна ниркова недостатність (ХНН) і артеріальна гіпертензія складають у дорослих хворих на ГВ 15% і 67% [2]. Ризик розвитку ХНН корелює з початковими симптомами ГВ [3] і прогноз у дорослих гірший, ніж у дітей [6]. Прогнознегативними ознаками вважаються чоловіча стать, відсутність рецидивуючої макрогематурії, постійна мікрогематурія, артеріальна гіпертензія на початку захворювання, стабільно високий рівень протеїнурії, абдомінальний синдром, зниження активності фактора XIII, персистенція пурпури [2, 4].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконувалася згідно планової наукової теми кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і внутрішньої медицини стоматологічного факультету Донецького національного медичного університету ім. М. Горького "Застосування

інтервальної нормобаричної гіпокситерапії в комплексному лікуванні моноорганної і поєднаної терапевтичної патології" (№ держреєстрації 0108U009884).

#### Матеріал і методи дослідження

Під спостереженням перебували 127 хворих на ГВ віком від 15 до 72 років. Чоловіків було 61 (48,0%) особа, а жінок - 66 (52,0%), відповідно віком  $34,2 \pm 1,97$  років і  $39,2 \pm 1,80$  років ( $S=1,85$ ,  $p=0,063$ ), хворі чоловіки і жінки не відрізнялися між собою за віковими групами. Тривалість ГВ складала від 1 місяця до 20 років (у середньому  $3,7 \pm 0,41$  років), причому в групі чоловіків -  $3,4 \pm 0,57$  років, а в групі жінок -  $3,9 \pm 0,59$  років ( $S=0,61$ ,  $p=0,550$ ). У цілому, розподіл чоловіків і жінок за тривалістю патологічного процесу був приблизно однаковим.

У хворих на ГВ визначали показники загальної протеїнурії,  $\beta_2$ -мікроглобулінурії, фібронектинурії, лейкоцитурії (зокрема лімфоцитурії), еритроцитурії, динамічного поверхневого натягу, модуля в'язкоеластичності й часу релаксації сечі, у сироватці крові досліджували рівні сечовини, альбумінів, -глобулінів, імуноглобулінів (Ig), циркулюючих імунних комплексів (ЦК), криоглобулінів, фібриногену й електролітів - калію (K), натрію (Na), кальцію (Ca), магнію (Mg), хлору (Cl) і фосфору (P), а в обох біологічних рідинах - креатиніну, сечової кислоти, оксипуринолу й електролітів з підрахунком їх кліренсів. Для визначення біохімічних та імунологічних показників крові (загального білка, сечовини, креатиніну, сечової кислоти, оксипуринолу, фібриногену, IgA, IgM, IgG, криоглобулінів, ЦК використовували аналізатори "Cone-Progress" (Фінляндія) і "Vitalab-Flexor" (Нідерланди), для альбумінів і  $\gamma$ -глобулінів - аналізатор "Helena-Process-24" (Франція), для електролітів - "Cone-Microlit" (Фінляндія), для імуоферментних досліджень сечі ( $\beta_2$ -мікроглобуліну, фібронектину) - ридер "PR2100-Sanofi" (Франція).

#### Отримані результати та їх обговорення

Середній рівень загальної протеїнурії у хворих на ГНГВ склав  $1,05 \pm 0,217$  г/л, ІКП (індекс клубочкової проникності) -  $0,02 \pm 0,005$  відн.од., СВА (ступінь виразності альбумінурії) -  $3,26 \pm 1,230$  відн. од. Якщо в здорових людей рівень фібронектинурії і  $\beta_2$ -мікроглобулінурії відповідно склав  $0,46 \pm 0,002$  мкг/

мол і  $0,03 \pm 0,002$  мкг/л, то у хворих на ГВ без ураження нирок - відповідно  $0,40 \pm 0,005$  мкг/мол і  $0,04 \pm 0,003$  мкг/л, а при ГНГВ -  $0,58 \pm 0,021$  мкг/мол і  $0,05 \pm 0,002$  мкг/л. Статистичні розходження ( $p < 0,001$ ) стосувалися не тільки здорових і хворих на ГВ основної і контрольної груп, але й хворих із ГНГВ і без такого. Лейкоцитурію (лімфоцитурію) виявлено в 49 (55,1%) хворих на ГНГВ, а еритроцитурію - у 72 (80,9%).

Представлені дані фібронектинурії відбивають тяжкість клубочкових змін при ГНГВ, а параметри  $\beta_2$ -мікроглобулінурії свідчать про розвиток тубулоінтерстиціальних ушкоджень навіть у хворих без ГНГВ. Можна припустити, що при морфологічному дослідженні нефробиоптатів можна виявити структурні зміни каналців і строми навіть в осіб з "інтактними нирками", а значить частота ГНГВ більша, ніж прийнято вважати. Варто підкреслити, що ми проводили нефробиопсію тільки при маніфестному ГНГВ.

Рівень  $\beta_2$ -мікроглобуліну в сечі з віком хворих підвищується ( $r=+0,286$ ,  $p=0,044$ ), але з давністю розвитку ГНГВ існує зворотний кореляційний зв'язок ( $r=-0,412$ ,  $p=0,004$ ). Не виявлено взаємозалежності показників загального білка в сечі, ІКП, ступеня альбумінурії, фібронектинурії і  $\beta_2$ -мікроглобулінурії з активністю ГВ, складаючи відповідно  $r=+0,149$ ,  $p=0,161$ ,  $r=+0,128$ ,  $p=0,229$ ,  $r=+0,136$ ,  $p=0,599$ ,  $r=+0,120$ ,  $p=0,277$ ,  $r=-0,008$ ,  $p=0,953$ ).

Привертає увагу той цікавий факт, що  $\beta_2$ -мікроглобулінурія у хворих на ГНГВ не залежить від наявності у хворих нефротичного синдрому ( $KW=2,73$ ,  $p=0,099$ ) і ниркової недостатності ( $KW=0,51$ ,  $p=0,476$ ). У свою чергу ці фактори чітко впливають на рівень загальної протеїнурії (відповідно  $KW=24,0$ ,  $p < 0,001$  і  $KW=9,06$ ,  $p=0,003$ ), ІКП ( $KW=23,3$ ,  $p < 0,001$  і  $KW=14,5$ ,  $p < 0,001$ ), СВА ( $KW=18,9$ ,  $p < 0,001$  і  $KW=8,47$ ,  $p=0,004$ ) і параметри фібронектинурії ( $KW=21,0$ ,  $p < 0,001$  і  $KW=13,9$ ,  $p < 0,001$ ). Ми вважаємо, що рівень фібронектину в сечі більше  $0,64$  мкг/мол ( $>M+3\sigma$  хворих із ГНГВ) відбиває тяжкість ниркової патології і є прогнознегативною ознакою.

Показники середнього артеріального тиску прямо корелюють з рівнями загальної протеїнурії ( $r=+0,274$ ,  $p=0,013$ ), ІКП ( $r=+0,252$ ,  $p=0,022$ ) і СВА ( $r=+0,370$ ,  $p=0,027$ ), але не фібро-

нектинурії ( $r=+0,198$ ,  $p=0,073$ ) і  $\beta_2$ -мікроглобулінурії ( $r=+0,143$ ,  $p=0,122$ ). З загальним периферичним судинним опором зазначені параметри сечі достовірних кореляцій не мали, і найбільш тісний зв'язок стосувався СВА ( $r=+0,316$ ,  $p=0,062$ ).

Встановлено, що наявність нефротичного синдрому впливає не тільки на білки сечі ( $W=0,144$ ,  $R=7,863$ ,  $p<0,001$ ), але на білки сироватки крові ( $W=0,306$ ,  $R=2,629$ ,  $p=0,004$ ). У контрольній групі хворих на ГВ без ниркової патології показники  $\gamma$ -глобулінів у крові склали  $17,6\pm 0,65$  г/л, IgG -  $17,0\pm 0,91$  г/л, IgA -  $2,5\pm 0,18$  г/л, Ig -  $1,1\pm 0,05$  г/л, ЦІК -  $81,4\pm 7,03$  г/л, фібриногену -  $3,6\pm 0,33$  г/л. При розвитку ГНГВ констатовано підвищення на 27% IgM ( $S=3,74$ ,  $p=0,001$ ) і на 52,8% - фібриногену ( $S=4,60$ ,  $p<0,001$ ).

Наявність нефротичного синдрому і ХНН впливала на рівень IgM (відповідно  $KW=11,0$ ,  $p=0,001$  і  $KW=10,3$ ,  $p=0,001$ ), а також фібриногену ( $KW=4,43$ ,  $p=0,035$  і  $KW=8,40$ ,  $p=0,004$ ). Крім того, від розвитку нефротичного синдрому залежав вміст у крові  $\gamma$ -глобулінів ( $KW=7,01$ ,  $p=0,008$ ) і ЦІК ( $KW=15,1$ ,  $p<0,001$ ). Варто підкреслити, що з концентраціями ЦІК і фібриногену в крові корелювали (різноспрямовано) показники середнього артеріального тиску (відповідно  $r=-0,325$ ,  $p=0,011$  і  $r=+0,286$ ,  $p=0,012$ ).

У 44 (34,7%) хворих на ГВ у крові виявлено криоглобуліни, причому частіше ( $\chi^2=4,42$ ,  $p=0,035$ ) у представників основної групи (у 40,5% спостережень) порівняно з контрольною без ураження нирок (у 21,1% обстежених).

#### Висновки

1. З урахуванням отриманих даних ми вважаємо, що рівень у сироватці крові IgM більше 1,7 г/л і фібриногену більше 6,3 г/л ( $>M+3m$  хворих на ГНГВ) свідчить про тяжкий перебіг ниркової патології в пацієнтів із ГВ.

2. В перспективі доцільно дослідити вивчені показники на тлі різних терапевтичних режимів, що зазвичай використовуються при лікуванні даної патології.

3. Також встановлено, що показники середнього артеріального тиску прямо корелювали з рівнями загальної протеїнурії, але не фібронектинурії і  $\beta_2$ -мікроглобулінурії.

#### Література

1. Дядик О.І. Особливості перебігу ураження нирок у хворих на геморагічний васкуліт / О.І. Дядик, І.В. Василенко, Н.Ф. Ярова // Укр. ревматол. журн.-2001. - Т. 5-6, № 3-4. - С.41.

2. Иванова М.М. Системная красная волчанка // Диффузные болезни соединительной ткани / под ред. Я.А. Сигидина, Н.Г. Гусевой, М.М. Ивановой. - М.: Медицина, 1994. - С. 231-301.

3. Колесник М.О. Хвороба Берже - атипичний геморагічний васкуліт? / М.О. Колесник, І.І. Лапчинська // Укр. ревматол. журн. - 2001. - Т. 5-6, № 3-4. - С. 42-44.

4. Кулакова Н.В. Биохимические маркеры воспаления и обструкции бронхов / Н.В. Кулакова, В.А. Невзорова, П.А. Лукьянова, Б.И. Гельцер // Клин. мед.-2000. - Т. 78, № 3. - С. 36-39.

5. Bergstein J. Response of crescentic Henoch-Schoenlein purpura nephritis to corticosteroid and azathioprine therapy / J. Bergstein, J. Leiser, S.P. Andreoli // Clin. Nephrol. - 1998. - Vol. 49, № 1. - P. 9-14.

6. Coppo R. Long-term prognosis of Henoch-Schoenlein nephritis in adults and children / R. Coppo, G. Mazucco // Nephrol. Dial. Transplant. - 1997. - Vol. 12. - P. 2277-2283.

7. Hohler T. The lady with a history of blood transfusion who developed palpable purpura and microhaematuria / T. Hohler, J. Kriegsmann, F. Laukhuf // Nephrol. Dial. Transplant. - 1999. - Vol. 14, № 8. - P. 2035-2037.

#### Резюме

Ігнатенко Г.А., Житкова Р.Ш., Грушина М.В., Рибалко Г.С., Щербаков К.С. Лабораторні показники при гломерулонефриті у хворих на геморагічний васкуліт.

Однією з провідних ознак геморагічного васкуліту є гломерулонефрит. Фібронектинурія відбиває тяжкість клубочкових змін при ГНГВ, а параметри  $\beta_2$ -мікроглобулінурії свідчать про розвиток тубулоінтерстиціальних ушкоджень навіть у хворих без ГНГВ. Рівні фібронектину в сечі  $>0,64$  мкг/мол, IgM  $>1,7$  г/л і фібриногену  $>6,3$  г/л у сироватці крові відбивають тяжкість ГНГВ.  $\beta_2$ -мікроглобулінурія у хворих на ГНГВ не залежить від наявності нефротичного синдрому і ниркової

недостатності. Показники середнього артеріального тиску прямо корелюють з рівнями загальної протеїнурії.

**Ключові слова:** лабораторні показники, гломерулонефрит у хворих на геморрагічний васкуліт.

#### Резюме

**Игнатенко Г.А., Житкова Р.Ш., Грушина М.В., Рыбалко Г.С., Щербаков К.С.** *Лабораторные показатели при гломерулонефрите у больных геморрагическим васкулитом.*

Одним из ведущих признаков геморрагического васкулита является гломерулонефрит. Фибронектинурия отображает тяжесть клубочковых изменений при ГНГВ, а параметры  $\beta_2$ -микроглобулинурии свидетельствуют о развитии тубулоинтерстициальных повреждений даже у больных без ГНГВ. Уровни фибронектина в моче  $>0,64$  мкг/мол, IgM  $>1,7$  г/л и фибриногена  $>6,3$  г/л в сыворотке крови отражают тяжесть ГНГВ.  $\beta_2$ -микроглобулинурия у больных ГНГВ не зависит от наличия нефротического синдрома и почечной недостаточности. Показатели среднего артериального давления прямо коррелируют с уровнями общей протеинурии.

**Ключевые слова:** лабораторные показатели, гломерулонефрит у больных геморрагическим васкулитом.

#### Summary

**Ignatenko G.A., Zhytkova R.Sh., Grushina M.V., Ribalko G.S., Sherbakov K.S.** *Laboratory indexes in patients with glomerulonephritis in hemorrhagic vasculitis.*

One of the main signs of hemorrhagic vasculitis is glomerulonephritis. Fibronectinuria represents severity of glomerular changes and  $\beta_2$ -microglobulinuria shows development of tubulointerstitial damages even in patients without glomerulonephritis in hemorrhagic vasculitis. Levels of fibronectin in urine  $>0,64$  mcg/mol, IgM  $>1,7$  g/l and fibrinogenum  $>6,3$  g/l in blood reflect severity glomerulonephritis in hemorrhagic vasculitis.  $\beta_2$ -microglobulinuria in patients with glomerulonephritis in hemorrhagic vasculitis does not depend on the presence of nephritic syndrome and renal failure. The average arterial blood pressure correlates directly with level of common proteinuria.

**Key words:** laboratory indexes, patients with glomerulonephritis in hemorrhagic vasculitis.

*Рецензент: д.мед.н., проф.Л.М.Іванова*

УДК 616.28-008.14:616-073.7

## ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ ГУЧНОСТІ СУБ'ЄКТИВНОГО ВУШНОГО ШУМУ ПРИ ДІЇ ЕЛЕКТРИЧНИХ СИГНАЛІВ

**Л.А. Карамзіна**

*ДУ "Український інститут стратегічних досліджень  
МОЗ України" (Київ)*

#### Вступ

Суб'єктивний вушний шум (СВШ) - один з найбільш загальних і найменш зрозумілих симптомів 1, 2. 60 % пацієнтів з отологічними проблемами визнають вушний шум як єдину або провідну супутню скаргу. За даними літератури 85 % людей з наявністю СВШ відносяться до вікової категорії 40 років і старше. З них більшість (70 %) відчувають шум у вухах з гучністю (5+10) дБ і тільки 5 % - з гучністю 40 дБ і вище, що суттєво порушує їх повсякденне життя 3-5. Засоби боротьби з СВШ досі викликають полеміку у дослідників різних наукових напрямків. Одні більш схиляються на користь медикаментозної корекції цього виду патології, інші віддають перевагу немедикаментозному (як менш загрозливому) впливу на вушний шум 6-10. При цьому застосування немедикаментозних агентів для протидії розвитку шуму у вухах складає досить суттєву конкуренцію традиційному використанню медикаментів. Зрозуміло, що перевагу підсилюють ще й такі неабиякі фактори, як неінвазивність і економічна вигода безмедикаментного лікування.

В даній роботі був застосований немедикаментозний агент впливу на СВШ - електричний струм з метою вивчення змін сили гучності вушного шуму при дії електричної стимуляції (ЕС) слухової системи.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Представлене дослідження здійснено в рамках комплексної НДР Інституту отоларингології ім. О.С. Коломійченка АМН України "Удосконалення методів діагностики захворювань органу слуха та вестибулярного апарата на основі вив-