

СУПУТНЯ ХРОНІЧНА ПАТОЛОГІЯ У ХВОРИХ ІЗ ГЕРПЕТИЧНИМ ХОРІОРЕТИНІТОМ

І.В.Лоскутова, І.Ю.Собакар

Луганський державний медичний університет

Вступ

Інфекційні агенти займають одне з провідних місць у розвитку запальних захворювань органу зору, зокрема ендегенних увеїтів. Можливими збудниками увеїтів можуть бути віруси, рикетсії, прості, гриби, нематоди та інші. Є вказівки на значну роль стрептококової інфекції в походженні увеїтів (22 %), а останніми роками - вірусу герпесу, а також - аденовірусів. В даний час деякими авторами відмічається суттєва роль грамнегативної кишкової мікрофлори в патогенезі запальних захворювань ока [2, 5-6]. Так, первинним джерелом інфекції можуть бути гострі та хронічні запальні процеси у черевній порожнині, у верхніх дихальних шляхах (хронічний синусит, хронічний тонзиліт), інфекційний ентерит, хронічні форми тифліту, апендициту, панкреатиту, хронічні запалення жовчного міхура та жовчовивідних шляхів. При бактеріологічному дослідженні жовчі, змивів з мигдаликів у хворих частіше всього виділяють *E.coli*, ентерококи та стафілококи, дещо рідше стрептококи [2].

Формування інфекційного процесу залежить не лише від взаємодії збудника захворювання із макроорганізмом, але й від особливостей симбіозу бактерій і вірусів, які мешкають в організмі. Вже встановлено, що вірусно-бактеріальна інфекція перебігає значно тяжче, ніж окремо вірусна та бактеріальна [1,10]. Наявність сполученої вірусно-бактеріальної інфекції викликають зміни клінічної картини захворювання. В експерименті при вірусно-бактеріальному зараженні тварин виявилось посилення патогенності авірулентного штаму та зменшення патогенності високо вірулентного штаму стрептококів. На фоні вірусної інфекції спостерігалася стимуляція розмноження авірулентних штамів збудника, тоді як при відсутності вірусоперсистенції відбувала-

ся елімінація бактерій [3, 8-9]. Вивчення місцевого антибактеріального захисту довело, що вірусна інфекція викликає функціональний параліч фагоцитарних макрофагів.

Зниження показників імунного статусу відмічалось у 72% хворих з рецидивуючою герпетичною інфекцією (ГІ) і співпадала з клінічними ознаками вторинної імунної недостатності (ВІДС) при наявності хронічних рецидивуючих захворювань респіраторного, шлунково-кишкового та уrogenітального тракту, дисбіозу кишечника, синдрому підвищеної втоми [7-9].

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження є фрагментами НДР "Імунологічні механізми патогенезу хронічних та рецидивуючих інфекцій, імунокорекція та імунореабілітація" (№ держреєстрації 0105U002307) та "Імунні порушення при хоріоретинітах у хворих з вторинними імунодефіцитними станами, імунокорекція та імунореабілітація" (№ держреєстрації 0109U008842).

Метою роботи було вивчення частоти зустрічі хронічної супутньої патології у хворих на герпетичний хоріоретиніт (ГХР).

Матеріали та методи дослідження

Під нашим наглядом було 102 хворих на ГХР віком від 21 до 59 років, з них чоловіків - 56 (54,9%) осіб, жінок 46 - (45,1%) осіб. Тривалість ГХР у обстежених хворих складала від 1 місяця (первинні) до 10 років, а середня - $7,3 \pm 1,9$ років. У 31 хворого було діагностовано первинний ГХР і у решти (71 осіб - 69,6%) - рецидивні форми. Рідкі рецидиви (не частіше 5 разів на рік) відмічалися у 35 (31,4%) чол., часті (6 разів і більше) - у 36 (48,3%) хворих.

Первинно швидко купірований (не більш 1 місяця) - у 5 (19,2%) пацієнтів і первинно повільно купірований (до 3 місяців) - у 21 (80,8%) хворих. Серед хворих з рецидивними формами тривалість хвороби до 1,5 років відмічалася у 9 (15,5%) осіб, від 1,5 до 3 років - у 7 (12,1%) пацієнтів, від 3 до 5 років - у 12 (20,7%) хворих, від 5 до 8 років - у 14 (24,1%) осіб і у решти (16 пац.) герпесвірусна інфекція очей діагностована понад 8 років тому.

Сироватка крові хворих на ГХР досліджувалася на наявність специфічних антитіл за допомогою твердофазного імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням комерційних тест-систем "Вектор-Бест" (РФ). У всіх хворих встановлено ВПГ

інфекцію, яку визначали в діагностично значущих (не менш як 4-х кратного зростання у парних сироватках) титрах імуноглобулінів (Ig) класів G і M у сироватці крові. IgG-антитіла розглядали, як маркери персистентної герпесвірусної інфекції, а IgM специфічні антитіла було розцінено як маркери активності процесу. Необхідно відмітити, що в дослідження було включено хворих із загостренням ГХР.

Для виявлення супутньої патології органів, всі обстежені хворі на ГР були проконсультовані у терапевта, лікаря-отоларинголога (згідно до протоколу надання медичної допомоги № 117 від 15.03.2007 р.). При наявності скарг з боку органів травлення, проводилися клініко-інструментальне (УЗД органів черевної порожнини, ФГДС) та біохімічне обстеження. Для виключення патології печінки вірусного генезу усі хворі підлягали обстеженню на наявність у крові маркерів вірусу гепатиту В-НВsAg та НВeAg - радіоімунним методом, анти-НВс та анти-НВe за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА). Для виключення хронічної патології органів дихання проводили вивчення функції зовнішнього дихання, рентгенографію органів грудної клітки, а також цитологічне дослідження харкотиння. Обстеження у ЛОР-лікаря включало в себе об'єктивний огляд порожнини носу, ротоглотки та вух. Риноскопичне обстеження з оглядом структур носової порожнини, носоглотки, гирла приносних порожнин та носо-сльозного каналу. Рентгенологічне обстеження для виключення запальної патології з боку приносних порожнин. Отоскопія зовнішнього слухового ходу, барабанної перетинки. Орофарингоскопія та непряма ларингоскопія для виключення патологічних змін з боку рото глотки та гортані, також був взятий мазок на флору з зіва.

Лабораторне обстеження включало визначення функціональних печінкових проб - рівня загального білірубину та його фракцій, активності амінотрансфераз (АлАТ та АсАТ), лужної фосфатази (ЛФ), гамаглутамілтранспептази (ГГТП), показника тимолової проби, вмісту загального білка та білкових фракцій в крові за допомогою уніфікованих методів.

Отримані результати та їх обговорення

У всіх обстежених хворих на ГХР була виявлена наявність Ig G до вірусу простого герпесу (ВПГ) I типу, антитіла класу G

до ВПГ 2 типу - у 81 (79,4%) пацієнтів, Ig G до ВПГ 6 типу - у 63 (61,8%) обстежених. Причому у 21 (20,6%) хворих на ГХР у крові діагностовано антитіла до двох типів ВПГ (частіше до ВПГ-1 та ВПГ-2), а у 9 (8,8%) осіб - до трьох типів ВПГ.

При загально клінічному обстеженні у 86 (84,3%) хворих на ГХР можна було відмітити наявність астено-невротичного синдрому, для якого характерно нездужання (73,5%), загальна слабкість (84,3%), підвищена втома (70,6%), головний біль та зниження апетиту (65,7%), біль у суглобах, нелокалізований біль у м'язах навіть після незначного фізичного навантаження, у 69 (67,6%) хворих спостерігався перманентний субфебрилітет у вечірній час. Біль у м'язах та суглобах, що спостерігався у 57 (55,9%) хворих, не супроводжувався клінічними-лабораторними чи рентгенологічними ознаками запалення. Показово, що такі хворі мали характерну зовнішність - астеничний тип тілобудови, тонкі кінцівки, бліду шкіру.

При обстеженні хворих на ГХР у лікаря отоларинголога, у 69 (67,6%) було виявлено супутню патологію ЛОР-органів. З яких у 14 (20,9%) хворих діагностовано хронічний гайморит переважно у стадії нестійкої клінічної ремісії, у 9 (13,4%) - хронічний отит в стадії клінічної ремісії, у 18 (26,9%) - атрофічний або субатрофічний фарингіт, у 44 (65,7%) - хронічний компенсований або субкомпенсований тонзиліт, у 12 (17,9%) - раніше була проведена тонзилектомія з приводу декомпенсованого хронічного тонзиліту. При огляді ротоглотки у хворих з наявністю хронічного тонзиліту відмічалися гіперемія (28 осіб), набряк та збільшення мигдаликів (21 чол.). В той же час скарг на біль у горлі при ковтанні обстежені хворі не надавали. Водночас у цих хворих на момент обстеження зустрічалися гіпертрофія та болючість або чутливість при пальпації зашелепних лімфовузлів, тобто симптом Дранніка-Фролова (32 особи).

Клінічні прояви хронічного необструктивного бронхіту виявлено у 19 (18,6%) обстежених із ГР, які характеризувалися скаргами на кашель (9 осіб), з невеликою кількістю харкотиння слизового характеру (4 осіб), ядуху при надмірному або значному фізичному навантаженні (ЛН 0-1 ст.). При об'єктивному дослідженні у всіх хворих при перкусії визначався

легеневий звук, межі легень опущені не були. Аускультативно у всіх хворих визначалося жорстке дихання з подовженим видихом, у 5-ти пацієнтів вислуховувалися розсіяні сухі хрипи характеру свисту або дзижчання. При перкусії і аускультативі у жодного хворого змін, які характерні для легеневого серця, не визначалося.

Частина (78 осіб - 76,5%) обстежених скаржилася на диспептичні прояви, характерні для патології жовчного міхура та жовчовивідних шляхів. Найчастіше зустрічалися гіркота у роті - у 57 (73,1%) хворих, а також нудота - у 25 (32,1%), яка закінчувалася блюванням у 6 (7,7%), відрижка повітрям, гірким, кислим, стравою у 31 (39,7%), печія - у 22 (28,2%), здуття, гурчання в животі - у 26 (33,3%). На біль або відчуття тяжкості в ділянці правого підреб'я скаржилися 61 (78,2%) хворий, причому больовий синдром був непостійний, тупий, причому у 34 (43,6%) хворих відмічалася посилення болю після фізичного навантаження або після їжі. Тяжкість, почуття дискомфорту в правому підреб'ї відзначали 19 (24,4%) обстежених хворих із ГХР, які підсилювались після значної перерви в прийомі їжі.

При об'єктивному дослідженні всі хворі були в задовільному стані, у 17 (21,8%) відзначалася субіктеричність м'якого піднебіння та склер. Обкладення язика брудним сірим чи білим нальотом відмічалася у всіх обстежених нами хворих, язик був густо обкладений сіруватим чи білим, брудним (79 хворих - 77,5%), жовтуватим (14 особи - 17,9%) або брудним (9 осіб - 6,6%) нальотом. Під час поверхневої та глибокої послідовної пальпації органів черевної порожнини не були відмічені прояви напруження передньої черевної стінки. Однак, гепатомегалія (переважно печінка виступала з-під краю реберної дуги на 1-2 см) реєструвалася у 48 (47,1%) випадків, чутливість краю печінки при пальпації мала місце у 18 (17,6%) пацієнтів. В обстежених нами пацієнтів відмічалися позитивні симптоми, які характеризують запальний процес у жовчному міхурі: симптом Керра - у 27 (26,5%) і симптом Ортнера - у 9 (8,8%) хворих.

У 59 хворих із ГХР було виявлено і підтверджено при УЗД органів черевної порожнини хронічний запальний процес у жовчному міхурі. Збільшення розмірів печінки відмічалася у 19 (32,2%) обстежених, підвищення лунощільності печінки

мало місце у 17 (16,7%) і неоднорідність її луноструктури відмічена у 8 (13,6%) пацієнтів. Деформація жовчного міхура відмічалася у 37 (62,7%) пацієнтів. Потовщення стінки жовчного міхура в межах 3-5 мм було у 43 (72,9%) осіб, потовщення до 6 мм і більше мало місце у 12 (20,3%) обстежених. Наявність перетинок та спайок жовчного міхура діагностовано у 15 (25,4%) хворих, детрит у просвіті міхура реєструвався у 36 (61,0%). У 9 (15,3%) пацієнтів спостерігалася помірне розширення внутрішньопечінкових жовчних протоків. Підвищення гідрофільності підшлункової залози та нечіткість її контурів мали місце у 8 (13,6%) хворих.

У більшості (75 осіб - 73,5%) обстежених пацієнтів на ГХР, відмічені також певні порушення з боку біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки (див. табл.).

Таблиця

Біохімічні показники, які характеризують функціональний стан печінки у хворих ГР (M±m)

Біохімічні показники	Норма	Групи обстежених		P
		з хронічним запаленням у жовчному міхурі (n=59)	з відсутністю патології жовчного міхура (n=43)	
Білірубін (мкмоль/л)				
загальний	17,1±0,3	25,6±0,2*	18,8±0,25	<0,05
прямий	3,5±0,15	9,9±0,12***	5,5±0,18*	<0,01
непрямий	13,6±0,16	15,7±0,18	13,3±0,2	>0,05
АлАТ (мкмоль/год·л)	0,48±0,04	2,23±0,15***	1,12±0,12**	<0,01
АсАТ (мкмоль/год·л)	0,39±0,03	2,02±0,13***	0,92±0,08**	<0,001
ГГТП (мкмоль/год·л)	37,9±1,1	84,5±2,3***	41,6±1,5	<0,001
ЛФ (мккат/л)	0,75±0,06	2,12±0,15**	1,15±0,09*	<0,001
Тимолова проба (од.)	3,2±0,3	8,6±0,25***	4,9±0,3	<0,05
ГГТП (мкмоль/год·л)	37,9±1,1	84,5±2,3***	41,6±1,5	<0,001
ЛФ (мккат/л)	0,75±0,06	2,12±0,15**	1,15±0,09*	<0,001
Холестерин (г/л)	3,5±0,25	5,3±0,12*	4,3±0,1	=0,05
Альбумін (г/л)	50,1±1,1	38,3±0,6**	44,5±0,5*	<0,05

Примітка: вірогідність розбіжностей стосовно норми * - при P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001; стовпчик P - вірогідність розбіжностей між показниками основної та контрольної груп.

Індивідуальний аналіз показав, що ступінь виявлених порушень залежала від наявності чи відсутності супутньої патології гепатобіліарної системи. В групі хворих із хронічною

патологією жовчного міхура та жовчовивідних шляхів мало місце вірогідне підвищення вмісту загального білірубину в крові (в середньому в 1,5 рази стосовно норми; $P < 0,05$); вміст фракції прямого (зв'язаного) білірубину був підвищений у цій групі в середньому в 2,83 рази ($P < 0,001$), активності АЛАТ - в 4,6 рази ($P < 0,001$), АсАТ - в 5,2 рази ($P < 0,001$), ГГТП - в 2,2 рази ($P < 0,001$), ЛФ - в 2,8 рази ($P < 0,001$), показника тимолової проби - в 2,7 рази ($P < 0,001$), вмісту холестерину в сироватці крові - в 1,5 рази ($P < 0,05$), а рівень сироваткового альбуміну був знижений у середньому в 1,3 рази ($P < 0,01$). У групі обстежених з відсутністю фонові хронічної патології гепатобіліарної системи зсуви біохімічних показників, які характеризують функціональний стан печінки, були менш значні. Так, загальний вміст білірубину та концентрація непрямого (вільного) білірубину була в межах норми, рівень прямого білірубину - в 1,6 разів вище норми ($P < 0,05$), однак в 1,8 разів менше, ніж в основній групі ($P < 0,01$).

Активність АЛАТ була в 2,3 рази вище норми ($P < 0,01$), однак в 2 рази ніж в основній групі ($P < 0,01$), активність АсАТ - в 2,36 рази вище норми ($P < 0,01$), однак в 2,2 рази нижче відповідного показника у хворих з хронічним запаленням жовчного міхура та жовчовивідних шляхів ($P < 0,001$), активність ГГТП залишалася біля верхньої межі норми, активність ЛФ - в 1,4 рази перевищувала норму ($P < 0,05$), однак була в 2 рази нижче, ніж в групі з наявністю супутньої патології гепатобіліарної системи ($P < 0,001$). Рівень холестерину у сироватці та показник тимолової проби у хворих без патології жовчного міхура та жовчовивідних шляхів залишалися біля верхньої межі норми та були вірогідно нижче, ніж у пацієнтів з наявністю хронічного запалення стосовно показника тимолової проби - в 1,8 рази ($P < 0,05$) та відповідно рівня холестерину - в 1,23 рази ($P = 0,05$). Рівень альбуміну у сироватці крові хворих без супутньої хронічної патології був в середньому на 14% вище, ніж у пацієнтів з її наявністю ($P < 0,05$). Отже, порушення функціонального стану печінки у пацієнтів з наявністю хронічної патології жовчного міхура та жовчовивідних шляхів були виражені суттєво більше, ніж при її відсутності.

Таким чином, отримані дані показали, що у частини хворих на ГХР, діагностувалися супутня хронічна патологія внутрішніх органів (бронхолегеневої та гепатобіліарної системи) та ЛОР-органів (хронічний тонзиліт), які мали чіткі клінічні, біохімічні та сонографічні ознаки неповної нестійкої ремісії патологічного процесу.

Висновки

1. У більшості обстежених хворих на герпетичний хориоретиніт встановлені клініко-лабораторні ознаки наявності хронічної патології гепатобіліарної системи та хронічний тонзиліт.

2. У 84,3% хворих на герпетичний ретиніт виявлено прояви астено-невротичного синдрому - загальна слабкість, нездужання, зниження працездатності, нестабільність емоційного настрою, підвищена дратівливість.

Література

1. Анджелов В.О. Значение персистирующих вирусных инфекций в этиопатогенезе эндогенных увеитов у детей: метод. пособие для врачей / В.О. Анджелов, Г.И. Кричевская, О.С. Слепова. - М., 1996. - 10 с.
2. Анджелов В.О. Лабораторная диагностика офтальмоинфекции / В.О. Анджелов, Г.И. Кричевская // Русский офтальмологический журнал. - 2001. - № 1. - С. 5-9.
3. Каспаров А.А. Офтальмогерпес / А.А. Каспаров. - М., 1994. - 224 с.
4. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2002. - 160 с.
5. Савко В.В. Основные этиологические формы эндогенных увеитов: клиника, диагностика, лечение / В.В. Савко, Н.И. Наричина, Н.В. Коновалова // Офтальмологический журнал. - 2006. - № 1. - С. 58-62.
6. Савко В.В. Патогенетическое лечение рецидивирующих увеитов / В.В. Савко // Офтальмологический журнал. - 1995. - № 1. - С. 6-9.
7. Хаитов Р.М. Современное представление о защите организма от инфекции / Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин // Иммунология. - 2000. - № 1. - С. 61-64.

8. Халдин А.А. Психогенные и биоритмические факторы рецидивов простого герпеса, их роль в патогенезе заболевания и пути коррекции / А.А. Халдин, А.Н. Львов, Ю.А. Маркова, Т.Б. Гетия // *Российский журнал кожных и венерических болезней* - 2009 - № 1. - С.14-17

9. Хахалин Л.Н. Герпесвирусные заболевания человека / Л.Н. Хахалин, Е.В. Соловьева // *Клин. фармакология и терапия*. - 1998. - № 5. - С. 34-39.

10. Liesegang T.J. Epidemiology of ocular herpes simplex / T.J. Liesegang, J. Thomas, S. Kangot // *Arch. Ophthalmol.* - 1998. - Vol.107. - P. 1160-1165.

Резюме

Лоскутова І.В., Собакар І.Ю. Супутня хронічна патологія у хворих із герпетичним хоріоретинітом.

В проведеному обстеженні у хворих на герпетичний хоріоретиніт були встановлені клініко-лабораторні ознаки наявності супутньої хронічної патології внутрішніх органів та ЛОР-органів, а також виявлені прояви астено-невротичного синдрому.

Ключові слова: герпетичний хоріоретиніт, супутня патологія.

Резюме

Лоскутова И. В., Собакар И. Ю. Сопутствующая хроническая патология у больных с герпетическим хориоретинитом.

В проведенном исследовании у больных хроническим герпетическим хориоретинитом были установлены клинико-лабораторные признаки сопутствующей хронической патологии внутренних органов и ЛОР-органов, а также установлены проявления астено-невротического синдрома.

Ключевые слова: герпетический ретинит, сопутствующая патология.

Summary

Loskutova I. V, Sobakar I. Yu. Concomitant chronic pathology for patients with herpetic chorioretinitis.

In the conducted research for patients with chronic herpetic chorioretinitis the clinical and laboratory signs of concomitant chronic pathology of internalss and ETN-organs were set, and also the displays of asteno-neurotic syndrome are set.

Key words: herpetic chorioretinitis, concomitant pathology.

Рецензент: д.мед.н., проф. А.М.Петруня
д.мед.н., доц. А.І.Курченко

УДК 616.1+616.71:618.173]-07-08

РОЛЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ КАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА X И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

Л.П.Мартынюк

Тернопольский государственный медицинский университет им.И.Я. Горбачевского

Проблеме качества жизни пациенток в постменопаузе в современной медицине уделяется большое внимание [1]. Наряду с тяжелыми ангинозными приступами, женщины с диагностированным кардиальным синдромом X (ангинозные приступы, положительный тест с физической нагрузкой, интактные коронарные сосуды) подвержены в большей степени тревоге, страху и депрессии, чем больные ишемической болезнью сердца (ИБС). Больные с коронарным синдромом X имеют низкое качество жизни благодаря тяжести и частоте ангинозных приступов. В настоящее время недостаточно изучены специфические психологические факторы, характерные для женщин с кардиальным синдромом X в постменопаузе.

Среди пациенток, отмечающих учащение приступов стенокардии, выявлено возрастание психиатрических заболеваний [2]. Из-за присутствия болей в груди, учащения психиатрических заболеваний и увеличения использования психотропных препаратов в течение 1 года пациентки становятся социально дезадаптированы, в клинической картине преобладают соматические симптомы. Некоторыми исследователями [3] выявлено значительно более высокий уровень невротических состояний в группе пациенток с нормальными коронарными артериями в сравнении с группой женщин с подтвержденной ИБС и измененными сосудами. В исследовании [4] было отмечено, что около 34% пациенток страдали паническими расстройствами, беспокойством, депрессией, враждебностью и парано-