

Иркутский государственный медицинский университет
Красноярская государственная медицинская академия
Монгольский государственный медицинский университет
Бурятский государственный университет

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

/Юбилейный год/

№ 6

ноябрь-декабрь

2003

том 41

Редакционная коллегия:

Главный редактор	А.А. Майборода
Редактор	Ц. Лхагвасурэн
Зам. гл. редактора	Т.П. Сизых
Члены редколлегии:	М.Д. Благодатский Г.М. Гайдаров А.П. Игнатьева В.И. Кулинский И.В. Малов С.Б. Пинский А.А. Решетник А.А. Усов
Отв. секретари:	Б. Солонго Н.К. Сафроненко С.И. Горшунова

Научно-практический журнал шесть номеров в год

1994 – 2003

Иркутск

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Иркутский государственный медицинский университет с 1994 г. вначале совместно с Алтайским государственным медицинским университетом, Красноярской государственной академией, Иркутским территориальным фондом обязательного медицинского страхования, а позже Монгольским государственным медицинским университетом и Бурятским государственным университетом издает каждые два месяца научно-практический «Сибирский медицинский журнал». Редакционный совет журнала возглавляет главный редактор – ректор, профессор А.А. Майборода, зам. главного редактора – профессор Т.П. Сизых и редактор – профессор Монгольского государственного медицинского университета Ц. Лхагвасурэн.

Журнал включает в себя научные обзоры, оригинальные исследования, разделы лекарственных растений, клинические лекции, вопросы педагогики, здоровья и практического здравоохранения, случаи из практики, материалы здорового образа жизни и экологии, истории науки и здравоохранения, реферативные сообщения по защищенным диссертациям, рецензии и аннотации монографических изданий, информацию о состоявшихся симпозиумах, конгрессах, юбилейных датах ученых.

Надеемся, что тематика журнала будет способствовать повышению квалификации врачей и качества оказываемой медицинской помощи.

Публикация статьи платная из расчета до 8 страниц – 250 руб., свыше этого объема производится соответствующая предоплата.

Подписная годовичная цена журнала на 2003 год для учреждений – 500 руб., частного лица – 450 руб. Цена одного номера – 80 руб. Рассылка осуществляется наложенным платежом, по предоплате или по перечислению на расчетный счет:

Отделение Федерального казначейства по г.Иркутску (ИГМУ л/сч 06054437430) ГРКЦ ГУ Банка России по Иркутской области (ИНН 3811022096 КПП 381101001 ГОУ Иркутский государственный медицинский университет р/сч №40503810900001000003) БИК 042520001.

Наш адрес:

664003, Иркутск, ул. Кр. Восстания, 1, редакция журнала «Сибирский медицинский журнал».
Телефон редакции: 24-35-97, 39-31-85

Копии квитанций о почтовом переводе за публикацию статьи и за годовую подписку просьба присылать по адресу: 664079, Иркутск, м/р Юбилейный, а/я 22, зам. гл. редактора Т.П. Сизых.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Говорин А.В.	(Чита)
Нарантуяа С.	(Улан-Батор, Монголия)
Николаев С.М.	(Улан-Удэ)
Прохоренков В.И.	(Красноярск)
Шойко С.В.	(Иркутск)

Рефераты статей «Сибирского медицинского журнала» редколлегией ВИНТИ РАН публикуются в «Реферативном журнале». Серия Медицина.

«Сибирский медицинский журнал» с 2002 г. включен в перечень периодических научных и научно-практических изданий (Бюллетень ВАК. – 2002. – №498) выпускаемых в Российской Федерации и рекомендуемых для публикаций результатов исследований диссертаций на соискание ученой степени доктора медицинских наук.

Территория распространения журнала – Российская Федерация, страны СНГ, зарубежные страны.

Содержание

Научные обзоры

<i>Ковалева Л.П.</i> Современные аспекты хронического холецистита	5
<i>Волков В.Т., Волкова Н.Н., Смирнов Г.В., Цыров Г.И.</i> Перспективы изучения нанобактерии в пульмонологии	11

Оригинальные исследования

<i>Сизых Т.П.</i> Новые данные о патогенезе псевдоаллергий	16
<i>Солонго Б., Сизых Т.П., Носкова Л.К., Растомпахова Т.А., Дудина Е.Н., Тигунцева О.Д., Макарова С.В.</i> Сравнительный анализ состояния ПОЛ – АОС у больных аспириновой и атопической бронхиальной астмой, острым и хроническим вирусным гепатитом	20
<i>Сарап П.В.</i> Активность дегидрогеназ лимфоцитов больных распространенным перитонитом в зависимости от тяжести заболевания по шкале мангеймского индекса	25
<i>Цэндсүрэн М., Лувсандагва Э., Галцог Л.</i> Синдром ренального тубулярного ацидоза как один из признаков хронического интерстициального нефрита у детей	28
<i>Гололобов В.Т., Гирич Я.П., Казачкова Л.Е., Козина Е.В.</i> О первичной открытоугольной глаукоме как психосоматическом заболевании	32
<i>Абрамович С.Г.</i> Индекс массы тела и показатели качества жизни у больных гипертонической болезнью пожилого возраста	34
<i>Кузьмин А.Г., Кузьмина О.В.</i> Особенности изменения некоторых показателей, характеризующих систолическую и диастолическую функции левого желудочка после физической нагрузки в норме и у больных с синдромом вегетативной дистонии	37
<i>Теряев А.Д.</i> Динамика нарушения сосудистой проницаемости в период химической ожоговой болезни у больных с отравлением уксусной кислотой	40
<i>Нимаева Д.Э., Сизых Т.П.</i> Клинико-функциональные особенности течения сахарного диабета 2 типа в зависимости от состояния системы монооксигеназ	44
<i>Шпрах В.В., Прушенова С.А., Нямдорж Г.</i> Распространенность и структура сосудистых заболеваний головного мозга в Улан-Удэ и Улан-Баторе по данным одномоментного эпидемиологического исследования	50
<i>Сафроненко Н.К., Сизых Т.П., Демкин И.В., Сонголов В.И.</i> Распространенность крапивниц в селе Аршан республики Бурятия	53
<i>Гайдарова Т.А.</i> Бруксизм – болезнь стресса	60

Лекарственные растения

<i>Изатулин В.Г., Семенов А.А., Манюк Е.С.</i> Морфометрическое исследование структуры щитовидной железы белых крыс при коррекции экспериментального гипо- и гипертиреоза растительным препаратом “Баякон”	63
<i>Баторова С.М., Леднева И.П., Цэнд-Аюуш Д.</i> Фитокоррекция при нарушениях пищеварения и обмена веществ в тибетской медицине	67
<i>Кузнецова Е.Ю., Спрейс И.Ф., Шадаров Л.П., Рожкова Н.Ю.</i> Применение билобила в лечении отдаленных последствий легкой закрытой черепно-мозговой травмы	69

Образ жизни, экология

<i>Гайдарова Т.А.</i> Эпидемиология бруксизма в зависимости от возраста, пола и состояния зубного ряда	73
<i>Чимитдоржиева Т.Н., Чимитдоржиева Г.Д., Валова Е.Э., Цыденова Б.Б.</i> Итоги мониторинга тяжелых металлов (ТМ) в объектах природной среды на территории бассейна озера Байкал и анализ онкологических новообразований у населения республики Бурятия	76

Здоровье, вопросы практического здравоохранения

<i>Кешикова И.А.</i> Особенности ортогнатического прикуса у детей в возрасте 3-6 лет	80
<i>Лесовская М.И., Спиридонова М.С., Макарская Г.В., Скрыпник О.Ю., Шевченко И.Ю., Климацкая Л.Г.</i> Изменение функциональной активности фагоцитов на фоне оптимизации питания у организованных детей города Красноярск	82

Случаи из практики

- Туул Н., Долгосурэн Ч., Дамжин Ц. Анализ статистических данных о заболеваемости циррозом печени, его осложнениях и летальности 87
- Онхуудай П., Гончигсурэн Д., Эрдэнэчимэг С., Цэвэлмаа Л., Туул Н. Опыт трансартериальной радионуклидной эмболизации Рений-188 HDD Lipiodol в лечении рака печени 89

Лекции

- Коржуев А.В., Шевченко Е.В., Хлопенко Н.А. Мембранная теория в биофизике в историческом развитии как пример борьбы идей в научном познании 92

Хроника, информация

- Леванков В.В., Абрамович С.Г. Межрегионарная научно-практическая конференция "Современные аспекты восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии", посвященная 40-летию санатория "Байкал" 96

Защищенные диссертации

- Быков Ю.Н. Реабилитация больных ишемическим инсультом на основе функционального анализа сенсомоторных процессов и референтной биоадаптации 97
- Зайцев А.П. Судебно-медицинская оценка степени интоксикации угарным газом у трупов, обнаруженных на пожарах 97
- Сотникова Г.В. Значение системы глутатиона для толерантности к полной ишемии головного мозга 98
- Минакина Л.Н. Значение разных подтипов аденозиновых рецепторов для толерантности головного мозга к полной ишемии 98

Юбилейные даты

- Литвинцев Александр Николаевич (к 75-летию со дня рождения) 99

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Л.П. Ковалева.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н. Ф.И. Белялов)

Резюме. Представлен обзор литературы по медикосоциальной значимости проблемы хронического холецистита, его факторам риска, патогенезу, клинике, диагностике и принципам лечения.

Хронический холецистит (ХХ) – хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря (ЖП), сочетающееся с его функциональными нарушениями (дискинезиями ЖП и сфинктерного аппарата ЖВП) и изменениями физико-химических свойств и биохимической структуры желчи (дисхолией) [33]. По определению других авторов хронический бескаменный холецистит (ХБХ) – собирательное понятие, включающее в себя изменения стенки ЖП как воспалительного, так врожденного (перегибы, аномалии развития пузырной артерии и пузырного протока) и приобретенного (холестероз, папилломатоз, полипоз, дивертикулез) характера [20]. Следовательно, последнее определение соотносит истинный холецистит и так называемые холецистозы. Проблема заболеваний желчевыводящих путей (ЖВП) парадоксальна по своей сути. С одной стороны это очевидное метаболическое состояние, связанное с образованием камней в ЖП, а с другой – это воспалительное заболевание. Однако, до сегодняшнего дня нет единой точки зрения на то, возможно ли воспаление без образования камней или же оно всегда завершается камнеобразованием [8].

Данные о распространенности ХХ очень разноречивы, но прослеживается четкий рост числа случаев заболевания. Так в 1977-1979 гг., распространенность его составляла 3,9 на 1000 населения [15]. Заболеваемость хроническим бескаменным холециститом (ХБХ) и хроническим каменным холециститом (ХКХ) в 1995 г. в этой же территории уже составила 15,8 на 1000 населения [30]. В Белоруссии в 2000 г. ХХ встречался с частотой 6-7 случаев на 1000 населения [33].

Проблема актуальна еще и тем, что ХХ часто (в 43,9%) осложняется патологией желудочно-кишечного тракта. По данным же УЗИ панкреатит выявлен среди них в 81,8 % случаев, а по ферментативной активности – в 14,5%. Язву луковицы двенадцатиперстной кишки находят в 20% случаев. При оперативном лечении ХХ в 50% случаев обнаруживается деструктивный процесс как в ЖП, так и в ЖВП. Летальность среди последних, колеблется от 5 до 15%, хотя при плановой холецистэктомии она равна всего 0,5-0,8% [1]. Такие

высокие показатели летальности объясняются тем, что нередко ХХ сопровождается сопутствующей тяжелой хронической соматической патологией [45]. Следовательно, ХХ является не только медицинской, но и актуальной социальной и экономической проблемой. Подтверждением тому, частое развитие калькулезного процесса в ЖП и ЖВП. Так по данным У. Лейшнера, от всех холецистэктомий операции по поводу ХБХ были выполнены только в пределах 1-10% случаев. В 7% случаев углубленно обследованных больных, которым исключили наличие ХКХ, во время же операции их находили в желчных протоках. В связи с чем, бескаменный характер воспаления ставится под сильные сомнения [26].

По данным I.E. Everhart [49] в Европе в 1999 г. до 60% взрослого населения имело патологию желчевыводительной системы. Холециститом страдало более 20 млн. человек. Ежегодно он диагностируется у 1 млн. человек, а оперируют по поводу ХКХ – 2,5 млн.

Рост заболевания четко отслеживается с возрастом. Причем надо заметить, что ХБХ встречается чаще в молодом возрасте, т.е. в 30-34 года [15,26]. По данным ряда авторов, у лиц в возрасте 20 лет и более раннем уже диагностируется ХХ в 42,25% случаев [38]. В молодом возрасте чаще ХХ страдают женщины. Отношение мужчин к женщинам среди них составляет 1:1,6 [25]. В старших возрастных группах разница в соотношении мужчин к женщинам стирается. Наиболее интенсивный рост заболеваемости отмечен в возрасте 41-50 лет. Причем отмеченный рост заболеваемости ХХ значимо различен. Среди мужчин она выросла в 3,2 раза, а среди женщин – в 2,6. В целом ХХ намного чаще (82,7%) диагностируется у женщин, причем, из них в 71,6% случаев в возрасте старше 50 лет. Холецистит называют болезнью 5 F: female – женщина, forty – возраст, fertile – много беременностей, fat – ожирение, fair – светлые волосы. По данным всех аутопсий ХХ был обнаружен в 24,25% случаев у женщин и только в 6,55% случаев среди мужчин [32].

К факторам риска развития ХХ кроме беременности и ожирения [47,50,60] относят нарушения режима питания [29], длительный прием хо-

линолитиков, ганглиоблокаторов, эстрогенов [35, 51], дисбактериоз кишечника, сахарный диабет, подагра, гиперлипидемия [8]. Ряд авторов определенную роль отводят генетическим маркерам в развитии ХХ, в частности это группа крови В (///) типа, Rh (-), антиген гистосовместимости HLA A3, A30, B5. Генетическими протекторами ХХ являются группа крови 0 (/), HLA B8, B14 [19, 59, 61, 63]. А.Р. Фукс в качестве фактора риска развития ХХ еще рассматривал состав питьевой воды [39].

Существует несколько десятков гипотез о патогенезе ХХ и его причинах. Наиболее распространенная теория – это инфекционная. Основана она, прежде всего, на выявлении различной микрофлоры в желчи, стенке ЖП и конкрементах [48, 54]. Существует мнение, что только лямблиозный холецистит может рассматриваться как вариант инфекционного холецистита [8].

Теория повреждающего действия ферментов поджелудочной железы в формировании ХХ, находит своих сторонников, так как холецистопанкреатиты среди них встречаются в 11,9% случаев. Имеются данные разных авторов, где сочетание панкреатита и холецистита колеблется от 44 до 91% [6, 38, 40]. Развитию заболевания способствует анатомическая взаимосвязь общего желчного и панкреатического протока, которые соединяются в ампуле фатерова соска и часто имеет место панкреатопузырный рефлюкс [53].

Химическая теория патогенеза развития ХХ подразумевает изменения состава пузырной желчи, что может повреждать стенку ЖП [32, 62]. Авторы гипотезы первичного поражения печени считают, что пораженная печень изменяя концентрацию и соотношение между отдельными ингредиентами желчи, опять же только в сочетании с дискинезией и застоем в ЖП и ЖВП приводит к развитию ХХ [3, 43, 52].

Главенствующую роль в патогенезе развития ХХ у лиц пожилого возраста отводят сосудистому фактору. Любые изменения пузырной артерии: атеросклероз, тромбоз, эмболия, сдавление воспалительным инфильтратом, ведут к резкому нарушению питания стенки ЖП и даже к ее некрозу [24, 58].

Интенсивно развивается гипотеза холестерозного происхождения ХХ. Холестероз или липидоз ЖП обнаружен в 24,1% случаев у больных ХБХ и в 57,5% – при ХКХ [36, 37].

Относительно новой является гипотеза формирования ХХ под действием лецитина, который является одним из важных составляющих компонентов желчи. При застое желчи под влиянием фосфалипазы А он превращается в лизолецитин, который очень агрессивен и повреждает клеточные мембраны [4, 42].

Дефицит незаменимых жирных кислот в мембранах клеток, обусловленный активацией их перекисного окисления в условиях истощения функциональных резервов антиоксидантной сис-

темы так же рассматривается рядом авторов как возможный механизм становления ХХ [44].

Приверженцы аллергической гипотезы развития ХХ, обосновывают ее нарушением иммунологической реактивности организма [31].

Некоторые авторы первичность холецистита отрицают. По их мнению, ХХ всегда вторичный процесс и есть результат функциональных нарушений желудка и ДПК, дисбактериоза, различных воспалительных заболеваний печени и поджелудочной железы. Доказательством тому наличие в 87,4% случаев среди больных ХХ сопутствующей патологии ЖКТ, в частности в 63% – заболеваний ДПК. К тому же, в 75% случаев у больных язвенной болезнью желудка и ДПК регистрируется дискинезия ЖВП. Особенно важна, по их мнению, патология холедохопанкреатической зоны, которая и запускает причинно-следственную цепь механизмов развития ХХ. Н.А. Скуя считает, что нормальная функция желчевыделительной системы зависит во многом (если не всегда) от зукинетической деятельности ДПК – этого “маятника” ЖКТ, а также от регулярного опорожнения толстого кишечника [9, 38].

Я.Д. Витебский предложил свою клапанную теорию патогенеза заболеваний ЖКТ, в т.ч. и ХХ. По его мнению, в основе ХХ лежит хроническое нарушение дуоденальной проходимости (ХНДП). Гипермоторная дискинезия развивается при компенсированной форме ХНДП. Высокое давление в двенадцатиперстной кишке при этом варианте дискинезии ЖВП позволяет преодолеть возникшее препятствие для оттока желчи, т.е. это своего рода реакция саморегуляции – feed back. Гипомоторная же дискинезия по его представлению следствие уже декомпенсированной формы ХНДП. У всех больных ХНДП автор обнаруживал недостаточность пилорического клапана и большого дуоденального соска, что, по его мнению, приводит к забросу дуоденального содержимого в желчные пути, инфицированию желчи, развитию бактериального, а также ферментативного холецистита, за счет активации кишечного энтерокиназного трипсиногена [7].

Последнее время идет оживленная дискуссия вокруг вопроса застоя желчи и образования желчного осадка, так называемого сладжа, последний является переходной стадией для образования камней ЖП. Сладж есть причина желчной колики, острого панкреатита, холецистита. По мнению других авторов, сладж – это редкое состояние, проходящее самостоятельно. Образуется он в период беременности, быстром снижении массы тела, лечении некоторыми препаратами, при тяжелых заболеваниях, длительном, полном парентеральном питании, трансплантации костного мозга и паренхиматозных органов [23, 56, 55, 57].

Классификаций ХХ разработано достаточно много. В МКБ 10 ХХ разделяется на без (шифр К 81) и с холелитиазом (шифр К 80).

Maigiano и соавт. выделяют пять групп бескаменных заболеваний ЖП: холецистозы (холестероз, полипоз, дивертикулез), воспалительные заболевания (ОХ и ХХ), синдром пузырного протока, механические препятствия в полости ЖП (врожденные перегородки, сдавление спайками, увеличенными лимфоузлами), дискинезии ЖП (цит. по Доценко А.П., 17).

Г. Ганчев и соавт. различают холецистозы, острые холециститы и ХХ, сифонопатии и механические препятствия в стенке ЖП [12].

В.В. Виноградов и Ф.А. Брагин предложили деление на воспалительные заболевания, болезни шейки ЖП, холецистозы, дискинезии ЖП [6].

В клинике широко применяется созданная на основе МКБ 10 классификация Я.С. Циммермана, последняя в отличие от многих зарубежных и отечественных классификаций учитывает этиологию и патогенез, клинические формы ХХ, тип нарушений сократительной функции желчевыводящей системы, характер и фазы заболевания, с указанием основных клинических синдромов, степени тяжести и осложнений [40].

Самыми частыми осложнениями ХХ являются: хронический и острый панкреатит, холангит, холедохолитиаз, склерозирующий папиллит, внутренние свищи. Реже встречаются водянка ЖП, гнойный холецистит, хроническая эмпиема ЖП, отключенный ЖП, рак ЖП. Причем в 70,7% случаев у больных раком ЖП обнаруживают конкременты [13,14,16,32].

Диагностировать ХБХ намного труднее, чем ХКХ [10]. Диагностика ХХ строится на данных опроса, осмотра, учета данных анамнеза, клинических проявлений, лабораторных и инструментальных исследований. Жалобы и анамнестические данные имеют большое значение. Они позволяют получить представление о характере болевого синдрома, выяснить факторы, способствующие обострению или уменьшению боли [45].

А.М. Вейн, Б.В. Головский указывают на наибольшую диагностическую ценность клинического исследования больного, так как вспомогательные методы позволяют только уточнить характер процесса в билиарной системе, не раскрывая его характер, и, не определяя вида лечения [5].

По мнению З. Маржатки диагноз ХХ правомочен только при морфологическом его подтверждении (соответствующих изменений в стенке ЖП), наличии повторных атак острого холецистита, причиной которого в 90,0% является обтурация конкрементами [31].

Клинические проявления ХХ очень разнообразны, хотя в 17,77% случаев заболевание имеет бессимптомное течение [17]. Ряд авторов считают, что заболевание, вообще не имеет специфичных высокочувствительных симптомов и это, как правило, проявление патологии желудка. В основном больные ХХ предъявляют жалобы на боль в правом подреберье, причем в 90% случаев это тупая, ноющая боль, у половины больных она чередуется с острой [22]. Характер боли зависит от

типа дискинезии. Н.А. Скуя учитывая, что этот частый симптом имеет определяющее значение при эпидемиологических исследованиях населения на наличие ХХ, выделил его и назвал "синдром правого подреберья". При гипотоническом варианте дискинезии ЖП и ЖВП боль постоянная, ноющая, как правило, не очень выраженная, часто (в 48,8%) это даже не боль, а ощущение тяжести в правом подреберье [38]. При гипертонической дискинезии ЖП и ЖВП боль носит интенсивный приступообразный характер, провоцируется эмоциональными перегрузками, с приемом обильной, жирной жареной пищи. Однако, при длительном течении боль может утрачивать приступообразный характер, т.к. из-за склероза стенок ЖП сократительная способность его полностью нарушается [40].

У всех больных ХХ имеется диспепсический синдром. А.П. Доценко и соавт. [17] считают, что часто он может проявляться только незначительными диспепсическими расстройствами в виде тошноты, отрыжки, запоров, чередующихся с поносами, которые преобладают в клинической картине заболевания.

При застое желчи у больных ХХ возможно наличие синдрома холестаза, который проявляется кожным зудом, а в фазу обострения – повышением температуры, тошнотой и рвотой [33].

У всех больных имеются изменения в эмоционально-вегетативной сфере. Невротически-неврозоподобный синдром при ХХ проявляется астено-невротическим комплексом, для которого характерны эмоциональная лабильность, тревожность, нарушение сна, страх за свое здоровье, депрессия. Отрицательные эмоции в 60% случаях у таких больных выступают в качестве триггерного фактора и способствуют рецидиву заболевания [16].

Осмотр больных ХХ, особенно после болевого приступа в 2,16-12,4% случаев выявляет иктеричность склер. кожи. При сопутствующем реактивном гепатите можно обнаружить "сосудистые звездочки", у некоторых больных в области правого подреберья заметна зона гиперпигментации (от частого применения грелки) [13,18].

Я.С. Циммерман, Б.В. Головский предложили рабочую классификацию клинических признаков ХБХ [41]. Они выделили: 1) признаки, связанные с сегментарными рефлексамии билиарной системы: болевые точки Маккензи, Боаса, зоны Захарьина-Геда, симптом Алиева; 2) рефлекторные болевые точки и зоны вне сегментов иннервации билиарной системы: симптомы Бергмана, Ионаша, Харитоновна, Мюсси, Лапинского, так называемый правосторонний реактивный вегетативный синдром (ПРВС); 3) симптомы связанные с непосредственным раздражением желчного пузыря (Ортнера, Кера, Мерфи, Образцова) или опосредованным его раздражением (Василенко, Гаусмана, Сквирского и др.). Выявление признаков первой группы говорит о декомпенсации ХХ, второй – о тяжести процесса, третьей – о фазе ремиссии [41]. Согласно этих же авторов наиболее часто у больных ХХ

обнаруживаются положительные симптомы: Ортнера в 59,83±1,67% случаев, Мерфи – в 48,95±1,17%, Кера – в 47,9±1,7%, Мюсси – в 20,34±1,34%.

В фазу обострения ХХ, как правило, со стороны общего периферического анализа крови регистрируются: лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ. Важным является динамическое наблюдение за параметрами анализа периферической крови [1]. К диагностическим тестам ХХ [2] относят определение в сыворотке крови ферментов печеночных клсток и покровного эпителия ЖВП. Так при ХХ выявляются синдромы: мезенхимально-воспалительный, холестатический и цитолитический [42]. В диагностике ХХ, в частности осложненных форм, важным будет определение уровня билирубина и его фракций, холестерина, особенно при дифференциальном диагнозе желтух [4].

Большую роль в диагностике ХХ отводят фракционному дуоденальному зондированию, которое позволяет получить более четкое представление о функциональном состоянии ЖП и ЖВП. Причем для точного выделения пузырной желчи и повышения диагностического ее значения необходимо проводить хроматическое дуоденальное зондирование. Для прогнозирования дальнейшего течения процесса необходимо определять литогенность желчи (хотято-холестериновый индекс, скорости нуклеации). Ценным дифференциально-диагностическим тестом служит рН-метрия пузырной желчи [27,28,34].

После введения в практическое здравоохранение ультразвукового сканирования (УЗ) возросла значимо выявляемость ХХ, их осложнений. Рентгенологические же методы диагностики при этом потеряли приоритетное значение. УЗ в реальном масштабе является наиболее эффективным способом диагностики ХХ, что обусловлено высокой степенью разрешающей его способности. Этот метод лишен побочных эффектов, позволяет осуществить динамическое отслеживание, которое может применяться в случаях изменения функциональных показателей печени, когда не может быть проведено рентгенологическое исследование с рентгеноконтрастными препаратами. По диагностической значимости только КТ (при условии выполнения срезов через каждые 2 мм) может быть сопоставима с УЗ. При проведении УЗ возможен осмотр смежных органов и определение связи стенки ЖП и паренхимы печени [21]. Основным недостатком УЗ является невозможность получения изображения всего ЖП. Я.Д. Витебский [7] считает, что констатировать ХХ только по утолщению стенки ЖП нельзя, так как такие же изменения есть у больных с холестазом. Наличие воспаления ЖП и ЖВП подтверждается биохимическими и бактериологическими исследованиями [7].

Лечение ХХ должно базироваться на знании индивидуальных факторов риска, этиологии, патогенеза, стадии, фазы процесса, особенности его

течения и осложнений. Оно должно быть комплексным. В фазы обострения лечение ХХ включает медикаментозную терапию, а в ремиссию – санаторно-курортное лечение [11].

Каждого больного ХХ в фазе обострения в момент поступления должен осматривать хирург, для своевременного решения вопроса показанности операции в первые сутки или (в большинстве случаев) консервативного лечения. По данным Я.Д. Витебского в 70% случаев у прооперированных больных по поводу ХБХ результаты оцениваются как неудовлетворительные [7].

Диетическое питание играет наиважнейшую роль в лечении ХХ. Во время ремиссии оно занимает ведущее и определяющее место, при учете патогенеза индивидуальных проявлений ХХ [29].

В фазу обострения ХХ большое значение отводят лечению антибиотиками. В.А. Галкин рекомендует назначать антибиотики только при значимом обострении процесса, только после верификации и определения чувствительности микрофлоры желчи у конкретного больного. При тяжелом течении заболевания, когда появляется желтуха, озноб, значительно повышается температура, а болевой приступ купировать не удается, нужно знать, что применение антибиотиков может затушевать начало тяжелых осложнений: перфорации или гангрены ЖП [9].

Базовыми средствами являются препараты, оказывающие действие на желчеотделение. Их делят на холецистокинетические, т.е. усиливающие сократительную способность ЖП и холеретические – увеличивающие образование желчи в печени. Выбор препарата также зависит от вида нарушения моторики ЖП, степени его эффективности и переносимости данным больным [6,18,56].

Назначение транквилизаторов, особенно у женщин страдающих ХХ, нормализует нервные регуляторные механизмы деятельности ЖП, протоков и их сфинктеров, улучшает эвакуацию желчи [17].

Отмечена высокая эффективность слепого дуоденального зондирования, так называемого тюбажа, при котором увеличивается эластичность стенок ЖП и протоков, улучшается холикинез, внутрипеченочная гемодинамика, желчобразование [31].

В период реконвалесценции и ремиссии ХХ фитотерапия повышает функциональные способности печени, улучшает в частности желчсекреторную и холекинетическую, а также оказывает противовоспалительное влияние на состояние желчных путей и всего ЖКТ [18].

Как в фазе обострения, так при стихании процесса применяется физиолечение, которое оказывает болеутоляющее, спазмолитическое и противовоспалительное действие [9].

В противовес многим результатам исследований свидетельствующих о высокой эффективности лечения, особенно ХБХ в фазу ремиссии, Я.Д. Витебский считает, что назначение различ-

ных желчегонных средств, как то щелочных минеральных вод, желчегонных трав, фармакологических препаратов неэффективно. По его представлению, даже если, преодолевая высокое внутридуоденальное давление под влиянием выше изложенной тактики лечения, желчи удастся выделиться в двенадцатиперстную кишку, то она не сможет перейти в кишечник. Произойдет только усиление интенсивности дуоденогастрального, дуоденоэзофагального рефлекса, вследствие повышения дуоденальной гипертензии. По его мнению, желчегонные средства вообще надо исключить из лечения ХХ, в том числе и щелочные ми-

неральные воды [7]. Однако сам Я.Д. Витебский констатирует в этом же источнике, что в 70% случаев у прооперированных больных по поводу ХБХ результаты оцениваются как неудовлетворительные. Еще в большем проценте случаев после операции по поводу ХБХ развивается постхолеостатический синдром, а также рецидив литиаза в ЖВП и ряд других осложнений. Все это свидетельствует о необходимости поиска эффективных, стратегического и тактического плана способов и методов лечения на основе познания этиологии и патогенеза ХХ.

THE MODERN ASPECTS OF CHRONIC CHOLECYSTITIS

L.P. Kovaleva

(Irkutsk Institute for Medical Advanced Studies)

This work presents the scientific review of chronic cholecystitis. Classifications, etiology, pathogenesis, clinical diagnosis and treatment are also presented.

Литература

1. Антоненко Н.И., Могучев В.М., Беликов А.П. О преемственности между поликлиникой и хирургическим стационаром в оказании специализированной медицинской помощи больным хроническим калькулезным холециститом // Тер. архив. – 1992. – Т.64, №1. – С.86-90.
2. Баранов Н.П. Диагностическое значение изоферментов аспаратаминотрансферазы, малатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, алкогольдегидрогеназы и холинэстеразы в сыворотке крови при заболеваниях печени. Автореф. дис. ... мед. наук. – М., 1984. – 31 с.
3. Блюгер А.Ф. Основы гепатологии. – Рига, 1975. – С.81-83.
4. Бурмейстер М.Ф., Жихар Л.Ю. Нарушения липидного обмена у больных с холециститом и панкреатитом // В сб.: Современные аспекты практической гастроэнтерологии. – Рига, 1986. – С.143-152.
5. Вейн А.М., Головский Б.В. Вегетативные и эмоциональные нарушения в патогенезе хронического холецистита // Тер. архив. – 1977. – №10. – С.107-110.
6. Виноградов В.В., Мазаев П.Н., Зима П.И. Диагностика холецистита. – М., 1978. – 144 с.
7. Витебский Я.Д. Патология желчных путей в свете клапанной гастроэнтерологии. – Курган, 1983. – 128 с.
8. Внутренние болезни // Под ред. проф. Б.И. Шулуто. – СПб., 1992. – С.232-239.
9. Галкин В.А. Современные методы своевременной диагностики, предупреждения развития и лечения хронического некалькулезного холецистита // Тер. архив. – 1992. – Т.64, №1. – С.131-135.
10. Галкин В.А. Современные методы диагностики дискинезий желчного пузыря и некалькулезного холецистита // Тер. архив. – 2001. – №58. – С.37-38.
11. Галкин В.А. Холелитиаз: предкаменные состояния (этапы развития, профилактика, лечение) // Врач. – 1999. – №3. – С.3-6.
12. Ганчев Г.И. Лечение бескаменного холецистита // Хир. – 1980. – №1. – С.46-49.
13. Глоуцал Л. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. – Прага, 1967. – С.85-97.
14. Гонтарь А.И. Рак желчного пузыря // Хирургия. – 2001. – №3. – С.19-23.
15. Горчаков Л.Г., Монаков Л.Г. Социально-гигиенические аспекты заболеваемости населения холециститом // Здоровоохранение Российской Федерации. – 1983. – №3. – С.13-14.
16. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. – М., 2001. – С.318-335.
17. Доценко А.П., Чинченко Е.И., Квелашвили Д.В. Бескаменный холецистит. – Киев, 1990. – 104 с.
18. Златкина А.Р. Лечение хронических болезней органов пищеварения. – М., 1994. – 334 с.
19. Ивашкин В.Т., Буеверов А.О., Лопатина Т.А. Гастроэнтерология нового века: проблемы диагностики // Тер. архив. – 2001. – №8. – С.33-36.
20. Итоги дискуссии по проблеме “хронический холецистит” // Вестн. хир. – 1988. – №10. – С.130.
21. Ищенко Н.С. Роль УЗИ-исследования в диспансеризации. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1990. – С.8-16.
22. Комаров Ф.И., Шептулин А.А. Боли в животе // Клини. мед. – 2000. – №1. – С.46-50.
23. Коу С.В., Селиджа Дж. Г., Ли С.П. Желчный осадок // Межд. жур. мед. практики. – 2000. – №10. – С.38-48.
24. Кулибаба Д.М., Цветков Э.Г., Мамедов Э.В., Новожилов В.Н. Спланхническая гемодинамика при остром холецистите и механической желтухе // Вестн. хир. – 2000. – Т.159, №6. – С.25-27.
25. Курилович С.А. Распространенность и факторы риска развития желчнокаменной болезни в женской популяции Новосибирска // Тер. архив. – 2000. – Т.72, №2. – С.21-25.
26. Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. – М., ГОЭТАР-мед, 2001. – 258 с.
27. Липницкий Е.М., Рубашникова Е.В., Еремеев В.А., Лычников Д.С. Механизм холелитиаза // Междун. мед. журнал. – 2001. – №2. – С.164-169.
28. Липницкий Е. М., Рубашникова Е.В. Профилактика камнеобразования при холецистите // Вестник РАМН. – 2001. – №2. – С.14-18.
29. Лоранская Т.И. Лечебное питание при холецистите // Мед. сестра. – 2001. – №6. – С.7-9.
30. Лузина Е.В., Иванов В.Н., Пархоменко Ю.В. Возможные механизмы развития заболеваний желчевыводящих путей в условиях Забайкалья // Клини. мед. – 2000. – Т.78, №4. – С.34-36.

31. Маржатка З. Практическая гастроэнтерология. – Рига, 1976. – С.125-136.
32. Менджерский И.М. Секреты гастроэнтерологии. – Ростов-на-Дону, 1998. – С.526-533.
33. О कोरोков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. – М., 2000. – Т.1. – С.475-503.
34. Осадчук М.А., Коньков А.В., Липатова Т.Е., Конькова Л.А. Изменения литогенности желчи и метаболизма соединительной ткани при хроническом холецистите // Клини. мед. – 2002. – Т.80, №12. – С.41-45.
35. Ракитская Л.Г., Мамедова Л.Д. Патогенетическая терапия хронического холецистита // В сб.: Избранные вопросы гастроэнтерологии в практике авиационного врача. – М.: Воздушный транспорт. – 1996. – С.141-149.
36. Рылло А.Г. Клинико-морфологические особенности холестероза желчного пузыря и его диагностика и лечение. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1994. – 23 с.
37. Савельев В.С., Петухов В.А., Нарапкин А.В., Фомин Д.К. Внепеченочные билиарные дисфункции при липидном дистресс-синдроме: этиопатогенез, диагностика и принципы лечения // Прилож. к Рос. мед. жур. – Болезни органов пищеварения. – 2002. – Т.4, №2. – С.62-69.
38. Скуя Н.А. Заболевания холангиодуодено-панкреатической зоны. – Рига: Зинатне, 1981. – 215 с.
39. Фукс А.Р. Материалы по эпидемиологии хронических заболеваний желчевыводящих путей в Иркутской области. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1973. – С.3-16.
40. Циммерман Я.С. Очерки клинической гастроэнтерологии. – Пермь, 1992. – 336 с.
41. Циммерман Я.С., Головский Б.В. Хронический бескаменный холецистит // Клини. мед. – 1984. – №5. – С.129-135.
42. Шапошников А.В. Холецистит. Патогенез, диагностика и хирургическое лечение. – Ростов-на-Дону, 1984. – 219 с.
43. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчевыводящих путей. – М., 1999. – 864 с.
44. Шпренгер Л.В. Эффективность применения липостабила при функциональных и воспалительных поражениях желчевыводящих путей у детей // Каз. мед. журн. – 2001. – Т.82, №4. – С.274-277.
45. Alawneh I. Acute noncalculous Cholecystitis in Burns // Brit. J. / Surg. – 1978. – №4. – P.243-245.
46. Boisson J. Affections non lithiasiques des voies biliaires // Rev. med. – 1976. – Vol.17, №3. – P.133-136.
47. Davis M., Ryan J.P. Influence of progesterone on guinea pig gallbladder motility in vitro // Dig. Dis. Sci. – 1986. – Vol.31. – P.513-518.
48. Endland D.M., Kosenblatt I.E. // I. Gell. Microbiol. – 1977. – Vol.6. – P.494-498.
49. Everhart I.E., Klare M., Hill M., Maurer K.R. Prevalence and ethnic differences in gallbladder disease in the United States // Gastroenterology. – 1999. – Vol.117, №3. – P.632-639.
50. Everson G.T. Pregnancy and gallstones [Editorial] // Hepatology. – 1993. – Vol.17. – P.159-161.
51. Everson G. T., Byar D.P., Bischoff A.J. Estrogen predisposes to cholecystectomy but not stones // Gastroenterology. – 1982. – Vol.82. – P.4-8.
52. Gottfried A. Studies on Acute Cholecystitis. A clinical and experimental study in human and in animal with special reference to liver function and pathogenesis // Acta chir. scand. Suppl., 1968. – Vol.393. – P.3-32.
53. Isogai M., Yamaguchi A., Hori A., Nakano S. Hepatic histopathological changes in biliary pancreatitis // Am J. Gastroenterology. – 1995. – Vol.90, №3. – P.449-454.
54. Kune G.A., Schutz E. Bacteriuria in the Biliary Tract, a Study of Their Frequency and Type // Med. J. Aust. – 1974. – Vol.1 – P.255.
55. Mockovitz M., Min T.C., Gavalier J.S. The microscopic examination of bile in patients with biliary pain and negative imaging test // Gastroenterology. – 1986. – Vol.81. – P.329-333.
56. Morel A.M. Resultats du traitement de la lithiase biliaire pour l'acide chenodeoxycholique // Med. Chir. Dig. – 1978. – Vol.74. – P.344-346.
57. Ohara N., Schaefer J. Clinical significance of biliary sludge // Clin. 1990. – Vol.12. – P.291-294.
58. Onizuka Y., Mizuta Y., Isomoto H., Takeshima F., et al. Sludge and stone formation in the gallbladder in bedridden elderly patients with cerebrovascular disease: influence of feeding method // J. of Gastroenterology. – 2001. – Vol.36, №5. – P.330-337.
59. Rosmorduc O., Hermelin B., Poupon R. MDR3 gene defect in symptomatic intrahepatic and gallbladder cholesterol cholelithiasis // Gastroenterology. – 2001. – Vol.120. – P.1459-1467.
60. Ryan J.P., Pellicchia D. Effect of progesterone pretreatment on guinea pig gallbladder motility in vitro. Eur J Clin Invest. – 1982. – Vol.1. – P.81-83.
61. Seki S., Kitada T., Ymada T., Sakaguchi H., et al. immunohistochemical detection of 8-hydroxydeoxyguanosine, a marker of oxidative DNA damage in human chronic cholecystitis // Histopathology. – 2002. – Vol.40, №6. – P.531-535.
62. Swobodnic W., Ditschuneit H., Soloway R.D. Gallstone disease. Springer Verlag. Berlin Heidelberg, 1990. – 254 p.
63. Takada M., Horita Y., Okuda S., Okumoto S., Samizo M., et al. Genetic analysis of xanthogranulomatous cholecystitis: precancerous lesion of gallbladder cancer? // Hepatogastroenterology. – 2000. – Vol.49, №6. – P.935-937.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ НАНОБАКТЕРИИ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

В.Т. Волков, Н.Н. Волкова, Г.В. Смирнов, Г.И. Цыров.

(Сибирский государственный медицинский университет, ректор – член-корр. РАМН, д.м.н. проф. В.В. Новицкий, кафедра клинической практики сестринского образования, зав. – д.м.н. проф. В.Т. Волков)

Резюме. В статье освещается хламидийная теория болезней органов дыхания с участием *Chlamydia pneumoniae*, включая бронхиальную астму, после выявления в начале 90-х годов в крови больных высокого титра антител к хламидиям. Эта тема приобрела еще большую актуальность в пульмонологии в связи с открытием еще одной разновидности хламидий, ранее неизвестной науке – нанобактерии, активно участвующей в процессах биоминерализации в организме человека и животных и формировании кристаллических агрегатов и камней. Именно с этих позиций новое открытие послужило стимулом наших исследований возможного участия нанобактерии в генезе бронхолитов, микролитов и открытого нами (В.Т. Волков, 1986) феномена кристаллизации кальция в респираторном тракте у больных бронхиальной астмой. В работе пока освещаются исследования больных бронхолитиазом, бронхиальной астмой, однако мы не оставляем без внимания туберкулез легких, саркоидоз, синдром Хамана-Рича, фиброзирующий альвеолит и остеопластическую пневмопатию.

Хламидийная теория болезней органов дыхания

Ссылки на возможное участие хламидий в патогенезе органов дыхания возникли в начале 90-х годов после выявления в крови больных повышенного уровня антител к хламидиям (А.Г. Чучалин и соавт., 1997). Большинство по затронутой проблеме касаются *Chlamydia pneumoniae*, которая предрасполагает к персистирующему течению заболевания, неблагоприятно влияет на иммунологию и хронизирует основной процесс. Наибольшая инфицированность хламидиями наблюдается у больных с гормонозависимой формой бронхиальной астмой (А.Г. Чучалин и соавт., 1997). Хламидии конкурируют с хозяином за витамины, кофакторы ферментов, синтез АТФ и макроэргов (С.А. Кротов и соавт., 1997), что ведет к дефициту энергоснабжения организма. По данным исследования Л.С. Лозовского и соавт. (1991) инфицирование лимфоцитов вирусами тем значительней, чем больше нарушено их энергоснабжение. Восстановление энергоснабжения способствует уменьшению вирусного присутствия в клетке (В. Вотяков и соавт., 1987). Р.Ф. Хантов и соавт. (2000) в своих исследованиях указывают на вирусномикоплазменную ассоциацию у больных бронхиальной астмой, в 38% случаев выявлены антитела к *Chlamydia pneumoniae*. Г. Шуркова и соавт. (2000) оценивая роль хламидийной инфекции у детей, страдающих бронхиальной астмой, также отметили повышенный уровень антител к хламидиям в 55% случаев, однако серологические признаки активного инфекционного процесса им удалось выявить лишь в 14% случаев среди обследуемых. Е.И. Ровкина и соавт., (2000) в 42,9% случаев у больных бронхиальной астмой констатировали антитела к хламидиям. Следует особо подчеркнуть, что больные бронхиальной астмой отличаются низким уровнем энергообеспечения.

Лауреат Нобелевской премии Сент-Джорды (1949) отмечал, что больные бронхиальной астмой являются людьми со слабым аккумулятором. Снижение энергетического потенциала цикла Кребса и его скорости, этого мощного лимонного котла, в котором происходит синтез и преобразование аминокислот, гликолей, макрофагов создает все предпосылки для снижения синтеза АТФ, в силу чего происходит нарушение обмена аминокислот и гликолей и организм наводняется дериватами белка и увеличением неиспользованных аминокислот, участвующих в аутосенсбилизации организма. Накопление щавелевой кислоты, повышенные ее концентрации в сыворотке крови, моче и вазомоторной жидкости были впервые выявлены нами у больных бронхиальной астмой (В.Т. Волков, 1990). Это вызывает нарушение гомеостаза кальция и приводит к психическим расстройствам у больных (депрессия, повышенная возбудимость и др.). Одной из наиболее вероятных причин снижения энергетического потенциала организма у больных бронхиальной астмой является усиленная элиминация креатина из организма (креатинурия) обнаруженная нами впервые у больных БА в 1978 году. Анализ миограмм скелетных мышц позволил нам констатировать наличие миастенической реакции. По мнению МакМюррея (1980) и американских цитологов Серайдарьян и Эббота (1976) креатин является химическим сигнализатором дефицита энергетического потенциала клетки и ресинтеза АТФ и креатинфосфата. Он активно участвует в процессах окислительного фосфорелирования и определяет скорость этого процесса и цикла Кребса. Дисбаланс адениловой системы возникает при условии разобщения процессов тканевого дыхания и окислительного фосфорелирования (Schwartz, 1971). Наиболее эффективный путь синтеза АТФ происходит за счет окислительного фосфорилирования

субстратов в митохондриях (цикл Кребса), зависящего от уровня креатина в клетке. Катехоламиновая разрядка при стрессе в условиях действия триггера приводит к нарушению митохондриального аппарата, обмена креатина, дисбаланса адениловой системы путем разобщения процессов тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования. А. Lenindger (1976) приводит доказательства связи снижения энергетического уровня адениловой системы и повышения функции фермента фосфодиэстеразы (ФДЭ), способствующего распаду цАМФ. Согласно выводам отдельных исследователей (К. Гехт и соавт., 1981) проникновение креатина внутрь клетки является энергозависимым процессом и коррелирует с уровнем внутриклеточного цАМФ, а последний с синтезом АТФ. Снижение внутриклеточного цАМФ подавляет способность проникновения креатина внутрь клетки и создает его дефицит на этом участке, что не может не отразиться на энергетическом модуляторе на уровне митохондрий. С.Е. Северин (1967) приводит доказательства, что проникновение креатина внутрь клетки является энергозависимым процессом чем, возможно, следует объяснить феномен креатинурии, впервые выявленной нами у больных бронхиальной астмой (В.Т. Волков, 1985). В лимфоцитах нами обнаружен выраженный дисбаланс креатина и адениловых компонентов (аденозин, АМФ, АДФ, АТФ). Для сохранения и восстановления энергетического потенциала клетки необходимо присутствие постоянного потенциала креатина, креатин-фосфата, пуриновых нуклеотидов. По мнению Н. Губановой (1978) небольшой избыток креатина в клетке усиливает приток энергии из митохондрий к миофибриллам, а его дефицит на уровне митохондрий в состоянии прервать цикл фосфорилирования в цикле Кребса и системе АТФ-АДФ. Согласно Л. Лениджера (1976) фосфорилирование АДФ и ресинтез АТФ происходит строго в митохондриях. Многие исследователи связывают замедление цикла Кребса с изменением уровня креатина в клетке, снижением активности креатин-киназы и снижением процессов фосфорилирования макроэргических соединений. Нетрудно в указанных ситуациях заметить порочный, заколдованный круг взаимосвязи адениловой системы, креатина и энергетики клетки, обуславливающих креатинурию, утечку креатина и пуринергических компонентов (аденозин, АМФ, АДФ, АТФ) за пределы клетки, падения энергетического потенциала клетки, снижения скорости цикла Кребса и глубоким нарушением обмена веществ и как следствие наводнение организма недоокисленными продуктами дефектного метаболизма. По данным Savory и соавт. (1985) избыток внеклеточных пуринергических компонентов (аденозин и пуриновые нуклеотиды) ингибируют креатин-киназу, что нарушает синтез креатина и способствует в свою очередь нарушению синтеза АТФ. В условиях энергетической недостаточности увеличивается вероятность перехода ионов кальция в кристалличе-

ские формы. Механизм кристаллизации кальция в респираторном тракте у больных бронхиальной астмой, впервые отмеченного нами (В.Т. Волков, 1988) до конца не ясен и с этих позиций, открытие финскими исследователями нового класса хламидий – нанобактерии, участвующей в процессах биоминерализации, позволил нам провести свои исследования у больных с разными формами легочной патологии. В первую очередь мы обратились к больным бронхолитиазом, бронхиальной астмой, микролитиазом, остеопатической пневмопатией и другими формами заболеваний респираторного тракта. Рассмотрим состояние проблемы и результаты наших исследований, касающихся бронхолитиаза и других форм легочной патологии при которых имеют место процессы биоминерализации, причины которых в наши дни практически не имеют достаточного объяснения и лечения.

Бронхолитиаз – заболевание, характеризующееся наличием в просвете одного или нескольких бронхов известковых камней. Их попадание в просвет бронхов чаще происходит путем пенетрации через бронхиальную стенку петрификатов из трахео-бронхиальных лимфоузлов, пораженных туберкулезом. Значительно реже бронхолиты формируются эндобронхиальным путем обызествления комочков слизи, колоний грибов и т.д. В образовании бронхолитов из обызествленных лимфоузлов можно выделить несколько этапов выпячивание стенки бронхов подлежащим лимфоузлом, внедрение конкремента в бронхиальную стенку с частичным проникновением в просвет бронха (интрамуральный бронхолит), выпадение в просвет всего камня с рубцеванием места пенетрации (эндобронхиальный бронхолит). Бронхолитиаз чаще возникает в долевых или сегментарных бронхах. Бронхолит обычно вызывает сужение или полную обтурацию просвета бронха с развитием неспецифического процесса на фоне гиповентиляции или ателектаза соответствующей доли легкого. Если резкое нарушение бронхиальной проходимости сохраняется более месяца, то воспалительный процесс в легких приводит к формированию пневмосклероза часто сочетаемого с бронхоэктазами. Клиническая картина бронхолитиаза включает симптомы рецидивирующего воспалительного процесса в легких с наличием кашля, кровохарканья и даже легочного кровотечения. Описаны случаи симуляции опухолевого процесса в легких, откашливания больными легочных камней. При переходе легочного конкремента из лимфоузла в бронх отмечается боль в грудной клетке по типу грудной колики. Диагностика бронхолитиаза осуществляется на основании данных рентгенологических и бронхологических исследований. На обзорных рентгенограммах грудной органов грудной клетки у большинства больных выявляются вторичные изменения в легких, связанные с обтурацией бронхов камнем, ателектаз, ограниченный пневмосклероз сегмента или доли легкого. Обнаружение бронхолита в просвете бронха возможно с помощью томогра-

фии. Бронхоскопическая диагностика основывается на выявлении в просвете бронха камня серовато-желтого цвета неправильной формы. Иногда в просвет бронха выступает лишь часть бронхолита, а основная масса его располагается внебронхиально в прилежащем лимфоузле. Обнаружение бронхолита может быть затруднено из-за сопутствующего бронхостеноза в результате сдавления бронха лимфоузлом или воспалительного процесса, сопровождающегося утолщением слизистой оболочки и разрастанием грануляционной ткани. Бронхолитиаз необходимо дифференцировать с сужением бронха, вызванным туберкулезом, новообразованием, аспирированным инородным телом. Открытие финскими исследователями (Kajander et al., 1998) участия нанобактерии в формировании почечных камней явился большим стимулом в наших исследованиях, поиска истинной причины образования бронхолитов. Проведенный нами ранее рентгено-структурный анализ бронхолита больного бронхолитиазом на установке ДРОН-3 позволил выяснить его полную идентичность почечным камням. По характерным пикам на дифрактограммах удалось обнаружить карбонат-апатит $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, описанный в почечных камнях (Prien, Fromdel 1947). Кроме карбонат-апатита в исследуемом бронхолите имеется примесь гидроксил-апатита $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$ и витлокита $(\text{Ca}, \text{Mg})_3(\text{PO}_4)_2$, так же характерных для уролитов. Определенные показатели переломления минерального агрегата бронхолита и его псевдотропность подтверждают рентгеновскую диагностику. Используя растровую электронную микроскопию и микрохимическую окраску молибдат-аммонием нам удалось в структуре бронхолита выявить наличие овоидного вида включений диаметром 0,3-0,8 мм, активно сорбирующих моноклональные антинанобактериальные антитела A 4003-61-88 Nano-Bac Finland. Проведенный нами дисперстный рентгеновский микроанализ (EDX) позволил выявить карбонат-апатитную оболочку обнаруженных включений. При использовании метода электронно-оптической дифракции на установке Cameca-Microbeam (France) были получены пики, характерные для карбонат-апатита. Иммуно-флюоресцентная микроскопия с использованием культуры моноклональных антинанобактериальных антител A 4003 61-88 Nano-Bac Finland позволила нам убедиться в присутствии в бронхолите колоний нанобактерий по характерному свечению и феномену потускнения пятна в зоне колоний, свидетельствующее об образовании нанобактериями карбонат-апатитной оболочки.

Легочный альвеолярный микролитиаз, для которого так же характерна выраженная биоминерализация в наши дни остается малопонятной формой патологии, этиология и патогенез которого не выходит за рамки предположений и туманных гипотез. Результаты проведенных нами исследований, касающихся бронхолитиаза не исключает активного участия нанобактерий в пато-

генезе легочного альвеолярного микролитиаза (ЛАМ). Считается эта патология семейной, для него характерно наличие в легких множественных очень нежных похожих на песок очагов. Эти очаги представляют собой обширные внутриальвеолярные отложения включений, содержащих известь. Симптоматика этого заболевания минимальная несмотря на рентгенологическую картину, однако, по мере прогрессирования процесса возможно развитие дыхательной недостаточности и формирование легочного сердца. Высказываются предположения, что кальцинаты являются обызвествленными грибами. Это локальный процесс в легких, не сопровождаемый нарушением кальциевого гомеостаза. Легкие больных уплотнены и могут тонуть в воде. В них повсюду имеются зернышки в виде песчинок, рассеянных диффузно особенно в базальных отделах. При аутопсии легкие с трудом удается разрезать. Микроскопически определяются образования в виде луковичной шелухи, напоминающие амилоидные тельца. Конкременты имеют концентрическую структуру и представляют собой отложения кристаллов трифосфатов и карбоната кальция с примесью железа и магния. W. Linding в 1951 году, используя открытую биопсию легких, впервые установил прижизненный диагноз ЛАМ у больных. Buchetal (1976) описывает это заболевание у животных. Учитывая наличие процесса биоминерализации в легких у больных ЛАМ и химический состав микролитов имеются все основания предполагать инфекционную природу этого заболевания, этиологическим фактором которого может быть каменная карликовая бактерия – нанобактерия, обнаруженная финскими учеными лишь в последние годы у человека и животных. К 1986 году в мировой печати было опубликовано 160 случаев ЛАМ, многие исследователи обращают свое внимание на семейственность этой формы патологии, что так же не исключает ее контагиозность. В отечественной литературе опубликовано к настоящему времени не более 20 работ посвященных ЛАМ. P.R. Caffrey et al. (1986) описали ЛАМ у умерших близнецов в возрасте 29 недель. Чаще всего ЛАМ обнаруживается в возрасте 25-40 лет, M.R. Sears et al. (1971) сообщают о случае ЛАМ у 80-летней женщины. Частота встречаемости ЛАМ у мужчин и женщин одинаковая. Некоторые авторы предполагают у больных ЛАМ недостаточность фермента карбоангидразы и нарушение кислотно-щелочного равновесия (M.R. Sears et al., 1971).

Существует мнение об экссудативной природе микролитов на фоне конгенитального повреждения микроциркуляторного русла, однако остается не ясным осаждение в экссудате кальция и фосфата. По мнению И.П. Соловьевой и соавт. (1979) ЛАМ относится к так называемым болезням накопления – тезуарозам и тезуауропатиям. Имеются единичные наблюдения нахождения микролитов в подслизистой бронхов и предстательной железе (Burger et al., 1962). Denis A. Carson (1998) в сво-

их комментариях приводят данные об участии нанобактерии в формировании микролитов в предстательной железе при хроническом калькулезном простатите и тестикулярном микролитиазе. Автор также приводит данные об участии нанобактерии в образовании микролитов слюнных желез и кальциноза кожи. Именно нанобактерия, по мнению автора, в качестве разновидностей хламидий способна к осаждению кальция и фосфата, остальные хламидии не способны к этому процессу. При исследовании с помощью световой и сканирующей микроскопии микролиты у больных ЛАМ выглядят как концентрические слоистые структуры вокруг ядра. Они имеют размеры 0,01-3,0 мм и шаровидную, овальную форму, что так же соответствует данным нанобактерии. В окружности микролитов повышено количество макрофагов, встречается пластинчатая кость, содержащая костно-мозговые полости, что так же свидетельствует о процессах биоминерализации. В поздней стадии ЛАМ присоединяется диффузный интерстициальный фиброз. При химическом анализе кальциферолитов выявлено наличие кальция и фосфора в соотношении 2:1 преимущественно в виде Ca_2PO_3 (И.П. Соловьева и соавт., 1976). Характерной особенностью болезни является диссоциация между хорошим самочувствием больных и изменениями в легких. На рентгенограммах обнаруживаются диффузные мелкоочаговые тени высокой кальциевой плотности с четко очерченными границами в средних и нижних отделах легких. Создается картина "песчаной бури" или "растущего дерева". Плотность теней настолько велика, что за ними не видно тени ребер и средостения. На более поздних стадиях выявляются так называемые линии Керли, буллезная эмфизема. По данным Тао (1978) в 26% случаев у больных ХНЗЛ в мокроте определяются микролиты, при бронхоскопии в бронхоальвеолярном лаваже выделяются кальцифериты. По данным А. Овчаренко и соавт. (1987) при изучении цитолиза БАЛ отмечено увеличение активности легочных макрофагов и наличие телец типа инородных тел. При исследовании функции внешнего дыхания отмечены признаки рестриктивных изменений легких. Наиболее чаще больным ЛАМ выставляется туберкулез легких и проводится соответствующее лечение. Этиотропное лечение для больных ЛАМ не разработано. Гормональная терапия, лаваж, применение хелатных комплексов эффекта не дают. Средняя продолжительность жизни больных по данным Крофтона (1975) от 10 до 40 лет. В течение 14 лет заболевание может протекать без всяких симптомов и функциональных нарушений несмотря на обширные рентгенологические изменения. Поскольку у больных с различными формами туберкулеза повсеместно наблюдается выраженная биоминерализация ткани легких и плевры в зонах присутствия бациллы Коха не исключается антагонизма и межвидовой борьбы между нанобактериями и возбудителем туберкулеза, в результате которой бацилла Коха оказывается в

каменном саркофаге петрификата. Не исключается участия нанобактерии в кристаллизации сурфактанта.

Бронхиальная астма. В проведенных нами ранее исследованиях нам удалось в 1981 году выявить в респираторном тракте у больных бронхиальной астмой феномен активной кристаллизации кальция в период обострения бронхиальной астмы и в дни активной магнитной бури. Выпадающие депозиты кальция, включая гипс, фосфат, карбонат, оксалат кальция способствуют ухудшению реологии трахеобронхиального секрета с переходом золя в гель и формированием слизистых пробок (феномен тиксотропии), а так же способствуют абактериальному воспалению слизистых шокового органа, ЛОР-патологии, формированию полипов. С помощью раструбной микроскопии, гистохимической окраски по Коссу и молибдат-аммония нам удалось в 2001 году констатировать наличие овоидных включений в толще кристаллов апатита бронхиального секрета диаметром 0,5-1,3 мм, шаровидные агрегаты были выявлены нами при раструбной электронной микроскопии и на поверхности кристаллов кальция бронхиального секрета больных. Используя метод электронно-оптической дифракции с помощью установки Camesa-Microbeam (Paris) и дисперсного рентгеновского микроанализа (EDX) нам удалось выявить карбонат-апатитную оболочку включений и активную способность их сорбировать моноклональные антинанобактериальные антитела А 4003-61-88 (Nano-Bac Finland). По данным гистохимической окраски с молибдат-аммонием и микродисперстному рентгеновскому анализу и электронной микроскопии (ТЭМ) в макрофагах бронхоальвеолярного лаважа нам удалось обнаружить вирусоподобные электронноплотные овоидные включения диаметром 0,3-0,8 мм. Гистохимическая окраска с молибдат-аммонием и использованием метода электронно-оптической дифракции на установке Camesa-Microbeam (Pari) указанные включения содержат карбонат-апатит. Применение иммунофлюоресцентной микроскопии с моноклональными антинанобактериальными антителами А 4003-61-88 (Nano-Bac Finland) позволило внутриклеточные включения идентифицировать в качестве нанобактерий. Проведенные нами исследования выявления присутствия нанобактерий нового класса пока открывают возможное их участие в механизмах кристаллизации кальция в респираторном тракте, открытого нами у больных бронхиальной астмой и связанных с этим феноменом ухудшения реологии бронхиального секрета и абактериального воспаления слизистой бронхов. Дальнейшее изучение этой проблемы может привести к более интересным открытиям. Интригующим аспектом в дальнейших исследованиях этой проблемы является на наш взгляд выяснение возможной связи нанобактерии на пуриновый обмен и энергетическую недостаточность у больных бронхиальной астмой и других формах патологии легких. Представляет несомненный интерес воз-

возможность участия нанобактерии в качестве этиологического фактора в генезе еще ряда редких форм заболеваний бронхолегочного аппарата.

Остеопластическая бронхо- и трахеопатия.

Эта сравнительно редкая форма заболевания органов дыхания отличается наличием множества хрящевых и обызвествленных пластинок, выступающих в просвет трахеи и крупных бронхов, иногда с поражением гортани. В мировой литературе до 1967 года описано всего 144 случая этого заболевания. В основном это касается лиц среднего и пожилого возраста мужского пола, реже женского. Костные и хрящевые выступы или пластинки исходят из хрящей. Они могут быть локальными или диффузными и быть причиной закупорки бронхов. Большинство случаев болезни

выявляются на аутопсии. Может возникнуть метаплазия, связанная с клетками соединительной ткани. Обструкция бронхов может вызвать пневмонию с необходимостью бронхоскопии. Бронхиальная обструкция может вызвать ателектаз, на рентгеновских снимках отчетливо определяются продолговатые образования исходящие в виде лучей от прикорневых отделов легких. Это определяет древовидное окостенение легких. Ввиду полного отсутствия представления об истинных причинах этого заболевания лечение его не разработано. Поиски возможного участия в механизмах окостенения бронхолегочного аппарата при этой форме заболевания нанобактерии возможно приведет к разрешению загадки этой патологии человека.

PROSPECTS OF STUDYING NANOBACTERIA IN PULMONOLOGY

V.T. Volkov, N.N. Volkova, G.V. Smyrnov, G.I. Tsirov

(Siberian State Medical University)

In the article is discussed the chlamidia theory of diseases of organs of breath with the participation of *Chlamydia pneumoniae*, including bronchial asthma, after revealing at the beginning 90-y in blood of patients of high titer antibody to chlamidia. This subject has gained greater urgency in pulmonology in connection with the opening of one more variety of chlamidia, earlier unknown science – nanobacteria, actively participating in processes an biomineralisation in the organism of a person and bestial and shaping the crystalline units and stones. Exactly with these positions new opening has served a stimulus of our studies of possible participation of nanobacteria in genesis of broncholitias, microlitias and opened by us phenomenon of crystallizations of calcium in respiratory tract beside the sick bronchial asthma. In work are illuminated the studies of sick broncholitias, bronchial asthma, however we do not leave aside pulmonary tuberculosis, carcoidosis, syndrome Hama-Richey.

Литература

1. Волков В.Т. Анализ микроэлементов и кристаллических образований в мокроте при бронхиальной астме // Тер. арх. – 1988. – №3. – С.87-88.
2. Гетх К.Н., Итвина Н.А. Нервно-мышечные болезни. – М.: Мед. – 1982. – 351 с.
3. Северин С.Е. Успехи сов. биохимии. – М., 1967. – Т.64, №3. – С.161-163.
4. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. – М.: Мед. – 1995. – 98 с.
5. Denis Carson. Commentary. – 1998. – P.540-550.
6. Kajander E.O., Kurpnen J., Akerman K., Ciftcioglu N. Nanobacteria from blood the smallest culturable autonomously replicating agent on Earth; Science 311. – 1997. – P.420-228.

Оригинальные исследования

© СИЗЫХ Т.П. –
УДК 616.514 (048,8)

НОВЫЕ ДАННЫЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПСЕВДОАЛЛЕРГИЙ

Т.П. Сизых.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н. Ф.И. Белялов)

Резюме. Накопленные нами научные факты на протяжении последних 20 лет, дали новые воззрения на механизмы развития псевдоаллергических состояний, что и отражено в статье.

Наибольшее значение в генезе аспириновой астмы придается нарушению метаболизма арахидоновой кислоты [22,23,24,28,29]. Аспириновая бронхиальная астма (АА) является классическим представителем псевдоаллергии, которая наиболее изучена. Аспирин, другие жаропонижающие ненаркотические обезболивающие, НПВС, растительные салицилаты, пищевой краситель – тартразин, бензойная кислота блокируют ключевой фермент – циклооксигеназу [22,26,27], в связи с чем ее расщепление идет по липоксигеназному пути с образованием лейкотриенов (ЛТ). Данная теория патогенеза АА подтверждена многими экспериментальными исследованиями [21,27], клиническими наблюдениями и обнаружением у данных больных повышенного уровня биологически активных веществ, в частности ЛТ. Созданы антилейкотриеновые препараты [23]; антагонисты цистениловых рецепторов и ингибиторы синтеза ЛТ [19]. Последние снижают частоту приступов удушья, потребности в β_2 -агонистах короткого действия и повышают достоверно ОФВ1 [28]. Эффективность глюкокортикостероидов (ГКС) в фазу обострения АА также связана с подавлением синтеза не только цикло-, но и липоксигеназного пути распада арахидоновой кислоты за счет ингибирования фосфолипазы А2, а, следовательно, и синтеза ЛТ и простогландинов [20]. Однако на настоящее время остаются не изученными причины и механизмы такого дефектного метаболизма ксенобиотиков, биологически активных веществ (БАВ) у части человечества, страдающих АА. Что касается этнологии и патогенеза других псевдоаллергических состояний (крапивницы, анафилактического шока и др.) они остаются еще менее изученными, нежели АА. Тому свидетельство отсутствие высокочувствительных методов диагностики и лечения псевдоаллергических состояний, что свидетельствует о недостаточном уровне знаний их причин и патогенеза. Предложенные тесты: аспириновый, тартразиновый – мало чувствительны, особенно на ранних до- и клинических стадиях проявления псевдоаллергий. Диагностическая чувствительность этих тестов становится значима при выраженном развернутом тяжелом варианте течения АА.

На протяжении последних двух десятков лет нами изучались функции печени у больных с ал-

лергическими заболеваниями и псевдоаллергическими состояниями, так как нами было установлено у всех больных АА, хронической крапивницей наличие клинико-биохимических признаков поражения печени [17]. Предполагалось, что причиной тому являлись описторхоз, вирусные гепатиты. Однако в дальнейшем эти версии были сняты, т.к. распространенность их среди больных, страдающих АА, крапивницей была не чаще, чем у больных атопической бронхиальной астмой или аллергической крапивницей [14,18]. Более того, были обнаружены отличительные клинико-биохимические синдромы поражения печени у больных с псевдоаллергиями, нежели у больных вирусными гепатитами [6]. Так при АА отмечено снижение: поглотительной способности гепатоцита (по данным динамической сцинтиграфии, повышенный уровень только непрямого билирубина); активности ферментов монооксигеназ, цитохрома Р-450 – биотрансформационной (увеличено время полураспада антипирина и снижение его клиренса); синтетической (снижение холинэстеразы, холестерина, фибриногена) и выделительной (по данным динамической γ -сцинтиграфии) функций печени. У них не наблюдался полный цитолитический синдром, который свойственен вирусным гепатитам, но всегда отмечалось достоверное легкое повышение уровня фермента АЛТ, вероятно, за счет несостоятельности мембран клеток, при нормальном содержании АСТ и не выраженный холестаза. При хронических же вирусных гепатитах регистрировался выраженный полный цитолитиз (повышение АСТ и АЛТ), холестаза и мезензимально-воспалительный синдромы. Стало понятным, что это два разных патологических процесса: при АА – метаболический гепатоз, при вирусных – инфекционный гепатит [10]. Подобные АА нарушения функций печени позже были зарегистрированы у больных анафилактическим шоком [5], крапивницей и отеком Квинке [14]. Выявленные при псевдоаллергических состояниях нарушения функций печени нами названы аспириновым гепатозом, т.к. маркером его клинического проявления является аспирин, другие препараты, естественные салицилаты, обладающие свойством ингибировать циклооксигеназный путь распада арахидоновой кислоты у лиц с заведомо дефектным ее метаболизмом.

Встал вопрос, каковы же причины и механизмы развития данного гепатоза, который отслеживается в 100% случаев у больных с псевдоаллергическими состояниями?

В ходе клинического наблюдения и клинико-генеалогических исследований был установлен факт высокой частоты наследования однотипных клинических проявлений псевдоаллергии среди кровных родственников больных АА. Клинико-генеалогическое исследование провели 34 пробандов и их 111 родственников, больных АА, у которых было подтверждено наличие положительных аспиринового и антипиринового тестов. Дали согласие на обследование 85 (76,6%) родственников. Зарегистрировано наследование АА в 50% случаев в каждом потомстве с наибольшей частотой по линии мать – дети (91,3%), чем отец – дети (8,7%). При этом чаще этот признак передавался от матери к дочери, чем от матери к сыну [13,18]. Антипириновый тест позволяет подтвердить наличие или отсутствие энзимопатии в системе монооксигеназ, а, следовательно, и извращенный путь метаболизма арахидоновой кислоты, БАВ, ксенобиотиков и др.

Сегрегационный анализ по методу Вайнберга позволил у них установить аутосомно-доминантный тип наследования АА [18]. В условиях урбанизации, индустриализации, загрязнения среды обитания человека, обрушившего шквала ксенобиотиков, пищевых красителей, ароматизаторов, консервантов, всевозможных добавок и др., происходит срыв адаптации к экологическим факторам, структур и функции мутантного гена [9], в нашем случае – к недостаточности цитохрома Р-450. Проявляется это на организменном, индивидуальном уровне патологическими псевдоаллергическими состояниями, т.е. идиосинкразией.

Тоже прослеживается клинически при крапивницах, отеке Квинке, побочных действиях лекарственных веществ.

Изучение биотрансформационной функции печени у больных с различными клиническими вариантами псевдоаллергии позволило выявить одну и ту же закономерность – это снижение активности ферментных систем микросомальных оксигеназ [5,7,10,11,13,14,17,15,18]. Как видим из таблицы, при всех вариантах псевдоаллергии (АА, анафилактический шок, разных клинических вариантах псевдоаллергических крапивниц) отслеживаются достоверно одинаковые изменения: удлинение времени полураспада антипирина и снижение его клиренса по отношению к здоровым больным, к истинным аллергическим заболеваниям и хроническому гепатиту. При последних, подобных изменений не обнаружено. Обращает внимание, что даже при неразвернутой форме АА (когда у больных имеется круглогодичная риносинусопатия и/или крапивница в сочетании с гепатобилиарным синдромом с указанием или без – на непереносимость естественных и синтетических салцилатов) также найдено существенное снижение активности ферментов монооксигеназ (цито-

хрома Р-450) с удлинением периода полураспада антипирина и снижением его клиренса [18]. Обращает внимание, что достоверных различий по показателям $T_{1/2}$ антипирина и его клиренса при различных вариантах псевдоаллергических состояний не обнаружено. Отсутствие подобных изменений в системе монооксигеназ при хронических вирусных гепатитах [14] еще раз подтверждает, что последние не лежат в основе развития гепатобилиарного синдрома у больных псевдоаллергиями. Природа выявленных нарушений лежит в уникальной, универсальной биотрансформационной функции печени, т.е. в системе ферментов микросомальных оксидаз и они не зависят от тяжести и давности процесса. Степень тяжести псевдоаллергических состояний напрямую связана с функциональным состоянием вовлеченных органов-мишеней, включившихся в саногенез [2].

Итак, главный дефект метаболизма при АА, анафилактическом шоке, различных клинических вариантах крапивниц обусловлен наследственной энзимопатией в ферментах систем микросомальных оксидаз, встроенных в мембраны эндоплазматического ретикулума, ответственных за биотрансформацию (детоксикацию) и удаление из организма низкомолекулярных ксенобиотиков, в т.ч. лекарственных веществ, БАВ (гистамина, лейкотриенов и др.), метаболитов бактериальной флоры, гормонов и веществ, образующихся в результате распада тканей [18]. Биологическая роль систем ферментов микросомальных оксидаз сводится к превращению жирорастворимых веществ в водорастворимые т.к. последние менее токсичны и быстрее выводятся из организма. В то время как жирорастворимые ксенобиотики, БАВ и др. для организма более токсичны и накапливаются в крови, лимфе и биомембранах. При аспириновом гепатозе, клинически проявляющемся псевдоаллергиями, идет накопление промежуточных продуктов обмена, токсических веществ, которые сами непосредственно оказывают повреждающее действие на ткани, приводят к несостоятельности мембран клеток и не иммунной либерации клетками: тучными, эозинофилами, тромбоцитами, нейтрофилами биологически активных веществ. В свою очередь, из-за сниженной поглотительной функции гепатоцитов, медленной биотрансформации БАВ, последние длительно циркулируют, накапливаясь в крови, лимфе, способствуя торпидному прогрессирующему течению не иммунного воспалительного псевдоаллергического процесса. Система ферментов микросомальных оксидаз ответственна за I этап детоксикации печени.

Второй этап детоксикации в печени складывается из конъюгации метаболитов ксенобиотиков, гормонов, БАВ и др. с глюкуроновой кислотой и глутатином. Проведенные в нашей клинике в начале 90-х годов у больных АА исследования системы ферментов метаболизма глутатиона также выявили и на II этапе детоксикации значимые нарушения [4,10,12]. Так, у всех больных АА, при любой степени тяжести, даже при интермитти-

Таблица.

Средние величины показателей биотрансформации антипирина печенью у больных с различными псевдоаллергическими состояниями и в группах сравнения

Группы	п	Период полувыведения (T _{1/2}) антипирина, час	Клиренс антипирина, мл/мин
Здоровые	37	10,8±0,62	40,3±0,13
Аллергические заболевания			
Экзогенная БА	22	11,0±0,79	38,7±0,92
Эндогенная БА, ИЗБА	20	10,5±0,56	32,1±0,85
Анафилактический шок	4	11,85±0,59	40,84±2,58
Крапивница аллергическая	5	11,22±0,29	41,55±2,86
Псевдоаллергические состояния			
Неразвернутая аспириновая БА	35	17,3±1,04 (а, б)	28,2±0,61 (а, б)
Аспириновая астма:			
Легкое течение	13	16,1±1,58 (а, б)	29,5±3,39 (а, б)
Средней тяжести	29	16,4±0,86 (а, б)	26,9±1,92 (а, б)
Тяжелое течение	16	20,1±1,88 (а, б)	22,5±1,73 (а, б)
Анафилактоидный шок	17	17,68±0,61 (а, б)	26,17±1,10 (а, б)
Крапивница псевдоаллергическая:			
– Пищевая (естественные салицилаты и др.)	32	14,78±0,26 (а, б)	31,78±1,39(а, б)
– Лекарственная (салицилаты, НПВС и др.)	36	15,12±0,29 (а, б)	31,64±1,56 (а, б)
– Физическая (холодовая, дермографическая, механическая и др.)	18	15,08±0,33 (а, б)	27,52±1,3 (а, б)
– идиопатическая	10	15,34±0,56 (а, б)	28,83±1,74 (а, б)
– контактная	17	15,51±0,8 (а, б)	30,77±2,15 (а, б)
– инсектная	7	14,44±0,12 (а, б)	33,96± 1,90(а, б)
Хронический вирусный гепатит, неполная ремиссия	41	11,97±0,11	40,26±0,26

Примечание: а – получены достоверные различия с группой здоровых, б – соответственно с группой аллергических заболеваний.

рующем течении, как в фазу обострения, так и в фазу ремиссии, в плазме и эритроцитах была найдена низкая активность фермента глутатионпероксидазы (ГП). Это свидетельствует о снижении антипероксидной защиты тканей, о низкой устойчивости их к ксенобиотикам, избыточном образовании ЛТ-Д4 и увеличении катаболизма глутатиона. Следовательно, у больных даже в дебюте АА снижен процесс конъюгации метаболитов. При средней степени тяжести АА в обе фазы еще найдено повышение активности фермента глутатионтрансферазы (ГТ) в эритроцитах, что может вести к накоплению ЛТ-С4. Однако в плазме активность ГТ была снижена, что косвенно говорит о появлении в плазме ингибитора этого фермента. Кроме того, в плазме повышена активность гаммаглутамил-трансферазы (ГГТ) не зависимо от фазы и степени тяжести течения АА, что говорит о повреждении покровного секретирующего эпителия – желчного и бронхов. При атопической же БА была увеличена активность глутатион-редуктазы в плазме, чего не наблюдалось при АА. Только в фазу обострения и при средней степени тяжести АБА зарегистрировано снижение активности ГП в эритроцитах и повышение активности ГГТ в плазме.

Итак, у больных АА наблюдается снижение конъюгации метаболитов ксенобиотиков, БАВ и

др. веществ глутатионом, накопление активных форм ЛТ и снижение общей глутатионпероксидной активности – антипероксидной защиты, что должно вести к накоплению перекиси водорода, органических пероксид и активации ПОЛ [3,24].

Таким образом, в статье рассматривается гипотеза патогенеза псевдоаллергий. Генетически детерминированная по аутосомно-доминантному типу энзимопатия систем ферментов микросомальных оксидаз и глутатиона извращают процесс метаболизма арахидоновой кислоты, ксенобиотиков, промежуточных метаболитов обмена веществ и др., что ведет к замедлению процессов детоксикации как на I этапе – окисления, так и на II – конъюгации, накоплению активных форм ЛТ, метаболитов ксенобиотиков, продуктов ПОЛ и др., хроническому нарушению метаболического гомеостаза, не иммунной либерации биологически активных веществ клетками (тучными, эозинофилами, нейтрофилами, тромбоцитами), повреждению эпителия желчного и бронхов. Организм в условиях создавшейся постоянной интоксикации, накопления продуктов дефектного метаболизма в целях саморегуляции, устойчивости саногенеза вовлекает системы и органы, способные метаболизировать и экскретировать накопившиеся токсические вещества [2]. Это прежде всего слизи-

стые и кожные покровы, легкие, желудочно-кишечный тракт, почки. Волдырь, удушье, шок (анафилактический), побочные реакции на лекарства развиваются в ответ на естественную реакцию саморегуляции (feed-back) органов-мишеней при постоянно извращенном метаболическом гомеостазе, вследствие наследственно обусловленного аспиринового гепатоза – энзимопатии моно-

оксигеназ, ингибции универсальной биотрансформационной функции печени. Данное научное воззрение на этиологию и патогенез псевдоаллергий позволило разработать высокочувствительные методы диагностики, в т.ч. на доклинической стадии и позволяют предложить этио- и патогенетические принципы лечения.

THE NEW DATA ON PSEUDOALLERGIC PATHOGENESIS

T.P. Sizikh

(Irkutsk State Medical University)

We accumulate scientific data for the 20 years. These data shows the new views on the mechanism of development of pseudoallergic conditions. They are discussed in the article.

Литература

1. Адо А.Д., Макроносова М.А., Перламутров Ю.Н. Аллергия и лейкотриены // Клиническая медицина. – 1995. – №12. – С.9-12.
2. Анохин П.Г. Очерки по физиологии функциональных систем. – М., 1975. – 349 с.
3. Баглушкин С.А. Показатели протеиназно-ингибиторной системы и ПОЛ у больных с разными формами бронхиальной астмы: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Барнаул, 1995. – 20 с.
4. Бардымова Т.П. Активность ферментов метаболизма глутатиона у больных бронхиальной астмой. Дисс. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1995. – 175 с.
5. Давыдова А.В. Распространенность анафилактического шока в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний, его клиника и диагностика. Дисс. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1998. – 122 с.
6. Ефимова Н.Ю. Функциональное состояние печени у больных бронхиальной астмой. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Барнаул, 1994. – 17 с.
7. Иванов В.В. Патологическая физиология с основами клеточной и молекулярной патологии. – Красноярск, 1994. – 315 с.
8. Жихарев С.С., Кожемякин А.Л., Субботина Т.Ф. Роль ПОЛ в нарушении регуляторных систем клеточного уровня при бронхиальной астме // 19 Всесоюзный съезд терапевтов: Тез. докладов. – М., 1987. – С.197-198.
9. Семинский И.Ж. Экологическая генетика (Лекция 10) // Сиб. мед. журнал. – 2003. – №1. – С.94-97.
10. Сизых Т.П. Патогенез аспириновой астмы // Сиб. мед. журнал. – 2002. – №2. – С.5-7.
11. Сизых Т.П., Ефимова Н.Ю. Роль печени в патогенезе аспириновой бронхиальной астмы // Печень, стресс, экология: Сб. научных трудов. – Иркутск, 1994. – С.88-92.
12. Сизых Т.П., Колесниченко Л.С., Бардымова Т.П. Исследование активности ферментов метаболизма глутатиона у больных разными формами бронхиальной астмы // Сб. тезисов 3-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – СПб, 1992. – С.421.
13. Сизых Т.П., Никонова М.А. Клиника аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения // Сиб. мед. журнал. – 2001. – №2. – С.26-31.
14. Сизых Т.П., Сафроненко Н.К., Солонго Б. Клинико-функциональные особенности течения хронических вирусных гепатитов в зависимости от состояния биотрансформационной функции печени (Сообщение 2) // Сиб. мед. журнал. – 2003. – №3.
15. Сизых Т.П., Сафроненко Н.К. Состояние биотрансформационной функции печени у больных крапивницами (Сообщение 3) // Сиб. мед. журнал. – 2003. – №4. – С.20-25.
16. Сизых Т.П., Сафроненко Н.К. Клинико-биохимические особенности течения аллергических и псевдоаллергических вариантов крапивниц // Сиб. мед. журнал. – 2003. – №5. – С.46-52.
17. Смирнова С.В., Сизых Т.П., Алексеичева С.П. Значение хронического гепатита в развитии хронической крапивницы. Тезисы конференции гастроэнтерологов. Актуальные вопросы гастроэнтерологической патологии в различных климато-географических зонах. – Якутск, 1983. – С.187-188.
18. Смирнова М.А. Распространенность, клинические аспекты аспириновой астмы среди жителей города и села в Иркутской области. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Томск, 2001. – 30 с.
19. Israel E., Fischer A.R., Rosenberg M.A. et al. The pivotal role of 5-lipoxygenase products in the reaction of aspirin-sensitive asthmatics to aspirin. // Am Rev Respir Dis. – 1993. – Vol.148. – P.1447-1451.
20. Kaliner M. Mechanisms of glucocorticosteroid action in bronchial asthma // J. Clin. Immunol. – 1985. – Vol.76, N.2. – P.321-329.
21. Knapp H.R., Sladck K., Fitzgerald A. Increased excretion of leukotriene E4 during aspirin-induced asthma // J. Lab. Clin. Lud. – 1992. – Vol.119, N.1. – P.48-51.
22. Mapp C.E., Corona P.C., De Marzon, Fabbri L. Persistent asthma due to isocyanates // Ibid. – 1988. – Vol.137, N.10. – P.1326-1329.
23. Lee T.H. Mechanism of bronchospasm in aspirin-sensitive asthma (Ed) // Am. Rev. Respir. Dis. – 1993. – Vol.148, N.6. – P.1442-1443.
24. Plaza V., Prat J., Rosello J., et al. Vives – Corrons J.L., Picano C. In vitro release of arachidonic acid metabolites, glutathione peroxidase and oxygen-free radicals from platelets of asthmatic patients with and without aspirin intolerance // Thorax – 1995. – May. – Vol.50, N.5. – P.490-496.
25. Samter M., Beers R.F.J. Intolerance to aspirine: clinical studies and consideration of its pathogenesis // Ann Intern Med. – 1968. – Vol.68. – P.975-983.
26. Szczerlik A. The cyclooxygenase theory of aspirin-induced asthma // Eur. Respir. J. – 1990. – Vol.3, N.5. – P.588-593.
27. Szczerlik A., Gryglewski R., Czerniawska-Musik G. Clinical patterns of hypersensitivity to non-steroidal antiinflammatory drugs and their pathogenesis // Allergy Clin Immunol. – 1977. – Vol.60, N.5. – P.276-284.

28. Taylor M.L., Misson L., Stewart G.A., Thompson P.J. Differential excretion of platelet activation markers in aspirin-sensitive asthmatics and normal subjects // Clin. Exp. Allergy – 1996. – Vol.26, N.2. – P.202-215.

29. Vane J.R. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs // Nature. London. – 1971. – Vol.231. – P.232-235.

© СОЛОНГО Б., СИЗЫХ Т.П., НОСКОВА Л.К., РАСТОМПАХОВА Т.А., ДУДИНА Е.Н., ТИГУНЦЕВА О.Д., МАКАРОВА С.В. – УДК 616-008.9:[616.248+616.36-002-022.6]

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ПОЛ – АОС У БОЛЬНЫХ АСПИРИНОВОЙ И АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ОСТРЫМ И ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ

Б. Солонго, Т.П. Сизых, Л.К. Носкова, Т.А. Растомпахова, Е.Н. Дудина, О.Д. Тигунцева, С.В. Макарова.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н. Ф.И. Белялов; ЦНИЛ, зав. – д.м.н. О.А. Макаров; Иркутская областная клиническая больница, гл. врач – П.Е. Дудин; городская инфекционная клиническая больница, гл. врач – засл. врач Л.И. Губанова)

Резюме. Исследование состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ) – антиоксидантной системы (АОС) сыворотки крови больных аспириновой бронхиальной астмой (АА) установило более значительную и длительную активацию этих процессов, даже в фазу ремиссии среднем и тяжелом её течении. При неразвернутом варианте, при интермиттирующим и легкой степени тяжести персистирующего течения АА в фазу ремиссии концентрация промежуточного продукта ПОЛ – диеновых конъюгатов значимо повышена, при нормальном содержании его конечного продукта – малонового диальдегида. Антиокислительная активность снижена у больных при всех вариантах течения, фазах и степенях тяжести. С утяжелением степени тяжести АА не зависимо от варианта течения нарастает уровень содержания продуктов ПОЛ как ДК, так и МДА, и ещё более значимо снижается АОА. У больных АА выявленные изменения состояния системы ПОЛ – АОС более выражены нежели при атопической бронхиальной астмой и вирусном гепатите как в фазу ремиссии, так и обострения при остром, так и хроническом, за исключением периода разгара острого гепатита средней степени тяжести (по концентрации ДК).

Бронхиальная астма (БА) является одной из главных проблем здравоохранения большинства экономически развитых стран, что связано с высокой ее распространенностью, продолжающимся ростом заболеваемости, прогрессирующим течением, высоким уровнем утраты трудоспособности и инвалидизации, увеличением смертности, а также значительными финансовыми затратами и потерями государства и человека [5,7,11,15,16].

С 1992 г. в нашей стране, как и во всем мире используется классификация БА, разработанная Международным консенсусом [14]. Существует и патогенетическая классификация, согласно которой выделяют экзогенную (атопическую) и эндогенную (псевдоаллергическую) формы БА [8]. К одному из вариантов эндогенной формы относится аспириновая астма (АА).

Аспириновая астма – отдельный неиммунный клинико-патогенетический вариант БА, при котором одним из бронхоконстриктивных факторов у больного являются аспирин и/или НПВП [14]. В 90-х годах Т.П. Сизых и Н.Ю. Ефимова показали, что при всех вариантах АА в 100% случаев наряду классических её симптомов (приступы удушья, непереносимость аспирина и/или других НПВП, риносинусит, часто полипозный) выявляется еще один синдром – гепатобилиарный, в связи с чем применим термин аспириновая тетрада. При этом

установлено, что гепатобилиарный синдром проявляется нарушением биотрансформационной, гепатодепрессивной, холестатической, поглотительной, выделительной функций печени. Авторами отмечено, что ведущим механизмом формирования АА является аспириновый гепатоз в результате энзимопатии в системе монооксигеназ (цитохром Р-450) гепатоцитов. Аспирин же лишь биологический маркер аспиринового гепатоза, т.к. является ингибитором монооксигеназ [4]. При этом, данных за инфекционные и другие гепатиты у исследуемых больных АА не было обнаружено. У больных хроническими вирусными гепатитами были обнаружены иные клинико-биохимические синдромы (цитолитический, мезенхимально-воспалительный) коих у больных АА не было найдены [9]. Это свидетельствует не о вторичном происхождении наблюдаемого поражения печени при АА, а о первичном не инфекционной природы, т.е. о гепатозе.

Открытие активных форм кислорода, являющихся триггерами свободнорадикального окисления липидов, привлекло к себе внимание ученых практически во всех областях медицины, в том числе пульмонологов и аллергологов [3]. Клинические исследования, проведенные у больных с неспецифическими заболеваниями легких, подтвердили, что интенсивность перекисного окисле-

ния липидов (ПОЛ) играет существенную роль в формировании бронхиальной обструкции. Ряд исследователей [1,3,10] у больных БА нашли активацию ПОЛ как при атопической так и инфекционно-зависимой формах. Причем наибольшие цифры активности (в 1,5-3,5 раза) отмечены в фазу обострения заболевания [12]. При этом также установлено снижение активности АОС [3,10,13]. Это показывает, что в патогенезе БА играет важную роль нарушение в системе ПОЛ – АОС. В доступной литературе нами не встретилось работ по изучению этой системы у больных АА. Единственная работа С.А. Баглушкина (1995) выявившая выраженный дисбаланс и более высокие концентрации продуктов ПОЛ в сыворотке крови у больных атопической БА, имеющих патологию печени, нежели при её изолированном варианте [1].

Посему целью нашей работы явилось оценка состояния системы ПОЛ – АОС сыворотки крови у больных АА в зависимости от варианта течения, фазы и степени тяжести.

Материалы и методы

Всего обследовано 153 лиц. На базе пульмонологического отделения областной клинической больницы г. Иркутска и среди населения п. Аршан республики Бурятии обследовано 93 больных БА с разными её формами и 20 (муж. – 6, жен. – 14, средний возраст $25,98 \pm 1,3$ лет) здоровых лиц. Основную (I) группу составили 69 больных АА. Из них выделено 5 подгрупп: 1.1 – с неразвернутым вариантом течения АА – 22 (муж. – 4, жен. – 18, средний возраст $33,85 \pm 4,59$ лет) больных; 1.2 – с интермиттирующим течением – 5 (муж. – 1, жен. – 4, средний возраст $37,0 \pm 8,85$); 1.3 – с легким персистирующим течением – 5 (муж. – 1, жен. – 4, средний возраст $42,0 \pm 5,24$); 1.4 – со средней степенью тяжести – 22 (муж. – 3, жен. – 19, средний возраст $47,51 \pm 2,24$) и 1.5 – с тяжелым течением – 15 (муж. – 3, жен. – 12, средний возраст $48,33 \pm 6,81$). В подгруппах 1.1, 1.2 и 1.3 были проведены исследования ПОЛ – АОС сыворотки крови только в фазу ремиссии, а в остальных в обе фазы заболевания.

В первую сравнительную группу (II) вошли 24 больных иммунной формы – АБА, из которых выделено 2 подгруппы: 2.1 – с легким течением – 12 (муж. – 6, жен. – 6, средний возраст $20,1 \pm 2,61$); 2.2 – со средней степенью тяжести – 12 (муж. – 8, жен. – 4, средний возраст $24,87 \pm 1,91$). Редко встречаемое в клиниках тяжелое течение АБА не позволило набрать эту подгруппу.

Вторую сравнительную группу составили (III) 40 больных с вирусными гепатитами, которые обследованы на базе гепатологического центра городской инфекционной клинической больницы г. Иркутска. Среди них выделено 3 подгруппы: 3.1 – 12 больных с хроническим вирусным гепатитом (ХВГ) легкой тяжести (муж. – 9, жен. – 3, средний возраст $21,71 \pm 1,86$), 3.2 – 13 с ХВГ средней степени тяжести (муж. – 8, жен. – 5, средний возраст $34,16 \pm 4,42$), 3.3 – 15 с острым вирусным гепати-

том (ОВГ) средней тяжести (муж. – 10, жен. – 5, средний возраст $26,95 \pm 4,34$).

Итак, большинство больных АА составили женщины, как и группы здоровых лиц, которые составляют более 2/3 случаев. Возраст больных АА значимо ($p < 0,05$) старше, чем больных АБА, ВГ, так и здоровых лиц. При этом, чем тяжелее течение АА, тем значимо ($p < 0,001$) старше их возраст.

Всем больным проводилось традиционное клиничко-лабораторное обследование; опрос, осмотр, исследование рентгенологическое, функциональное, аллергологическое, биохимия печени, маркеры гепатита (в I и II группах по показанием), аспириновый и антипиринный пробы для изучения состояния микросомального окисления печени (биотрансформационная функция) и верификации диагноза АА.

Концентрация продуктов ПОЛ в сыворотке крови изучалась спектрофотометрическим методом: оценивали количество гидроперекисей липидов (ГПЛ) – (В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная, 1983) и малонового диальдегида (МДА) – (И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили, 1977). Антиокислительную активность (АОА) сыворотки крови оценивали с применением модельной системы железозависимого окисления желточных липопротеидов и индикацией продуктов ПОЛ с помощью тиобарбитуровой кислоты с последующей спектрофотометрией (Г.И. Клебанов и др. 1988). Забор крови осуществляли у больных утром натощак при поступлении (фаза обострения) и перед выпиской (период реконвалесценции) из стационара.

Для оценки достоверности различий между исследуемыми и здоровыми использовались параметрические методы статистического анализа. Вычислялись средние арифметические значения показателей и ошибки средних ($M \pm m$). Достоверность результатов оценивалась по критерию Стюдента.

Результаты и обсуждение

У больных неразвернутым вариантом течения АА в фазу ремиссии – подгруппа 1.1 клинически периодически наблюдались крапивница, постоянная круглогодичная риносинусопатия и гепатобилиарный синдром на фоне непереносимости естественных или фармпрепаратов салицилового ряда. Как видно из таблицы 1, в этой подгруппе даже в фазу ремиссии обнаружена значимо ($p < 0,001$) повышенная концентрация ДК при нормальном содержании МДА, и значимо ($p < 0,05$) снижена АОА в сравнении со здоровыми. В подгруппе с интермиттирующим течением (1.2) и с легким персистирующим (1.3) в фазу ремиссии зарегистрированы те же изменения ПОЛ – АОС, как и при неразвернутом варианте АА.

Следовательно, у больных АА как с неразвернутой формой и интермиттирующей, так и легким персистирующим течением в фазу ремиссии найдены значимые ($p < 0,001$) различия по содержанию ДК и АОА в сравнении со здоровыми лица-

Таблица 1.

Сравнительные данные ПОЛ-АОС в сыворотке крови у больных аспириковой бронхиальной астмой в зависимости от варианта, степени тяжести и фазы течения

Подгруппы	Концентрация содержания ПОЛ в исследуемых группах				АОА (усл. ед)	
	Фаза обострения		Фаза ремиссии		Фаза обострения	Фаза ремиссии
	ДК (мкмоль/мл)	МДА (мкмоль/мл)	ДК (мкмоль/мл)	МДА (мкмоль/мл)		
Здоровые, n=20			9,17±0,26	3,53±0,22		0,703±0,008
1.1. АА, неразвер. вариант, n=22			17,0±0,68 ** а	3,79±0,22		0,684±0,003 * а, в
1.2. АА, интермет. течение, n=5			16,23±0,94 ** а	3,68±0,26 ** г		0,665±0,003 ** а, в*
1.3. АА, легкое персис. течение, n=5			16,65±0,93 ** а, г*	3,72±0,29 ** г		0,668±0,002 ** а, в*
1.4. АА, среднее течение, n=22	18,19±0,48 ** а, б, д	6,23±0,17 ** а, б, д	14,28±0,44 ** а, б, д	4,98±0,15 ** а, б, д	0,633±0,006 ** а, б*, д	0,656±0,008 ** а, б*, д
1.5. АА, тяжелое течение, n=15	21,86±0,95 ** а, б, д	7,03±0,19 ** а, б, д	17,37±0,64 ** а, б, д	5,66±0,16 ** а, б, д	0,527±0,013 ** а, б, д	0,635±0,015 а, б, д

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,001$; а – достоверное различие между здоровой и исследуемыми группами; б – достоверное различие между фазами обострения и ремиссии в каждой группе; в – достоверное различие подгрупп 1.1 с 1.2 и 1.3; г – достоверное различие подгрупп 1.4 с 1.2 и 1.3; д – достоверное различие между подгруппами 1.4 и 1.5.

ми. Между этими подгруппами (1.1, 1.2, и 1.3) значимых ($p > 0,05$) различий не установлено по содержанию продуктов ПОЛ. При интерметтирующем и легком персистирующем течении АА в фазу ремиссии обнаружено значимое ($p < 0,05$) снижение АОА в сравнении с неразвернутым вариантом течения АА.

У больных АА со средней степенью тяжести персистирующего течения в фазу обострения концентрация ДК (в 2 раза), и МДА (в 1,76) значимо ($p < 0,001$) была увеличена по сравнению со здоровыми. В фазу ремиссии активность показателей ПОЛ значимо ($p < 0,001$) снизилась по сравнению с фазой обострения, но их концентрация достоверно ($p < 0,001$) оставалась выше показателей здоровых лиц. В этой подгруппе АОА была значимо ($p < 0,001$) снижена в обе фазе заболевания по сравнению со здоровыми, хотя в фазу ремиссии АОА статистически значимо ($p < 0,05$) повышалась. Концентрация МДА значимо ($p < 0,001$) была выше у больных АА со средней степенью тяжести в фазу ремиссии, чем при ее интерметтирующем (подгруппа 1.2) и легком-персистирующем (1.3) течении. Концентрация же ДК в сыворотке крови при средней степени тяжести в фазу ремиссии наоборот была ниже по сравнению с подгруппой 1.3 ($p < 0,05$). По уровню АОА между этими подгруппами значимых ($p > 0,05$) различий не было найдено.

Максимальные концентрации продуктов ПОЛ отмечены в подгруппе 1.5, т.е. у больных АА тяжелого течения, в фазу обострения, которые превышали уровни здоровых лиц по ДК в 2,4 раза и МДА – в 2. В фазу ремиссии в этой подгруппе эти показатели значимо ($p < 0,001$) уменьшались по отношению к фазе обострения, но уровень их концентрации сохранялся значимо ($p < 0,001$) повышенным по сравнению со здоровыми. Так, остава-

лись повышенными: ДК в 1,9 раза и МДА – в 1,6 по сравнению со здоровыми и даже с больными со средней степенью тяжести как в фазу обострения ($p < 0,001$), так и ремиссии ($p < 0,001$). При обострении в этой подгруппе АОА была значительно снижена не только по сравнению со здоровыми, но и с больными АА средней степени тяжести ($p < 0,001$). В фазу ремиссии АОА значимо ($p < 0,001$) повышалась, но не достигала уровня здоровых лиц и значений больных подгруппы 1.4 (табл.1).

У больных АБА при легкой степени тяжести, в фазу обострения повышался ($p < 0,001$) уровень содержания как промежуточного, так и конечного продукта ПОЛ. При средней степени тяжести АБА концентрация ДК и МДА в сыворотке крови значимо ($p < 0,001$) была выше в сравнении с легким её течением. В фазу ремиссии, если при легком течении АБА нормализуется содержания конечного продукта ПОЛ – МДА, то остается значимо ($p < 0,05$) выше концентрация его промежуточного продукта – ДК по сравнению со здоровыми. При средней степени тяжести хотя концентрация ДК и МДА в сыворотке крови у больных иммунной формой астмой снижается ($p < 0,001$), но их уровень содержания еще остается значимо выше ($p < 0,001$), не только по сравнению со здоровыми, но и легким вариантом её течения (табл.2).

У больных АБА (подгруппа 2.1 и 2.2) при обострении значимо ($p < 0,001$) снижено АОА по сравнению со здоровыми. А при ремиссии в подгруппе 2.1 АОА полностью нормализовалась, тогда как в подгруппе 2.2 она все ещё оставалась ниже уровня здоровых и легким её течением ($p < 0,05$). Итак, с нарастанием степени тяжести течения БА не зависимо от ее форм; нарастает уровень содержания продуктов ПОЛ как ДК, так и МДА.

Таблица 2.

Сравнительные данные ПОЛ-АОС в сыворотке крови у больных сравниваемыми подгруппами в зависимости от варианта, степени тяжести и фазы течения

Подгруппы	Концентрация содержания ПОЛ в исследуемых группах				АОА (усл. ед)	
	Фаза обострения		Фаза ремиссии		Фаза обострения	Фаза ремиссии
	ДК (мкмоль/мл)	МДА (мкмоль/мл)	ДК (мкмоль/мл)	МДА (мкмоль/мл)		
Здоровые, n=20			9,17±0,26	3,53±0,22		0,703±0,008
Легкое течение						
1.3. АА, легкое персис. течение, n=5			16,65±0,93 ** а	3,72±0,29 **		0,668±0,002 * а
2.1. АБА, легкое течение, n=12	13,25±0,55 ** а, б	4,40±0,27 * а, б	10,57±0,63 * а, б, в	3,60±0,18 ** б	0,673±0,002 * а, б	0,687±0,003 ** б, в*
3.1. ХВГ, легкое течение, n=12	15,37±0,94 ** а, б	4,25±0,28 * а, б	10,98±0,71 * а, б, в	3,38±0,26 ** б	0,670±0,002 * а, б	0,680±0,002 * б, в
Среднее течение						
1.4. АА, среднее течение, n=22	18,19±0,48 ** а, б,	6,23±0,17 ** а, б	14,28±0,44 ** а, б	4,98±0,15 ** а, б	0,633±0,006 ** а, б	0,656±0,008 ** а, б
2.2. АБА, среднее течение, n=12	16,36±0,60 ** а, б, г*	5,69±0,16 ** а, б, г*	12,50±0,62 ** а, б, г*	4,35±0,24 ** а, б, г*	0,665±0,001 ** а, б, г*	0,671±0,002 * а, б, г*
3.2. ХВГ, среднее течение, n=13	20,61±1,85 ** а, б	4,68±0,25 * а, б, г**	12,67±1,03 ** а, б, г	3,49±0,23 ** б, г	0,656±0,004 ** а, б*, г	0,667±0,002 * а, б, г
3.3. ОВГ, среднее течение, n=15	23,51±2,08 ** а, б, г*	5,33±0,33 ** а, б, г*	14,07±0,65 ** а, б	4,22±0,29 ** б, г*	0,661±0,005 ** а, б*, г	0,678±0,004 * а, б, г**

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,001$; а – достоверное различие между здоровой и исследуемыми группами; б – достоверное различие между фазами обострения и ремиссии в каждой группе; в – достоверное различие подгрупп 1.3 с 2.1 и 3.1; г – достоверное различие подгрупп 1.4 с 2.2 и 3.2 и 3.3

У больных с рецидивом ХВГ легкой степени тяжести (подгруппа 3.1) отмечалось значимое ($p < 0,001$) повышение концентрации ДК и МДА по сравнению со здоровой группой. После курса лечения уровень содержания МДА снизился до уровня здоровых лиц ($p > 0,05$), а концентрация промежуточного продукта ПОЛ – ДК хотя также статистически значимо ($p < 0,001$) уменьшилась в сравнении с фазой обострения, однако уровня здоровых лиц не достигала (табл.2).

При среднетяжелой степени рецидива ХВГ (3.2) отмечалось как повышение уровня ДК по сравнению со здоровыми (в 2,2 раза) ($p < 0,001$), так и концентрация МДА (в 1,5) ($p < 0,001$). В фазу ремиссии концентрация ДК достоверно снижалась по сравнению с фазой обострения ($p < 0,001$), однако она не достигала уровня здоровых лиц. При этом концентрация МДА у них полностью нормализовалась ($p > 0,05$).

У больных легкой и средней степени тяжести течения рецидива ХВГ была значимо ($p < 0,05$) снижена АОА. В фазу ремиссии у больных ХВГ легкого течения АОА повышалась до уровня здоровых лиц, а при средней степени тяжести она оставалась значимо ($p < 0,05$) ниже чем среди больных ХВГ легкого течения (3.1).

У больных ОВГ со средней степенью тяжести (3.3) при поступлении концентрация ДК была значительно выше ($p < 0,001$) – в 2,6 раза по сравнению со здоровыми, как и содержание МДА – в 1,5 ($p < 0,001$). Перед выпиской концентрация ДК и МДА статистически достоверно снизились ($p < 0,001$) по сравнению с периодом поступления, но

уровень их сохранялся выше, чем здоровых лиц ($p < 0,001$). У больных этой подгруппы при поступлении АОА была значимо ($p < 0,001$) пониженной по сравнению со здоровыми лицами. При выписке у них АОА оставалась ещё значимо ($p < 0,05$) повышенной, чем при поступлении, однако она не достигала значение здоровых (табл.2).

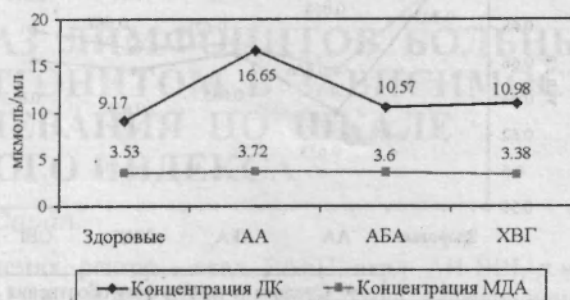


Рис. 1. Сравнительный анализ показателей ПОЛ сыворотки крови у больных АА легкого персистирующего течения в фазу ремиссии со здоровыми и сравнительными группами

При сравнительном анализе показателей ПОЛ у больных АА легкого персистирующего течения (1.3) с АБА легкого течения (2.1) и легким течением ХВГ (3.1) было зарегистрировано значимое ($p < 0,001$) различие по содержанию ДК, так как у первых оно было значимо выше. Концентрация же МДА в этих подгруппах была на уровне здоровых лиц (рис.1). АОА в подгруппе 1.3 значимо ($p < 0,05$) ниже, чем в подгруппах 2.1 и 3.1 (рис.3).



Рис.2. Сравнительный анализ показателей ПОЛ сыворотки крови у больных АА среднего персистирующего течения в обе фазы заболевания со здоровыми и сравнительными группами

Активация процессов ПОЛ у больных обеих форм БА при средней степени тяжести была высокой, но при АА она ещё значимо ($p < 0,001$) была выше, нежели при АБА. Наоборот у больных АА в фазу обострения концентрация ДК была значимо ($p < 0,05$) ниже по сравнению с больными средней степени тяжести ОВГ при поступлении, однако при выписке значимых ($p > 0,05$) различий между этими подгруппами не найдено. Концентрация МДА была значимо выше ($p < 0,001$) у больных АА средней степени тяжести, чем у больных ОВГ средней степени тяжести в обе фазы заболевания.

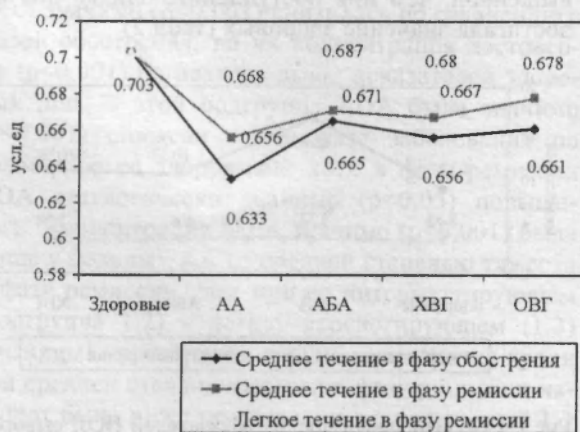


Рис.3. Уровень АОА сыворотки крови в подгруппах АА, АБА и вирусными гепатитами

THE COMPARATIVE ANALYSIS OF LP – AOS CONDITION IN PATIENTS WITH ASPIRIN – INDUCED AND ATOPIC BRONCHIAL ASTHMA, ACUTE AND CHRONIC VIRAL HEPATITIS

B. Solongo, T.P. Sizikh, L.K. Noskova, T.A. Rastompakhova, E.N. Dudina, O.D. Tiguntseva, S.V. Makarova (Irkutsk State Medical University, Regional Clinical Hospital, Municipal Infectious Clinical Hospital, Irkutsk)

The investigation of condition of lipid peroxidation (LP) – antioxidative system (AOS) of blood serum in patients with aspirin – induced bronchial asthma (AIA) showed more considerable and long activation of these processes, even during remission in its medium and severe course. In unextensive variant, in intermediate and light degrees of severity of persisting course of AIA even in remission phase the concentration of LP intermediate product – dien conjugates (DC) is considerably higher in normal content of its final product – malone

При сравнении показателей ДК у больных АА и ХВГ средней степени тяжести, в фазу обострения не установлено значимых различий, однако у последних в фазу ремиссии его концентрация значимо ($p < 0,001$) была ниже. Концентрация МДА также в фазу обострения у больных ХВГ (подгрупп 3.2) была значимо ($p < 0,001$) ниже, чем у больных АА, хотя он был выше, чем у здоровых лиц. В фазу ремиссии у больных ХВГ содержание МДА полностью нормализовалось (рис.2).

АОА у больных АА средней степени тяжести (1.3) была значимо ($p < 0,001$) ниже, чем в сравниваемых подгруппах (АБА, ХВГ, ОВГ) в обе фазы заболевания (рис.3).

Таким образом, полученные нами данные о состояниях ПОЛ – АОС у больных БА и ВГ свидетельствуют о наличии значительной активации ПОЛ и снижения активности АОС. Подобные данные получены при АБА, ХВГ, ОВГ и другими исследователями [1,3,6,10,12,13]. Обращает внимание, что активация ПОЛ со снижением АОА были существенно более выражены у больных АА как в фазу обострения, так и ремиссии, за исключением периода разгара ОВГ, что достоверно по ДК. У больных даже с неразвернутым вариантом и интермиттирующим течением АА в фазу ремиссии также наблюдалась значимая активация процессов ПОЛ за счет увеличения концентрации промежуточного продукта ПОЛ. При её развернутом варианте, особенно при среднем и тяжелом течении обнаружена значительно выраженная степень и постоянная длительная активация процессов ПОЛ, даже в фазу ремиссии, что проявлялось избыточной продукцией обоих продуктов свободной радикального окисления. У больных с утяжелением степени тяжести АА не зависимо от варианта течения нарастает снижение АОА сыворотки крови как в фазу обострения, так и ремиссии. Исследование Т.П.Бардымовой (1995) показали отсутствие активности глутатионпероксидазы у больных АА в отличие от АБА независимо от тяжести течения и фазы процесса [2]. Этим объясняется постоянная активация свободнорадикального окисления и снижение активности АОС, что, вероятно, является ключевыми механизмами патогенеза АА, позволяющим клиницистам объяснить торпидное и прогрессирующее течение этой неиммунной формы бронхиальной астмы в отличие от иммунной. Для активной реабилитации больных АА следует раскрыть природу причинно-следственной цепи этой постоянной высокой активности ПОЛ, что требует дальнейших последовательных изысканий.

dialdehyde (MDA). Antioxidative activity (AOA) is decreased in patients with AIA in all variants of course, phases and degrees of severity. With AIA severity degree deterioration, not depending on the variant of course the level of LP products content is increased, both DC and MDA, and AOA is decreased considerably. In patients with AIA the changes in condition of LP – AOS have been defined more expressed than in atopic bronchial asthma and viral hepatitis, both in phase of remission and in exacerbation in acute and chronic hepatitis, excluding the period of development of acute hepatitis of moderate degree of severity (on DC concentration).

Литература

1. Баглушкин С.А. Состояние протеиназно-ингибиторной системы у больных разными формами бронхиальной астмы // Дисс. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1995. – 160 с.
2. Бардымова Т.П. Активность ферментов метаболизма глутатиона у больных бронхиальной астмой. Дисс. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1995. – 175 с.
3. Даниляк И.Г., Коган А.Х., Болевич С. Генерация активных форм кислорода лейкоцитами крови, перекисное окисление липидов и антиперекисная защита у больных бронхиальной астмой // Тер. архив. – 1992. – №3. – С.54-57.
4. Ефимова Н.Ю. Функциональное состояние печени у больных аспириновой бронхиальной астмой // Дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1994. – 163 с.
5. Княжевская Н.П. Аспириновая бронхиальная астма и антагонисты лейкотриенов // Рус. мед. журнал. – 2000. – Т.8, №12 (113). – С.505-509.
6. Никитин Е.В., Волчкова М.Ю., Серебряков М.Ю. и др. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная система у больных острым вирусным гепатитом В // Здоровоохранение Туркменистана. – 1990. – №4. – С.7-10.
7. Просекова Е.В., Гельцер Б.И., Шестовская Т.Н. Фармакоэкономические аспекты бронхиальной астмы // Тер. архив. – 2000. – №3. – С.53-58.
8. Пыцкий В.И. Бронхиальная астма: определение, классификация, патогенез // Рос. мед. журнал. – 2001. – №1. – С.34-41.
9. Сафроненко Н.К., Сизых Т.П., Солонго Б и др. Состояние биотрансформационной функции печени у больных хроническими вирусными гепатитами (сообщение 1) // Сиб. мед. журнал. – 2002. – №5. – С.17-23.
10. Субботина Т.Ф. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе и клинике бронхиальной астмы // Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. – Ленинград. – 1986. – 29 с.
11. Чучалин А.Г., Сулаквелидзе И.В. Проблема аспириновой астмы // Тер. архив. – 1989. – №10. – С.92-97.
12. Яковлева О.Я. Клеточно-метаболическое взаимодействие фагоцитарной системы и липопротеидов крови при болезнях органов дыхания. // Проблемы туберкулеза. – 1990. – №10. – С.70-73.
13. Kalayci O., Besler T., Kilink K. et al. Serum levels of antioxidant vitamins (alpha tocoferol, beta carotene, and ascorbic acid) in children with bronchial asthma // Turk J Pediatr. – 2000. – Vol.42, №1. – P.17-21.
14. International concensus report on diagnosis and management of asthma. Publication №№ 92-3091. Bethesda, Maryland 20892, USA. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health, 1992. – P.62.
15. Schiavino D., Nucera E., Milani A. et al. The aspirin disease // Thorax. – 2000. – Vol.55, Suppl.2. <http://www.mdconsult.com>.
16. Szezklik A., Stevenson D.D. Aspirin-induced asthma: advances in pathogenesis and management // J. Allergy Clin. Immunol. – 1999. – Vol.104. – P.5-13.

© САРАП П.В. –

УДК 616.381-002:616.155.3:616-076

АКТИВНОСТЬ ДЕГИДРОГЕНАЗ ЛИМФОЦИТОВ БОЛЬНЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПО ШКАЛЕ МАНГЕЙМСКОГО ИНДЕКСА

П.В. Сарап.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. РАЕН, акад. АН ВШ, д.м.н. проф. В.И. Прохоренков; кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н. проф. М.И. Гульман; кафедра клинической иммунологии, зав. – д.м.н. проф. Г.В. Булыгин; Красноярская краевая клиническая больница, гл. врач – засл. врач РФ Б.П. Маштаков)

Резюме. Исследованы показатели активности дегидрогеназ лимфоцитов больных распространенным перитонитом в зависимости от тяжести состояния по шкале Мангеймского индекса. Обнаружено, что параллельно с повышением значений показателей интоксикации активность многих исследованных дегидрогеназ повышается при перитоните легкой степени тяжести, а при перитоните средней степени тяжести сопоставима с показателями здоровых. Эти особенности можно объяснить повышением доли функционально незрелых лимфоцитов при перитоните легкой степени тяжести. Большой уровень интоксикации у больных перитонитом средней тяжести приводит к снижению доли молодых клеток. Найденные нарушения метаболических параметров лимфоцитов подтверждают необходимость применения для иммунокоррекции при перитоните препаратов, нормализующих обменные процессы.

Одним из наиболее простых и информативных способов оценки тяжести перитонита является шкала Мангеймского индекса перитонита (МИП), учитывающая выраженность воспалительных из-

менений в брюшной полости и клинические показатели больных [8]. При этом характер воспаления определяется факторами местной защиты и иммунной системой в целом. Известно, что функциональная активность иммунокомпетентных клеток (ИКК) определяется состоянием их внутриклеточного обмена. У больных с гнойной хирургической инфекцией описаны метаболические нарушения в лимфоцитах [1]. Однако до настоящего времени не исследована взаимосвязь структурно-метаболических показателей ИКК и степени тяжести перитонита по шкале МИП.

Целью настоящей работы было исследование метаболических изменений в лимфоцитах больных перитонитом в зависимости от степени тяжести заболевания по шкале МИП.

Материалы и методы

Обследованы 25 клинически здоровых лиц и 85 больных распространенным перитонитом согласно современной классификации [8].

Больные были разделены на группы по тяжести заболевания в соответствии со шкалой МИП. Обследованы лимфоциты больных перитонитом легкой и средней степени тяжести. При значении МИП до 20 баллов тяжесть перитонита оценивали как легкую, при значениях МИП от 20 до 30 баллов – течение перитонита оценивали как средне-тяжелое [8].

Исследовали абсолютные количества лейкоцитов (L , $\cdot 10^9/\text{л}$) и лимфоцитов (АКЛ, $1/\text{мкл}$) в периферической крови, показатели лейкоцитарных индексов интоксикации (ЛИИ) по Я.Я. Кальф-Калифу (ЛИИ_{кк}), по В.К. Островскому (ЛИИ_{ос}), по С.Ф. Химич в модификации А.Л. Костюченко с соавт. (ЛИИ_х) [4]. В качестве дополнительного критерия тяжести состояния и глубины стрессовой реакции организма использован предложенный Л.Х. Гаркави показатель "индекса стресса" (ИСтр), отражающий соотношение тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы [2,3].

Лимфоциты выделяли из периферической венозной крови с антикоагулянтом (3% раствор ЭДТА на 0,85% забуференном растворе NaCl, рН=7,4) по методу А. Воуит (1974) [9] на градиенте плотности фиколл-верографина ($\rho=1,077 \text{ г/см}^3$).

Лимфоциты (0,5 млн. клеток) разрушали замораживанием-размораживанием и осмоллизисом. В суспензии разрушенных клеток определяли активность ферментов биоломинесцентным методом с бактериальной люциферазой по методике А.А. Савченко, Л.Н. Сунцовой, 1989 [7].

Исследованы показатели активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФДГ), глицерол-3-фосфатдегидрогеназы (Г3ФДГ), лакатдегидрогеназы (ЛДГ), НАД- и НАДФ-зависимых малатдегидрогеназ (НАДМДГ и НАДФМДГ), НАД- и НАДФ-зависимых изоцитратдегидрогеназ (НАДИЦДГ и НАДФИЦДГ), НАД- и НАДФ-зависимых глутаматдегидрогеназ (НАДГДГ и НАДФГДГ). Для последних двух ферментов определяли активность прямых, т.е. подающих субстраты в цикл Кребса, реакций.

Статистические расчеты выполнены на персональном компьютере с помощью пакета статистических программ "Statistica for Windows 6.0". Результаты измерений в группах представлены средними значениями величин и их стандартными ошибками ($M \pm m$). Достоверность различий оценивалась с помощью U-критерия Вилкоксона-Манна-Уитни и F-критерия Фишера. При дисперсионном анализе для оценки силы влияния признака использовали показатель η^2 .

Результаты и обсуждение

У больных обнаружены характерные для перитонита изменения морфологического состава периферической крови: повышение абсолютного числа лейкоцитов, нарастание с увеличением тяжести заболевания значений ЛИИ, подтверждающие наличие интоксикации. Значения показателей ИСтр меньше 0,3 свидетельствуют о развитии при перитоните стресс-реакции, проявляющейся лимфопенией (табл.1). Уменьшение числа лимфоцитов в периферической крови приводит к повышению функциональной нагрузки на клетки. Последнее обстоятельство требует активации обменных процессов для наращивания внутриклеточных структур [5].

Действительно, активность многих дегидрогеназ лимфоцитов больных перитонитом выше, чем дегидрогеназ лимфоцитов здоровых (табл. 2) [6]. Активность Г6ФДГ повышена от $2,73 \pm 0,27 \text{ мкЕ/10000}$ клеток у здоровых до $8,87 \pm 1,22 \text{ мкЕ/10000}$

Таблица 1.

Клинико-лабораторные данные больных распространенным перитонитом ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые, n=26	Средние величины показателей интоксикации	
		легкой степени тяжести, n=39	средней тяжести, n=46
L. $\cdot 10^9/\text{л}$	$6,02 \pm 0,22$	$10,71 \pm 0,68$; P1<0,001	$12,94 \pm 0,84$; P1<0,001; P2<0,05
ЛИИ _{кк}	$0,87 \pm 0,13$	$5,04 \pm 0,57$; P1<0,001	$7,50 \pm 0,85$; P1<0,001; P2<0,05
ЛИИ _{ос}	$1,72 \pm 0,13$	$4,96 \pm 0,39$; P1<0,001	$7,22 \pm 0,67$; P1<0,001; P2<0,01
ЛИИ _х	$1,02 \pm 0,08$	$5,44 \pm 0,63$; P1<0,001	$10,38 \pm 1,55$; P1<0,001; P2<0,01
ИСтр	$0,54 \pm 0,05$	$0,21 \pm 0,02$; P1<0,001	$0,18 \pm 0,01$; P1<0,001
АКЛ в мкл	1830 ± 128	1389 ± 97 ; P1<0,01	1406 ± 100 ; P1<0,01

Примечание: P1 – достоверность различий величин больных со здоровыми, P2 – различие между группами больных перитонитом.

Таблица 2.

Показатели активности дегидрогеназ лимфоцитов больных распространенным перитонитом, мкЕ/10000 клеток ($M \pm m$)

Показатель	Здоровые, n=25	Больные перитонитом	
		легкой степени тяжести, n=18	средней тяжести, n=25
Г6ФДГ	2,73±0,27	8,87±1,22; P1<0,001	6,19±1,17; P2<0,1
ГЗФДГ	0,84±0,13	4,08±0,85; P1<0,001	2,57±0,56; P1<0,05; P2<0,1
ЛДГ	0,84±0,12	0,24±0,07; P1<0,001	0,31±0,06; P1<0,001
НАДМДГ	21,26±0,64	8,29±7,47	1,15±0,31; P1<0,001
НАДФМДГ	0,47±0,13	0,09±0,03; P1<0,05	0,02±0,01; P1<0,001; P2<0,001
НАДФГДГ	0,23±0,07	0,19±0,06	0,10±0,03; P1<0,01; P2<0,1
НАДГДГ	0,38±0,04	0,77±0,14; P1<0,05	0,44±0,11; P2<0,05
НАДИЦДГ	1,82±0,10	3,39±1,09; P1<0,1	1,26±0,27; P1<0,05; P2<0,01
НАДФИЦДГ	30,76±1,17	55,93±9,74; P1<0,01	33,01±9,43; P2<0,01

клеток ($P1 < 0,001$) при перитоните легкой тяжести. Перитонит сопровождается повышенной активностью ГЗФДГ, в то же время показатель ЛДГ – основного фермента гликолиза, достоверно ($P1 < 0,001$) снижен при перитоните легкой и средней степеней тяжести.

Активность НАДМДГ меньше, чем у здоровых, при перитоните средней степени тяжести, а НАДФМДГ – при перитоните легкой и средней тяжести. При перитоните легкой степени тяжести установлено повышение активности НАДГДГ ($P < 0,05$), подающей субстраты аминокислотного обмена в ЦТК, и активация ферментов начальных этапов ЦТК: повышение активности НАДИЦДГ почти в 2 раза ($P1 < 0,1$), НАДФИЦДГ – до $55,93 \pm 9,74$ мкЕ/10000 клеток (у здоровых – $30,76 \pm 1,17$ мкЕ/10000 клеток; $P1 < 0,01$). При перитоните средней степени тяжести отмечено снижение НАДИЦДГ ($P < 0,05$) по сравнению с показателем здоровых (табл.2).

При усугублении тяжести перитонита по шкале МИП активность большинства исследованных ферментов лимфоцитов снижается или имеет тенденцию к снижению (табл.2). Вероятной причиной этого является изменение состава популяции лимфоцитов за счет угнетения кроветворения при нарастании интоксикации (табл.1), вследствие чего в периферическом кровотоке уменьшается доля молодых клеток, характеризующихся высоким уровнем метаболических процессов, что согласуется с данными литературы [5,6].

Методами дисперсионного анализа доказана зависимость показателей активности внутриклеточных дегидрогеназ лимфоцитов от степени тяжести заболевания (сравнение групп: здоровые – больные перитонитом легкой и средней степени тяжести) (табл.3). Рассчитана сила влияния тяжести перитонита на показатели активности дегидрогеназ лимфоцитов, достоверные значения которой (η^2) представлены на рисунке 1.

Полученные данные свидетельствуют о высокой зависимости от тяжести состояния больных перитонитом активности Г6ФДГ ($\eta^2 = 0,15$), ЛДГ ($\eta^2 = 0,38$), ГЗФДГ ($\eta^2 = 0,17$), НАДФМДГ ($\eta^2 = 0,51$) и НАДГДГ ($\eta^2 = 0,11$).

Таблица 3.

Достоверность влияния перитонита на показатели активности внутриклеточных дегидрогеназ лимфоцитов больных распространенным перитонитом

Показатель	F	P
Г6ФДГ	4,61	P<0,05
ГЗФДГ	5,17	P<0,01
ЛДГ	13,07	P<0,001
НАДГДГ	3,45	P<0,05
НАДФМДГ	21,79	P<0,001

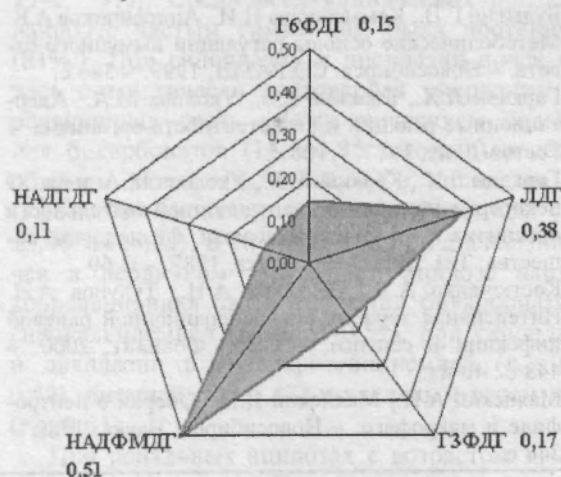


Рис. 1. Взаимосвязь тяжести перитонита (η^2) и показателей активности дегидрогеназ лимфоцитов

Г6ФДГ регулирует поступление субстратов в пентозо-фосфатный путь, метаболический цикл производства нуклеотидов и коферментов (НАДФ). Необходимость формирования адекватного иммунного ответа на фоне симпатикотонии заставляет лимфоциты повышать активность этого анаболического пути. Интенсификация подачи липидных субстратов на гликолиз отражается повышением активности ГЗФДГ. Активность ЛДГ снижается наряду со снижением активности

“малик”-фермента (НАДФМДГ); оба фермента катализируют образование пирувата – одного из основных пластических субстратов клетки.

Снижение активности НАДМДГ, фермента заключительного этапа ЦТК, остается неизменным при легком течении перитонита и снижается при перитоните средней тяжести. В то же время активность ферментов начального отдела цикла Кребса – НАДИЦДГ, НАДФИЦДГ, как и подающих на него дополнительные субстраты (НАДФГДГ, НАДГДГ), изменяется в зависимости от тяжести заболевания в каждой из клинических групп. Учитывая относительно низкую продукцию макроэргов на начальном отрезке ЦТК по сравнению с конечным (1/3 и 2/3 доли производимого в ЦТК АТФ), можно говорить о несовершенстве механизмов энергопродукции при перитоните, несмотря на дополнительное поступление на цикл Кребса субстратов аминокислотного об-

мена. Описанные нарушения метаболизма не позволяют лимфоцитам осуществлять специфические функции вследствие уменьшения активности анаболических процессов (снижение продукции пирувата), сопровождающегося нерациональным использованием субстратов аминокислотного обмена для энергетических нужд клеток.

Таким образом, возникающие на фоне гнойной интоксикации изменения метаболизма лимфоцитов могут являться основой нарушений их функциональных возможностей, клинически проявляющихся вторичными иммунодефицитными состояниями. Наиболее рациональным и патогенетически обоснованным вариантом коррекции состояния иммунной системы у больных перитонитами, наряду с традиционно применяемыми иммунорегуляторами, является применение препаратов, воздействующих на обменные процессы в иммунокомпетентных клетках.

LIMPHOCYTES DEHYDROGENASES ACTIVITIES IN PATIENTS WITH DIFFUSE PERITONITIS DEPENDING ON SEVERITY BY MANHEIM INDEX SCALE

P. V. Sarap

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The lymphocytes dehydrogenases activities were observed in patients with diffuse peritonitis and healthy individuals. Patients were divide into groups with mild and medium severity peritonitis by Manheim index scale. Activity of many observed lymphocytes dehydrogenases was increased in patients with mild peritonitis and the same as healthy individuals in patients with medium severity of peritonitis coupled with increase of intoxication indices. These peculiarities are explained by increased immature cells quota in patients with mild peritonitis. Greater intoxication in patients with medium severity peritonitis is a possible cause of lowering new cells number. Discovered substances pathways alterations in lymphocytes confirm expediency of methabolic medicines administration to immunocorrection in patients with diffuse peritonitis.

Литература

1. Бульгин Г.В., Камзалакова Н.И., Андрейчиков А.В. Метаболические основы регуляции иммунного ответа. – Новосибирск: СО РАМН, 1999. – 346 с.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов/Дону, 1977. – 100 с.
3. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. и др. О некоторых принципах адаптационной деятельности организма // 15 Съезд Всесоюз. физиологич. общества: Тез. докл. – Л.: Наука, 1987. – С.60.
4. Костюченко А.Л., Бельских А.Н., Тулупов А.Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса. – СПб.: Фолиант, 2000. – 448 с.: 40 ил.
5. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. – Новосибирск: Наука, 1989. – 344 с.
6. Нормальное кроветворение и его регуляция / Под ред. Н.А. Федорова. – М.: Медицина, 1976. – 543 с.
7. Савченко А.А., Сунцова Л.Н. Высокочувствительное определение активности дегидрогеназ в лимфоцитах периферической крови человека билюминесцентным методом // Лаб. дело. – 1989. – №11. – С.23-25.
8. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных. // Хирургия. – 2000. – №4. – С.58-62.
9. Boyum A. Separation of leukocytes from blood and bone marrow // Scand. J. Clin. Lab. Invest. – 1968. – Vol.21, (Suppl.77) – P.77-79.

© ЦЭНДСУРЭН М., ЛУВСАНДАГВА Э., ГАЛЦОГ Л. –
УДК 616.152.112:616.61-002-053.2

СИНДРОМ РЕНАЛЬНОГО ТУБУЛЯРНОГО АЦИДОЗА КАК ОДИН ИЗ ПРИЗНАКОВ ХРОНИЧЕСКОГО ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА У ДЕТЕЙ

М. Цэндсурэн, Э. Лувсандагва, Л. Галцог.

(Научно исследовательский центр матери и ребенка имени Н. Гэндэнжамца, директор – доц. Г. Чойжамц, Монгольский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. Ц. Лхагвасурэн, кафедра патологической анатомии и судебной медицины, зав. – проф. Л. Галцог)

Резюме. У детей при хроническом интерстициальном нефрите на фоне врожденных аномалий развития почки в клинике часто обнаруживается тубулярная недостаточность. Данные клини-

ческие особенности заболевания полагаем связаны с хроническим нарушением водно-солевого обмена.

В настоящее время признается существование острого и хронического абактериального интерстициального нефрита как самостоятельного заболевания, однако до сих пор остаются нерешенными вопросы патогенеза особенно хронического интерстициального нефрита [1,2,3,4,5,7,8,9,14].

Изучение данной проблемы преопределено многообразием причин, вызывающих поражение интерстициальной ткани почек, трудностью диагностики из-за отсутствия патогномичных клинических симптомов, его прогрессирующим течением и развитием хронической почечной недостаточности [2,4,12,18,19,20,22,23]. Определение и выяснение причин и механизмов развития хронического интерстициального нефрита являются актуальными вопросами детской нефрологии.

Появились данные о том, что ренальный ацидоз связан не только с врожденной недостаточностью ферментов [10,11,13,24,25,26], но является характерным признаком для других почечных патологических состояний, в том числе, и для интерстициального нефрита [6,13,15,16,17,18,21,25,27,28,29,30].

Данное заболевание в педиатрической практике Монголии мало изучено, поэтому мы поставили задачу, определить способствующие факторы и клинические особенности развития интерстициальных изменений в почечной ткани у детей в условиях нашей страны.

Материалы и методы

Исследование проводили в отделении нефрологии и эндокринологии НИЦМР, в объединенной клинической и гистологической лаборатории. Исследованием охвачены 110 больных в возрасте 0-16 лет, в возрастных группах 0-3 лет, 4-7, 8-11, 12-16. Всем больным выполнены общие анализы крови и мочи, биохимические показатели в частности, содержание кальция, калия, фосфора в моче и в крови, кислотно-щелочное равновесие и УЗИ, рентгенологическое исследование почек. Лабораторно-инструментальные данные были проанализированы в соответствии с клиническими. Была сделана 20 больным биопсия почечной ткани, использованы данные совместной работы с патоморфологами в 10 аутопсиях.

Результаты и обсуждение

Согласно клиническим проявлениям больные хроническим интерстициальным нефритом были разделены на 3 группы: интерстициальный нефрит с ренальным ацидозом (69 больных), интерстициальный нефрит дисметаболической этиологии (30) и другие (11). Все случаи ренального ацидоза различного генеза (гипоплазии, дисплазии, первичный тубулярный ацидоз) проанализированы нами в сравнении. По данным нашего исследования ренальный ацидоз чаще проявлялся в виде гипоплазий (33,3%), дисплазии (28,9%), первичного тубулярного ацидоза (21,7%) и другие (15,9% – такие как нефронофтиз Фанкони, ами-

лоидоз, состояние после операции односторонней нефрэктомии, стеноз лоханочно-мочеточникового сегмента). Анализируя синдромы у детей с ренальным ацидозом, изучалось рН крови. При дисплазиях почек в 3/4 случаев показатель рН равнялся 6,94-7,24 (BE(-)10-(-)26 ммоль/л); при гипоплазиях в половине случаев рН – 7,11-7,24 (BE(-)9,8-(-)18 ммоль/л); при первичном тубулярном ацидозе в 2/3 случаев рН был 7,19-7,22 (BE(-)12-(-)15 ммоль/л). При снижении бикарбоната крови ниже 18,5 ммоль/л соответственно снижалось содержание ионов кальция в крови (коэф./коррел. по рангу Спирмена $r=0,947$, $p<0,01$). При ренальном ацидозе кроме снижения бикарбонатов в крови были отмечены: гипокальциемия, гипокальциемия ($r_{K, Ca}=0,86$, $p<0,02$). В прогностически тяжелых случаях определялся декомпенсированный ацидоз, тяжелые формы анемии, гиперкреатининемия.

Уменьшение объемов почек в случаях гипоплазии и дисплазии оказывает позитивное действие на содержание бикарбонатов в крови, а увеличение объема при дисплазиях, наоборот, – негативное действие на содержание выше указанных веществ. Увеличение объема почек больше нормальных размеров при дисплазии почки сопровождается снижением уровня бикарбоната крови. При хроническом интерстициальном нефрите отечный синдром, гематурия, артериальная гипертензия чаще встречались при дисплазиях (21%, 23%, 53%). Среди всех клинических признаков наиболее частым симптомом была протеинурия (83%). При гипоплазии и дисплазии почек имела статистически достоверная умеренная корреляционная связь между снижением содержания бикарбонатов ($14,5\pm 0,85$ ммоль/л) и общим объемом почек ($r_{xy}=0,4-0,6$), и гипокальциемией ($3,35\pm 0,08$ ммоль/л), и гипофосфатемией ($1,1\pm 0,06$ ммоль/л). В то время как при дисплазии почек и первичном тубулярном ацидозе найдена корреляционная связь снижения бикарбонатов с гипокальциемией ($r_{xy}=0,51-0,59$), при гипоплазии и дисплазии с гиперкреатининемией ($r_{xy}=0,48-0,49$), анемией ($r_{xy}=0,42$) и удельным весом мочи ($r_{xy}=0,61$).

При ренальных ацидозах с возрастом заболеваемость возрастает. Первый пик ее регистрируется в возрасте 3-4 лет и проявляется хроническим интерстициальным нефритом при почечной дисплазии и первичным ренальным ацидозом. Второй пик заболеваемости наблюдается в возрасте 7-9 лет и выражается хроническим интерстициальным нефритом с почечной дисплазией, со стенозом лоханочно-мочеточникового сегмента. Третий пик заболеваемости отслеживается в возрасте 14-15 лет и протекает в виде хронического интерстициального нефрита с почечной гипоплазией.

Клинические проявления начинают выявляться при дисплазии почек в возрасте $6,5\pm 1$ лет, тогда

как почечной гипоплазии – в $10,5 \pm 1$ лет. Установлена значительная корреляционная зависимость заболеваемости хронического интерстициального нефрита от возраста и пола (коэфф. корр. по Пирсону $K_0C_1=0,78$, $p<0,01$). Средний возраст всех больных составил $9,6 \pm 0,5$, однако дисплазия почек чаще была в возрасте до 10 лет, а гипоплазия – в 10 лет и старше.

Суточное выделение оксалатов у 30 больных с хроническим интерстициальным нефритом достигало уровня $101,1-838$ ммоль/л. В 63,3% случаев больные этой группы жаловались на боли в пояснице, 23,3% – на боли в животе, в 50% – на отеки век, в 36,6% – на слабость. Таким образом, в отличие от других вариантов хронического интерстициального нефрита, в этой группе превалировал болевой синдром.

При вторичных гипероксалатуриях интерстициальный нефрит наблюдался преимущественно в 12-16 лет. У последних основными жалобами были поясничные боли и боли в области живота, при этом боль имела связь с гипероксалатурией. При урографии в 86,6% случаев у больных было отмечено замедление экскреции, в 23,3% – хроническое воспаление желудочно-кишечного тракта и гипокалиемия, в 13,3% – уменьшение объёмов почек (уменьшение объёма одной почки на 43-60%).

Значимое повышение оксалатов в моче связано с повышением титруемой кислотности мочи ($r=0,46$, $p<0,04$) и с увеличением выведения фосфора с мочой ($r=0,54$, $p<0,02$). Снижение титруемой кислотности мочи связано с гипокалиемией ($r=0,38$, $p<0,02$) и уменьшением выведения фосфора с мочой ($r=0,54$, $p<0,02$). При биохимическом исследовании мочи больных с интерстициальным нефритом чаще были получены данные о снижении удельного веса, наличии никтурии (82%), повышении содержания оксалатов (80%), титруемой кислотности мочи (57%). Повышенные кристаллообразующие способности мочи чаще обнаруживалось при первичных тубулярных ацидозах, гипоплазиях и при интерстициальных нефритах дисметаболического генеза (57%, 70%, 80%), гиперфосфатурия – при гипоплазиях и интерстициальных нефритах дисметаболического генеза (в 50%, 53%).

При ультразвуковом исследовании больных с хроническим интерстициальным нефритом в 36,3% экзогенность почечной ткани была повышена, в 30,9% – нечёткая дифференцировка коркового и мозгового вещества, в 16,3% – размеры почек уменьшены, в 7,2% – были найдены мелкие дополнительные эхопозитивы, в 3,6% – опущение почек. Следовательно, ультразвуковым исследованием обнаружена патология в ткани почек в 42,7% случаев.

При урографическом исследовании в 11,8% случаев почки не визуализировались, в 43,6% – была замедлена экскреторная функция почек, в 30,9% – уменьшены размеры почек, в 7,2% – опущение почек, в 6,3% – выявлен стеноз лоханочно-мочеточникового сегмента, в 3,6% – неполный поворот, в 4,5% – повышенная подвижность почек

с перегибом мочеточников. Итого в 31,6% были зафиксированы различные варианты затруднения оттока мочи, а также было отмечено в 1,8% – удвоение почек, в 60% – нарушение структуры чашечно-лоханочной системы. Таким образом, в 91% у детей, больных интерстициальным нефритом, рентгенологически была зарегистрирована та или иная почечная патология.

Анализируя морфологические изменения у 30 детей с интерстициальным нефритом, мы выявили следующие морфологические особенности: отек стромы почек, интерстициальные инфильтраты из мононуклеаров, склероз, изменение сосудов, расширение просветов канальцев, атрофию канальцевого эпителия, а в клубочках – сегментарный или тотальный склероз. В ряде случаев наблюдалось увеличение или уменьшение диаметра клубочков. Выявленные в этих случаях морфологические изменения имели умеренную корреляционную связь (коэф. корр. по Пирсону $K_0C_1=0,75$, $p<0,02$) между собой. Мы предполагаем, что снижение бикарбоната, калия и кальция взаимосвязано с массивным поражением канальцев при ренальном ацидозе. Данные биохимические сдвиги мало влияют на прогноз ренального ацидоза. Наличие фокального сегментарного склероза клубочков с последующей гиперкреатининемией встречался при синдромах ренального ацидоза, который характеризует тяжесть течения заболевания (ИП=3,77; ПК=1,38) и нередко приводит к хронической почечной недостаточности. Наши данные совпадают с результатом исследований А. Fogo и I. Ichikawa [17].

Согласно нашим наблюдениям при ультразвуковом исследовании ренального ацидоза выявлялись понижение дифференцировки структуры почек и повышение экзогенности, что полагаем связано со снижением восстановленного бикарбоната ($p<0,01$). Кроме того, наши исследования показали что отставание в физическом развитии ($p<0,03$), остеопороз ($p<0,01$), искривление нижних конечностей ($p<0,01$), снижение удельного веса мочи ($p<0,02$), полиурия ($p<0,05$) связаны со снижением бикарбоната крови и дефицита оснований.

Таким образом, в структуре причин интерстициального нефрита у монгольских детей, приводящего к ренальному ацидозу отслеживаются: гипоплазия почек в 33,3% случаев, дисплазия – 28,9%, первичный тубулярный ацидоз – 21,7%. В симптоматике хронического интерстициального нефрита при дисплазиях почек преобладают протеинурия (ИП=6,53-8,2; ПК=2,1-3,36) и гиперкреатининемия (ИП=4,87; ПК=1,65). Установлено, что выявляемые при ренальных ацидозах такие признаки, как понижение дифференцировки структуры и повышение экзогенности почек, отставание физического развития, остеопороз, искривления нижних конечностей, полиурия связаны со снижением реабсорбции бикарбоната в почечном канальце, ведущей в последующем к снижению его в крови и дефициту оснований ($BE(-) 12,3 \pm 1,1$ в ммоль).

RENAL TUBULAR ACIDOSIS IN CHILDREN AND DIAGNOSTICS OF INTERSTITIAL NEPHRITIS

M. Tsendsuren, E. Luvsandagva, L. Galtsog

(Maternal and Child Health Research Center of Mongolia, Mongolian National Medical University)

By clinical signs chronic interstitial nephritis is divided into 3 groups: with renal acidosis (69), with dysmetabolic etiology (30) and others (11). By data of our investigation renal acidosis often presented by hypoplasia (31,1%), dysplasia (31,1%), and primary tubular acidosis (22,2%). In renal dysplasia often increase blood creatinin, observed general edema and proteinuria. These symptoms often represent diagnostic criteria in differential diagnosis of dysplasia from other types of interstitial nephritis in children. Curvature of extremities is a specific sign for primary tubular acidosis than for hypoplasia and dysplasia. Increased blood creatinin, weight loss, osteoporosis, general edema, anemia, and reduced $\text{pH} < 7,24$ are unfavorable prognostic signs of interstitial nephritis in children. In difficult prognostic cases we noticed decompensated acidosis, severe anemia, hypercreatininemia. Primary tubular acidosis is diagnosed in 60% of children during 4 years, hypoplasia in 71,4% of children over 8 years. Having analyzed morphological changes in 20 cases of chronic interstitial nephritis with renal acidosis we found: interstitial tissue's edema, interstitial infiltration, sclerosis, altered vessels, expanded channel space, atrophy of channel epithelium, segment and total sclerosis in glomerule. Also, in some cases were observed increased and decreased glomerular diameter. Revealed morphological changes in such cases have moderate relationship between them. We also suggest that reduced blood bicarbonates, potassium, and calcium are related to massive tubular alteration in renal acidosis. Above biochemical shifts influence a little on prognosis of renal acidosis, on presence of focal and segmental glomerulosclerosis with subsequent hypercreatininemia of renal acidosis which is characterized by severe course of the disease and then leads to chronic renal failure. Our data have concurred with results of investigation by Fogo A., Ichigawa I. (1996).

According to our observation ultrasound investigation can reveal loss of corticomedullary differentiation and becomes more echogenic of kidney in renal acidosis which relates to reduced blood bicarbonates ($\text{p} < 0,01$). Also, we showed that growth retardation, osteoporosis, curvature of lower extremities, reduced urine gravity and polyuria have correlation with reduced blood bicarbonates.

Литература

1. Вельтишев Ю.Е., Бочкова Н.П. // Под общей редакцией. Наследственная патология человека. – Москва, 1992. – Т.П. – С.10-19.
2. Игнатова М.С., Дегтярева Э.М. Роль почечного дисэмбриогенеза в развитии нефропатий // Педиатрия. – 1992. – С.63-68.
3. Игнатова М.С., Маковецкая Г.А. Диагноз и дифференциальный диагноз в детской нефрологии. – Самара, 1993. – С.71-75.
4. Коровина Н.А., Ржевская О.Н. Клиника, диагностика и лечение хронического интерстициального нефрита у детей. Метод рекоменд. – Москва, 1989. – С.7-10, 21-26.
5. Наумова В.И., Папаян А.В. Хроническая почечная недостаточность в детском возрасте. – М.: Медицина, 1991. – С.140-177.
6. Шабалов Н.П. Учебник детские болезни. IV издание. – СПб, 2001. – С.673-678.
7. Brenner M.B., Hostetter T.H. Harrison's Principles of internal medicine 12th edition, 1991. Chapter tubulointerstitial disease of the kidney – P.1187-9.
8. Bernstien J., Gilbert-Barness E. Congenital malformations of the Kidney. II edition Renal pathology. – Philadelphia, 1994. – P.1355-1373.
9. Bernstien J. Renal hypoplasia and displasia. II edition Renal pathology. – Philadelphia, 1994. – P.1121-1135.
10. Chevalier R.L. Response of the developing kidney to nephron loss. Pediatric kidney disease. – 1992. – P.443-454.
11. Chevalier R.L. Molecular and cellular pathophysiology of obstructive nephropathy. Pediatr Nephrol. – 1999. – Sepp.1. P.612-9.
12. Colvin R.B., Fang L.S. Interstitial Nephritis. In II edition Renal pathology. – 1994. – P.732-742.
13. Endres D.B., Rude R.K. Chapter Mineral and bone metabolism. In the 4th edition Tietz Fundamental of Clinical Chemistry. – 1996. – P.665-700.
14. Edelman C.M. Renal transport of sodium and chloride. II edition Pediatric Kidney Disease. – 1992. – P.127-147.
15. Gomez R.A., Reddi P.V., et al. Renal vascular development Am J Physiol. – 1996. – Vol.6. – P.175.
16. Guizar J.M., Kornhauser C. et al. Renal tubular acidosis in children with VUR. JUrol. –1996. – Jul.156. – P.193-195.
17. Fogo A., Ichikawa I. Glomerular growth promoter-the common channel to glomerular sclerosis. In Mitch WE (ed) Contemporary issues in nephrology the progressive nature of renal disease, II ed Churchill Livingstone. – New York, 1996. – P.23-54.
18. Ichikawa I., Fogo A. Focal segmental glomerulosclerosis. Pediatr Nephrol. – 1996. – P.377-86.
19. Igarashi T. Renal tubular acidosis. JPN Nippon Rinso, 1996. – Mar.54. – P.794-800.
20. Kelly C.J., Tomaszewski J.E. Immunopathogenic mechanisms of tubulointerstitial injury. II edition Renal pathology. – 1994. – P.699-707.
21. Larrison L. Morphologic development of the nephron. II edition Pediatric Kidney Disease. – 1992. – P.20-47.
22. Kuncio G.S., Neilson E.G. Mechanisms of tubulointerstitial fibrosis. Kid Int. –1992. – Vol.39. – P.550-556.
23. Moller J.C. et all Proximal tubular atrophy in chronic nephropathy in the pig. Cell Tissue Res. – 1998. – Vol.244. – P.479-491.
24. Moller J.C. Chapter Obstructive disease of the Kidney. II edition Renal pathology. – Philadelphia, 1994. – P.769-795.
25. Murer L., Zucchetta P. et all Programmed cell death and progressive fibrosis in obstructive nephropathy in children. Pediatr Nephrol. – 1997. – Aug. – P.2093-104.
26. Rennke H.G. et all Progression of renal disease. II edition Renal pathology. – 1994. – P.116-128.

27. Rodrigue-Soriano J. Renal tubular acidosis. II edition Pediatric Kidney disease. – 1992. – P.1747-1748.
28. Tietz N.W., Siggaard-Andersen O. Acide-Base Balance and Acide-Base Disorders. In the 4th edition Tietz Fundamental of Clinical Chemistry. – 1996. – P.522-531.
29. Aaron L. Fredman Renal-Tubular acidosis: pathophysiology and genetics Abstracts 8th ACPN, 2002 – P.35.
30. Hyeon Joo Jeong Focal segmental glomerulosclerosis in renal allografts Abstracts 8th ACPN, 2002. – P.35.

© ГОЛОЛОБОВ В.Т., ГИРИЧ Я.П., КАЗАЧКОВА Л.Е., КОЗИНА Е.В. –
УДК 617.7.-007.681-092-085

О ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЕ КАК ПСИХОСОМАТИЧЕСКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ

В.Т. Гололобов, Я.П. Гирич, Л.Е. Казачкова, Е.В. Козина.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. РАЕН, АН ВШ, д.м.н. проф. В.И. Прохоренков; кафедра глазных болезней ФПК и ППС, зав. каф. – д.м.н. проф. В.Т. Гололобов, кафедра психиатрии, зав. каф. – доцент А.А. Сумароков)

Резюме. Представлены материалы, позволяющие на основании трех научно-обоснованных доводов, подтвердить, что первичная открытоугольная глаукома относится к психосоматическим заболеваниям.

Ряд авторов [9,10,11,13] рассматривает первичную открытоугольную глаукому (ПОУГ) как психосоматическое заболевание без достаточного, по нашему мнению, на то научного обоснования. Нами предпринята попытка дать такое обоснование.

Известно, что для психосоматической патологии, в этиологическом понимании, характерны три основных признака:

- наличие у больного хронических невротических и соматоформных расстройств;
- доминирование, при анализируемой болезни, структурных изменений в сосудах и гладкомышечных органах;
- несоответствие социальной и социально-психологической “ниш”, в которых личность, с изучаемой болезнью, находилась в детстве и той, в которой пребывает после достижения совершеннолетия (В.В. Макаров, 1994; Г.А. Ислямова с соавт., 1996; Т.В. Коробицина, 1999).

Материалы и методы

Психопатологическое обследование с участием невропатолога, психиатра, терапевта и психологическое тестирование с использованием тестов Тэйлора [7], Люшера (метод цветовых выборов) [8] проведено среди 96 женщин с первичной открытоугольной глаукомой в возрасте 55-70 лет.

Результаты и обсуждение

У всех исследуемых с ПОУГ выявлены невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства (F4 по МКБ-10). Из анамнеза отслежено в 45,7% случаев ситуации, которые лишь формально можно назвать психотравмирующими, появлялись “летучие” боли в эпигастральной области, суставах, мышцах, слабость в ногах. Отмечались лабильность пульса, артериального давления. Эти явления легко подвергались редукции после эпизодического принятия “успокаивающей микстуры, таблеток”, сна и т.п. Установленные клинические нарушения мы расценили как истерический невроз и отнесли по

МКБ-10 в рубрику F45 (соматоформные расстройства), раздел F45.3 (недифференцированные соматоформные расстройства), большинство граф раздела F45.3 (соматоформные вегетативные дисфункции) и рубрику F44, раздел F44.4 (диссоциативные расстройства моторики).

В 33,0% случаев у женщин преобладали различные сочетания психических и соматических проявлений тревоги, а также фобии (преимущественно органофобии). Они были отнесены в рубрику F40 (тревожно-фобические расстройства) и F41 (другие тревожные расстройства).

В 20,8% случаев доминировали транзиторно протекающие органические психические расстройства (F0 по МКБ-10). По формальному поводу или без такового у них развивались приступообразно протекающие эмоциональные отклонения, не достигавшие явного психотического уровня. Начало и окончание таких пароксизмов было довольно четко очерченным. Они продолжались от нескольких часов до 4-7 суток. На “выходе” больные жаловались на головные боли с тошнотой, общую слабость. Типичной была частичная амнезия таких эпизодов. У 11 из них отмечалось преобладание преимущественно депрессивных (F06.22 по МКБ-10) эпизодов.

Результаты психологического тестирования показали, что 85% больных ПОУГ находятся в состоянии хронического стресса. В 70% из них выявлен умеренный и высокий уровень тревожности.

Изучение анамнеза и медицинских документов показало, что 82 (85,4%) больных первичной открытоугольной глаукомой ранее лечились по поводу хронических психосоматических терапевтических заболеваний, диагностированных у них в возрасте до 40 лет. Обнаружены у больных ПОУГ следующие нозологические формы:

- гипертоническая болезнь у 30;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – у 19;

- ишемическая болезнь сердца – у 18;
- бронхиальная астма – у 7 (т.е. психосоматические в этиологическом понимании заболевания);
- хронический панкреатит – у 4;
- хронический пиелонефрит – у 4 (не психосоматические в этиологическом понимании болезни).

В рамках этиологической теории развитие структурных неспецифических изменений в гладкомышечных органах, к которым можно отнести и некоторые структуры глаза [6], рассматривается вариантом выхода из хронической фрустрирующей ситуации через механизм косвенной аутоагрессии (Ю.П. Лисицын, 1982; N. Tinbergen, 1975). Способствует нахождению личности в хронической фрустрирующей ситуации несоответствие социальной и социально-психологической “ниш” периода детства и совершеннолетия (У.П. Короленко, Н.В. Дмитриева, 1999). Проверка соответствия социальной и социально-психологической “ниш” периода детства и совершеннолетия у больных с ПОУГ, в плане, поставленной нами цели исследования, является вполне обоснованной.

Среди отечественных авторов, разрабатывающих этиологическую медицинскую теорию, наибольшее распространение получил опросник Т.В. Коробициной [5]. Заложенные в опроснике замеры учитывают социальные факторы, способствующие или препятствующие развитию психосоматических заболеваний в этиологическом их понимании. Опросник содержит 50 вопросов. Первые 27 пунктов отражают социологические и социально-психологические характеристики “ниш”, в которых больной находился до периода достижения совершеннолетия. Исходные замеры просты в интерпретации, информативны, доступны однозначной оценке в двоичной системе.

Мы сравнили результаты социологических данных обследуемых нами больных ПОУГ (группа А) с таковыми поликлиники №4 г. Красноярска с хроническими терапевтическими заболеваниями. Лица, у которых преобладали структурные изменения в гладкомышечных органах (141 человек) составили группу Б, где доминировали поражения железисто-паренхиматозных органов (75) – группу В.

Статистически значимые различия между изучаемыми параметрами больных групп А и Б выявлены лишь в двух случаях, между группами А, Б и В, таковые определены в 25 случаях.

В плане нашего исследования заслуживают внимания данные сопоставления социологических характеристик в семьях родителей и самих испытуемых после достижения ими совершеннолетия. Учетные социологические параметры (возраст вступления в брак, образовательный уровень в статике и динамике, количество детей в семье и др.) родителей испытуемых всех трех групп не имели существенных различий ($p > 0,1$). При анализе замеров, отражающих ситуации, в которых находились сами обследованные после достижения ими совершеннолетия, выявлены диаметрально противоположные результаты. Сопоставление различий, обобщенных количественных показателей в группах А и Б, с таковыми в группе В позволило выявить у первых двух явное ($p < 0,001$), в сравнении с третьей, несоответствие имеющегося образования и стремления к повышению образовательного уровня, возраста вступления в брак, количества детей в семье (один или более трех детей). Все это нетипично для семей их родителей и позволяет констатировать факт нахождения лиц групп А и Б после достижения ими совершеннолетия вне социальных и социально-психологических “ниш”, которые имели у них место в детстве.

В целом, изложенное выше, позволяет по нашему мнению первичную открытоугольную глаукому отнести к психосоматическим в этиологическом понимании заболеваниям. В пользу такой трактовки свидетельствует:

- наличие у больных ПОУГ, связанных со стрессом тревожных фобических, недифференцированных диссоциативных и соматоформных расстройств, которые при длительном воздействии объективно значимой психотравмирующей ситуации трансформируются в диссоциативные расстройства моторики и соматовегетативные дисфункции;
 - частое развитие у таких больных в работоспособном возрасте хронических терапевтических заболеваний с преимущественным поражением гладкомышечных органов;
 - несоответствие социальной и социально-психологической “ниши” в которой больные постоянно находились после достижения совершеннолетия, и той, которая была им “заложена” условиями воспитания в детстве.
- Именно сочетание наличия этих проявлений характерно для психосоматической патологии.

ON PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA AS PSYCHOSOMATIC DISEASE

V.T. Gololobov, J.P. Girich, L.E. Kazachkova, E.V. Kozina.

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The materials are presented, allowing to confirm on the grounds of three scientifically-motivated arguments, that POAG is referred to psychosomatic disease.

Литература

1. Ислямова Г.А. Социально-психологический анализ факторов риска в ментальной медицине / Г.А. Ислямова // Вопр. ментальной медицины и экологии. – 1996. – №1. – С.12-19.
2. Лисицын Ю.П. Здоровье населения и современные теории медицины / Ю.П. Лисицын. – М.: Медицина, 1982. – 324 с.
3. Макаров В.В. Возможности этиологического подхода в прикладных медицинских исследованиях /

- В.В. Макаров // Этологическая теория в разработке лечебных и профилактических программ. – 1994. – С.3-12.
4. Коробицина Т.В. Характеристика социально-психологических факторов риска возникновения и прогрессирования психосоматических заболеваний. Аспекты гигиены и психопрофилактики: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Т.В. Коробицина. – Томск, 1999. – 32 с.
 5. Коробицина Т.В. Социально-психологические факторы риска развития психосоматических болезней и алкоголизма / Т.В. Коробицина. – Красноярск, 2000. – 94 с.
 6. Пригожина А.Л. Патологическая анатомия и патогенез глауком / А.Л. Пригожина. – М.: Медицина, 1966. – 218 с.
 7. Райгородский Р.Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. Учебное пособие / Р.Я. Райгородский. – Самара: "Бахрак". – 1999. – 669 с.
 8. Собчик Л.Н. Метод цветowych выборов. Модифицированный цветовой тест Люшера: Метод. руководство / Л.Н. Собчик. – М., 1990. – 87 с.
 9. Brody S. Intraocular pressure changes: the influence of psychological stress and the Valsalva maneuver / S. Brody // Biol. Psychol. – 1999. – Vol.51, N.10. – P.43-57.
 10. Grignolo F.M., Bongioanni C., Carenini B.B. Variations of intraocular pressure induced by psychological stress / F.M. Grignolo, C. Bongioanni, B.B. Carenini // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 1977. – Vol.170, N.4. – P.562-569.
 11. Mentz O. Zur Psychotherapie von Glaukompatienten / O. Mentz // Psychter. Psychosomatik. – 1965. – N.13. – P.421-433.
 12. Tinbergen N. Ethology and stress diseases / N. Tinbergen // Science. – 1975. – Vol.185, N.1. – P.20-27.
 13. Weinstein P. The psychosomatic factors in ophthalmology / P. Weinstein, M. Dobossy // Klin. Monatsbl. Augenheilkd. – 1975. – Vol.166, N.4 – P.537-53.

© АБРАМОВИЧ С.Г. –

УДК 616-092.12:616-056.52-06:616.12-008.331.1

ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА И ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

С.Г. Абрамович.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН. д.м.н. проф. А.А. Дзизинский, кафедра физиотерапии и курортологии, зав. – д.м.н. проф. А.А. Федотченко; главный врач ЗАО “Клинический курорт Ангара” – к.м.н. Н.А. Холмогоров)

Резюме. Проведён анализ показателей качества жизни у 222 пожилых больных гипертонической болезнью с различным индексом массы тела, в зависимости от возраста и пола. Показано, что при избыточной массе тела и ожирении у мужчин и, особенно, у женщин наблюдается ухудшение показателей качества жизни.

Наиболее информативным и доступным способом выявления изменённой массы тела человека является вычисление индекса массы тела – ИМТ (индекс Кетле, кг/м²), который получил наибольшее распространение в научных исследованиях и в клинической практике [9,14]. Известно, что более 55,0% взрослого населения в современной России страдают от избыточной массы тела и ожирения. Установлено, что ожирение является одним из факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, увеличения смертности [12]. Максимальное количество людей, страдающих ожирением, находится в возрасте от 45 до 54 лет, средний возраст мужчин, страдающих тучностью – 42,3 года, женщин – 38,5 [9]. В то же время существуют убедительные данные о том, что низкая масса тела, как правило, сопутствует тяжёлым клиническим проявлениям сердечно-сосудистых заболеваний и является фактором риска смерти [6,7,8,11].

Традиционная идея здравоохранения об исцелении или избавлении человека от болезней утопична в отношении пожилого контингента, поскольку ни один больной в преклонном возрасте не может быть полностью избавлен от них. У медицины “третьего возраста” остаётся единствен-

ная благородная цель – продлить период между началом развития хронических болезней человека и моментом наступления смерти [5]. При решении этой задачи необходимо учитывать важный медицинский и этический аспект – уровень качества жизни (КЖ) больного пожилого и старческого возраста. Актуальна эта проблема у больных гипертонической болезнью (ГБ), так как повышение уровня артериального давления приводит к существенным ограничениям нормального существования стареющего человека. При определённых условиях эти ограничения могут оказаться более важными для больного, чем сами симптомы заболевания.

Целью настоящего исследования явилось изучение индекса массы тела и показателей качества жизни больных ГБ пожилого возраста.

Материалы и методы

Обследовано 222 больных ГБ 2 степени пожилого возраста с высоким риском развития осложнений (средний возраст 67,3±1,9). Среди них было 108 мужчин (48,7%) и 114 женщин (51,3%); у 118 человек был возраст 60-67 лет, 104 – в возрасте 68-74. В исследование не включались больные с ишемической болезнью сердца, изолированной систолической артериальной гипертонией, сахар-

ным диабетом, пороками сердца, недостаточностью кровообращения выше 1 ст., мерцательной аритмией, инфарктом миокарда и инсультом в анамнезе.

Индекс массы тела рассчитывался по формуле:
 $ИМТ = \text{Масса тела (кг)} / \text{квадрат длины тела (м}^2\text{)}$

По мнению группы экспертов ВОЗ [13], ИМТ не подходит для оценки массы тела людей с развитой мускулатурой, лиц моложе 20 лет или старше 55 лет, беременных, кормящих. Это связано с тем, что массо-ростовые показатели не отражают структуры массы тела, в частности соотношения жирового и мышечного компонентов, поэтому, ориентируясь на ИМТ, можно получить неверное представление о количестве жира при атрофии скелетной мускулатуры (связанной с возрастом или гиподинамией), нарушениях водно-электролитного баланса и т.д. [4].

Согласно классификации ВОЗ от 1997 г., во всем диапазоне вариаций ИМТ у взрослых выделяют 4 уровня: менее 18,5 кг/м² – недостаточная масса тела; 18,5–24,9 кг/м² – нормальная масса тела; 25–29,9 кг/м² – избыточная масса тела; 30 кг/м² и более – ожирение. Ожирение 1-й степени отмечают при ИМТ, равном 30,0–34,9 кг/м²; 2-й степени – при ИМТ 35,0–39,9 кг/м²; 3-й степени – при ИМТ 40,0 и более кг/м² [13].

Качество жизни больных ГБ было изучено с помощью двух разработанных нами методик [1]. С помощью анкетирования оценивался медицинский показатель качества жизни больного ГБ (МПКЖ) и субъективная оценка здоровья больного (СОЗ). МПКЖ вычислялся следующим образом: больной самостоятельно или с помощью врача отвечал на вопросы, отмечая в анкете наличие и выраженность 18-ти основных симптомов заболевания. Ответ оценивался в баллах. Их сумма (по всем симптомам заболевания) позволяет судить о субъективной составляющей качества жизни.

Тест СОЗ оценивался больными самостоятельно: они в ходе исследования отвечали на 30 вопросов анкеты, касающихся различных аспектов состояния здоровья человека (%). По мнению И.И. Введенской, Е.С. Введенской и Л.С. Шиловой [3], самооценка физического и психического состояния отражает реальное состояние здоровья людей и является “точкой отсчета” при его характеристике.

Достоверность различий показателей определялась по критериям Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Среднее значение ИМТ в целом по группе, состоящей из 222 больных ГБ пожилого возраста, составило 27,1±1,1 кг/м². Изучение ИМТ показало, что у большинства больных ГБ пожилого возраста (35,1%) имела место избыточная масса тела. Ожирение наблюдалось у 71 (32,0%) обследованного. Среди них ожирение 1 степени было обнаружено у 50 (22,5%), 2 – у 15 (6,8%) и 3 – у 6 (2,7%). Нормальная масса тела была диагностирована у 70 (31,5%) больных, недостаточная (низкая) масса тела – только у 3-х (1,4%).

Показатели качества жизни больных ГБ пожилого возраста с различным ИМТ представлены в таблице 1. МПКЖ, как интегральный показатель, характеризующий выраженность основных клинических проявлений заболевания, отличался у больных с различными типами массы тела. МПКЖ оказался самым низким у лиц с индексом Кетле не превышающим 24,9 кг/м². У больных с избыточным жиротложением и ожирением, в сравнении с обследованными, ИМТ которых был меньше 25,0 кг/м², МПКЖ оказался больше, соответственно, на 14,7% (p<0,05) и 23,6% (p<0,001). Ещё более ярко эта тенденция наблюдалась при анализе результатов теста СОЗ: пожилые больные ГБ, страдающие предожирением и ожирением, часто негативно оценивали состояние своего здоровья.

Таблица 1.

Показатели качества жизни у больных гипертонической болезнью пожилого возраста с различным индексом массы тела (M±m)

Индекс массы тела	Показатели качества жизни	
	СОЗ, %	МПКЖ, баллы
-1- 24,9 кг/м ² и < (73)	40,1±2,0	27,1±1,2
-2- 25,0–29,9 кг/м ² (78)	47,0±2,5	31,1±1,4
-3- 30,0 кг/м ² и > (71)	52,5±2,4	34,7±1,6
P (1–2)	<0,05	<0,05
P (1–3)	<0,001	<0,001
P (2–3)	>0,05	>0,05

Примечание: в скобках указано количество обследованных; P – достоверность различий между показателями.

Изучение ИМТ и показателей качества жизни у пожилых больных ГБ в зависимости от возраста показал отсутствие достоверных различий индекса Кетле и СОЗ у больных ГБ в сравниваемых группах. Анализ клинической симптоматики позволил сделать вывод о более тяжёлых проявлениях заболевания у лиц в возрастной группе 68–74 года. МПКЖ у них оказался на 28,3% (p<0,001) больше, чем у больных в возрасте 60–67 лет.

Таблица 2.

Индекс массы тела и показатели качества жизни у больных гипертонической болезнью пожилого возраста в зависимости от пола (M±m)

Показатели	-1- мужчины (108)	P 1–2	-2- женщины (114)
	ИМТ, кг/м ²	26,2±0,8	>0,05
СОЗ, %	40,9±2,1	<0,001	51,4±2,3
МПКЖ, баллы	28,4±1,3	<0,02	33,2±1,5

Примечание: в скобках указано количество обследованных; P – достоверность различий между показателями.

Представляет интерес изучение ИМТ и показателей качества жизни у больных ГБ пожилого

возраста в зависимости от пола (табл.2). Обнаружено, что индекс Кетле не имел достоверных различий в сравниваемых группах. МПКЖ и СОЗ у женщин были выше, чем у мужчин, соответственно, на 14,5% ($p < 0,02$) и 20,4% ($p < 0,001$).

Изложенное выше дает основание полагать, что ожирение у больных ГБ является одной из ведущих причин ухудшения качества жизни пожилого человека. Избыточная масса тела, как известно, является фактором риска артериальной гипертонии и значимо влияет на продолжительность жизни, частоту осложнений и смертность данных больных [2,10].

Нами не были получены данные о влиянии дефицита массы тела больных ГБ пожилого возраста на выраженность клинических проявлений заболевания и показатели качества жизни. Это связано, на наш взгляд, с тем, что обосновать роль гипотрофии в развитии сердечно-сосудистых заболеваний очень сложно. Следует согласиться с мнением В.С. Волкова и Д.А. Гнедова [4], кото-

рые считают, что дефицит массы тела неоднороден и лишь в 6% случаев связан с алиментарной недостаточностью. Кроме того, существующие сегодня диагностические методы не позволяют определить вклад в уменьшении индекса Кетле жирового компонента веса тела, в сравнении с его мышечной массой.

Результаты нашего исследования показали, что определение индекса массы тела позволяет получить объективную информацию о состоянии здоровья человека пожилого человека, а его изучение в динамике – об эффективности лечебных и профилактических мероприятий.

Простота и доступность определения медицинского показателя качества жизни и субъективной оценки состояния здоровья с помощью анкетирования больных ГБ позволяет широко использовать эти показатели в практике врачей, занимающихся гериатрической кардиологией в поликлинических и стационарных условиях, а также при санаторно-курортном лечении.

BODY MASS INDEX AND LIFE QUALITY INDICES IN ELDERLY PATIENTS WITH HYPERTONIC DISEASE

S.G. Abramovich

(Irkutsk State Institute for Medical Advanced Studies)

There has been conducted the analysis of life quality in 222 elderly patients with hypertonic disease with various index of body mass, depending on age and sex. The conclusion was made that in excessive body mass and obesity in men and especially in women deterioration of life quality indices takes place.

Литература

1. Абрамович С.Г. Медико-биологическое обоснование применения физических методов лечения у больных гипертонической болезнью пожилого возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 2001. – 40 с.
2. Бритов А.Н., Молчанова О.В., Быстрова М.М. Артериальная гипертония у больных с ожирением: роль лептина // Кардиология. – 2002. – №9. – С.69-71.
3. Введенская И.И., Введенская Е.С., Шилова Л.С. Самооценка здоровья как показатель самосохранительного поведения пожилых // Пробл. соц. гигиены, здравоохранения и истории мед.ны. – 1999. – №5. – С.12-15.
4. Волков В.С., Гнедов Д.А. Масса тела больного ишемической болезнью сердца: спорные и нерешенные вопросы // Кардиология. – 2002. – №9. – С.90-92.
5. Воробьев П.А. Новые аспекты в проблеме качества жизни пожилого человека // Клинич. геронтология. – 1999. – №2. – С.3-8.
6. Гундаров И.А., Матвеева С.В. Недостаточная масса тела как фактор риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний // Тер. архив. – 2000. – №1. – С.72-74.
7. Гундаров И.А., Матвеева С.В. Недостаточная масса тела как фактор риска смерти // Вестник РАМН. – 2001. – №3. – С.48-51.
8. Пономарев И.К. Клинико-физиологические особенности у больных инфарктом миокарда при разных уровнях индекса массы тела // Тез. докладов Рос. национального конгресса кардиологов. – М., 2001. – С.302-303.
9. Хорошина Л.П. Особенности питания людей старших возрастных групп // Клинич. геронтология. – 2000. – №3-4. – С.54-61.
10. Hubert H.B., Feinleib B.M., McNamara P.M., Castelli W.P. Obesity is independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow up of the Framingham heart Study // Circulation. – 1983. – Vol.67. – P.968-977.
11. Linda P., Richard A., Anne B. et. al. Risk factors for 5-years mortality in older adults. The cardiovascular health study // JAMA. – 1998. – Vol.279. – P.585-592.
12. Mortality findings for stepped-care and referred-care participants in the hypertension detection and follow-up program, stratified by other risk factor. The hypertension detection and follow – up program cooperative research group // Prev. Med. – 1985. – Vol.14. – P.312-335.
13. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June 1997 // Geneva, 1998.
14. Zavoral J.H. The treatment with orlistat reduced cardiovascular risk in obese patients // J. Hypertens. – 1998. – Vol.16. – P.2013-2017.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХ СИСТОЛИЧЕСКУЮ И ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ В НОРМЕ И У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ

А.Г. Кузьмин, О.В. Кузьмина.

(Читинская государственная медицинская академия, ректор – засл. врач РФ, д.м.н., проф. А.В. Говорин)

Резюме. Проведено изучение показателей характеризующих систолическую, диастолическую функции левого желудочка с помощью эхокардиографии с доплерографией у 33 больных с СВД, разделенных на подгруппы по признаку направленности вегетативных проявлений, имеющих системный характер. В подгруппе симпатотоников после нагрузочного теста выявлено недостаточное снижение общего периферического сопротивления сосудов, снижение минутного объема, сердечного и ударного индексов. В подгруппах симпатотоников и ваготоников выявлены особенности диастолического наполнения левого желудочка, проявляющиеся в изменении скоростных характеристик пиков $E(V_E)$, $A(V_A)$, их соотношения V_e/V_a , составляющих трансмитральный поток и зависящих от направленности вегетативного тонуса.

В клинике внутренних болезней существует группа расстройств, которые могут быть обозначены как “пограничные состояния” [8]. Одним из них является синдром вегетативной дистонии (СВД). По характеру патофизиологических изменений его можно отнести к болезням дезрегуляции, которые характеризуются центральной дезинтеграцией деятельности физиологических систем [11], образованием нейрогенных патологических доминант с вторичным поражением эффекторных органов. В зависимости от характера и уровня расстройств регуляции проявления СВД могут быть представлены как немногими расстройствами, преимущественно в пределах какой-либо одной системы (напр., сердечно-сосудистой) или даже одного органа, так и разнообразным сочетанием симптомов, характеризующих нарушение деятельности многих органов [2,6].

Сложность выявления четких границ между физиологическими адаптивными реакциями и патологическими процессами, связанными с изменениями в структуре сердечно-сосудистой системы доказывает актуальность изучаемой проблемы. Тщательный анализ клинико-динамических закономерностей болезни, результатов объективного обследования позволяет утверждать, что диагноз СВД как самостоятельного расстройства может быть верифицирован только в 40% случаев [8]. Среди различных методов оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы весьма информативно исследование показателей центральной гемодинамики [4] с помощью эхокардиографии с доплерографией. В этой связи цель нашего исследования состоит в выявлении особенностей изменения некоторых показателей, характеризующих систолическую и диастолическую функции левого желудочка после физической нагрузки у больных с СВД, имеющих преобладание тонуса одного из отделов вегетативной нервной системы (ВНС).

Материалы и методы

Объектом наблюдения являлись молодые люди в возрасте 18-24 года. У обследуемых лиц проведено тестирование с помощью “вопросника для выявления признаков вегетативных изменений”, разработанного Г.К. Ушаковым и соавр. (1972), модифицированного А.Д. Соловьевой, содержащего вопросы, которые используются в качестве критериев необходимых для верификации СВД по МКБ-10 [2]. По результатам тестирования были выделены две группы. В первую (I) группу вошли 17 человек, это практически здоровые лица (не имеющих кардиоваскулярных симптомов, системных заболеваний, патологических изменений при физикальном обследовании). Вторую (II) группу составили 33 человека с выявленными после тестирования вегетативными нарушениями, которые носили генерализованный характер (проявляются одновременно во многих висцеральных системах).

В дальнейшем группу с СВД подразделяли, используя анкетные данные, учитывая системный (со стороны сердечно-сосудистой системы) характер симптоматики и определенную направленность вегетативных проявлений. Выделено три подгруппы: первая (IIo) включала 13 симпатотоников, вторая (IIq) – 10 ваготоников и третья (IIs) – 10 симпатотоников. Ультразвуковое исследование сердца и доплер-эхокардиография проводилась на аппарате “SEQUOIA 512” фирмы ACUSON (США), оборудованном электронным датчиком с частотой 2,5 и 3,5 МГц по стандартной методике [4,13] с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества [12]. Для оценки систолической функции левого желудочка рассчитывались следующие эхокардиографические параметры: конечный диастолический (EDV) и систолический (ESV) объемы левого желудочка по формуле “площадь – длина” Симпсона; ударный (SV) объем – разница конечного диастоличе-

ского (EDV) и конечного систолического (ESV) объемов; минутный (CO) объем левого желудочка – произведение величины ударного объема на частоту сердечных сокращений. Кроме того, производился расчет ударного (SI) и минутного (CI) индексов, фракции выброса (EF%) левого желудочка, фракции укорочения (FS%), времени изоволюметрического сокращения (IVCT), периода изгнания (ET), систолического давления в левом желудочке (LVSP) [4,14,15].

Оценка диастолической функции левого желудочка включала измерение скорости раннего диастолического наполнения – V_E м/с, предсердного диастолического наполнения – V_A м/с, фазы медленного наполнения (SFP), времени изоволюметрического расслабления (IVRT) [11]. На основании полученных величин скоростных и временных показателей трансмитрального диастолического потока проводился расчет отношения V_E/V_A , конечного диастолического давления в левом желудочке (EDPLV) [4].

Нагрузочный тест проводился с помощью велоэргометрической пробы в положении “сидя в седле” по стандартной методике. Использовались нормативы ЧСС при субмаксимальной физической нагрузке в зависимости от пола, возраста, предложенные К. Andersen и соавт. и рекомендованные к применению Комитетом экспертов ВОЗ [7,9,13].

Для оценки достоверности различия средних величин полученных результатов, которые имели нормальное распределение, использовался критерий Стьюдента (Б.И. Марченко, 1997). Достоверными считались различия при вероятности ошибочного результата 5%.

Результаты и обсуждение

При изучении показателей систолической, диастолической функций левого желудочка, общего и удельного периферического сопротивления сосудов в состоянии покоя нами не выявлено достоверных отличий между контрольной груп-

пой (Ia) и группой больных с СВД (IIa), сформированной на основе анкетных данных (табл.1).

Проведение нагрузочной пробы позволило достоверно зарегистрировать в группе больных с СВД (IIb) недостаточный прирост фракции сердечного выброса (EF), минутного объема (CO) по сравнению с контролем (Ib). Недостаточный прирост фракции выброса у больных с СВД (IIb) объясняется снижением конечно-диастолического (EDV) ($p<0,05$) и конечно-систолического объемов. В норме же должно регистрироваться слабое увеличение конечно-диастолического объема (EDV) и более выраженное снижение (ESV) левого желудочка [1], что отражается в увеличении фракции сердечного выброса (EF). В группе больных с СВД (IIb) на фоне слабого прироста минутного объема зарегистрировано недостаточное снижение общего периферического сопротивления (ОППС) в сравнении с таковым показателем контрольной группы (Ib).

Таким образом, полученные различия между практически здоровыми лицами и группой больных СВД после нагрузочного теста не позволяют выявить особенности изменения показателей гемодинамики при СВД связанные с дисфункцией вегетативной регуляции. Поэтому в своих исследованиях мы решили использовать принцип разделения больных СВД на подгруппы, предложенный Л.И. Фогельсоном (1951) [5], учитывающий особенности течения СВД в зависимости от направленности вегетативных проявлений.

Данный подход позволил выявить у симпатоников (IIc) особенности диастолического наполнения левого желудочка, характеризующиеся достоверным увеличением ($p<0,05$) в покое скорости (фракции) (V_A) предсердного компонента трансмитрального потока и уменьшением вследствие этого соотношения V_E/V_A в сравнении с аналогичными показателями контрольной группы (Ic).

После физической нагрузки в подгруппе симпатоников (IIc) наблюдалось увеличение скоро-

Таблица 1.

Показатели гемодинамики в контрольной группе и у больных с СВД

Показатель	Контроль в покое (M±m)	СВД в покое (M±m)	Контроль после нагрузки (M+m)	СВД после нагрузки (M±m)
	(Ia)	(IIa)	(Ib)	(IIb)
EF % (N=50%-75%)	66,5±1,07	67±1,0	74±1,07	71±0,86*
CO (N=5-7 л/мин)	5,4±0,3	5,2±0,24	11±0,5	9,5±0,38*
SI (N=35-55 мл.)	39±1,6	37±1,2	40,5±1,7	36±1,27
CI (N=2,5-5 л/мин × м ²)	2,9±0,1	2,95±0,12	6,3±0,3	5,6±0,19
ОППС (N=1400-1800 дин × с/см ²)	1387±74	1469±50,0	920±41	1055±36*
V_E (N=70-100 см/с)	94±2,5	99±3,59	96±3,15	106±5,3
V_A (N=45-70 см/с)	49,7±1,6	50±1,7	53±3,2	62±3,9
E/A (N=1,0-2)	1,9±0,07	1,98±0,08	1,8±0,09	1,8±0,09
EDLVP (N=5-12 мм/рт/ст.)	8±0,3	9,5±0,3	14±0,3	15±0,3*
IVRT (N=45-90 мс)	101,5±2,9	95±2,6	75±2,9	79±2,6
IVCT (N=65-90 мс)	77±4	75±1,58	59±2,9	58±1,81
EDV	97±2,28	96±3,8	100±2,9	90±3,7*
ESV	36±2,1	31±1,7	25±1,86	26±1,3

Примечание: * – достоверные различия с нормой после нагрузки ($p<0,05$).

Таблица 2.

Показатели гемодинамики в контрольной группе и у больных СВД, имеющих системный характер и определенную направленность вегетативных проявлений

Показатель	Норма N=17 (M+m)		Амфотоники N=13 (M+m)		Ваготоники n=10 (M+m)		Симпатотоники n=10 (M+m)	
	в покое	после нагрузки	в покое	после нагрузки	в покое	после нагрузки	в покое	после нагрузки
	(Ic)	(Id)	(Ilo)	(Ilo)	(IIq)	(IIr)	(IIs)	(IIt)
FS%	66,5±1,07	74±1,07	67±1,5	72±0,99	67±2,0	71±1,68	68±2,1	70±2,1
CO	5,4±0,3	11±0,5	4,8±0,28	9,2±0,48*	5,2±0,66	10,8±1,1	4,1±0,66	9,1±0,66*
SI	39±1,6	40,5±2,1	36,6±1,4	36±1,69	40±3,9	40±3,3	37±2,4	34±2,24*
CI	2,9±0,1	6,3±0,35	2,8±0,14	5,7±0,23	2,8±0,34	6,1±0,56	3,1±0,25	5±0,3****
ОПСС	1387±74,0	920±41,0	1565±88,0	1030±38,0	1410±133,0	890±76,0	1421±90,0	1145±75,9*
V _E	94±2,5	96±3,15	96±4,8	93±6,4	108±6,2**	128±11,3*	89±4,1	108±5,1*
V _A	49,7±1,6	53±3,2	49±2,9	56±5,0	48±3,4	51±4,6	53±2,5**	67±3,4****
E/A	1,9±0,07	1,8±0,09	2,1±0,13	1,7±0,09	2,3±0,19**	2,5±0,23*	1,7±0,05**	1,6±0,07
IVRT	101±2,9	75±2,9	95±4,9	82±4,1	94±4,3	67±5,1	97±3,8	83±3,3
IVCT	77±4,0	59±2,9	74±2,3	58±2,7	76±4,7	60±4,4	75±2,47	57±3,3
EDLVP	8±0,3	14±0,3	9,1±0,3	15±0,3	11±0,3***	16,6±0,4*	8,9±0,7	15±0,5
EDV	97±2,28	100±2,9	91±4,6	85±3,8	106±10,0	103±10,0	98±7,1	88±7,5
ESV	36±2,1	25±1,86	30±2,25	24±1,13	34±4,0	29±3,7	32±3,4	26±3,1

Примечание: * – достоверные различия амфотоников, ваготоников и симпатотоников после нагрузки с нормой после нагрузки (p<0,05); ** – достоверные различия ваготоников, симпатотоников в покое с нормой в покое (p<0,05); *** – достоверные различия ваготоников в покое с нормой в покое (p<0,01); **** – достоверные различия симпатотоников после нагрузки с нормой после нагрузки (p<0,01).

стей V_E и V_A, а в их соотношении V_E/V_A отмечена тенденция к снижению по сравнению контрольной группы (Id). По мнению L. Hatle, B. Anderson значения показателя V_A и отношения V_E/V_A отражают особенности диастолической функции левого желудочка [11] (табл.2).

После нагрузочного теста в подгруппе симпатотоников (II_t) также выявлен недостаточный прирост минутного объема (CO), неадекватный в соответствии с площадью поверхности тела прирост ударного (SI) и сердечного (CI) индексов, а также снижение общего периферического сопротивления в сравнении с группой контроля (Id) после нагрузки (табл.2).

Полученные величины показателей характеризующих систолическую функцию и ОПСС у лиц с преобладающими симпатическими влияниями хотя и имеют различия с аналогичными показателями контрольной группы, но их значения не выходят за рамки общепринятых для норм. Выявленные особенности изменения ОПСС можно объяснить, применив теорию о двойной симпатической иннервации кровеносных сосудов, согласно которой механизмы регуляции сосудистого тонуса реализуются посредством возбуждения или торможения симпатических сосудосуживающих волокон [1]. В период краткосрочной адаптации для симпатотоников, вероятно, характерны признаки спазма резистивных сосудов и уменьшения венозного возврата, что сопровождается повышением ОПСС. Это в свою очередь приводит к уменьшению венозного возврата, ударного объема крови (SV), SI, CO, CI, что служит проявлением снижения эффективности системного и регионарного кровообращения. Нормальная реакция на физическую нагрузку характеризуется расширением ре-

зистивных сосудов и увеличением венозного возврата с падением ОПСС, увеличением SV, CO, SI, CI [3].

В подгруппе ваготоников (II_q) в покое регистрировалось повышенное конечное диастолическое давление в левом желудочке (EDLVP), которое после нагрузки (II_r) увеличилось еще больше в сравнении с контролем (Id). Так же в покое имело место увеличение скорости пассивного компонента V_E при сниженной скорости активного компонента V_A трансмитрального потока, что сопровождалось увеличением соотношения V_E/V_A, в сравнении с контролем (Ic). Объясняется данное явление мощным отрицательным инотропным действием блуждающего нерва на миокард предсердий, высокой диастолической податливостью миокарда и увеличением насосной функции левого желудочка [10]. После нагрузки в подгруппе (II_r) произошло дальнейшее увеличение V_E, V_A и соотношения V_E/V_A.

Показатели гемодинамики в подгруппе амфотоников (II_o) в покое характеризуются отсутствием отличий от группы контроля (Ic). Нагрузочный тест позволил достоверно определить недостаточный прирост минутного объема (CO) (табл.2).

Таким образом, при диагностике СВД, необходимо учитывать генерализованные и, в большей степени, имеющиеся локальные (системные) вегетативные проявления, а также их направленность, которые предполагают выделение из общей группы больных подгрупп амфотоников, ваготоников и симпатотоников. Дозированная физическая нагрузка позволяет выявить при эхокардиографии признаки спазма резистивных сосудов и как следствие этого недостаточный прирост минутного объема, ударного и сердечного индексов у симпа-

тотоников. При оценке трансмитрального потока в покое и его изменений при физической нагрузке у больных с СВД следует обращать внимание на скоростные характеристики пиков $E (V_E)$, $A (V_A)$, их соотношение V_E/V_A , характеризующие особенности диастолического наполнения левого желу-

дочка и зависящие от направленности вегетативного тонуса. Использование выявленных особенностей позволит более точно диагностировать направленность вегетативных влияний на сердечно-сосудистую систему при СВД и соответственно повысить эффективность лечебных мероприятий.

CHANGE PECULIARITIES OF SOME READINGS IN SYSTOLIC AND DIASTOLIC FUNCTIONS OF THE LEFT VENTRICLE AFTER PHYSICAL EXERTION IN NORM AND IN PATIENTS WITH SYNDROME OF VEGETATIVE DISTONIA

A.G. Kuzmin, O.V Kuzmina
(Chita State Medical Academy)

33 patients with syndrome of vegetative distonia were subdivided according to the vegetative manifestations of general and systemic character. Readings of systolic, diastolic functions of the left ventricle by echocardiography with dopplerography were studied. In the group of sympathotonics the early sings of impairment in systolic pump function of the left ventricle, poor decrease of the general peripheral resistance of vessels were found. In the group of sympathotonics and vagotonics the peculiarities of diastolic filling of the left ventricle manifested in the rate characteristics of points $E(V_E)$, $A(V_A)$, their ratios V_E/V_A forming transmitral flow and depending on the directiveness of vegetative tone were determined.

Литература

1. Автандилов А.Г., Манизер Е.Д. Влияние физической нагрузки на показатели центральной гемодинамики и диастолической функции левого желудочка у подростков с пролапсом митрального клапана // Ультразвуковая диагностика. – 2000. – №3. – С.91-97.
2. Вегетативные расстройства / Под ред. А.М. Вейн Клиника, диагностика, лечение. – М.: Медицина, 1998. – 740 с.
3. Каспарова Э.А., Лелюк С.Э., Автандилов А.Г., Лелюк В.Г. Ультразвуковая оценка нейрогенной регуляции сосудистого тонуса у пациентов с нейроциркуляторной дистонией // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2001. – №4. – С.98-111.
4. Митьков В.В., Сандриков В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. – М, 1998. – Т.5. – С.99-127.
5. Маколкин В.Н., Аббакумов С.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. – М.: Медицина, 1980. – 192 с.
6. Покалев Г.М. Нейроциркуляторная дистония. – Нижний Новгород: Издательство НГМИ, 1994. – 297 с.
7. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы. – М.: Медицина, 1981. – С.153-241.
8. Ромасенко Л.В., Веденяпина О.Ю., Вербина А.В. К характеристике психосоматических отношений у больных нейроциркуляторной дистонией // Труды ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, ММА им. И.М.Сеченова. – Москва, 2002. – Т.4, №1. – С.12-13.
9. Трифонов В.В., Люсов В.А., Смирнов В.М. Новый подход к оценке состояния гемодинамики в артериальном отрезке сосудистого русла // Рос. кардиолог. журнал. – 2001. – №5. – С.31-33.
10. Физиология человека: Учебник / Под ред. В.М. Смирнова. – М.: Медицина, 2001. – 608 с.
11. Appleton C.P., Hatle L.K., Popp R.L. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: New insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1988. – Vol.12. – P.426-440.
12. Bessen M., Gardin J.N. Evolution of left ventricular Diastolic Function // Cardiol Clinics. – 1990. – Vol.8. – P.315-320.
13. Hatle L., Anderson B. Doppler echocardiography. Principles and applications. – Philadelphia, 1982. – P.276.
14. Teichholz L.E., Kreulen T., Herman M.V. et al. Problems in echocardiographic volume determination: echocardiographic – angiographic correlations in the presence or absence of asynergy // Am. J. Cardiol. – 1976. – Vol.37. – P.7-11.
15. Feigenbaum H. Echocardiography, 4-th. Philadelphia: Lea & Feibiger, 1986.

© ТЕРЯЕВ А.Д. –

УДК 612.13:616-099:547.292+616-00.37

ДИНАМИКА НАРУШЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ В ПЕРИОД ХИМИЧЕСКОЙ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ С ОТРАВЛЕНИЕМ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

А.Д. Теряев.

(Уральская государственная медицинская академия, ректор – академик РАЕН, д.м.н., проф. А.П. Ястребов, кафедра клинической токсикологии и скорой медицинской помощи, зав. – д.м.н., проф. В.Г. Сенцов)

Резюме. Изучено состояние трансапиллярного обмена у 59 больных с отравлением уксусной кислотой. Показано, что степень выраженности трансапиллярного обмена определяется тяжестью отравления. У больных с отравлением средней и тяжелой степени эти нарушения ведут к уменьшению объема циркулирующей крови и плазмы.

Вещества прижигающего действия являются одними из наиболее распространенных этиологических факторов острых бытовых отравлений. Отравления уксусной кислотой составляют 70-80% от всей группы этого вида отравлений [3,4,5]. По данным Е.А. Лужникова в 1978 году смертельные отравления кислотами на территории РСФСР составляли 8-9%, больничная летальность при отравлении уксусной эссенцией – 10-12% по данным различных стационаров [3]. В Екатеринбурге в период с 1995 по 2000 гг. в структуре острых отравлений отравления уксусной кислотой составляли 13-14%, летальность при этом – 10,8% [5].

Известно, что ведущая роль в развитии критических состояний при данной патологии принадлежит развитию экзотоксического шока [2], который по данным многих авторов носит гиповолемический характер и приводит к тяжелым нарушениям кровообращения в зоне микроциркуляции [2,3,4]. Безусловно, что нарушения кровообращения в зоне микроциркуляции сопровождаются нарушениями транскапиллярного обмена. Однако, в доступной нам литературе, мы не встретили работ посвященных изучению нарушений транскапиллярного обмена при отравлениях уксусной кислотой.

Целью работы явилось изучение характера нарушений транскапиллярного обмена у больных с отравлением уксусной кислотой, зависимость этих изменений от тяжести химической травмы и динамика нарушений в процессе лечения при проведении стандартной терапии.

Материалы и методы

Исследования выполнены у 59 больных с отравлениями уксусной кислотой. В зависимости от тяжести отравления выделено три группы больных. У больных первой группы отмечался только химический ожог пищевода, и при этом отсутствовало резорбтивное действие яда в виде развития внутрисосудистого гемолиза. У больных второй группы эндоскопически выявлялось поражение слизистой пищевода и желудка, но внутрисосуди-

стый гемолиз не превышал 5 г/л. В третью группу вошли больные с ожогом пищевода, желудка, кишечника, уровень свободного гемоглобина у них колебался в пределах 5-10 г/л.

Изучение транскапиллярного обмена проводилось по методике Е. Landis в модификации В.П. Казначеева [1]. Определяли содержание белка и гематокрит в капиллярной и венозной крови и рассчитывали проницаемость капилляров по формулам предложенным В.П. Казначеевым [1], исследование повторялось после проведения гидростатической пробы. Объем циркулирующей крови определяли методом разведения синего Эванса [6].

Исследования выполнялись в три этапа: непосредственно при поступлении больного в клинику, на 10-11 сутки, и при выписке.

Контрольную группу составили 19 здоровых волонтеров в возрасте от 18 до 34 лет.

Результаты и обсуждение

Характер нарушений транскапиллярного обмена у больных с отравлением уксусной кислотой различной степени тяжести приведен в таблице 1.

Как видно из данных представленных в таблице 1, у больных с отравлением легкой степени до проведения гидростатической пробы проницаемость капилляров составила $1,32 \pm 0,3$ мл для воды и $4,27 \pm 0,2\%$ белка и достоверно не отличалась от показателей контрольной группы ($p > 0,05$). После проведения гидростатической пробы проницаемость для белка имела тенденцию к увеличению в 1,9 раза ($p > 0,05$). Обращает внимание, что проницаемость для воды после проведения гидростатической пробы увеличилась и равнялась $-3,1 \pm 0,2$ мл и отличалась от соответствующего показателя контрольной группы ($p < 0,001$). Отрицательные значения свидетельствуют об увеличении капиллярной проницаемости и переходе жидкости из сосудистого русла в ткани.

При отравлении средней степени тяжести отмечены более грубые нарушения транскапиллярного обмена. Как видно из данных приведенных в таблице 1, уже до проведения гидростатической пробы проницаемость капилляров для жидкости и

Таблица 1.

Показатели проницаемости капилляров у больных с отравлением уксусной кислотой (на этапе поступления)

Проницаемость капилляров	Гидростатическая проба							
	Контрольная группа (n=19)		Легкая степень (n=20)		Средняя степень (n=24)		Тяжелая степень (n=15)	
	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы
Для жидкости	$2,57 \pm 0,2$	$5,41 \pm 0,4$	$1,32 \pm 0,3$ $p < 0,001$	$-3,1 \pm 0,2$ $p < 0,001$	$-2,71 \pm 0,4$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$	$-6,66 \pm 0,6$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$	$-6,85 \pm 1,0$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$	$-17,6 \pm 1,7$ $p < 0,0001$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$
Для белка	$4,31 \pm 0,2$	$8,12 \pm 0,3$	$4,27 \pm 0,2$ $p > 0,05$	$8,06 \pm 0,3$ $p > 0,05$	$-3,55 \pm 0,5$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$	$-6,77 \pm 0,8$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$	$-9,0 \pm 1,9$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$	$-27,2 \pm 1,7$ $p < 0,001$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$

Примечание: p – к соответствующему этапу контрольной группы; p1 – к соответствующему этапу отравления легкой степени; p2 – к соответствующему этапу отравления средней степени тяжести.

Таблица 2.

Показатели проницаемости капилляров у больных с отравлением уксусной кислотой (второй этап)

Проницаемость капилляров	Гидростатическая проба							
	Контрольная группа (n=19)		Легкая степень (n=20)		Средняя степень (n=24)		Тяжелая степень (n=15)	
	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы
Для жидкости	2,57±0,2	5,41±0,4	2,96±0,6 p>0,05	4,69±0,7 p<0,001	3,16±0,3 p<0,001 p1<0,001	-5,2±0,7 p<0,001 p1<0,001	-8,67±1,0 p<0,001 p1<0,001	-16,8±1,3 p<0,001 p1<0,001 p2<0,001
Для белка	4,31±0,2	8,12±0,3	5,36±1,3 p>0,05	11,3±1,7 p>0,05	3,31±0,5 p>0,001 p1>0,001	-5,99±0,8 p>0,001 p1>0,001	-13,2±1,8 p>0,001 p1>0,001 p2>0,005	-22,6±2,3 p>0,001 p1>0,01 p2>0,01

Примечание: p – к соответствующему этапу контрольной группы; p1 – к соответствующему этапу отравления легкой степени; p2 – к соответствующему этапу отравления средней степени тяжести.

белка составляла соответственно (-)2,71±0,4 мл и (-)3,55±0,5%) и была достоверно выше соответствующих показателей не только контрольной группы, но и группы больных с отравлением легкой степени (p<0,001). После проведения гидростатической пробы проницаемость для жидкости увеличивалась в 2,5 раза (p<0,001), а проницаемость для белка – в 1,9 раза (p<0,001). Обращает внимание тот факт, что в отличие от больных с отравлением легкой степени, у больных этой группы при проведении гидростатической пробы отмечалось повышение транскапиллярного обмена не только для жидкости, но и для белка. При этом вектор проницаемости носил отрицательные значения, что говорило о переходе жидкости и белка из сосудистого сектора в ткани. Подобные нарушения транскапиллярной проницаемости приводили к развитию гиповолемии. ОЦК и ОЦП достоверно снижались по отношению к контрольной группе и составляли соответственно 63,6±6,2 и 40,7±1,35 (p<0,001).

У больных третьей группы, так же как и второй, уже до проведения гидростатической пробы обнаруживалось повышение транскапиллярной проницаемости, как для жидкости, так и белка.

Необходимо отметить, что эти изменения были выражены более существенно. Так по отношению к больным с отравлением средней степени тяжести, проницаемость для жидкости и белка на этом этапе была в среднем 2,5 раза выше (p<0,001). После проведения гидростатической пробы эти нарушения прогрессировали, а вектор проницаемости имел отрицательные значения. Более выраженные нарушения транскапиллярной проницаемости в конечном итоге привели к более значительному дефициту ОЦК и ОЦП. Объем циркулирующей крови и плазмы у больных с тяжелым отравлением уксусной кислотой составил соответственно 43,9±5,6 и 27,7±0,73 мл/кг и был достоверно ниже, чем у больных второй группы (p<0,001).

Таким образом, у больных с отравлением уксусной кислотой на этапе поступления выявляются нарушения транскапиллярного обмена. У больных с отравлением легкой степени эти нарушения регистрируются только после проведения гидростатической пробы и проявляются увеличением проницаемости капилляров преимущественно для жидкости. Подобные нарушения транскапиллярной проницаемости с точки зрения В.П. Казначее-

Таблица 3.

Показатели проницаемости капилляров у больных с отравлением уксусной кислотой (третий этап)

Проницаемость капилляров	Гидростатическая проба							
	Контрольная группа (n=19)		Легкая степень (n=20)		Средняя степень (n=24)		Тяжелая степень (n=15)	
	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы
Для жидкости	2,57±0,2	5,41±0,4	3,03±0,4 p>0,05	5,44±0,6 p<0,001	2,85±0,3 p<0,001 p1<0,001	-5,42±0,6 p<0,001 p1<0,001	0,9±0,3 p<0,001 p1<0,001	-5,76±0,9 p<0,001 p1<0,001 p2<0,001
Для белка	4,31±0,2	8,12±0,3	5,28±0,8 p>0,05	10,08±0,7 p>0,05	3,59±1,5 p>0,001 p1>0,001	-9,72±2,4 p>0,001 p1>0,001	1,78±0,4 p>0,001 p1>0,001 p2>0,005	-3,55±2,4 p>0,001 p1>0,01 p2>0,01

Примечание: p – к соответствующему этапу контрольной группы; p1 – к соответствующему этапу отравления легкой степени; p2 – к соответствующему этапу отравления средней степени тяжести.

ва можно рассматривать как дисфункцию сосудистой проницаемости [1]. По видимому, эти нарушения носят функциональный характер и в конечном итоге не приводят к существенному изменению объема циркулирующей крови. У больных второй и третьей групп регистрируется повышение капиллярной проницаемости, как для жидкости, так и белка, причем вектор проницаемости носит отрицательные значения и свидетельствует о движении жидкости и белка в направлении "кровь-ткань". Степень выраженности нарушений соответствует тяжести патологического процесса и в конечном итоге является одним из факторов приводящим к развитию гиповолемии.

Как видно из таблицы 2, на 10-11 сутки у больных с отравлением легкой степени показатели транскапиллярного обмена нормализуются и не отличаются от соответствующих значений контрольной группы ($p > 0,05$). У больных с отравлением средней степени тяжести так же отмечается положительная динамика, которая характеризуется нормализацией проницаемости капилляров для жидкости и белка до проведения гидростатической пробы ($p > 0,05$). Однако, обращает внимание тот факт, что после проведения гидростатической пробы отмечается достоверное повышение проницаемости для жидкости до $(-5,2 \pm 0,7)$ мл и белка до $(-5,59 \pm 0,8\%)$, т.е. сохраняется синдром капилляротрофической недостаточности. У больных с тяжелым отравлением уксусной кислотой сохраняются нарушения транскапиллярного обмена. Сохраняется повышенная проницаемость для жидкости и белка до проведения гидростатической пробы ($p < 0,001$). После проведения гидростатической пробы исходные нарушения проницаемости углублялись ($p < 0,001$).

На этапе выписки показатели транскапиллярного обмена для жидкости и белка до пробы и после проведения гидростатической пробы у больных с отравлением легкой и средней степени не отличались от значений контрольной группы. У больных

с отравлением тяжелой степени сохранялись нарушения транскапиллярного обмена. До проведения гидростатической пробы проницаемость капилляров для жидкости и белка составляла $(+0,9 \pm 0,3)$ мл и $(+1,78 \pm 0,4\%)$ и была достоверно ниже соответствующих показателей контрольной группы в среднем соответственно в 2,9 раза и 2,4 раза ($p < 0,001$). После проведения гидростатической пробы эти показатели принимали отрицательные значения и составляли $(-5,76 \pm 0,9)$ мл и $(-3,55 \pm 2,4) \%$ ($p < 0,001$). Иными словами у больных с тяжелыми отравлениями уксусной кислотой к моменту выписки установлены нарушения транскапиллярного обмена, степень выраженности которых увеличивалась при проведении гидростатической пробы.

Таким образом, у больных с отравлением уксусной кислотой отмечаются нарушения транскапиллярного обмена. Характер и выраженность этих нарушений зависят от тяжести химической травмы. На этапе поступления у больных с отравлением уксусной кислотой легкой степени отмечается дисфункция капиллярной проницаемости, проявляющаяся увеличением проницаемости после проведения гидростатической пробы преимущественно для воды. У больных с отравлением средней и тяжелой степени тяжести выявлялось повышение капиллярной проницаемости до и после проведения гидростатической пробы для жидкости и белка. Нарушения транскапиллярного обмена у больных с отравлением средней и тяжелой степени сопровождаются уменьшением ОЦК и ОЦП и развитием гиповолемии. На фоне проведения традиционной терапии нормализация транскапиллярного обмена у больных с отравлением легкой степени установлена к 10-11 суткам, при отравлении средней степени тяжести – к 20-21 суткам. У больных с тяжелыми отравлениями умеренные нарушения транскапиллярного обмена сохраняются к моменту выписки.

DYNAMICS OF INFRINGEMENT OF CAPILLARY PERMEABILITY IN PERIODS OF CHEMICAL BURN SICKNESS IN PATIENTS WITH ACETIC ACID POISONINGS

A.D. Teryaev

(Ural State Medical Academy)

It was studied the capillary permeability in 59 patients with acute acetic acid poisonings. It was demonstrated that the degree of expressiveness of transcapillary exchange is defined by severity of poisoning. In patients with poisoning medium and severe degree these disturbances lead to decrease of the volume of circulating blood and plasma.

Литература

1. Казначеев В.П. Клиническая патология транскапиллярного обмена. / В.П. Казначеев, А.Н. Дзизинский. – М.: Медицина, 1975. – 238 с.
2. Лужников Е.А. Основы реаниматологии при острых отравлениях. / Е.А. Лужников, В.Н. Дагаев, Н.Н. Фирсов. – М.: Медицина, 1977. – 370 с.
3. Лужников Е.А. Острые отравления. / Е.А. Лужников, Л.Г. Костомарова. – М.: Медицина, 1989. – 429 с.
4. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. / Е.А. Лужников. – М.: Медицина, 2000. – 342 с.
5. Сенцов В.Г. Эндоскопические и морфологические параллели в диагностике химических пищевода и желудка. / В.Г. Сенцов, А.В. Кириченко // Интенсивная терапия неотложных состояний. – Екатеринбург, 2000. – С.79-81.
6. Соловьев Г.Г. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии. / Г.Г. Соловьев, Г.Г. Радзивил. – М.: Медицина, 1973. – 334 с.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ МОНООКСИГЕНАЗ

Д.Э. Нимаева, Т.П. Сизых.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ, д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н. Ф.И. Белялов, МУЗ городская поликлиника №1 г. Улан-Удэ, гл. врач – заслуж. врач РФ Т.Р. Трифонова)

Резюме. Представлены результаты комплексного исследования клиничко-функциональных особенностей течения сахарного диабета (СД) 2 типа в зависимости от состояния системы монооксигеназ (биотрансформационной функции) печени (по данным антипиринового теста). Обследовано 86 больных сахарным диабетом 2 типа. Кроме того, 8 их близких родственников и 15 здоровых лиц. Установлено, что у больных СД 2 типа с значительно выраженными нарушениями биотрансформационной функции чаще выявляются не только изменения клиничко-функционального состояния печени, но и специфические осложнения СД. Отмечено, что изменения антипиринового теста имеются и у близких родственников этих больных, что говорит о наследственном характере энзимопатии в системе монооксигеназ.

Сахарный диабет (СД) 2 типа является третьим по распространенности заболеванием на земном шаре [7]. Актуальность проблемы обусловлена тем, что помимо высокой распространенности, СД является одной из частых причин инвалидизации и летальности. К таким исходам ведут сосудистые осложнения: ретинопатия, нефропатия, нейропатия, инфаркт миокарда, инсульт, гангрена нижних конечностей.

Одним из наиболее важных механизмов развития СД 2 типа считается инсулинорезистентность и повышенная продукция глюкозы печенью [2]. В то же время печень не только участвует в патогенезе, но и сама страдает от хронической гипергликемии. Печень – первый орган, в который инсулин приносится с кровью, здесь реализуется его гормональный эффект и опосредуются нарушения углеводного, жирового и белкового обменов [2,3,6]. Многие исследователи выделяют патологическое поражение печени при СД – диабетическую гепатопатию – от 20,33 до 88,5% случаев [1,3].

Известно, что значительные метаболические нарушения в печени связаны, в первую очередь, с изменениями её биотрансформационной функции [3,4]. Все ксенобиотики – чужеродные вещества, поступающие в организм, подвергаются в печени биотрансформации (метаболизму). Ведущая роль при этом принадлежит монооксигеназной системе, основным компонентом которой является цитохром P-450. Его связывание определяют по изменению спектра поглощения метаболических маркеров. В качестве такого маркера в настоящее время используют антипирин. Антипириновый тест чувствителен и безопасен для исследуемого. Увеличение периода полувыведения или снижение клиренса антипирина свидетельствуют об угнетении микросомальных окислительных ферментов, а изменения противоположного характера – об их активации [4,5].

Ряд авторов отмечает высокую корреляцию между показателями антипирина и структурной

целостностью ткани печени, содержанием цитохрома P-450 в печени и гистологическими признаками жирового гепатоза у больных СД 1 типа [3,8,9,10]. В то же время, при анализе доступной нам литературы мы не выявили работ по изучению биотрансформационной функции печени в зависимости от тяжести и осложнений СД, в т.ч. и при СД 2 типа. Остается открытым вопрос – связана ли степень изменения биотрансформации со степенью тяжести СД 2 типа, в том числе и с наличием сосудистых осложнений? Предшествуют ли изменения биотрансформации развитию СД 2 типа или непосредственно реализуются уже при наличии хронической гипергликемии? Эти вопросы побудили нас к изучению данной проблемы. Целью настоящей работы явилось комплексное изучение клиничко-функциональных особенностей течения СД 2 типа в зависимости от биотрансформационной функции печени.

Материалы и методы

Было обследовано 86 больных с СД 2 типа, 8 близких родственников больных и 15 здоровых лиц, не имеющих близких родственников с СД 2 типа.

Диагноз СД 2 типа устанавливался в соответствии с критериями Комитета экспертов ВОЗ от 1999 года. Степень тяжести СД определяли в соответствии с критериями, предложенными М.И. Балаболкиным [2]. Больные СД 2 типа были разделены на две группы, в зависимости от степени изменений биотрансформационной функции печени по данным антипиринового теста. В I группу вошли 32 (37,2%) больных, у которых выявлено значимое нарушение биотрансформационной функции печени, во II – 54 (62,8%) имеющих значительно меньшие ее изменения.

В I группе было мужчин – 12 (37,5%), женщин – 20 (62,5%). Средний возраст их составил $46,75 \pm 6,77$ лет, а средний индекс массы тела (ИМТ) – $27,73 \pm 1,57$ кг/м². Длительность заболевания равнялась в этой группе $5,8 \pm 1,8$ года. Показа-

тели были гликемии натощак $5,7 \pm 2,38$ ммоль/л, через 2 часа после приема пищи – $9,31 \pm 4,67$ ммоль/л. Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) составил $9,86 \pm 2,3\%$. Среди больных распространенность осложнений СД зарегистрирована: нейропатия – в 90,6% случаев (29), ретинопатия – в 71,8% (23), нефропатия – в 68,7% (22). Диабетическая стопа найдена у 6 (18,7%) больных, перенесли инфаркт миокарда – 5 (15,6%), инсульт 3 (9,3%).

Во II группе было мужчин – 18 (33,3%), женщин – 36 (66,7%), со средним возрастом $42,3 \pm 4,22$. Средний ИМТ составил $26,44 \pm 0,9$ кг/м²; длительность СД – $3,4 \pm 0,8$ года. Показатели гликемии равнялись натощак $6,54 \pm 0,76$ ммоль/л, после приема пищи – $8,2 \pm 2,1$ ммоль/л. Уровень HbA1c был $9,44 \pm 2,0\%$. У больных этой группы зафиксированы следующие осложнения СД: нейропатия – в 83,3% (45), ретинопатия – в 53,7% (29), нефропатия – в 42,5% (23). Инфаркт миокарда перенесли 2 (3,7%) больных.

Как видно, 2/3 исследуемых в обеих группах составили женщины. Значимых различий по полу, возрасту, ИМТ в группах больных СД нет ($p > 0,05$).

В III группе находились близкие родственники больных СД 2 типа, но не имеющих этого заболевания – 8 человек. Были обследованы родственники тех больных, у которых имелись нарушения биотрансформационной функции печени. Среди них проводились анкетирование с антропометрией, клинический осмотр и антипириновый тест. Для исключения СД проводился в соответствии с рекомендациями ВОЗ стандартный глюкозотолерантный тест с 75 граммами глюкозы. Среди них было 3 мужчин и 5 – женщин со средним возрастом равным $32,75 \pm 6,51$, и средним ИМТ – $25,3 \pm 0,5$ кг/м². Гликемия натощак у них составила $4,48 \pm 0,3$ ммоль/л. Достоверных различий по полу, возрасту, ИМТ между этой группой и группами больных СД не выявлено ($p > 0,05$).

В группе 15 здоровых лиц находилось 7 мужчин и 8 – женщин, средний возраст их был $31,05 \pm 2,8$, ИМТ – $24,8 \pm 2,8$ кг/м², гликемия натощак составила $4,64 \pm 0,22$ ммоль/л. В сравнении по полу, возрасту и ИМТ между группами больных СД и здоровыми лицами значимых различий не наблюдалось ($p > 0,05$).

При анкетировании исследуемых обращалось внимание на возможность поражения печени: перенесенный вирусный гепатит (ВГ) или контакт с ним, тяжелые инфекции и интоксикации, злоупотребление алкоголем, учитывался отягощенный профессиональный анамнез (работа с гепатотоксическими веществами, электромагнитными излучениями).

Больным проводились антропометрия с определением ИМТ, общие анализы крови и мочи, флюорография грудной клетки, ЭКГ.

Полное клиническое обследование включало также определение тощаковой и постпрандиальной гликемии в капиллярной крови глюкозооксидантным методом на аппарате "Eksan-G".

Для диагностики специфических осложнений СД проводились:

– определение диабетической нефропатии: при отсутствии протеинурии – с помощью определения микроальбуминурии тест-полосками "Micral-Test"-Boehringer Mannheim. Положительным считался результат, если концентрация альбумина в моче превышала 20 мг/л. При макропротеинурии для уточнения тяжести нефропатии 20 больным проводилась проба Реберга;

– определение диабетической нейропатии: изменение вибрационной чувствительности с помощью градуированного камертона по шкале от 0 до 8 баллов в стандартных точках, тактильной чувствительности с помощью монофиламента 10 грамм Semmes-Weinstein, болевой чувствительности с помощью тупой иглы. Кроме того, все больные были осмотрены неврологом. Для диагностики кардиальной нейропатии проводилась ЭКГ с пробами Вальсальвы и с глубоким дыханием;

– определение диабетической ретинопатии проводилось окулистом при исследовании глазного дна методом прямой офтальмоскопии.

Степень компенсации СД за последние три месяца оценивали по уровню гликированного гемоглобина (Hb A1c) с помощью набора микроколонок "Диабет-тест" на спектрофотометре "Genesis". Уровень менее 8% свидетельствовал об удовлетворительной компенсации, более 8% – о декомпенсации. Для больных, принимающих инсулинотерапию, верификация диагноза СД 2 типа проводилась с помощью определения С-пептида радиоиммунным методом.

Функциональное состояние печени по данным биохимических методов оценивалось в рамках четырех биохимических синдромов: цитолитического (определение активности АСТ, АЛТ методом Райтмана-Френкеля на селективном полуавтоматическом биохимическом анализаторе FP-901 Labsystems, Финляндия), холестатического (билирубин по Ендрашику, щелочная фосфатаза (ЩФ), общий холестерин, β -липопротеиды (β -ЛП) ферментативными реакциями на аппарате FP-901 Labsystems, гаммаглутамилтранспептидаза (ГГТ) на биохимическом анализаторе Cobas M-Roche), гепатодепрессивного (протромбиновый индекс по Тугулукову, холинэстераза на FP-901 Labsystems) и мезенхимально-воспалительного (тимоловая проба и общий белок турбодиметрическим методом)). Кроме того, проводились: определение маркеров вирусного гепатита В и С иммуноферментным методом, УЗИ органов брюшной полости на аппарате "Алока-1180" (Япония) по общепринятой методике, статическая гепатосцинтиграфия печени с технецием ^{99m}Tc на гаммакамере MB-9100. Биотрансформационную функцию печени оценивали по антипириновой пробе в соответствии с методическими рекомендациями А.С. Логинова на спектрофотометре СФ-26, определяли время полувыведения (T_{1/2}) и клиренс антипирина.

Таблица 1.

Частота встречаемости признаков гепатобилиарной патологии у больных СД 2 типа и близких родственников больных СД 2 типа в зависимости от биотрансформационной функции печени.

Жалобы	Частота встречаемости жалоб					
	I, n=32		II, n=54		III, n=8	
	п	%	п	%	п	%
<i>Астеновегетативный синдром:</i>	21	65,6	20	37,0	3	37,5
Гипотония	2	6,2	6	11,1	1	12,5
Слабость по утрам	5	15,6	16	29,6	2	25,0
Быстрая утомляемость	20	62,5	20	37,0	2	25,0
<i>Желудочная диспепсия:</i>	14	43,7	16	29,6	4	50,0
Боли в животе	7	21,8	7	12,9	—	—
Тошнота	5	15,6	7	12,9	2	25,0
Рвота	—	—	—	—	—	—
Изжога	5	15,6	8	14,8	1	12,5
Отрыжка	6	18,7	9	16,6	1	12,5
<i>Кишечная диспепсия:</i>	15	46,8	22	40,7	4	50,0
запоры	7	21,8	6	11,1	1	12,5
кашицеобразный неустойчив стул	13	10,6	9	16,6	3	37,5
метеоризм	14	43,7	11	20,3	3	37,5
<i>Гепатобилиарный синдром:</i>	14	43,7	16	29,6	3	37,5
Горечь во рту	13	40,6	9	16,6	2	25,0
Непереносимость жирного	14	43,7	7	12,9	3	37,5
Боль в правом подреберье	10	31,2	6	11,1	1	12,5
<i>Холестатический синдром:</i>	8	25,0	6	11,1	1	12,5
Темная моча	3	9,3	1	1,8	—	—
Светлый стул	3	9,3	1	1,8	—	—
Желтушность кожи	8	25,0	3	5,5	1	12,5
Желтушность склер	6	18,7	3	5,5	1	12,5
Кожный зуд	7	21,8	3	5,5	1	12,5
<i>Суставной синдром:</i>	18	56,2	16	29,6	1	12,5
боли в суставах без их деформации и огран. движений						
<i>Геморрагический синдром:</i>	11	34,3	5	9,2	3	37,5
кровотечения из носа, десен, обильн. менструации						
<i>Не предъявляли жалоб</i>	—	—	20	37,0	2	25,0

Применялись стандартные методы статистического анализа: вычислялись средние арифметические значения показателей и ошибки средних ($M \pm m$), стандартное отклонение (сигма). Для оценки достоверности различий между параметрическими показателями использовался критерий Стьюдента, непараметрических – хи-квадрат.

Результаты и обсуждение

При опросе больных выявлено, что 82,9% обследованных (78 чел.) имели жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы (табл. 1). При этом наибольшее количество жалоб в процентном соотношении зарегистрировано в I и III группах. Ведущими жалобами в трех группах были: астеновегетативный (в I группе – 65,6%, во II – 37,0%, в III – 37,5%), кишечной диспепсии (I группа – 46,8%, II – 40,7%, III – 50,0%), желудочной диспепсии (I группа – 43,7%, II – 29,6 %, III – 50%), клеточно-печеночной недостаточности (гепатобилиарный) (I – 43,7%, II – 29,6 % и III – 37,5% соответственно), суставной (I – 56,2%, II – 29,6%, III – 12,5%), геморрагический (I – 34,3%, II – 9,2%, III – 37,5%), холеста-

тический (I – 25,0 %, II – 11,1 % и III – 12,5%). Во всех трех группах лихорадочный синдром (немотивированная температура) не наблюдался.

Анализ профмаршрута у лиц, имеющих вышеуказанные жалобы, показал, что в более, чем в половине случаев (53,3%) в анамнезе имелись неблагоприятные длительные контакты с гепатотоксическими веществами. Кроме того, в обеих группах больных СД выявлены носители вирусного гепатита: в I группе – 2 (6,2%) человека, во II – 3 (5,5%). Хронический вирусный гепатит В или С зарегистрирован у 2 (6,2%) больных из I группы и у 3 (5,5%) из II. Туберкулез легких зафиксирован у одного (3,1%) больного из I группы. Обращает внимание, что сопутствующая патология чаще встречалась у больных СД, имеющих нарушения биотрансформационной функции печени и их близких родственников (табл.2).

Так, почти каждый четвертый в I и III группах страдает хроническим гастритом и холециститом (в I – 21,8% и 25,0%; в III – 37,5% и 25,0%), а каждый четвертый имеет признаки проявления псевдоаллергии (в I – 24,9%, в III – 25%). В то

время как во II группе, у которых не изменена биотрансформационная функция печени, эти патологии встречаются значительно реже, как и в целом, – сопутствующие заболевания (гастрит – 11,1%, холецистит – 12,9%, крапивница и риносинусопатия – 3,6%). Во всех группах встречались артериальная гипертония и хронический пиелонефрит, но при этом чаще почти в 2 и более – в I группе. Большинство больных имели повышенное артериальное давление (62,5%), каждый третий – пиелонефрит (34,3%).

Таблица 2.

Частота встречаемости сопутствующей патологии в исследуемых группах

Сопутствующая патология	Количество человек в группах					
	I, n=32		II, n=54		III, n=8	
	п	%	п	%	п	%
Язвенная болезнь	1	3,1	–	–	–	–
Гастрит	7	21,8	6	11,1	3	37,5
Холецистит	8	25,0	7	12,9	2	25,0
Вирусный гепатит В или С	2	6,2	3	5,5	–	–
Туберкулез легких	1	3,1	–	–	–	–
Гипотиреоз	2	6,2	2	3,7	–	–
Артериальная гипертония	20	62,5	21	38,8	2	25,0
Пиелонефрит	11	34,3	16	29,6	1	12,5
Крапивница	5	15,6	1	1,8	1	12,5
Риносинусопатия	3	9,3	1	1,8	1	12,5
Экзема	2	6,2	–	–	–	–
Псориаз	1	3,1	–	–	–	–

Осмотр больных выявил во всех трех группах те или иные признаки поражения печени, в том числе и среди тех, кто не предъявлял жалоб при опросе (табл.3).

Таблица 3.

Клинические признаки гепатобилиарной патологии, встречаемые в исследуемых группах при осмотре

Признаки	Частота встречаемости признаков в группах					
	I, n=32		II, n=54		III, n=8	
	п	%	п	%	п	%
Желтушность кожи	7	21,8	8	14,8	2	25,0
Желтушность склер	6	18,7	8	14,8	2	25,0
Печеночные ладони	7	21,8	7	12,9	2	25,0
Сосудистые звездочки	8	25,0	7	12,9	2	25,0
Пятна Воячека	22	68,7	31	57,4	3	37,5
Увеличение печени	9	28,1	8	14,8	–	–
Болезненность в точке желчного пузыря	6	18,7	7	12,9	1	12,5
С-м Ортнера (+)	7	21,8	3	5,5	1	12,5

Как видно из таблицы 3, наибольшее количество объективных признаков поражения печени наблюдалось в I и III группах. Характерными изменениями, встречавшимися во всех трех группах, были пятна Воячека, желтушность кожи и склер, печеночные ладони и сосудистые звездочки. Так, пятна Воячека в I группе были в 68,7% случаях, во II – в 57,4%, а в III – в 37,5% обследуемых. Желтушность кожных покровов и склер регистрировались в I и III группах – у четверти обследованных: 21,8% и 25,0% соответственно, а во II – в 14,8%. В I и III группах отмечалось наличие печеночных ладоней и сосудистых звездочек (21,8 и 25,0%), тогда как во II – в 12,8%. Синдром гепатомегалии регистрировался в I и II группах (28,1% и 14,8%). При этом печень была равномерно увеличенной, плотноэластической консистенции, малочувствительной при пальпации.

Болезненность в точке желчного пузыря и положительный симптом Ортнера определялись в I группе – в 18,7% и 21,8%; во II – 12,9% и 5,5%, в III – по 12,5%.

Таким образом, чаще субъективные и объективные признаки отмечались у больных с нарушением биотрансформационной функции печени, чем без таковой. Кроме того, у близких родственников больных из первой группы также были найдены признаки поражения гепатобилиарной системы, при этом в процентном соотношении они регистрировались больше, чем у больных СД из II группы.

Всем больным СД 2 типа проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости (табл.4).

Таблица 4.

Данные ультразвукового исследования органов брюшной полости у больных с СД 2 типа в зависимости от биотрансформационной функции печени

Признаки	Частота выявления в группах			
	I, n=32		II, n=54	
	п	%	п	%
Гепатомегалия	10	31,2	9	16,6
Диффузные изменения в печени	19	59,3	18	33,3
Жировой гепатоз	21	65,6	19	35,1
Холецистит	9	28,1	7	12,9
Перегиб желчного пузыря	4	12,5	8	14,8
Дискинезия ЖВП	8	25,0	10	18,5
Конкременты в желчном пузыре	11	34,3	8	14,8
Диффузные изменения в поджел. железе	15	46,8	8	14,8
Патологии нет	–	–	12	22,2

Ультразвуковое исследование выявило изменения у всех исследуемых первой группы, и были они чаще, чем во второй. Так, гепатомегалия в I группе встречалась у каждого третьего больного, а во II – у каждого шестого (табл.4). Диффузные

изменения в печени и жировой гепатоз наблюдались больше, чем в половине случаев в I группе (59,3% и 65,6% соответственно), тогда как во II – у каждого третьего (33,3% и 35,1%). Почти в четыре раза чаще в первой группе встречались диффузные изменения в поджелудочной железе (в I группе – 46,8%, во II – 14,8%), в три раза – конкременты в желчных путях (в I – 34,3%, во II – 14,8%), в два раза – холецистит (в I – в 28,1% случаев, во II – 12,9%). Незначительная разница отмечалась только по такому эхографическому признаку, как перегиб желчного пузыря: в I группе – в 12,5%, во II – в 14,8% случаев. По данным УЗИ патологии не выявлено в 22,2% случаев у больных второй группы.

Более чувствительным методом, нежели УЗИ, оказалась гепатосцинтиграфия, при этом исследовании процент патологических изменений значительно вырос (табл.5).

Таблица 5.
Данные стационарной гепатосцинтиграфии у больных СД 2 типа в зависимости от биотрансформационной функции печени

Признаки	I, n=32		II, n=54	
	n	%	n	%
Гепатомегалия	12	37,5	10	18,5
Диффузные изменения в печени	22	68,7	20	37,0
Жировой гепатоз	24	75,0	22	40,7
Признаки хрон. холецистита	11	34,3	8	14,8
Признаки гепатита	5	21,8	4	7,4
Нет патологии	–	–	8	14,8

У всех больных СД II типа I группы были обнаружены те или иные поражения печени. Самой

частой патологией был жировой гепатоз: в I группе – в 75,0% случаев, во II – в 40,7%. Две трети больных I группы имели диффузные изменения в печени (68,7%), тогда как во II – несколько больше одной трети (37,0%). В I же группе почти в три раза чаще отмечались признаки гепатита, в два – гепатомегалия, нежели во II (в I – 21,8% и 37,5% соответственно, во II – 7,4% и 18,5%). У каждого третьего в I группе отмечались признаки холецистита, а во второй – у каждого седьмого больного (табл.5).

Следовательно, радиоизотопное исследование несколько чаще обнаруживал патологию гепатобиллиарной системы, нежели сонографическое. Наши результаты не противоречат данным других исследований [3]. Не отмечалось во II группе патологических изменений только в 14,8% случаев.

Изучение биохимических показателей проводилось в рамках четырех биохимических синдромов: цитолитического, холестатического, гепатодепрессивного и мезенхимально-воспалительного (табл.6).

Биохимические исследования выявили в обеих группах больных СД 2 типа значимое повышение активности аминотрансфераз ($p < 0,01$), говорящем о цитолитическом синдроме. В обеих группах наблюдались признаки и холестатического синдрома, при этом ГГТ была увеличена в 1,5-2 раза. Ее уровень достоверно значим во II группе. В I группе наблюдается наибольшее стандартное отклонение (сигма), которое связано с тем, что у двух больных уровень ГГТ был 134 и 154 ед/л. Остальные показатели холестатического синдрома были повышены в обеих группах, по сравнению со здоровыми, но достоверно – только уровень холестерина в I группе. Максимальное повышение ЩФ – в 1,5 раза отмечается в I группе. Достоверное увеличение выявлено при оценке гепатодепрессивно-

Таблица 6.
Встречаемость печеночных биохимических синдромов у больных СД 2 типа в зависимости от состояния биотрансформационной функции печени

Показатели	Здоровые, n=15		I группа, n=32		II группа, n=54	
	M±m	сигма	M±m	сигма	M±m	сигма
Показатели цитолитического синдрома						
АЛТ, ед/л	20,7±3,12	8,82	32,4±2,01*	6,8	28,4±2,1*	5,0
АСТ, ед/л	21,0±1,59	4,50	32,1±2,08*	3,1	29,1±2,4*	4,2
Показатели холестатического синдрома						
ГГТ, ед/л	29,1±1,89	5,99	69,3±10,5	19,6	41,2±2,9**	4,3
ЩФ, ед/л	123,6±10,3	28,6	163,9±11,4	36,9	136,6±10,3	29,6
Общий билирубин, ммоль/л	12,33±1,25	3,55	16,3±2,3	4,1	13,2±1,2	4,1
Холестерин, ммоль/л	5,02±0,37	1,0	6,4±1,2*	1,3	5,03±1,9	2,2
β-ЛП, ед.	51,03±1,08	1,69	60,2±9,1	7,6	53,3±10,2	14,8
Показатели гепатодепрессивного синдрома						
ПТИ, %	89,6±3,9	5,6	90,3±2,6	4,3	90,6±2,6	6,9
Фибриноген, г/л	3,10±0,17	0,9	4,0±0,8**	0,8	3,5±0,5	0,7
Холинэстераза ед/л	7,35±0,40	1,06	6,3±0,9	1,3	7,6±0,9	1,3
Показатели мезенхимально-воспалительного синдрома						
Тимоловая, ед.	2,65±0,36	0,97	2,9±0,8	1,2	2,8±0,5	1,8
Общий белок, г/л	73,7±1,91	5,46	70,3±1,2	5,8	73,2±1,6	8,0

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

го синдрома по уровню фибриногена, который был выше I группе ($p < 0,01$). Уровень ПТИ в обеих группах, активность холинэстеразы незначимо отличается от контроля (табл.6). При оценке мезенхимально-воспалительного синдрома достоверных различий также не было найдено, т.к. показатели тимоловой пробы значимо не изменялись. Не было существенных различий и по уровню общего белка.

Итак, анализ лабораторных данных показал, что при СД 2 типа биохимические данные характеризуются слабовыраженными изменениями функциональных печеночных проб. Тем не менее, регистрируются статистически значимый, цитолитический, холестатический и гепатодепрессивный клинико-биохимические синдромы, наиболее выраженные у больных с нарушениями биотрансформационной функции печени, что согласуется с клинико-инструментальными данными.

Достоверные изменения антипиринового теста найдены во всех группах. При этом в I группе изменения времени полувыведения и клиренса антипирина в 1,5 раза отличаются от контроля. Во II группе – были значимо, но несильного выше (в 1,14 раза) контрольной группы сравнения. В III группе, включающей в себя близких родственников больных из первой группы, достоверно (в 1,35 раза) выше было время полувыведения, чем во II и в контроле.

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что у больных СД 2 типа с более выраженным нарушением биотрансформационной функции более чаще (I группа) выявляются изменения клинико-функционального состояния печени. У этой же группы больных чаще регистрируются специфические осложнения СД. Тем не менее, характерно малосимптомное течение, а биохимические данные характеризуются слабовыраженными изменениями. Наиболее чувствительными тестами являются уровень ГГТ и проба с антипирином. В предыдущих работах мы высказывали предположение, что диабетический характер поражения печени зависит от длительности и выраженности гипергликемии. Однако, проведя обследование близких родственников больных СД, имеющих нарушения биотрансформационной функции печени, нельзя исключить и наследственный характер энзимопатий. При анализе результатов этой группы обследованных, у которых нет СД 2 типа, выявлены признаки гепатобилиарной патологии. Из данных литературы известно, что нарушения микросомального окисления системы цитохрома Р-450 генетически детерминированы по аутосомно-доминантному типу [4,5].

Следовательно, степень поражения печени при СД 2 типа зависит не только от гипергликемии, но и от наследственно обусловленных дефектов биотрансформации. Не исключается и влияние функциональных изменений печени на степень развития диабетических сосудистых осложнений. Вероятно, при изменении метаболизма сахароснижающих лекарственных средств не всегда достигается нормогликемия, что и влияет на развитие осложнений СД.

Таблица 7.
Результаты антипиринового теста
в исследуемых группах

Группы	T _{1/2} антипирина, часы		Cl антипирина, мл/мин	
	M±m	сигма	M±m	сигма
Здоровые, n=15	11,31±0,36	1,03	39,67±2,89	8,18
I, n=32	18,68±0,81 ^a	2,1	29,17±1,1**	2,3
II, n=54	12,9±0,52*	2,8	36,5±1,32*	2,1
III, n=8	15,3±1,46*	4,9	32,4±2,4	5,9

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$; а – достоверность различий исследуемых групп со здоровыми лицами, б – достоверность различий среди исследуемых I и II групп.

Изучение микросомального окисления (биотрансформационной функции печени) проводилось с использованием антипиринового теста. Оценивалось два показателя: время полувыведения (T_{1/2} ант.) антипирина из организма (в часах) и его клиренс (Cl ант.) (табл.7).

CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF COURSE OF DIABETES MELLITUS OF THE II TYPE, DEPENDING ON THE STATE OF MONOOXYGENASE SYSTEM

D.E. Nimaeva.

(Irkutsk State Medical University, Municipal Polyclinic N 1, Ulan-Ude)

The complex research results of clinical and functional peculiarities of flow of the second type diabetes depending on biotransformative-liver function are presented in this work. The facts of antipyrine test are also analyzed. In all 86 second type diabetics their 8 close relatives and 15 healthy persons are examined. It is established the second type diabetic patients with the disturbances of biotransformative function have got both changes of clinical and functional state of liver and specific complications of diabetes. It is mentioned that these patients' close relatives have the changes of antipyrine test. This fact speaks about the hereditary nature of enzymopathies.

<p>1. Абуев С.А., Калыева Г.М., Джамалудинова Н.А., Каттария Ф.О. Гепатопатия при сахарном диабете // Актуальные проблемы современной эндокринологии. – СПб., 2001. – С.2-5</p>	<p>2. Балаболкин М.И. Диабетология. – М., Мед. 2000. – 672 с.</p> <p>3. Борисовская Л.И. Клинико-морфологические изменения печени при сахарном диабете. Автореферат дисс. ... кандидата мед. наук. – М., 1981. – 24 с.</p>
---	--

4. Викторов А.П., Рыбак А.Т. Использование антипиринового теста при изучении микросомального окисления лекарственных средств. // Фармакология и токсикология. – 1990. – Т.31. – №1. – С.74-77.
5. Киселев И.В., Сизых Т.П. Активность монооксигеназной системы печени при различных патологических состояниях. // Сибирский медицинский журнал. – 1997. – №4. – С.5-11.
6. Кравец Е.Б., Бирюлина Е.А., Миронова З.Г. Функциональное состояние гепатобилиарной системы у детей с инсулинзависимым сахарным диабетом. // Проблемы эндокринологии. – 1995. – №4. – С.15-17.
7. American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. // Diabetes Care. – 1997. – Vol.20. – P.1183-1197.
8. Matzke G.R., Frye R.F., Early J.J., Straka R.J. Evaluation of the influence of diabetes mellitus on antipurine metabolism and CYP1A2 and CYP2D6 activity. // Pharmacotherapy. – 2000 Feb, 20(2). – P.182-190.
9. Pelkonen O., Sotaniemi E. // Pharmacol. Ther. – 1982. – Vol.16 – P.261-368.
10. Toda A., Shimeno H., Nagamatsu A., Shigematsu H. // Xenobiotica. – 1987. – Vol.17. – P.1975-1983.

© ШПРАХ В.В., ПРУШЕНОВА С.А., НЯМДОРЖ Г. –
УДК 616.831.001.8(571.54-25)(517.3.25)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УЛАН-УДЭ И УЛАН-БАТОРЕ ПО ДАННЫМ ОДНОМОМЕНТНОГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В.В. Шпрах, С.А. Прушенова, Г. Нямдорж.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН, д.м.н. проф. А.А. Дзизинский, кафедра неврологии и нейрохирургии, зав. – д.м.н. проф. В.В. Шпрах, государственная центральная клиническая больница №1, г. Улан-Батор).

Резюме. Методом одномоментного скринирующего обследования неорганизованного населения проведено комплексное эпидемиологическое исследование основных форм цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) в Улан-Удэ и Улан-Баторе. Для изучения распространенности и структуры ЦВЗ были обследованы случайные репрезентативные выборки мужского и женского населения в возрасте 20-59 лет Железнодорожного района г. Улан-Удэ и Сухабаторского района г. Улан-Батора. В Улан-Удэ распространенность и структура ЦВЗ анализировалась отдельно в русской и бурятской популяции. Стандартизированный по возрасту показатель распространенности определенных случаев ЦВЗ у мужчин и женщин бурят составил соответственно 12,87% и 19,14%, у мужчин и женщин монголов – соответственно 13,82% и 20,47%, у мужчин и женщин русских – соответственно 14,71% и 24,47%, т.е. распространенность ЦВЗ оказалась у лиц обоего пола наиболее высокой в русской популяции, при этом у русских женщин она была достоверно выше, чем у бурятских и монгольских ($p < 0,05 < 0,01$). Структура ЦВЗ во всех этнических группах оказалась сходной.

Проблема сосудистых заболеваний головного мозга приобретает все большую актуальность в связи с ростом заболеваемости, летальности и инвалидизации при этой патологии, а также омоложением контингента больных.

В структуре смертности сосудистые заболевания головного мозга занимают второе место, уступая лишь смертности от заболеваний сердца и уже опережая смертность от онкологических заболеваний. У 20% лиц трудоспособного возраста в России имеются цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) [3].

По материалам ВОЗ частота инсульта составляет от 1,5 до 7,4 случаев на 1000 населения в год. В восточных регионах России отмечается большая частота инсультов, чем в западных [2]. Однако ряд авторов указывают, что атеросклеротические поражения коронарных артерий и магистральных артерий головы у лиц коренной национальности стран восточного и юго-восточного региона встречаются реже, чем в Европе [4]. В Монголии частота и интенсивность атеросклеротических поражений в среднем в 2-3 раза ниже, чем в европейских странах, а сами эти поражения в

монгольской популяции развиваются примерно на 10-20 лет позже [1].

Факторами, способствующими развитию сосудистых заболеваний головного мозга, являются радикальные изменения условий жизни, лавинообразный рост психотравмирующих факторов, гиподинамия т.д. Проводимые эпидемиологические исследования выявили зависимость развития ЦВЗ не только от факторов риска, но и от этнической принадлежности больных [2,3,5].

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение распространенности и структуры ЦВЗ в русской, бурятской и монгольских популяциях.

Материалы и методы

Для комплексного эпидемиологического изучения основных форм ЦВЗ использовался метод одномоментного скринирующего обследования неорганизованного населения. Обследование выполняли стандартными эпидемиологическими методами, разработанными в НИИ неврологии РАМН. В ходе исследования определялась распространенность таких форм ЦВЗ, как начальные проявления недостаточности кровоснабжения моз-

га (НПНКМ), переходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК), дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), мозговой инсульт (МИ).

При диагностике различных форм ЦВЗ использовались общепринятые критерии [4], но специально для данной работы были сделаны некоторые уточнения. При дифференциальной диагностике МИ и ПНМК были введены такие понятия, как "очаговые неврологические симптомы, вызывающие нарушения функций (речевых, двигательных и др.)" и "неврологические симптомы без нарушения функций (асимметрия рефлексов, сглаженность носогубной складки и др.)". Выявление последних даже спустя 24 часа от начала острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) не противоречило диагнозу ПНМК.

При диагностике НПНКМ обязательно учитывались: выявление у обследуемого общего сосудистого заболевания (артериальной гипертензии, атеросклероза); наличие одновременно двух и более из следующих 5 субъективных жалоб: головной боли, головокружения, шума в голове, нарушения памяти, снижения работоспособности; существование этих жалоб не менее чем в течение трех последних месяцев; отсутствие очаговых неврологических симптомов, позволяющих диагностировать ДЭ; отсутствие заболеваний, вызывающих появление сходных жалоб (черепно-мозговой травмы, тяжелой соматической патологии, выраженных невротических нарушений). Такие симптомы, как головная боль, головокружение и шум в голове учитывались, если они отмечались постоянно или часто (не реже одного раза в неделю). Снижение памяти и работоспособности фиксировалось в том случае, если эти нарушения существенно сказывались на производственной деятельности и (или) на повседневной жизни обследуемого.

Начальные стадии ДЭ диагностировали на основании жалоб, характерных для НПНКМ. При одновременном выявлении не менее трех симптомов очагового поражения головного мозга (сглаженность носогубной складки, девиация языка, асимметрия глубоких рефлексов, рефлексы орального автоматизма и др.).

Для изучения распространенности и структуры ЦВЗ были обследованы случайные репрезентативные выборки мужского и женского населения в возрасте 20-59 лет в Железнодорожном районе г. Улан-Удэ и Сухабатарском районе г. Улан-Батора. В Улан-Удэ обследовано 4848 человек (2262 мужчин и 2586 женщин), в Улан-Баторе – 6000 человек (2990 мужчин и 3010 женщин). Учитывая различный этнический состав популяции г. Улан-Удэ, последняя была разделена на две группы: русские и буряты. Русских было 2690 человек (1278 мужчин 1412 женщин), бурят – 2158 человек (984 мужчин и 1174 женщины). На каждого явившегося на обследование заполнялась унифицированная анкета для выявления цереброваскулярной патологии (ЦВП), включающая паспортные данные, стандартные вопросники по выяв-

лению ЦВЗ и результаты исследования неврологического статуса.

Результаты и обсуждение

Распространенность ЦВЗ оказалась у лиц обоего пола наиболее высокой в русской популяции, буряты же страдали ЦВЗ несколько реже, чем монголы. Стандартизированный по возрасту показатель распространенности определенных случаев ЦВЗ у мужчин и женщин бурят составил соответственно 12,87% и 19,14%, у мужчин и женщин монголов – соответственно 13,62% и 20,47%, у мужчин и женщин русских – соответственно 14,71% и 24,47%, при этом распространенность ЦВЗ у русских женщин была достоверно выше, чем у монгольских и бурятских ($p < 0,05 < 0,01$).

Таблица 1.

Распространенность (в%) ЦВЗ в популяции мужчин 20-59 лет Улан-Батора и Улан-Удэ (определенные случаи)

Формы ЦВЗ	Улан-Удэ		
	Улан-Батор монголы	буряты	русские
ЦВЗ в целом	13,62	12,87	14,71
НПНКМ	9,98	8,79	10,24
ДЭ	0,52	0,94	0,49
МИ	0,84	0,77	0,95
ПНМК	1,88	2,37	3,03

Как видно из таблицы 1, распространенность всех форм ЦВЗ, за исключением ДЭ, была выше у русских мужчин.

Аналогичная ситуация установлена и при анализе распространенности ЦВЗ у женщин. С наибольшей частотой ЦВЗ встречались у русских, а с наименьшей – у бурят (табл.2). Исключением в этом случае были мозговые инсульты, распространенность которых была наибольшей у монголов.

Таблица 2.

Распространенность (в%) ЦВЗ в популяции женщин 20-59 лет Улан-Батора и Улан-Удэ (определенные случаи)

Формы ЦВЗ	Улан-Удэ		
	Улан-Батор монголы	буряты	русские
ЦВЗ в целом	20,47	19,14	24,47
НПНКМ	15,95	15,41	18,38
ДЭ	0,74	0,65	0,74
МИ	0,7	0,34	0,53
ПНМК	3,14	2,74	4,82

Во всех этнических группах у лиц обоего пола отмечено нарастание распространенности ЦВЗ с возрастом. Это касалось как ЦВП в целом, так и отдельных её форм (табл.3 и 4).

Распространенность ЦВЗ у мужчин в возрасте до 40 лет была наиболее высокой у русских, а в возрасте 40 лет и старше – у монголов. Это согласуется с данными Л. Галцог [1] о более позднем развитии у последних ЦВП.

У женщин во все возрастные периоды распространенность ЦВЗ была наибольшей у русских, а наименьшей – у бурят. В возрасте 30-39 лет у русских и монгольских женщин ЦВЗ встречались с одинаковой частотой.

У мужчин ОНМК (МИ и ПНМК) во все возрастные периоды чаще встречались у русских, чем у бурят и монголов, в то время как ДЭ с наибольшей частотой выявлялась у бурят. Распространенность НПНКМ у мужчин в возрасте до 40 лет была наибольшей у русских, а в старших возрастных группах – у монголов.

Таблица 3.
Распространенность (%) ЦВЗ в различных возрастных группах мужчин в Улан-Баторе и Улан-Удэ

		20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет
ЦВЗ в целом	монголы	4,7	12,0	22,5	32,0
	буряты	3,3	11,42	18,68	26,84
	русские	5,79	13,78	19,35	27,9
НПНКМ	монголы	3,1	8,67	16,98	24,27
	буряты	2,07	8,27	12,84	17,75
	русские	3,86	9,94	13,69	18,81
ДЭ	монголы	–	0,27	0,94	2,13
	буряты	–	0,39	1,56	3,03
	русские	–	–	0,89	1,88
МИ	монголы	0,27	0,8	1,07	1,6
	буряты	–	0,79	1,17	1,73
	русские	0,32	0,96	1,19	1,88
ПНМК	монголы	1,35	2,27	3,38	4,0
	буряты	1,24	1,97	3,11	4,33
	русские	1,61	2,88	3,57	5,33

Таблица 4.
Распространенность (%) ЦВЗ в различных возрастных группах женщин в Улан-Баторе и Улан-Удэ

		20-29 лет	30-39 лет	40-49 лет	50-59 лет
ЦВЗ в целом	монголы	10,2	22,0	29,8	37,9
	буряты	7,9	16,11	25,34	33,91
	русские	12,18	21,3	32,3	39,45
НПНКМ	монголы	7,92	17,2	24,47	27,2
	буряты	6,19	13,42	20,61	26,64
	русские	9,63	16,57	24,44	27,95
ДЭ	монголы	–	0,4	1,06	3,73
	буряты	–	0,34	1,01	1,73
	русские	–	0,59	1,12	1,64
МИ	монголы	0,13	0,93	1,2	1,33
	буряты	–	–	0,68	1,04
	русские	–	0,29	0,84	1,37
ПНМК	монголы	2,11	3,47	3,33	5,6
	буряты	1,72	5,64	5,45	7,45
	русские	2,55	3,85	5,9	8,49

У женщин ПНМК чаще встречались у русских, однако распространенность МИ в возрасте до 50 лет была выше у монголов. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (НПНКМ и

ДЭ) чаще выявлялась в русской и монгольской популяциях, однако у женщин монголок отмечалось более позднее их развитие. Так, в возрасте до 50 лет распространенность ДЭ была выше у русских, а в 50-59 лет – у монголок. В 20-29 лет НПНКМ чаще встречались у русских, а в 30 лет и старше распространенность НПНКМ была практически одинаковой в монгольской и русской популяциях.

Структура ЦВЗ у мужчин различных этнических групп несколько различалась: первое место в ней по частоте занимали НПНКМ, второе – ПНМК, третье – у монголов и русских – МИ, у бурят – ДЭ, четвертое – у монголов и русских – ДЭ, у бурят – МИ (табл.5).

Таблица 5.
Структура ЦВЗ (%) в популяции мужчин 20-59 лет Улан-Батора и Улан-Удэ

Формы ЦВЗ	Улан-Батор		Улан-Удэ	
	монголы	буряты	русские	
НПНКМ	74,48	68,03	69,3	
ДЭ	4,69	8,16	4,19	
МИ	5,25	6,12	6,51	
ПНМК	15,8	17,68	20,0	

Подобное распределение обусловлено высоким удельным весом ДЭ в структуре ЦВЗ у мужчин бурят. Доля МИ и ПНМК была наибольшей у русских (6,51% и 20,0% соответственно), а наименьшей – у монголов (5,25% и 15,8% соответственно). Удельный вес НПНКМ наиболее высоким был у монголов (74,48%), а наиболее низким – у бурят (68,03%), что обусловлено большей долей ДЭ в структуре ЦВЗ у последних.

Структура ЦВЗ у женщин разных этнических групп имела сходный характер: первое место в ней по частоте занимали НПНКМ, второе – ПНМК, третье – ДЭ, четвертое – МИ (табл.6).

Таблица 6.
Структура ЦВЗ (%) в популяции женщин 20-59 лет Улан-Батора и Улан-Удэ

Формы ЦВЗ	Улан-Батор		Улан-Удэ	
	монголы	буряты	русские	
НПНКМ	76,67	80,32	74,6	
ДЭ	5,2	3,69	3,21	
МИ	3,6	2,05	2,4	
ПНМК	14,53	13,94	19,79	

Обращает на себя внимание высокий удельный вес ДЭ и МИ у женщин монгольской национальности (5,2% и 3,6% соответственно). У женщин бурят и русских удельный вес ДЭ и МИ был практически одинаковым и меньшим, чем у монголок. Доля ПНМК была наиболее высокой у русских, а наименьшей – у бурят (19,79% и 13,94% соответственно).

Во всех этнических группах удельный вес МИ и ПНМК в структуре ЦВЗ был выше у мужчин, чем у женщин, а НПНКМ – наоборот.

Таким образом, в результате проведенных эпидемиологических исследований обнаружены определенные различия в распространенности ЦВЗ в русской, бурятской и монгольской популяциях. Распространенность всех форм ЦВЗ и у мужчин, и у женщин была наиболее высокой у русских. В мужской популяции лишь ДЭ с большей частотой выявлялась у бурят, а в женской – МИ наиболее часто встречался у монголов.

Во всех этнических группах у лиц обоего пола имелось нарастание распространенности ЦВЗ с

возрастом. Выявлено более позднее развитие ЦВЗ у мужчин монголов. У женщин обращает на себя внимание высокая частота МИ у монголов в возрасте до 50 лет, в то время как хроническая недостаточность мозгового кровообращения у них развивалась позднее, чем у русских.

Структура ЦВЗ во всех этнических группах оказалась сходной: основное место в ней, как у мужчин, так и у женщин, занимали НПНКМ.

THE NUMBER OF CASES AND STRUCTURE OF CEREBRAL VASCULAR DISEASES IN ULAN-UDE AND ULAN BATOR CITIES FROM THE DATA ON SINGLE EPIDEMIOLOGICAL INVESTIGATION

V.V. Shprakh, S.A. Prushenova, G. Nyamdorzh

(Irkutsk State Postgraduate Medical Training Institute, State Central Hospital No. 1, Ulan Bator)

Complex epidemiological investigation of general forms of cerebral vascular diseases (CVD) was pursued by single screening examination in Ulan-Ude and Ulan Bator. Randomly selected representatives of male and female population aged 20-54 were examined in Zheleznodorozhny district of Ulan-Ude and Sukhebator district of Ulan Bator to study the number of cases and structure of CVD. The number of cases and structure of CVD were analyzed separately for the Russian and Buryat populations. The age-standardized prevalence of certain CVD cases was 12.87% and 19.14% for the Buryat men and women, 13.82% and 20.47% for the Mongolian men and women, and 14.71% and 24.47% for the Russian men and women respectively. That is, the number of CVD cases was the greatest among the Russian population in representatives of both sexes, and in the Russian women it was reliably greater than in the Buryat and Mongolian women ($p < 0.05 < 0.01$). The CVD structure was similar in all ethnic groups.

Литература

1. Галц Л. Морфологическая характеристика атеросклероза аорты и коронарных артерий сердца по секционным материалам: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Улан-Батор, 1978. – 20 с.
2. Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одномоментного эпидемиологического исследования / Варакин Ю.Я., Кипиани Н.З., Шпрах В.В. и др. // Журн. невропатол. и психиатр. – 1990. – №11. – С.7-10.

3. Фейгин В.Л. Эпидемиология и профилактика цереброваскулярных заболеваний в условиях Сибири: Дисс. ... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 1991. – 362 с.
4. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. – 1985. – №9. – С.1281-1288.
5. Jamada K., Hayakawa T., Ho M. Histopathological difference of the carotid plaque between Japanese and Americans // Abstracts The 1st International Stroke Congress, Kyoto, Japan, 1989. – P.1-5.

© САФРОНЕНКО Н.К., СИЗЫХ Т.П., ДЕМКИН И.В., СОНГОЛОВ В.И. –
УДК 616.514(571.54)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КРАПИВНИЦ В СЕЛЕ АРШАН РЕСПУБЛИКИ БУРЯТИЯ

Н.К. Сафроненко, Т.П. Сизых, И.В. Демкин, В.И. Сонголов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ, д.м.н., проф. А.А. Майборода)

Резюме. Представлены данные о распространенности и структуре псевдоаллергических и аллергических вариантах крапивниц в относительно экологически благоприятной территории Бурияти, поселке Аршан.

На современном этапе проблема аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний является одной из ведущих медико-социальных проблем. За последние 14 лет по разным регионам России число больных аллергодерматозами и бронхиальной астмой возросло на 65% [16] и продолжает неуклонно расти [2,12,21]. В развитии аллергии, особенно псевдоаллергии, большое значение играют факторы окружающей среды, которые могут быть природными и антропогенными [21]. Так увеличение в 2-3 раза каждые 20-30 лет

аллергической заболеваемости, в структуре которой и псевдоаллергические состояния, связывают с антропогенным воздействием окружающей среды, что связано напрямую с увеличением ее загрязнения. Ряд исследователей также более высокую распространенность этих заболеваний регистрировали в зонах с большим загрязнением окружающей среды [2]. Нашими исследованиями установлено, что рост идет, в основном, в подобных условиях, за счет псевдоаллергических состояний [15,17,20].

Известно, что удельный вес до 50-60% в структуре аллергических заболеваний занимают аллергодерматозы [21]. Однако имеются работы, свидетельствующие о том, что респираторные аллергозы лидируют.

Данные официальной статистики по обращаемости в лечебно-профилактические учреждения не соответствуют истинной величине заболеваемости и распространенности аллергических болезней среди населения [6]. При эпидемиологических целевых исследованиях ряда промышленных районов выявляемость аллергодерматозов в 2,5 раза была выше по сравнению с относительно благоприятными. Установлены более высокие показатели распространенности аллергодерматозов в районах с повышенным загрязнением атмосферного воздуха (89,9 против 51,8 на 1000) [21].

Согласно современным исследованиям, крапивница занимает одно из лидирующих мест в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний [9], а среди взрослых она занимает первое место [5]. Наши работы 70-80-х лет проведенные в Красноярском крае показали, что крапивница в 79% случаев была неиммунного характера. Что нашло подтверждение в дальнейших работах С.В. Смирновой, В.И. Пыцкого, Т.П. Сизых [9,10,11,13,14,15,17,21]. В эпидемиологических исследованиях 70-80-х лет предыдущего столетия нет сведений о распространенности псевдоаллергических состояний. В единственной встреченной нами от 90-х лет работе С.В. Смирновой, посвященной эпидемиологическим исследованиям населения Эвенкии, говорится, что псевдоаллергическая крапивница на территории Таймыра встречалась в 42,2-75,0% случаев, а аллергическая – в 45,0-62,5%. На долю крапивниц и ангионевротического отека, по ее данным, приходится 50,7% от всех проявлений аллергии у коренного населения и 46,1% – у пришлого населения. [21]. Поскольку верификация этиологических факторов, да и самой псевдоаллергии в эти годы была возможна только на основании клинических проявлений и аллергологического обследования, то и к этим данным нужно относиться соответственно. О чем свидетельствуют полученные С.В. Смирновой одинаковые показатели распространенности как аллергических, так и псевдоаллергических крапивниц в Эвенкии. При изучении нами структуры аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в г. Иркутске и области выявлено достоверное ($p < 0,01$) преобладание кожных форм (58,0%) над респираторными (42,0%). Среди кожных форм на всех исследуемых территориях преобладали крапивница и отек Квинке. В сельском пос. Мегет удельная доля их равна 27,4% от всех аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний, а в микрорайонах города Иркутска: Юбилейном – 25,6% и в Солнечном – 39,3%, в г. Ангарске – 28,3% [7]. При углубленном клинко-аллергологическом обследовании больных крапивницей в областной клинической больнице г. Иркутска нами установлено, что лишь каждый седьмой (14,2%) больной имел

истинную аллергическую природу заболевания [18].

Материалы и методы

Эпидемиологическое исследование нами проводилось в курортном поселке Аршан, который находится на территории Тункинской долины Республики Бурятия.

Тункинский национальный парк образован в соответствии с постановлением правительства РСФСР от 25.05.1991 г. Общая площадь составляет 1183,7 тыс. га. [3], из них 0,2 тыс. га (менее 1%) занимает лечебно-оздоровительная зона, к которой относятся курорт "Аршан" и водолечебница "Нилова Пустынь" [19]. К началу голоцена (10-8 тыс. лет назад) природный ландшафт собственно Тункинской котловины в основном сформировался и в значительной степени соответствует современному ландшафту. Уже в конце XIX в. и в XX в. антропогенное воздействие стало изменять их динамическое экологическое равновесие: развитие пахотного земледелия повлекло нарушение гумусового горизонта почвы, образование оврагов и развеваемых песков [4]. Однако в Тункинской долине нет промышленных предприятий, и есть только относительно небольшая площадь сельскохозяйственных угодий. Традиционными отраслями хозяйства являются скотоводство, добыча охотничье-промысловых животных, рыболовство, сбор кедровых орех, ягод, лекарственного растительного сырья, земледелие [19]. Поселок Аршан расположен в предгорье Восточных Саян и охвачен лесным массивом, в основном хвойным лесом: сосна, кедр, лиственница, ели, с зарослями багульника, в связи с чем, воздух на курорте "Аршан" целебный, богат эфирными маслами. Посреди поселка течет горная река Кынгарга. Аршан относится к среднегорью. 9200 м над уровнем моря, поэтому воздух разрежен. Снижение атмосферного давления снижает парциальное содержание кислорода в атмосфере, создавая условия тренирующей альвеолярной гипоксии. Атмосферное давление в Аршане держится устойчиво в пределах 907-916 миллибар, в зимнее время могут наблюдаться значительные его перепады, сопровождающиеся ветрами. Однако они бывают не чаще 5-6 раз в год. Благодаря особенностям атмосферной циркуляции в Восточной Сибири солярный климат Аршана благоприятнее, чем на тех же широтах Европейской территории [1]. Сумма годовых часов солнечного сияния более 25 тысяч часов. По данным В.Н. Жинкина (1926), среднесуточное число часов (6,4 часа) превосходит Пятигорск, уступает лишь Мадриду, Сан-Фернандо в Испании и Байрам-Али в Средней Азии. Особенность светового луча здесь состоит в том, что 1/3 его составляют коротковолновые (ультрафиолетовые) пучки. Сочетание большого количества ультрафиолетовых лучей с разреженностью воздуха создают хорошие условия для ионизации воздуха. Тункинская долина окружена со всех сторон горами: Саянами, Хамар-Дабан. Все вышеизложенное создает благоприятные климато-природные условия проживания. Северные хо-

лодные циклоны из-за гор не оказывают существенного влияния на климат п. Аршан.

Таким образом, замкнутость территории, отсутствие крупной и средней промышленной базы, наличие небольшого местного производства, присутствие минеральных источников и курортной зоны обеспечили в какой-то мере более благополучное состояние для окружающей среды. Но все же на территории поселка Аршан не обеспечено полное отсутствие загрязняющего фактора, на что указывает содержание отдельных химических ингредиентов, превышающих фон, в снежном покрове [8].

Нами проводились исследования: эпидемиологическое, клиническое, клинико-лабораторное, биохимическое, функциональное, аллергологическое, исследование микросомального окисления печени и клинико-статистическое.

Эпидемиологическое исследование (стандартизованный сбор аллергологического, семейного, профессионального, пищевого, фармакологического анамнеза по специально разработанной анкете) проводилось в два этапа. На I этапе сплошным анкетно-опросным методом, разработанным ЦНИАЛ АМН СССР (А.Д. Адо, А.А. Польшер, 1963, Л.А. Горячкина и соавт., 1982) и переработанным и дополненным нами, проведено сплошное обследование населения п. Аршан.

На II этапе выявленные в ходе скринингового опроса больные с жалобами аллергического и псевдоаллергического характера были подвергнуты комплексному клинико-аллергологическому и лабораторно-инструментальному обследованию с целью установления окончательного диагноза и уточнения этиологии и механизмов развития крапивницы и отека Квинке.

Традиционное клинико-лабораторное обследование включало: осмотр, общий анализ крови и мочи, ЭКГ. Биохимическое исследование проводилось в рамках следующих синдромов: а) цитолитический: определение АЛТ, АСТ, соотношения АСТ/АЛТ (коэффициент де Ритиса) кинетическим методом DGKC; б) холестатический: показатели билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы ферментативными реакциями на биохимическом анализаторе "Cormay Livia - 18", Польша; в) мезенхимально-воспалительный: показатели тимоловой пробы унифицированным методом, общего белка биуретовым методом; г) гепатодепрессивный (нарушение синтетической функции

печени): показатели холинэстеразы кинетическим методом DGKC, холестерина с помощью ферментативных реакций специальными реактивами на биохимическом анализаторе "Cormay Livia - 18".

Аллергологическое обследование (проведение кожных и провокационных тестов с бытовыми, пыльцевыми, лекарственными аллергенами, включая назальные, подъязычные, оральные). Бытовые и пищевые аллергены получены в Московском НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова, пыльцевые - в Ставропольском НИИВС.

Пероральный провокационный тест с аспирином выполнялся согласно рекомендациям НИАЛ РАМН (А.Д. Адо, 1978).

Изучение состояния микросомального окисления в печени осуществлялось с использованием антипириновой пробы на спектрофотометре СФ-26, в соответствии с методическими рекомендациями "Новый метод оценки функционального состояния печени в клинике внутренних болезней и при диспансеризации некоторых контингентов населения" под ред. Акад. А.С. Логинова, Москва (1990).

Состояние органов пищеварения оценивали по данным ультразвукового исследования органов брюшной полости на аппарате "Алока-500" (Япония) по общепринятой методике. По показаниям проводилась фиброгастроскопия гастроудоденоскопом фирмы "Olympus".

Полученные результаты подвергались статистической обработке при помощи программы "Биостатистика для Windows" на персональном компьютере. Вычислялись средние арифметические значения показателей и ошибки средних ($M \pm m$). Для оценки достоверности различий между исследуемыми показателями использовался критерий Стьюдента.

Население п. Аршан составляет 2263 человека. На I этапе обследовано 1542 (68,1%) человека, т.е. охват 100% - сплошной лиц, постоянно проживающих в поселке Аршан. Остальные являются "дачниками", т.е. приезжают в поселок только в теплые месяцы года, а в остальное время проживают в городах Восточной Сибири. Среди населения п. Аршан преобладали женщины - 58,6% от всего населения, а мужчины - 41,4%. Детей до 15 лет было 384 (26,7%) от числа обследованного населения, подростки и лица до 20 лет - 151 (9,8%). Трудоспособное население в возрасте от 21 до 60 лет было равно 830 (53,9%). Почти поло-

Таблица 1.

Половозрастная характеристика лиц, с подозрением на аллергические заболевания и псевдоаллергические состояния, выделенных на I этапе эпидемиологического исследований в п. Аршан.

Группы	Количество человек								
		0-15	16-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61 и старше	Итого
мужчины	п	13	7	3	9	3	1	3	39
	%	9,2	5,0	2,1	6,4	2,1	0,7	2,1	27,6
женщины	п	12	4	15	24	23	12	12	102
	%	8,5	2,9	10,7	17,0	16,3	8,5	8,5	72,4
Всего	п	25	11	18	33	26	13	15	141
	%	16,7	7,9	12,8	23,4	18,4	9,2	10,6	100,0

вину населения (45%) составили: рабочие (25%) и служащие (20%), которые в основном являются обслуживающим персоналом курорта "Аршан". Четверть населения представлена учащимися и студентами (24%), а остальные 31% – пенсионеры, инвалиды, домохозяйки и прочие. В группу "прочие" (14%) вошли безработные, дети дошкольного возраста.

Для сравнительной характеристики клинического материала набрана контрольная группа - 40 практически здоровых лиц в возрасте от 19 до 67 лет. Обязательным условием для них было отсутствие аллергической, псевдоаллергической и гастроэнтерологической патологии. Из них женщин было 64,9%, мужчин – 35,1%, средний возраст их – 38,45±2,21 лет.

Целью нашей работы явилось изучение распространения аллергической и псевдоаллергической форм крапивниц на территории относительно экологически благоприятного села Аршан.

Результаты и обсуждения

На I этапе выявлено 141 (9,14%) больных на 1542 с подозрением на наличие аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний (табл. 1). Из них 72,3% женщины, 27,7% – мужчины. Как видно из таблицы 1, детей до 15 лет было 17,7% случаев, подростков до 20 лет – 7,9%, трудоспособное население от 21 до 60 – 63,8%, больных пенсионного возраста – 10,6%. Среди них служащих было 36,2%, учащихся и студентов – 18,4%, рабочих – 17,7%, пенсионеров – 12,8%, прочих – 11,4%. Самая малочисленная группа представлена домохозяйками – 3,5%. В п. Аршан, как и в исследованиях других авторов преобладают лица женского пола и служащие [7].

Среди всех выявленных больных с аллергическими заболеваниями и псевдоаллергическими состояниями две трети (64,2%) случаев представлены кожными формами. Наиболее часто, в 45,8% случаев в структуре аллергических и псевдоаллергических состояний встречалась крапивница и отек Квинке. Еще с большей частотой они регистрировались среди кожных форм – у 65 из 91 (71,4%). У 23 (16,3%) среди исследуемых больных отмечено сочетание 2 патологических состояний. Наиболее частым было сочетание бронхиальной астмы и крапивницы – у 4 (3,6%) больных, крапивница + риносинусопатия – у 4 (2,9%), крапивница + поллиноз, бронхиальная астма + атопический дерматит, риносинусопатия + контактный дерматит – по 2 больных. Встречались по 1 разу такие сочетания как крапивница + атопический дерматит, крапивница + контактный дерматит,

бронхиальная астма + полипозный риносинусит, бронхиальная астма + контактный дерматит, атопический дерматит + риносинусопатия, поллиноз + полипозный риносинусит, отек Квинке + шок, поллиноз + шок – по 1 разу. Как видно из таблицы 2, респираторные аллергии и псевдоаллергии, по данным опроса, встречались реже – у 54 (38,2%) больных среди населения п. Аршан, нежели кожные формы. Такие формы как лекарственная непереносимость (5%), инсектная аллергия (2,1%) и шок (2,9%) обнаружены в небольшом проценте случаев (табл. 2).

Таблица 2.

Структура аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в п. Аршан по I этапу эпидемиологических исследований (n – 141)

Нозологическая единица	Частота случаев	
	п	%
Крапивница и отек Квинке	65	45,8
Бронхиальная астма	24	17,0
Контактный дерматит	12	8,5
Полипозный риносинусит	4	2,8
Поллиноз	13	9,2
Риносинусопатия	13	9,2
Атопический дерматит	14	9,9
Шок	4	2,9
Лекарственная непереносимость	7	5,0
Инсектная аллергия	3	2,1
Всего:	159	130,4

Из 141 было выявлено 65 (46,1%) больных с признаками крапивницы и отека Квинке. Из них дети до 15 лет составили 10 (15,4%) человек, а взрослые – 55 (84,6%).

В данное исследование включены только взрослые лица. Согласно таблице 3, страдали крапивницей половина (52,7%) в возрасте 31-50 лет, 1/4 (25,6%) – 16-30 и 1/5 (21,8%) – 51 лет и старше. Следовательно, 78,2% от всех выявленных больных с крапивницей были лица до 50 лет, т.е. активного трудового периода жизни. Большинство больных (85,5%) были женщины со средним возрастом 42,78±2,09 и мужчин – только 14,5%, средний возраст которых равнялся 34,12+8,75 лет.

Полному клинико-лабораторному и аллергологическому обследованию подверглись все 55 взрослых больных крапивницей и ангионевротическим отеком.

По численности наибольшая социальная группа – 28 (50,9%) больных крапивницей представле-

Таблица 3.

Поло-возрастная характеристика обследованных больных крапивницей и отеком Квинке в п. Аршан

Пол	Количество больных в половозрастных группах													
	16-20		21-30		31-40		41-50		51-60		61 и старше		Итого	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Муж.	4	7,3	1	1,8	1	1,8	–	–	–	–	2	3,6	8	14,5
Жен.	5	5,5	6	10,9	13	23,6	15	27,3	5	9,1	5	9,1	47	85,5

на служащими, причем половина из них – 14 (50,0%) являлись медицинскими работниками. Рабочих было 11 (20%), пенсионеров – 7 (12,7%), домохозяйек – 3 (5,5%) и прочих – 6 (10,9%).

Изучая образ жизни больных крапивницей, нами установлено по данным опроса, что 16 (29,1%) из них были курящие, причем 6 – “злостные курильщики”, т.е. выкуривали до 20 сигарет в день в течение 20 лет и более. Употребление алкоголя более 1 раза в месяц установлено у 22 (40,0%) больных.

Подвергались воздействию вредных производственных факторов почти половина – 25 (45,5%) больных. Среди них наиболее частым был контакт с химическими веществами и красителями и работа с кровью – по 15 (27,3%) больных, работа с биологическим материалом – 6 (10,9%), загазованность, контакт с бензином, запыленность – по 2 (8,0%).

Из факторов риска заражения хроническим вирусным гепатитом отслеживаются такие как: лечение у стоматолога – у 55 (100,0%) больных, работа с кровью – у 15 (27,3%), оперативное лечение – у 13 (23,6%), проводились гемотрансфузии – у 3 (5,5%), контакт с больными гепатитами – у 1 (1,8%). Вирусный гепатит по данным анамнеза перенесли 8 (14,5%) больных. Страдают хроническим вирусным гепатитом – 4 (7,3%).

В рационе питания у обследованных больных преобладали белковая (47,2%) пища и изделия из муки и крупы (25,0%). И лишь в 27,8% случаев рацион больных был богат овощами, фруктами, зеленью. Причем только в 21,6% случаев больные соблюдали режим питания.

У больных с крапивницей из сопутствующей патологии наиболее часто встречались: хронический холецистит – у 33 (60,0%), на втором месте – хронический бронхит и артериальная гипертензия – у 15 (27,3%), панкреатит – у 8 (14,5%), ИБС – у 5 (9,1%), гастрит или язвенная болезнь – у 6 (10,9%), мочекаменная болезнь – у 4 (7,3%), ревматизм – у 3 (5,5%), полипоз носа, желудка, шейки матки – у 3 (5,5%).

Изолированная крапивница встречалась наиболее часто – у 33 (60,0%) больных, нежели изолированный отек Квинке – у 11 (20,0%). Сочетание этих кожных форм отмечено у других 11 (20,0%) больных.

Треть больных при опросе связывали развитие крапивницы с приемом лекарств (36,4%) или пищи (32,7%), с воздействием физических факторов (20,0%), с контактом с растениями, чаще с ботвой томатов (16,4%). Возникновение отеков на укусы насекомых (пчелами или осами) отмечено в 10,9% случаев.

Единицы (5,5%) увязывали развитие крапивницы при контакте с химическими веществами. Один из больных не мог назвать причину (табл. 4). Среди лекарственных препаратов наиболее часто в качестве причины больными назывался пенициллин (20,0%), среди пищевых агентов (в 50%) – прием естественных салицилатов (клубни-

ки, малины, земляники, цитрусовых). Из физических факторов в 10,9% называлась инсоляция, в 7,3% холодное воздействие и дермографизм – в 1,8%.

Таблица 4.
Частота связи развития болезни с предполагаемой причиной (n – 55)

Причины	Частота встречаемости	
	п	%
Лекарственные препараты:	20	36,4
Пищевые агенты:	18	32,7
Физические факторы:	11	20,0
Контакт с травами и цветами	9	16,4
Работа с химическими веществами	3	5,5
Не установлена причина	1	1,8

Следует отметить, что причиной крапивницы и отека Квинке у 19 (34,5%) больных, т.е. у каждого третьего, по данным опроса, было названо 2-3 причины: пенициллин и инсоляция – по 3 случая; пенициллин и контакт с травой; клубника, малина и пыльца березы; контакт с краской и инсоляция; сульфаниламиды и холод; сульфаниламиды и пенициллин; но-шпа и рыба; пенициллин и эуфиллин; контакт с травой, персики и инсектная; парацетомол и отек Квинке на ужаление осы; мак и анальгин; лук и полынь; цитрусовые и отек Квинке на ужаление пчелы; новокаин и отек Квинке предплечья на укусы осы; отек Квинке руки на ужаление осы и контакт с травой; земляника и прием антибиотика; цитрусовые и отек Квинке губ рта на ужаление пчелой – по одному. Средний возраст на момент дебюта крапивницы составил 29,31±3,72 лет.

Таким образом, наши данные соответствуют данным литературы, что наиболее часто высыпания связаны с приемом лекарственных препаратов (чаще пенициллина), либо пищи (в половине случаев – естественных салицилатов). Реже встречается контактная и физическая крапивница, причем в половине случаев это крапивница от инсоляции, что, возможно, объясняется высокой активностью солнца на исследуемой территории. Инсектная аллергия выявлена у каждого десятого. Треть больных указывали 2-3 причины возникновения крапивницы.

Высыпания сопровождались зудом в 66,7% случаев, а жжением – в 16,7% и не сопровождались ни тем ни другим – в 6,6%. Сыпь была правильной округлой, овальной формы только в 35,5% случаев, множественной, как и симметричной – в 22,2%. Высыпания имели неправильную форму – в 27,8%. Размером волдыри были: мелкие – в 32,7% случаев, огромных размеров – в 18,2%, с горошину – в 5,5%, с боб – в 3,6%, в виде полос – в 1,8%, сливающиеся между собой – в 20,0%. Во время высыпаний больных беспокоили: нарастание общей слабости – в 41,7% случаев, горечь во рту – в 19,4%, боль или тяжесть в правом

подреберье – в 19,4%, метеоризм – в 8,3%. Кроме того в период высыпаний была сонливость – в 8,3%, головная боль – в 8,3%, гипотония – в 8,3% и повышение температуры – в 5,5%.

Таблица 5.
Характер жалоб у больных с хронической крапивницей

Синдромы, симптомы	Частота встречаемости симптомов среди больных, n=55	
	n	%
Кожный синдром:	55	100,0
– волдырные высыпания	44	80,0
– локальные отеки	18	32,7
– с чувством жжения	8	14,5
– с зудом	39	70,9
Желудочная диспепсия:	50	90,9
– боли в животе	30	54,5
– тошнота	25	45,5
– рвота	16	29,1
– изжога	23	41,8
– отрыжка	25	45,5
Кишечная диспепсия:	42	76,4
– метеоризм	42	76,4
– запоры	22	40,0
Гепатобилиарный синдром:	52	94,5
– горечь во рту	42	76,4
– тяжесть в правом подреберье	48	87,3
– темная моча	9	16,4
– светлый стул	5	9,1
– кожный зуд, не связанный с высыпаниями	19	34,5
Астено-вегетативный синдром:	43	78,2
– головная боль	38	69,1
– слабость	31	56,4
– гипотония	21	38,2

У всех больных обнаружены те или иные признаки гепатобилиарного синдрома и желудочно-кишечной диспепсии, которые они периодически отмечали и в период ремиссии крапивницы. Так в

94,5% случаев выявлен гепатобилиарный синдром, в 76,4% – кишечной диспепсии, в 70,9% – желудочной диспепсии, в 78,2% – астеновегетативный (табл.5). Наиболее распространенными (в 87,3%) были жалобы на периодическую тяжесть в правом подреберье, затем (76,4%) – на горечь во рту. У каждого третьего больного был кожный зуд, не связанный с высыпаниями, а как самостоятельный симптом, в 16,4% – темная моча. При изучении синдрома желудочной диспепсии наиболее частой жалобой (54,5%) были боли в эпигастриальной и околопупочной области. Около половины больных (45,5%) предъявляли жалобы на периодическую тошноту, чаще всего связанную с погрешностями в диете, рвота встречалась у трети (29,1%). В 41,8% случаев больные страдали изжогой и в 45,5% – отрыжкой. В 76,4% случаев регистрировались те или иные признаки кишечной диспепсии, причем у всех них отмечались эпизоды метеоризма (76,4%), в 40,0% – запоры и в 9,1% – светлый стул. Из проявлений астеновегетативного синдрома чаще всего встречались жалобы на головную боль в первой половине дня (69,1%), слабость и разбитость по утрам (56,4%) и гипотонию (38,2%).

Таким образом, выявлено, что все больные имели те или иные жалобы, свидетельствующие о клеточно-печеночной недостаточности, холестазае, интоксикационном синдроме, а также желудочно-кишечной диспепсии.

При осмотре у всех больных наблюдались один или несколько признаков поражения печени – “печеночные знаки”. Из них чаще встречались желтушность мягкого неба (76,4%) и склер (69,1%), сосудистые “звездочки”, преимущественно на спинке носа и в области яремной вырезки (58,2%), пятна Воячека (47,3%). Значительно реже встречалась пальмарная эритема (9,1%). Увеличение размеров печени по Курлову на 1-2 см найдена в 20,0% случаев. болезненность при пальпации в эпигастриальной или околопупочной областях – в 29,1%, в правом подреберье – в 29,1%, положительный симптом Ортнера – в 60,0%, френкикус-симптом – в 20,0%.

Таблица 6.
Средние величины биохимических показателей у больных крапивницей в фазу ремиссии.

Показатель	Исследуемые группы		p
	Здоровые, n=40	Больные, n=55	
Билирубин, мкмоль/л	12,3±0,56	12,28±0,54	0,861
Холестерин, ммоль/л	4,28±0,25	5,03±0,19	<0,001
АЛТ, ед/л	17,77±1,29	22,13±2,17	<0,001
АСТ, ед/л	22,29±0,77	26,38±3,41	<0,001
АСТ/АЛТ	1,29±0,01	1,40±0,10	<0,001
Щелочная фосфатаза, ед/л	245±21,08	237,2±29,8	0,16
Тимоловая, ед	1,49±0,17	3,46±0,35	<0,001
Холинэстераза, ед/л	8765,2±242,13	6914,0±11,2	<0,001
Креатинин, ммоль/л	0,072±0,002	0,092±0,024	<0,001
Триглицериды, ммоль/л	1,086±0,17	1,16±0,15	0,027
Мочевая кислота, мкмоль/л	253,1±12,8	249,2±15,6	0,2
Общий белок, г/л	78,34±1,78	74,55±2,55	<0,001

Итак, при осмотре, как и при опросе, у всех больных крапивницей и отеком Квинке обнаружены объективные признаки поражения гепатобилиарной и желудочно-кишечных систем. В отдельности такие симптома как желтуха, сосудистые звездочки, симптомы Ортнера выявлялись у большинства и достаточно часто – пятна Воячека, боль при пальпации правого подреберья и увеличение печени.

При проведении аллергологического обследования у 54 из 55 больных, которые указывали на связь с лекарствами, растениями, пищевыми веществами, как правило, сенсбилизации к ним не было обнаружено ни кожными, ни провокационными тестами. Только у 6 (10,9%) больных были получены положительные тесты: провокационный с холодом – у 4 (7,3%) больных, скарификационные и провокационные (назальные, подъязычные) с растительными алергенами – у 1 (1,8%), капельная проба с пенициллином – у 1 (1,8%). С другими лекарствами, на которые больные указывали по анамнезу, при аллергологическом обследовании (апликационная, капельная, скарификационная, провокационная подъязычная и оральная, назальная) тесты были отрицательными. Таким образом, согласно анамнеза, клиники, результатов аллергологического обследования выделена группа псевдоаллергических крапивниц – 53 (96,4%) и аллергических – 2 (3,6%).

Как следует из таблицы 6, при изучении средних величин показателей, характеризующих цитолитический, холестатический синдромы достоверных различий между группами больных крапивницей и здоровыми не выявлено. При изучении гепатодепрессивного синдрома установлено значимое снижение холинэстеразы ($p > 0,001$). Таким образом, у больных крапивницей обнаружены признаки снижения синтетической функции печени (гепатодепрессивный синдром). Хотя уровень общего белка не отличался от значений, полученных у здоровых лиц, однако уровень содержания холинэстеразы, самого информативного показателя синтетической функции печени, снижен. При изучении мезенхимально-воспалительного синдрома установлено значимое увеличение значений тимоловой пробы ($p > 0,001$) в группе больных относительно здоровых.

Для оценки микросомального окисления в печени всем больным проводился антипириновый тест. Оценивались два показателя: $T_{1/2}$ антипирина – время полувыведения антипирина из организма (в часах) и Cl – клиренс антипирина (в мл/мин.) (табл. 7). Для этого больные были поделены на 2 группы, в зависимости от формы крапивницы: аллергические и псевдоаллергические. Группа

аллергических крапивниц представлена только двумя больными, у которых не выявлено значимого отличия периода полувыведения антипирина и его клиренса со здоровыми людьми ($T_{1/2}$ ант. было $11,2 \pm 1,53$ и $11,9 \pm 0,66$ часов, Cl ант. – $39,1 \pm 2,14$ и $40,3 \pm 1,42$ мл/мин. Установлено достоверное увеличение периода полувыведения $T_{1/2}$ антипирина у больных в группе псевдоаллергической крапивницы как и существенное снижение клиренса антипирина ($p < 0,001$) относительно здоровых лиц. Таким образом, можно сделать вывод, что микросомальное окисление в печени (деятельность различных изоформ цитохрома Р-450) нарушено у больных с псевдоаллергическими формами крапивниц и отека Квинке, что не характерно для аллергических крапивниц.

Таблица 7.
Результаты антипиринового теста у больных крапивницей

Исследуемые группы	Показатели	
	$T_{1/2}$ антипирина, час.	Клиренс антипирина, мл/мин.
Здоровые, $n=40$	$10,84 \pm 0,14$	$39,77 \pm 1,17$
Больные с псевдоаллергической формой крапивницы и ангиотека, $n=53$	$15,78 \pm 0,23^*$	$26,73 \pm 0,80^*$

Примечание: * – достоверность различий между группами больных крапивницей и отеком Квинке и здоровыми ($p < 0,001$).

Подводя итог можно сказать, что в с. Аршан распространенность крапивницы составила 35,7 на 1000 населения, причем преобладала псевдоаллергическая форма (96,4%) над аллергической (3,6%). Среди больных крапивницей преобладали женщины среднего возраста, что соответствует литературным данным. У всех больных псевдоаллергической крапивницей при опросе и осмотре были обнаружены те или иные признаки поражения гепатобилиарной и желудочно-кишечной систем. При лабораторном исследовании у них выявлено нарушение синтетической (достоверное снижение холинэстеразы) и метаболической (значимое удлинение $T_{1/2}$ антипирина и снижение его клиренса) функций печени. Наиболее частыми причинами, приводившими к развитию крапивницы были лекарственные и пищевые факторы. При аллергологическом обследовании только у 2 больных с аллергической крапивницей тесты с причинно-значимыми алергенами были положительными и у 4 – на холод.

CLINICO-EPIDEMIOLOGICAL INVESTIGATION OF URTICARIA IN VILLIGE ARSHAN, BURYAT REPUBLIC

N.K. Safronenko, T.P. Sizikh

(Irkutsk State Medical University)

The data on the prevalence and structure of allergic and pseudoallergic urticaria in comparatively favourable territory of Buryat Republic is presented.

Литература

1. Беланова О.В. Некоторые медико-экологические характеристики курорта Аршан. // Гидрометеорологическая наука – народному хозяйству Сибири. Тезисы докладов. – Иркутск, 1986. – С.30-31.
2. Дякина Н.Ю., Гушин И.С. Неаллергенные средовые факторы предрасположенности к аллергии. / Аллергия, астма и клиническая иммунология. – 2001. – №3. – С.3-7.
3. Екимовская О.А. Экологический риск и социальные конфликты в республике Бурятия. // Экологический риск: анализ, оценка, прогноз. – Иркутск, 1998. – С.57-58.
4. Котельникова Н.В. Экологическая оценка ландшафтов Тункинской котловины на разных этапах освоения. // География Азиатской России на рубеже веков. – Иркутск, 2001. – С.58-59.
5. Лусс Л.В. Современные представления о патогенезе и принципах терапии крапивницы и ангионевротического отека Квинке. / Лечащий врач. – 2001. – №4. – С.26-30.
6. Медицинские стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы. Ильина Н.И., Гушин И.С., Латышева Т.В. и др. / Аллергия, астма и клиническая иммунология. – 2000. – №4. – С.1-64.
7. Никонова М.А. Распространенность, клинические аспекты аспириновой астмы среди жителей города и села в Иркутской области. // Дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2001 – 128 с.
8. Покатилов Ю.Г. Коротко о гидрохимии Тункинской котловины. // Биогеохимия гидросферы Восточной Сибири. – Новосибирск, 2000. – С.247.
9. Пыцкий В.И., Смирнова С.В., Сизых Т.П. Клинико-патогенетические варианты крапивницы / Сов. медицина. – 1987. – №8. – С.15.
10. Пыцкий В.И., Смирнова С.В., Сизых Т.П. Типы крапивниц, их клинико-патогенетические варианты, дифференциальная диагностика и лечение. – М., 1993. – 18 с.
11. Пыцкий В.В., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. 3-е издание, переработанное и дополненное. – М.: Изд. "Триада-Х", 1999. – С.372-395.
12. Пыцкий В.И. Атопия и группа атопических и псевдоатопических заболеваний. 2. Роль типа конституции / Тер. архив. – 2000. – Т.72, №12. – С.64-67.
13. Сизых Т.П. Крапивница. Отек Квинке. / Неотложные состояния в практике врача-терапевта. // Под ред. Т.П.Сизых. – Иркутск, 1994. – С.128-139.
14. Сизых Т.П., Лысов В.П., Николаева С.С. Распространенность аллергических заболеваний у населения селитебной зоны крупнотонажного производства микробного белка // Последствия и прогноз взаимодействия человека с окружающей средой: Сб. докладов 3-й объединенной научной сессии всех НИИ и ВУЗов медико-биологического профиля г. Иркутска. – Иркутск, 1992. – С.39-40.
15. Сизых Т.П., Богова А.В., Николаева С.С. Распространенность аллергических заболеваний среди рабочих белково-витаминного предприятия // 4-й Национальный Конгресс по болезням органов дыхания: Тез. докладов. – СПб., 1994. – С.1234.
16. Сизых Т.П., Никонова М.А. Распространенность эндогенной формы астмы в зависимости от характера и уровня антропогенного загрязнения окружающей среды // Материалы международной конференции "Экология. Образование. Здоровье". Иркутск, 2000. – С.164-168.
17. Сизых Т.П., Никонова М.А. Распространенность аспириновой астмы и ее неразвернутых вариантов течения в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний // Сиб. мед. журнал. – 2000. – № 4. – С.26-31.
18. Сизых Т.П., Николаева С.С. Особенности течения псевдоаллергической крапивницы и отека Квинке // Сиб. мед. журнал. – 2002. – №2. – С.72-73.
19. Савенкова Т.П. Охраняемые природные территории бассейна озера Байкал. – Иркутск, 2001. – С.183.
20. Смирнова С.В., Сизых Т.П., Алексейцева С.П. Значение хронического вирусного гепатита в развитии хронической рецидивирующей крапивницы. Тезисы международной научно-практической конференции гастроэнтерологов // Актуальные вопросы гастроэнтерологической патологии в различных климатогеографических зонах. – Якутск, 1983. – С.87-88.
21. С.В.Смирнова. Аллергия и псевдоаллергия. / Красноярск: "Гротеск". – 1997. – 218 с.

© ГАЙДАРОВА Т.А. –
УДК 616.441-008.64

БРУКСИЗМ – БОЛЕЗНЬ СТРЕССА

Т.А. Гайдарова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ, д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра ортопедической стоматологии, зав. – д.м.н., проф. А.Я.Вязьмин)

Резюме. В статье приведены данные уровня кортизола у больных бруксизмом, на основании чего сделано предположение о том, что бруксизм развивается на фоне гиперкортицизма.

Проблемой нарушения функционального состояния жевательных мышц, вследствие повышенного тонического напряжения занимались многие исследователи [1,2,3,4].

Причины происхождения бруксизма по данным отечественной и зарубежной литературы разнообразны. Одни авторы отдают предпочтение местным нарушениям, таким как окклюзионная дисгармония, вызванная деформацией зубных ря-

дов и прикуса, частичным отсутствием зубов, неравномерной патологической стираемостью, нерациональным протезированием [11,12,13]. Но, вместе с тем, не у всех людей с окклюзионными нарушениями развивается бруксизм [11,4,6]. Другие авторы считают, что доминирующее значение имеют общесоматические заболевания [10,11]. Так, Н.Д. Лакосина, М.М. Трунова (1994), Б.К. Мироненко, О.И. Валенкова, А.П. Залиган (1981),

A. Feeisher-Peters, U. Schoelz (1985), J.F. Mikles (1971), J.H. Swepston, L.W. Miller (1980), V.U. Zviener (1983) считают, что для развития бруксизма необходимо наличие стресса, психического и эмоционального напряжения, эти исследователи относят к типу нервной системы основную роль. W.A. Ayer, E.M. Gall (1969), W.A. Ayer, J.B. Mac hen, L. Getter (1977) при обследовании 999 стоматологов США, перенесших стресс и перенапряжение во время работы, из которых у 162 были выявлены симптомы бруксизма, а в 4,6% случаев – бруксизм в сочетании с миофасциальным болевым синдромом (МБС).

Канадский ученый Г. Селье в 1936 году впервые показал, что воздействие на организм чрезвычайного (стрессового) раздражителя – гипофиз увеличивает секрецию адренокортикотропного гормона (АКТГ), стимулирующего деятельность коры надпочечников, в результате чего в кровь поступает кортизол [21]. Секреция АКТГ регулируется тремя механизмами: эндогенным ритмом выделения кортиколиберина, стрессорным его выделением и механизмом обратной отрицательной связи, реализуемый кортизолом [17]. Основным глюкокортикоидом у человека является кортизол, обладающий многими эффектами. Он стимулирует печеночный глюकोгенез (образование глюкозы из неуглеводных предшественников), противодействует периферическому влиянию инсулина на поглощение глюкозы, вне печени кортизол тормозит поглощение аминокислот и синтез белка, а в печени стимулирует эти процессы. На кожу, мышцы и кости кортизол оказывает катаболическое воздействие, вследствие секреции большого количества кортизола может происходить центральный распределение жира в области лица и верхних отделов тела, препятствует всасыванию кальция из кишечника и усиливает экскрецию этого иона почками, что определяет развитие остеопороза [17].

В клинической картине гиперпродукции кортизола признаки гиперкортицизма могут быть выражены в различной степени.

Нарушение жирового обмена можно считать одним из самых характерных и ранних признаков, но это не обязательный симптом [17]. Кроме этого, к числу ранних признаков заболевания относят нарушение менструального цикла у женщин, головные боли, повышение артериального давления, жажду, полосы растяжения на животе, сахарный диабет, гипокальемию, остеопороз, тонкую и сухую кожу с мраморным рисунком, психические расстройства, гирсутизм [17]. Заслуживает внимание тот факт, что у больных бруксизмом в анамнезе отмечается наличие стресса [2].

В связи с этим, целью настоящего исследования явилось изучение уровня кортизола в сыворотке крови у больных бруксизмом.

Материалы и методы

Обследовано 32 женщины, страдающих бруксизмом, в возрасте от 19 до 56 лет и 18 мужчин в возрасте от 18 до 49 лет. Контрольную группу составили 11 практически здоровых лиц.

Определение концентрации кортизола проводили иммуноферментным методом (В.А. Голванченко, Д.Г. Полинцев, 1995 "Инструкция по применению набора реактивов для иммуноферментного определения кортизола в сыворотке крови человека", Упр-е научн. исследований). Кровь для исследования получали из вены, центрифугировали при 1000 об/мин для осаждения форменных элементов. Супернатант осторожно отделяли от осадка и определяли в нем концентрацию кортизола. Количество гормона выражали в мкг %.

Состояние области турецкого седла и коры надпочечников у больных бруксизмом оценивали с помощью компьютерной томографии (КТ) с использованием аппарата "Somoton" (фирма "Somoton" ФРГ).

Статистическую обработку данных проводили с помощью модифицированного t-критерия Стьюдента и критерия χ^2 .

Результаты и обсуждение

При исследовании сыворотки крови у больных бруксизмом было установлено, что средний уровень кортизола составил $11,8 \pm 0,95$ мкг % (табл. 1), что превышало показатели здоровых лиц.

Таблица 1.
Содержание кортизола в сыворотке крови у больных бруксизмом (мкг %)

Группа	Кортизол (M \pm m)
1. Контроль	8,2 \pm 0,49
2. Больные бруксизмом	11,8 \pm 0,95**

Следует отметить, что разброс показателей уровня кортизола в сыворотке крови был значительным (рис. 1).

Число больных, входящих в первую группу, составило 64,7%, во вторую – 35,3%, при этом концентрация кортизола в первой группе регистрировалась на уровне $9,4 \pm 0,65$ мкг%, во второй – $14,8 \pm 0,93$ мкг%. Различия в уровнях показателей статически достоверны ($P < 0,001$).

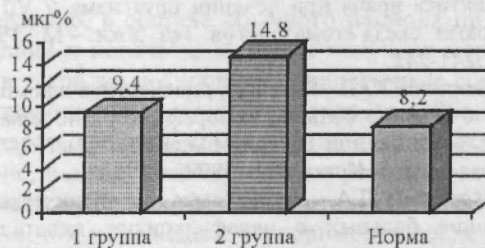


Рис. 1. Концентрация кортизола в сыворотке крови у больных бруксизмом (мкг%).

Принято считать, что концентрация кортизола >10 мкг % свидетельствует о гиперкортизолемии, а концентрация <5 мкг, % позволяет ее исключить [17].

По данным КТ головного мозга у всех больных патологических изменений области турецкого седла и надпочечников не обнаружено.

Анализ полученных результатов исследования позволяет сделать предположение о том, что в 64,7% случаев из числа обследованных больных бруксизмом находятся в состоянии субклинической гиперкортизолемии.

Клинически гиперкортизолемия проявлялась в 35,4% случаев избыточным весом, артериальной гипертонии – в 12,9%, облысением – в 4%, гирсутизмом – в 12,5%, нарушением менструального цикла – в 40,6%, сахарным диабетом – в 6,4%, лунообразным лицом, багровым румянцем – в 5,3%, нарушением ритма сон/бодрствование – в 76,8%, депрессией – в 51,8%, повышенной утомляемостью – в 61,1% и повышенным содержанием кортизола в сыворотке крови (в среднем $14,8 \pm 0,93$ мкг %), что дало основание для постановки диагноза синдрома Кушинга.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют считать, что бруксизм развивается на фоне гиперкортизолемии без патологических изменений со стороны надпочечников и полости турецкого седла по данным КТ. Анализ полученных результатов показал, что уровень кортизола в сыворотке крови у больных бруксизмом, в среднем, составляет $14,8 \pm 0,95$ мкг %, что превышает показатели у здоровых людей ($8,2 \pm 0,49$ мкг %). В 64,7% случаев среди больных бруксизмом уровень кортизола в сыворотке крови имеет субпороговые значения $9,4 \pm 0,65$ мкг %, с субклиническими признаками гиперкортизолемии. В 35,3% случаев на основании клинических проявлений гиперкортицизма и повышенного уровня кортизола в сыворотке крови у больных бруксизмом был диагностирован синдром Кушинга.

BRUXISM – ILLNESS OF A STRESS

T.A. Gaidarova

(Irkutsk Medical University)

In the article the data of a hydrocortisone level for bruxism is presented. The supposition is made that bruxism develops on a background of a hypercorticism.

Литература

1. Гэуман М.Г. Патологическая стираемость зубов и ее осложнения. – Кишинев: Штинца, 1979. – 183 с.
2. Гайдарова Т.А. Бруксизм и гипоталамический синдром // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. – 2003. – №2. – С.38-42.
3. Демнер Л.М., Залигян А.П. Клиника и лечение бруксизма // Стоматология. – 1986. – №5. – С.77-79.
4. Драгобецкий М.К. Избирательная пришлифовка зубов // Стоматология. – 1984. – №2. – С.86-87.
5. Жулев Е.Н. Этиология и лечение бруксизма // Стоматология. – 1976. – №4. – С.95-98.
6. Жериев Е.Н. Первичная функциональная перегрузка пародонта при частичной потере зубов: (Клиника, диагностика, лечение): Дис. ... канд. мед. наук. – Калинин, 1971. – 233 с.
7. Лакосина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротические развития личности и психопатии. Клиника и лечение. – М.: Медицина, 1994. – 192 с.
8. Мироненко Б.К., Валенкова О.И., Залигян А.П. Тактика врача при лечении бруксизма // VII Всесоюз. съезд стоматологов: Тез. докл. – М., 1981. – С.241-242.
9. Скоринов Ю.В. Клиника, диагностика и комплексное лечение больных с парафункциями жевательных мышц при сахарном диабете: Дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар, 1998. – 196 с.
10. Скорикова Л.А. Диагностика, ортопедическое лечение больных с парафункциями жевательных мышц в комплексной терапии невротических состояний: Дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар, 1992. – 195 с.
11. Хвостова В.А. Диагностика и лечение нарушений функциональной окклюзии. – Нижний Новгород – НГМА, 1996. – 276 с.
12. Шарова Т.В., Рогожникова Т.И., Сидоренко И.В. Факторы нарушения окклюзии и методы ее нормализации. – Пермь, 1990. – 446 с.
13. Ayer W.A., Gall E.M. Extinction of bruxism by massed practice therapy: Report of a case // J. Can. Dent. Ass. – 1969. – Vol.35, N.3. – P.492-494.
14. Ayer W.A., Machen J.B., Getter Z. Survey of myofascial bruxing among dentists // J.Am.Dent.Ass. – 1977. – Vol.94, N.4. – P.730-732.
15. Bratschko R.O., Moser F. Therapy of the functionally disturbed temporomandibular joint with open-plate plates and occlusal splints // Dtsch. Zahnarzt Z. – 1980. – Bd.35, N.6. – P.670-672.
16. Carlsson G.E., Johnsson A, Zundqvist S. Occlusal wear a follow-up study of 18 subjects with extensively worn dentitions // Acta Odontol.Scand. – 1985. – Vol.43, N.2. – P.83-90.
17. Doppman J.L. et al. Ectopic adrenocorticotrophic hormone syndrome: Localization studies in 28 patients. Radiology – 1989. – Vol.172. – P.115.
18. Feecisher – Peters A., Scholz V. Orofacial dyskinesias from the psycho-somatic viewpoint // Fortschr. Kieferorthop. – 1985. – Vol.46, N.3. – P.181-190.
19. J. Acad. Cend.Dent. – 1971. – Vol.19, N.1. – P.31-36.
20. Swepston J.H., Miller A.W. The incompletely fractured tooth // J.Prosthet.Dent. – 1986. – Vol.55, N.4. – P.413-416.
21. Selye H. Stress in Health and Disease, Boston; London: Butter Worths, 1976.
22. Zviener V.U. Newre aspecte der neutomishu // J.Am.Dent.Ass. – 1983. – Vol., N.9. – P.632-640.

МОРФОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУРЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ КОРРЕКЦИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПО- И ГИПЕРТИРЕОЗА РАСТИТЕЛЬНОМ ПРЕПАРАТОМ “БАЯКОН”

В.Г. Изатулин, А.А. Семенов, Е.С. Манюк.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ, д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра гистологии и эмбриологии, зав. – д.м.н., проф. Л.С. Васильева)

Резюме. Работа посвящена исследованию влияния растительного препарата аконита байкальского на морфологическое состояние щитовидной железы в условиях экспериментального гипо- и гипертиреоза. Адекватность полученной модели и эффективность коррекции оценивали путем определения морфометрических показателей щитовидной железы.

По данным эпидемиологических исследований, в последние два десятилетия отмечается рост заболеваемости щитовидной железой, что вызывает интерес исследователей к данной проблеме. Дисфункция щитовидной железы полиэтиологична, может быть связана с аномалией развития, генетической аутоиммунной патологией, дефицитом Т-супрессоров, воспалительным процессом в ткани щитовидной железы, врожденным дефектом ферментных систем, медикаментозной терапией, струмогенным эффектом дефицита микроэлементов (йод, селен, кобальт, хром, медь и магний) и другими причинами [1,6,10].

Лечебная тактика заболеваний щитовидной железы за последние 10-15 лет заметно не изменилась, а арсенал эффективных лекарственных средств, предназначенных для лечения и профилактики указанной патологии, явно недостаточен. В связи с вышесказанным, актуальность исследований по изучению эффективных лекарственных средств, предназначенных для лечения и профилактики заболеваний щитовидной железы, не вызывает сомнений [7,9].

Наиболее перспективным в данном отношении представляется препарат аконита байкальского “Баякон”. Биологическая активность аконита байкальского обусловлена содержанием дитерпеновых алкалоидов (зонгорин, напеллин, мезаконитин и гипаконитин) и флавоноидов (гликозиды бикемпферола и бикверцетина, а также кверцетина и кемпферола) [13,20]. Настойка аконита байкальского представляет собой комплекс веществ, экстрагируемых из травы аконита байкальского 30% раствором этилового спирта с последующим отстаиванием и фильтрацией. Нами была проведена коррекция нарушения структуры щитовидной железы растительным препаратом “Баякон” при различной обеспеченности организма тиреоидными гормонами в условиях экспериментального гипо- и гипертиреоза, что и явилось основной задачей нашего исследования [2,5].

Материалы и методы

Экспериментальный гипертиреоз моделировали у 98 беспородных белых крыс-самцов, в возрасте 3-4 месяцев, массой 160-180 г. Животные были разделены на 3 группы: 10-я группа получила тиреотом (“BERLIN-CHEMIE AG”, Германия) в дозе 4 табл. на кг массы (1 таблетка содержит 10 мг лиотиронина и 40 мг левотироксина). Препарат вводили перорально, ежедневно, в составе обычного рациона пищи, в течение 2-х недель; 2-я группа получила тиреотом в такой же дозировке, в аналогичные сроки, с последующей коррекцией препаратом “Баякон”. Препарат вводили крысам эндогастрально, ежедневно, в дозировке 0,5 мл на кг массы, в течение 4-х недель, 3-я группа – интактные животные того же возраста и пола, получавшие по аналогичной схеме в соответствующем объеме дистиллированную воду.

Экспериментальный гипотиреоз моделировали у 96 белых крыс по аналогичной схеме. Животные также были разделены на 3 группы: 1-я группа получала мерказолил (“Акрихин”, Россия) в дозе 10 мг на кг массы. Препарат вводили ежедневно, перорально, в составе обычного рациона пищи, в течение 2-х недель; 2-я группа получала мерказолил в такой же дозировке, в аналогичные сроки, с последующей коррекцией препаратом “Баякон”. Препарат вводили крысам эндогастрально, ежедневно, в дозировке 0,5 мл на кг массы, в течение 4-х недель. Третья группа – интактные животные. На 4-й, 6-й и 8-й неделе эксперимента после декапитации проводили забор морфологического материала [12]. Для морфометрического исследования ЩЖ использовали обе доли, которые фиксировали в 10% растворе формалина и заливали в гистопласт. Серийные срезы толщиной 7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Часть срезов толщиной 5 мкм окрашивали азуром и эозином [8,11].

Для патоморфологического анализа щитовидной железы нами были использованы алгоритмы

гистологического описания, разработанные О.К. Хмельницким [15], для унифицированного патогистологического исследования и объективизации оценки отмеченных изменений [3,4,14].

Так, как изменение функциональной активности щитовидной железы сопровождается перестройкой ее гистоструктуры, которая выражается в изменении ее тканевых компонентов, в работе была использована методика определения соотношения тканевых компонентов. Методом точечного счета проводили морфометрию структурных компонентов ЩЖ: фолликулярного эпителия, стромы, интерфолликулярного эпителия, сосудов [11,15]. Полученные результаты обрабатывали методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Клинические признаки нарушения функции щитовидной железы обнаруживались у животных обеих опытных серий к концу 1-го месяца эксперимента. У крыс, получавших мерказолил, отмечалось понижение двигательной активности, а у животных, подвергавшихся действию тиреотома, двигательное беспокойство. К концу эксперимента появились признаки трофических расстройств (участки облысения). Средняя масса крыс с гипертиреозом составила $141,5 \pm 2,8$ г., с гипотиреозом – $281,8 \pm 3,6$ г., в контрольной группе – $176,4 \pm 2,5$ г. ($p < 0,01$).

Весьма наглядны были изменения основных функциональных единиц щитовидной железы – фолликулов и, в особенности, тироцитов, как продуцентов тиреоидных гормонов. При гипертиреозе отмечались изменения в структуре железы, свидетельствующие о стимуляции внутриклеточных процессов, связанных с увеличением ее секреторной активности. Наблюдалась гиперплазия тиреоидного эпителия, фолликулярный эпителий приобретал высокопризматическую форму, фолликулы были небольших размеров, неправильной формы. Отмечалось новообразование фолликулов, развитие в них сосочковых выростов и скопление тироцитов у полюсов или по всему периметру фолликулов. Аналогичным образом приближалась к нормальным значениям площадь тироцитов. У гипертиреозидных животных она достигала в среднем $52,3 \pm 0,41$ $\mu\text{м}^2$, а после коррекции “Баяконом” уменьшалась до $37,4 \pm 0,33$ $\mu\text{м}^2$.

Регулирующее действие “Баякона” при гипер- и гипофункциях щитовидной железы подтверждается и на других морфологических характеристиках функционирующей ткани щитовидной железы. Особенности развивающихся морфофункциональных отношений можно было также оценить по состоянию коллоида, количество которого зависит от функционального состояния железы. При повышении ее активности утилизация тироглобулина усиливается, что приводит к уменьшению его относительного объема. По данным авторов [6,12], тироглобулин синтезируется на рибосомах шероховатой эндоплазматической сети тироцита в виде претироглобулина, затем переносится в цистерны, где и формируются вторичные и третич-

ные структуры тироглобулина, а также углеводные компоненты молекулы. Из цистерн шероховатой эндоплазматической сети тироглобулин транспортируется в комплекс Гольджи, где происходит окончательное образование углеводных компонентов. Далее тироглобулин перемещается к апикальной части клетки, образуя пузырьки, содержимое которых освобождается в просвет фолликула путем экзоцитоза. В апикальной части тироцита происходит йодирование тироглобулина с последующим его депонированием в виде коллоида.

При экспериментальном гипертиреозе относительный объем коллоида уменьшался и к 8 неделям составлял $22,4 \pm 0,3\%$ (в контроле $46,2 \pm 0,8\%$). В результате уменьшения относительного объема коллоида фолликулярно-коллоидный индекс ЩЖ (ФКИ) – отношение объемных фракций эпителия и коллоида значительно увеличился (почти в 3 раза) и составлял 2,34 (в контроле 0,77). Содержание интрафолликулярного йода увеличивалось до $0,81 \pm 0,08$ (в контроле $0,35 \pm 0,01$), плотность коллоида уменьшилась до $19,8 \pm 0,17$ (в контроле $34,6 \pm 0,2$). При экспериментальном гипотиреозе за счет накопления коллоида внутри фолликулов его относительный объем увеличивался до $70, \pm 0,43\%$ (в контроле $46,2 \pm 0,8\%$), за счет чего величина фолликулярно-коллоидного индекса (ФКИ) уменьшилась до 0,33 (в контроле 0,77). При снижении активности щитовидной железы синтез и накопление основного компонента коллоида – тироглобулина усиливается. За счет чего увеличивается его относительный объем. Концентрация интрафолликулярного йода уменьшилась до $0,22 \pm 0,22$ (в контроле $0,35 \pm 0,01$), а плотность коллоида – до $52,1 \pm 0,18$ (в контроле $34,6 \pm 0,2$).



Рис. 1. Динамика изменения среднего диаметра фолликулов (в $\mu\text{м}$) при коррекции экспериментального гипертиреоза.

Очевидно, препарат “Баякон” оказывает влияние на процессы депонирования тироглобулина, так как при коррекции в течение 8 недель содержание коллоида изменялось следующим образом: при коррекции гипертиреоза относительный объем коллоида к 56 суткам увеличивался до $47,0 \pm 0,38\%$ (без коррекции $26,5 \pm 0,6\%$), плотность коллоида достигла значения $31,5 \pm 0,08$ (без кор-

рекции $25,4 \pm 0,08$). За счет увеличения объема коллоида величина фолликулярно-коллоидного индекса (ФКИ) уменьшалась и была равна $0,82 \pm 0,04$ (без коррекции $2,6 \pm 0,49$). Концентрация интерфолликулярного йода уменьшилась до $0,42 \pm 0,02$ (без коррекции $0,71 \pm 0,03$).

При коррекции экспериментального гипотиреоза относительный объем коллоида несколько уменьшался: $67,8 \pm 0,36\%$ (без коррекции $69,5 \pm 0,35\%$), в результате уменьшения относительного объема коллоида фолликулярно-коллоидный индекс (ФКИ) увеличился и составляет $0,38 \pm 0,003$ (без коррекции $0,35 \pm 0,007$). Плотность коллоида уменьшилась до $38,5 \pm 0,18$ (без коррекции $41,2 \pm 0,34$). Концентрация интерфолликулярного йода составила $0,27 \pm 0,09$ (без коррекции $0,26 \pm 0,08$).

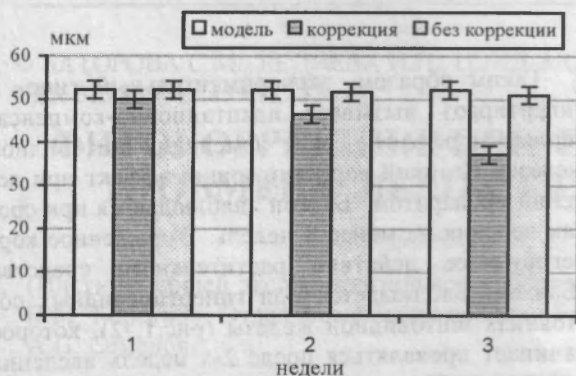


Рис.2. Динамика изменения средней площади тироцитов (мкм^2) при коррекции экспериментального гипертиреоза

Накопление коллоида, плотность его, а также содержание интерфолликулярного йода зависят от процессов синтеза тироидных гормонов в просвете фолликулов. После захвата йода щитовидной железой тироцит осуществляет органификацию (окисление) йода и йодирование тирозина в тироглобулине. Синтез тироидных гормонов начинается с фиксации йода в молекулу тирозина. Для этого йодид должен быть окислен до активной формы при помощи фермента тиропероксидазы и перекиси водорода (H_2O_2). Перекись водорода генерируется дигидроникотинамидадениндинуклеотидфосфат (NADPH), который при участии соответствующей оксидазы окисляется в присутствии ионов кальция и этот процесс стимулируется ТТГ. Активированный таким образом йодид способен йодировать молекулу тирозина с образованием монойодтирозина (МИТ) или дийодтирозина (ДИТ). При помощи этой тиропероксидазной системы щитовидная железа использует каждый поступающий в нее атом йода и препятствует возможному возвращению йодида в кровяное русло. Очевидно, препарат "Баякон" влияет на обмен тиропероксидазной системы, влияя на синтез тирозина и тем самым изменяя количество и состояние коллоида при коррекции. Изменение содержания интерфолликулярного йода в процесс коррекции также может говорить о влиянии препарата на его обмен.

Микроскопическая картина структурных изменений щитовидной железы при коррекции гипо- и гипертиреоза затрагивала также стромальные компоненты: относительный объем стромы и относительный объем перифолликулярного сосудистого русла.

При сравнительной оценке терапевтического эффекта данного растительного препарата на состояние сосудистого русла были отмечены следующие изменения кровоснабжения щитовидной железы: при экспериментальном гипертиреозе относительный объем перифолликулярного сосудистого русла увеличился до $0,164 \text{ мкм}/100 \text{ г}$ (в контроле $0,14 \text{ мкм}/100 \text{ г}$) за счет расширения междольковых венул и капилляров, окружающих фолликулы. При экспериментальном гипотиреозе относительный объем перифолликулярного сосудистого русла к 56 суткам уменьшился незначительно – $0,131 \text{ мкм}/100 \text{ г}$ (в контроле $0,14 \text{ мкм}/100 \text{ г}$) за счет сужения междольковых венул и капилляров, окружающих фолликулы.

Относительный объем перифолликулярного сосудистого русла к 56 суткам коррекции гипертиреоза был равен $0,141 \text{ мкм}/100 \text{ г}$ (без коррекции $0,142 \text{ мкм}/100 \text{ г}$) за счет сужения междольковых венул и капилляров, окружающих фолликулы.

При коррекции экспериментального относительный объем перифолликулярного сосудистого русла незначительно увеличился до $0,134 \text{ мкм}/100 \text{ г}$ (без коррекции $0,133 \text{ мкм}/100 \text{ г}$) за счет расширения междольковых венул и капилляров, окружающих фолликулы.

Стромально-паренхиматозные отношения изменялись в течение моделирования и коррекции, наиболее показательным в данном случае было изменение относительного объема стромы. Благоприятный эффект был более выражен при коррекции экспериментального гипертиреоза: данный показатель возрастал до $15,5 \pm 0,4\%$ (в контроле $11,7 \pm 1,0\%$), при коррекции гипотиреоза стромально-паренхиматозные отношения изменялись в сторону уменьшения относительного объема стромы до $6,93 \pm 0,19\%$ (без коррекции $6,78 \pm 0,3\%$). Было отмечено также влияние препарата "Баякон" на содержание тучноклеточного компонента. Из данных литературы известно, что тканевые базофилы наряду с парафолликулярными клетками обеспечивают гомеостаз биогенных аминов в ЩЖ. Тучные клетки периферических зон могут выступать в качестве переносчиков серотонина и катехоламинов в функционально более активные центральные зоны органа. Серогонин и катехоламины, в свою очередь, стимулируют эндоцитоз коллоида фолликулярными клетками и выведение тироидных гормонов в кровь, а также регулируют функциональное состояние микроциркуляторного русла железы. Очевидно, изменение содержания коллоида при коррекции препаратом "Баякон" связано также с воздействием на содержание тучных клеток и степень их дегрануляции.

При моделировании экспериментального гипертиреоза число тканевых базофилов в этот пе-

риод составило $83,76 \pm 0,15$ в 1 мм (в контроле $21,42 \pm 0,71$ в 1 мм^2), индекс дегрануляции повысился до $79,12 \pm 0,14\%$ (в контроле $70,43 \pm 0,61\%$). При гипотиреозе число тканевых базофилов в 1 мм^2 было равно $31,02 \pm 0,52$ (в контроле $21,42 \pm 0,71$ в 1 мм^2), индекс дегрануляции возрастал и составлял в этот период $82,14 \pm 0,15\%$ (в контроле $70,43 \pm 0,61\%$).

При коррекции гипертиреоза к 56 суткам отмечена выраженная миграция лаброцитов с их массовой дегрануляцией, что говорит об истощении тучноклеточного компонента.

Число тканевых базофилов в этот период уменьшается до $31,48 \pm 0,28$ в 1 мм^2 (без коррекции $65,34 \pm 0,11$ в 1 мм^2). Индекс дегрануляции к 56 суткам составлял $71,56 \pm 0,36\%$. Индекс дегрануляции к 56 суткам достиг значения $71,56 \pm 0,36\%$.

При коррекции экспериментального гипотиреоза число тканевых базофилов, выявленных в 1 мм^2 $27,41 \pm 0,16$ (без коррекции $26,30 \pm 0,12$ в 1 мм^2). Индекс дегрануляции лаброцитов возрастал до значения $77,15 \pm 0,48\%$ (без коррекции $76,12 \pm 0,15\%$).

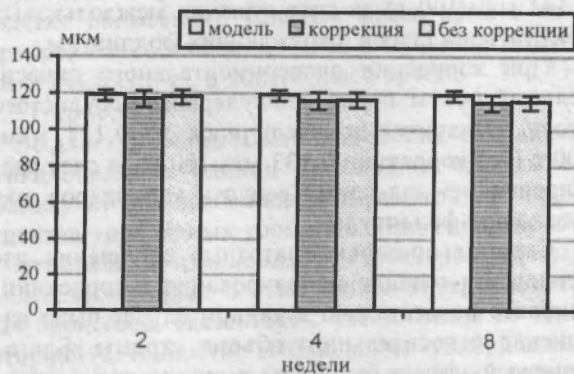


Рис.3. Динамика изменения среднего диаметра фолликулов (в мкм) при коррекции экспериментального гипотиреоза.

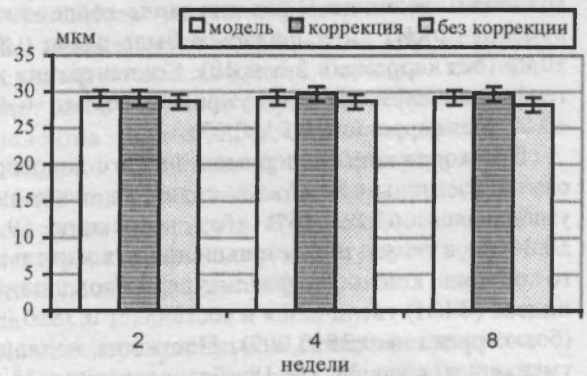


Рис.4. Динамика изменения средней площади тироцитов (в мкм²) при коррекции экспериментального гипотиреоза.

Таким образом, экспериментальный гипо- и гипертиреоз вызывает адаптационно-компенсаторные морфологические изменения щитовидной железы. Стойкий корригирующий эффект при лечении препаратом "Баякон" наблюдается при сроках лечения не менее 8 недель. Выраженное корригирующее действие растительного средства "Баякон" наблюдается при гипертиреоидных состояниях щитовидной железы (рис.1, 2), которое начинает проявляться после 2-х недель введения препарата. Положительный эффект применения препарата "Баякон" в качестве корректора дисфункционального состояния щитовидной железы подтверждает необходимость дальнейших исследований препарата для рекомендации его в клиническую практику. Слабый корригирующий эффект "Баякона" гипотиреоидных состояний обусловлен недостаточным временем, необходимым для восстановления уровня интрафолликулярного йода и запуска ферментных систем, участвующих в синтезе тиреоидных гормонов (рис.3, 4).

MORPHOMETRIC INVESTIGATION OF THE STRUCTURE OF THYROID GLAND IN WHITE RATS IN CORRECTION OF EXPERIMENTAL HYPO- AND HYPERTHYREOSIS WITH THE HELP OF PLANT PREPARATION "BAJAKON"

V.G. Izatulin, A.A. Semenov, E.S. Manuk

(Irkutsk State Medical University)

The investigation is devoted to the investigation of the influence of plant preparation Aconitum Baikalense upon the morphological state of thyroid gland in the experiment during hypo- and hyperthyrosis. The identity of the model obtained and the effectiveness of the correction was estimated by definition of morphometric indices of thyroid gland.

Литература

1. Абросимов А.Ю., Ильин А.А., Румянцев П.О., Северская Н.В., Двинских Н.Ю., Терентьев О.Р. Клинико-морфологическая характеристика фолликулярных опухолей щитовидной железы у лиц молодого возраста, проживающих на загрязненной радионуклидами территории // Проблемы эндокринологии. – 2000. – №2. – С.7-12.
2. Автандилов В.Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии. – М.: Медицина, 1984. – 324 с.
3. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство. – М.: Медицина, 1990. – 382 с.
4. Агроскин Л.С. Цитофотометрия. Аппаратура и методы анализа клеток по светопоглощению. – М.: Наука, 1977. – 295 с.
5. Алешин Б.В., Бридак О.И., Мамина В.В. О состоянии функциональной активности и пролиферации паренхимы в щитовидной железе. Формы пролиферации тиреоидной паренхимы // Проблемы эндокринологии. – 1987. – Т.33, №6. – С.67-72.

6. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М.: Медицина, 1998. – 580 с.
7. Бомаш Н.Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. – М.: Медицина, 1981. – 175 с.
8. Быков В.Л. Стереологический анализ щитовидной железы (обзор методов) // Арх. ан., гист. и эмбр. – 1979. – №7. – С.98-106.
9. Глумова В.А., Черенков И.А., Чучкова Н.Н., Семенов В.В., Юминова Н.А. Структурные изменения при адаптивно-компенсаторных реакциях щитовидной железы // Морфология. – 2002. – №2-3. – С.41.
10. Зимина С.А. Морфофункциональные особенности щитовидной железы при экспериментальном гипоселенозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.23 / 2000. – 22 с.
11. Кириллов Ю.Б., Чумаченко А.П., Аристархов В.Г., Потапов А.А., Пантелеев И.В. Ускоренный морфометрический метод определения функциональной активности щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. – 1994. – №4. – С.19-21.
12. Кондаленко В.Ф., Калинин А.П., Одиноква В.А. Ультраструктура щитовидной железы человека в норме и при патологии // Арх. пат., 1970. – №4. – С.25-33.
13. Минаева В.Г. Лекарственные растения Сибири. – Новосибирск: Наука, 1991. – 428 с.
14. Мусина Н.Ю., Мусин И.А. Морфологическая характеристика щитовидной железы у молодняка крупного рогатого скота // Морфология. – 2002. – №2-3. – С.111.
15. Хмельницкий О.К., Третьякова М.С. Щитовидная железа как объект морфометрического исследования // Арх. пат., 1998. – №4. – С.47-49.

© БАТОРОВА С.М., ЛЕДНЕВА И.П., ЦЭНД-АЮУШ Д. –
УДК 615.43+615.13+615.32

ФИТОКОРРЕКЦИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ТИБЕТСКОЙ МЕДИЦИНЕ

С.М. Баторова, И.П. Леднева, Д. Цэнд-Аюуш

(Институт общей экспериментальной лаборатории СО РАН, директор – чл.-корр. РАН, д.б.н., проф. В.М. Корсунов; Отдел физических проблем Бурятского научного центра СО РАН, зав. – д.ф.н., проф. А.П. Семенов)

Резюме. В статье дана информация из тибетских источников о лекарственных средствах традиционной медицины Тибета, используемых при нарушениях пищеварения и обмена веществ. Приведены комментарии к тибетским понятиям и терминам “несварение”, “огненная теплота”, “холод слизи”.

Все известные тибетской медицине болезни подразделяются по характеру течения на две большие группы: “горячие и холодные”. В частности, к “холодным” болезням желудка относится “несварение” по-тибетски “ма-жу-ба”, возникающее из-за ослабления “огненной” или “жизненной” теплоты. В тибетской традиции врачевания считается, что непосредственной причиной “холод слизи”, развивающийся при нарушении регулирующих систем организма или их дисбаланса. В связи с этим для коррекции данного состояния рекомендуется пища и назначаются лекарства с “теплыми” свойствами.

Для нормализации уровня “жизненной” энергии в организме традиционно в практике тибетской медицины используют бульоны из баранины или конины с добавлением чеснока *Allium sativum* L., листьев разных видов крапивы *Urtica* spp., плодов и травы просвирника лесного *Malva silvestris* L., травы подорожника большого *Plantago major* L. и других растений с “теплыми” свойствами. По результатам перевода рецептурного справочника тибетской медицины установлено, что для коррекции нарушений в пищеварительной системе, для повышения “жизненной” теплоты и для улучшения обмена веществ часто используются фитосборы с плодами граната, в частности “Гранат-6” (порошок), состоящий из плодов

гранатового дерева *Punica granatum* L., способствующего перевариванию пищи, полезного при болезнях желудка и расстройстве “слизи”; плодов фенхеля обыкновенного *Foeniculum vulgare* Mill., применяемого при интоксикациях, расстройстве систем “слизи и ветра”; плодов облепихи крушиновидной *Hipporhae rhamnoides* L., полезного при болезнях крови, сердца, легких, расстройстве “слизи”; надземных частей княжика сибирского *Atragene sibirica* L. и ломоноса шестилепесткового *Clematis hexapetala* Pall., увеличивающих “жизненную” теплоту в организме и плодов можжевельника обыкновенного *Juniperus communis* L., полезного при болезнях почек, печени и лимфатической системы [9]. При заболеваниях желудка, в частности при секреторной недостаточности в практике тибетской медицины часто назначают лекарственный сбор “Рододендрон-4” – порошок, состоящий из листьев рододендрона Адамса *Rhododendron adamsii* Rehd., плодов перца черного *Piper nigrum* L., плодов перца длинного *Piper longum* L., корневищ имбиря лекарственного *Zingiber officinale* Rosc. с добавлением сахара. Также при расстройствах пищеварения и улучшения обмена веществ применяется фитосбор “Головня-6” – порошок, состоящий из склероций гриба спорыньи *Claviceps purpurea* Tulasne, плодов гранатника, надземных частей княжика сибирского и

ломоноса шестилепесткового, травы лютика ползучего *Ranunculus repens* L., травы крапивы двудомной *Urtica dioica* L. [9].

Согласно указанному источнику и “Чжудши” – основного руководства тибетской медицины [8] отдельные ингредиенты сложных лекарственных сборов обладают свойством “увеличивать тепло и устранять холод слизи” (гранатник, перец длинный, перец черный, имбирь, рододендрон Адамса, княжик сибирский, ломонос шестилепестковый, лютик ползучий, фенхель обыкновенный, спорынья, крапива двудомная).

Вероятно, устранение “холода слизи” следует понимать как активацию трофотропных процессов в организме. Для подтверждения сказанного, был проведен анализ сведений из современной литературы о фитохимическом составе и фармакологическом действии препаратов из указанных растений [2,3,4,5,6,7,8,10,11,12].

В анаболических процессах, усвоении и использовании организмом питательных веществ, как известно, первостепенную роль играют витамины, которыми богаты многие из упомянутых растений. В крапиве, подорожнике, просвирнике, гранате, рододендроне Адамса, облепихе, княжике сибирском, ломоносе шестилепестковым и лютике ползучем содержится аскорбиновая кислота, обладающая выраженным восстановительным свойством, незаменимая при образовании вне- и внутриклеточного структурного вещества. При этом в подорожнике большом, рододендроне Адамса, облепихе, княжике, ломоносе и лютике ползучем она находится в сочетании с фенольными соединениями, обладающими Р-витаминной активностью, оказывающих мембраностабилизирующее действие. В крапиве двудомной, подорожнике большом, просвирнике лесном, облепихе, княжике сибирском, ломоносе шестилепестковым, лютике ползучем в значительных количествах содержится каротин, необходимый для роста организма, синтеза гормонов и др. В крапиве двудомной и облепихе крушиновой содержится витамин В₂, в редьке – витамин В₁, обеспечивающие нормализацию белкового, жирового и углеводного обменов. Несомненно, что для активации основного обмена важное значение имеют и другие биологически активные вещества, содержащиеся в указанных растениях, например, сахара, микроэлементы, а также присутствующие во многих из них в значительных количествах органические кислоты (особенно много их в гранате, облепихе), которые чрезвычайно важны для нормализации функционирования организма человека, так как улучшают пищеварение, стимулируют сокоотделение и перистальтику, тормозят процессы гниения в желудочно-кишечном тракте. Некоторые из указанных растений в эксперименте проявляют антиоксидантные свойства и нормализуют обмен веществ (гранат, княжик сибирский, крапива двудомная, облепиха крушиновидная) [2]. Из тибетских источников также известно, что гранат, фенхель обыкновенный, подорожник большой, обле-

пиха, имбирь полезны при заболеваниях желудка и нарушениях обмена веществ [1].

Анализ механизмов нормализаций функций основных систем жизнеобеспечения при использовании рассматриваемых растений или приготовленных из них лекарственных сборов показывает, что они направлены, в основном, на усиление трофотропных реакций организма. В первую очередь это касается желудка, который в тибетской медицине считается основным местом выработки “огненного” тепла. Крапива двудомная и спорынья содержат вещества, являющиеся медиатором холинергических процессов – ацетилхолин. В имбире много эфирных масел, которые, слегка раздражая желудочно-кишечный тракт, повышают его двигательную активность. Подобное же действие оказывают фенхель обыкновенный, рододендрон Адамса, княжик сибирский, ломонос шестилепестковый, репа и редька, которые, так же как и крапива двудомная, подорожник большой, перец длинный, перец черный стимулируют в желудочно-кишечном тракте кислото- и ферментобразующие функции. Благодаря этому уменьшаются застойные явления, улучшается усвоение пищи, усиливаются микроциркуляция и трофика тканей желудка и кишечника. По-видимому, за счет содержания эфирных масел, а также гликозидов и флавоноидов, препараты из указанных растений оказывают выраженное влияние и на сердечно-сосудистую систему. Так, фенхель обыкновенный обладает отчетливым коронарорасширяющим и периферическим сосудорасширяющим эффектами; облепиха крушиновидная тоже расширяет коронарные сосуды и оказывает инотропное влияние при учащенном сердцебиении; рододендрон Адамса, подорожник, ломонос и спорынья снижают артериальное давление. Активация холинергических процессов на уровне организма, вероятно, может быть связана с действием указанных средств непосредственно на нервную систему. Достаточно исследованные в этом отношении препараты спорыньи проявляют отчетливую адреноблокирующую активность. при этом под их влиянием происходит стимуляция центров парасимпатической нервной системы [10,11].

Исходя из приведенных данных о составе и свойствах растений, применяемых в тибетской медицине при снижении “огненной” теплоты, можно предположить, что понятие “холод слизи” связано со снижением трофотропных (холинергических) гомеостатических механизмов. Для коррекции этого состояния в тибетской медицине применяются средства, которые содержат биологически активные вещества, способствующие накоплению энергетических и пластических резервов с последующей нормализацией основного обмена.

Согласно принципам тибетской медицины, рассмотренные в статье лекарственные растительные сборы “гранат-6”, “рододендрон-4”, “головня-6” можно предположить должны одновременно действовать не только на симптомы «хо-

лодных» болезней желудка, но и также стимулировать обмен веществ и укреплять организм больного.

Таким образом, для поиска и разработки новых эффективных лекарственных препаратов представляют интерес как биостимуляторы отдельные растения, обладающие «теплыми» свой-

ствами (гранат, крапива двудомная, княжик сибирский, ломонос шестилепестковый, фенхель обыкновенный) и в целом фитосборы «гранат-6», «рододендрон-4» и «головня-6», широко применяемые в практике тибетской медицины для лечения и профилактики расстройств пищеварения и стимуляции обменных процессов.

PHYTOCORRECTION OF DIGESTIVE AND METABOLIC DISTURBANCES IN TIBETAN MEDICINE

S.M. Batorova, I.P. Ledneva, D. Tsend-Ayush

(Institute of General and Experimental Biology SD RAS,
Department of Physical Problems, Buryat Scientific Center, Ulan-Ude)

Information from the Tibetan sources concerning the remedies of the traditional medicine of Tibet, which are used in the digestive and metabolic disturbances is presented in the paper. Commentaries to the Tibetan notions and terms such as "indigestion", "digestive fire", "cold of phlegm" are given.

Литература

1. Дзэйцхар Мигчжан – памятник тибетской медицины / Баторова С.М., Яковлев Г.П., Базарон Э.Г. и др. – Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1985. – 87 с.
2. Дикорастущие полезные растения России / Отв. ред. А.Л. Буданцев, Е.Е. Лесиовская. – СПб.: Изд-во СПХФА, 2001. – 663 с.
3. Минаева В.Г. Лекарственные растения Сибири. – Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1991. – 431 с.
4. Растительные ресурсы СССР. Цветковые растения, их химический состав, использование, Семейства Magnoliaceae-Limnaceae. – Л., 1985. – С.58-59; С.138-140.
5. Растительные ресурсы СССР. Цветковые растения, их химический состав, использование. Семейства Rutaceae-Elaeagnaceae. – Л., 1988. – С. 202-207.
6. Сатоскар Р.С., Бандаркар С.Д. Фармакология и фармакотерапия: в 2-х томах / Пер. с англ. – М.: Медицина, 1986. – 528 с.
7. Соколов С.Я., Замотаев И.П. Справочник по лекарственным растениям. – М.: Медицина, 1988. – 464 с.
8. Позднеев А.М. Учебник тибетской медицины / Пер. с тиб. и монг. – СПб.; Б.и., 1908. – Т.1-2. – 425 с.
9. «Тибетский чжор» – новый сборник рецептов. Тиб. народное изд-во. – Лхаса, 1975. С.69-70 (на Тибет. яз.).
10. Турова А.Д. Лекарственные растения СССР и их применение. – М.: Медицина, 1974. – 285 с.
11. Турова А.Д. Сапожникова Э.Н., Вьен Дьюк Ли. Лекарственные растения СССР и Вьетнама. – М.: Медицина, 1987 – 468 с.
12. Шретер А.И. Лекарственная флора Советского Дальнего Востока. – М.: Медицина, 1975.

© КУЗНЕЦОВА Е.Ю., СПРЕЙС И.Ф., ШАДАРОВ Л.П., РОЖКОВА Н.Ю. –
УДК 616.831-001-08:615.03

ПРИМЕНЕНИЕ БИЛОБИЛА В ЛЕЧЕНИИ ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ЛЕГКОЙ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Е.Ю. Кузнецова, И.Ф. Спрейс, Л.П. Шадаров, Н.Ю. Рожкова.

(Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор – чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. А.А. Дзинский, Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский, гл. врач – О.А. Приходько)

Резюме. Изучена эффективность билобила у 62 больных в возрасте 18-40 лет (средний возраст 28,3±1,7) с последствиями легкой закрытой черепно-мозговой травмы. В результате двухмесячного лечения наблюдался достоверный регресс проявлений астенического и вегетососудистого синдромов. Наиболее показательная положительная динамика отмечалась в отношении базовых психофизиологических процессов (переключаемость и концентрация внимания, оперативная вербальная память).

Легкая закрытая черепно-мозговая травма (ЛЗЧМТ), составляет в структуре общей черепно-мозговой травмы от 60 до 82%, является важной медицинской и социально-экономической проблемой. В связи с большой частотой ЛЗЧМТ и связанных с ней посттравматических расстройств ее называют «скрытой эпидемией». На лечение

таких больных в США тратится более 3,9 млрд. долларов в год [1-8,10]. Острый период ЛЗЧМТ отличается скудностью симптоматики, поэтому часто больные не получают своевременного лечения или оно недостаточно, в связи с чем и развиваются отдаленные последствия ЛЗЧМТ. У значительного количества больных, перенесших закры-

тые черепно-мозговые травмы, на длительные годы остается функциональная неполноценность адаптационных механизмов вегетативной нервной системы и неспецифических структур лимбико-ретикулярного комплекса, в силу чего под влиянием самых различных экзогенных и эндогенных факторов очень часто наступают срывы, декомпенсация заболевания с продолжительной нетрудоспособностью и дальнейшей инвалидизацией [1,3,5]. Лечение и реабилитация таких больных должны быть строго индивидуальными, с учетом патогенеза и основных клинических проявлений болезни [1,4,8,9]. Учитывая, что ведущими в клинической картине ЛЗЧМТ являются нарушения вегетативной регуляции и высших психических функций, медикаментозное лечение у таких больных должно быть направлено на устранение проявлений астении и вегетативно-сосудистых нарушений, улучшение памяти и интеллектуальной работоспособности.

Билобил представляет собой стандартизованный экстракт реликтового растения Гинкго Билоба (EGb 761). Он содержит флавоновые гликозиды, гинкголиды, которые, на основании теоретических предположений, могут оказывать благоприятное воздействие на некоторые звенья патогенеза сосудистой мозговой недостаточности [11-13]. Имеются экспериментальные данные о том, что гинкголиды уменьшают вязкость сыворотки крови, улучшая тем самым ее реологические свойства и микроциркуляцию, ингибируют дегрануляцию нейтрофилов и тромбоцитов, предохраняют нейрональные мембраны от гипоксического повреждения, опосредованного процессами свободнорадикального окисления [11]. В клинических испытаниях, проведенных на довольно большом клиническом материале, показано, что назначение EGb 761 пожилым больным с легкими или умеренными когнитивными нарушениями способствует улучшению самочувствия и регрессу когнитивных и эмоционально-аффективных расстройств, улучшению выполнения нейропсихологических тестов, нормализации биоэлектрической активности головного мозга [14-16]. Однако в большинстве проведенных исследований не использовались строгие критерии подбора нозологически однородных групп больных; исследования обычно проводились на смешанных группах, в которые включали больных как с сосудистой, так и с дегенеративной деменцией и с деменцией неуточненной этиологии. Кроме того, в исследованиях включали больных с выраженными нарушениями, когда возможности лечения весьма ограничены.

Активные ферменты экстракта флавоновые гликозиды, гинкголиды и билобалид способствуют улучшению кровотока, препятствуют агрегации тромбоцитов. Препарат нормализует метаболические процессы, оказывает антигипоксическое действие на ткани, улучшает мозговое кровообращение и снабжение мозга кислородом и глюкозой, улучшает кровообращение в конечностях. В основе ноотропного эффекта билобила, который зарегистрирован как нейропсихологическими, так и электрофизиологическими методами, предположительно лежат два основных механизма действия препарата. Во-первых, гемореологическая активность билобила приводит к увеличению концентрации глюкозы в коре головного мозга [11-13]. Во-вторых, препарат обладает холинергической активностью, увеличивая высвобождение ацетилхолина [12].

Оба эти механизма, возможно, и обуславливают характерный профиль действия билобила.

Целью нашего исследования являлось изучение эффективности билобила у больных с отдаленными последствиями ЛЗЧМТ.

Материалы и методы

Обследовано 62 больных с ЛЗЧМТ в возрасте 18-40 лет (средний возраст – 28,3±1,7 лет). Мужчин было 38 чел., женщин – 24. В группу были отобраны больные, перенесшие ЛЗЧМТ два года назад и не имевшие сопутствующей соматической или неврологической патологии. Больные получали билобил в капсулах по 40 мг 3 раза в день в течение 2 месяцев. Другие вазоактивные, ноотропные и антиагрегантные препараты в этот период не назначались.

Перед началом лечения и по завершении его больные проходили клиническое неврологическое исследование, реоэнцефалографию (РЭГ), транскраниальную доплерографию (ТКДГ), компьютерную электроэнцефалографию, психофизиологическое и нейропсихологическое тестирование. При наличии показаний проводилась магнитно-резонансная томография головного мозга. Математико-статистический анализ полученных результатов проводился с помощью программ MS Excel XP и Statistica for Windows 6.0.

При обследовании была определена частота основных клинических синдромов последствий ЛЗЧМТ (табл.1). Использовалась классификация А.Ю. Макарова [5]. Наиболее часто встречались астенический синдром (70,97%) и синдром вегетативной дистонии (64,52%). В результате нейропсихологического и психофизиологического исследований было выявлено наличие нарушений преимущественно в виде быстрой истошаемости психофизиологических процессов, трудности переключаемости, снижении объема оперативной памяти, ухудшение вербальной и зрительной памяти. Исследование артериального церебрального кровотока методом ТКДГ не выявило достоверных отличий у больных в опытной группе по сравнению с контрольной группой из 30 неврологически здоровых лиц.

Таблица 1.

Частота (%) основных клинических синдромов у больных с последствиями ЛЗЧМТ

№	Клинические синдромы	Частота (%)
1	Астенический	70,97
2	Синдром вегетативной дистонии	64,52
4	Ликвородинамических нарушений	16,13
5	Вестибулярный	9,68
6	Психоорганический	3,23
7	Травматической эпилепсии	3,23
8	Церебрально-очаговый	1,61

Результаты и обсуждение

Субъективный статус больных с последствиями ЛЗЧМТ характеризуется вариабельностью, за-

Таблица 2.

Динамика субъективных синдромов у больных с последствиями ЛЗЧМТ на фоне лечения билобилом

Симптомы	Z	n	p
Головная боль	5,585	43	<0,01
• Головная боль на фоне физической нагрузки	4,573	21	<0,01
• Головная боль на фоне психоэмоционального стресса	5,092	26	<0,01
Метеолабильность	4,804	27	<0,01
Снижение активного внимания	4,804	27	<0,01
Нарушение сна			
• трудность засыпания	5,379	29	<0,01
• поверхностный сон	4,681	22	<0,01
• отсутствие восстановления после сна	4,787	23	<0,01
• дневная сонливость	4,577	33	<0,01
• ранее пробуждение	4,891	24	<0,01
Раздражительность	5,491	40	<0,01
Снижение памяти на текущие события	4,891	24	<0,01
Гиперсенситивность	5,285	28	<0,01
Общая слабость	4,992	25	<0,01
Повышенная физическая утомляемость	4,37	23	<0,01
Дистальный гипергидроз	4,942	40	<0,01

висимостью от факторов окружающей и социальной среды, и поэтому имеются методологические сложности его объективной оценки. Результаты нашего исследования, позволили констатировать положительную динамику структуры синдрома вегетативной дистонии на фоне проводимого лечения (табл.2). У больных отмечалось снижение метеозависимости, после проведенного лечения физическая нагрузка и психоэмоциональный стресс достоверно реже провоцировали развитие головной боли. Улучшились основные показатели качества ночного сна: увеличилась глубина сна, уменьшились количество эпизодов пробуждения, трудности засыпания, дневная сонливость. На этом фоне логичным выглядит позитивная динамика таких симптомов, как раздражительность, быстрая утомляемость. Необходимо отметить, что у больных не наблюдалось достоверной положительной динамики в отношении частоты, длительности и выраженности эпизодов головокружения.

В результате проведенного лечения достоверно улучшились показатели психофизиологического и нейропсихологического тестирования (корректурной пробы, красно-черных таблиц, таблиц Шульте) (табл.3). Наибольшие различия отмечались по таким показателям, как общее время выполнения тестов, длительность выполнения второй части тестов. При проведении тестирования до начала лечения билобилом у больных с последствиями ЛЗЧМТ отмечалась выраженная тенденция удлинения времени реакции, времени, затрачиваемого на выполнение тестов, нарастания количества ошибок в процессе выполнения тестирования, то есть регистрировались признаки повышенной утомляемости, отвлекаемости, сложно-

сти переключения, трудности длительно концентрировать внимание. При проведении больных отмечалось уменьшение времени, затрачиваемого на выполнение теста, и регистрировалась достоверно меньшая дисперсия результатов тестирования ($p < 0,05$). Изучение вербальной и слуховой памяти выявило на фоне лечения достоверное улучшение ряда показателей, хотя положительная динамика имела со стороны всех изучаемых параметров. Данный факт может быть интерпретирован следующим образом. Наблюдающиеся у больных нарушения памяти в своей основе неоднородны и обусловлены не только нарушениями самой памяти, но и снижением общей интеллектуальной работоспособности, снижением объема внимания, затруднением переключаемости и наличием клинических проявлений вегетативной дистонии. Регистрируемое улучшение процессов памяти в этом ключе может быть интерпретировано как проявление улучшения общего состояния больных. Практический интерес вызывает полученный результат о достоверном изменении в результате лечения психоэмоционального состояния больных, оцениваемое по шкале Гамильтона и тесту Спилбергера. Данный эффект также может быть расценен как следствие улучшения общего самочувствия больных, нормализации ночного сна, улучшения интеллектуальной работоспособности – факторов, вызвавших повышение уровня качества жизни.

Таким образом, билобил оказывает выраженное положительное влияние на клинические проявления астенического и вегето-сосудистого синдромов у больных с отдаленными последствиями ЛЗЧМТ. Билобил достоверно улучшает как субъ-

Таблица 3.

Динамика показателей психофизиологического и нейропсихологического тестирования у больных с последствиями ЛЗЧМТ на фоне лечения билобилом

Название тестов		Z	n	p
Корректирующая проба	Всего ошибок	2,4	43	>0,05
	Ошибок в первой половине текста	1,928	37	>0,05
	Ошибок во второй половине текста	1,352	48	>0,05
	Ошибок слева	1,477	46	>0,05
	Ошибок справа	2,752	46	<0,01
	Общее время выполнения теста	3,029	45	<0,01
	Время выполнения 1-й половины	3,882	46	<0,01
	Время выполнения 2-й половины	3,231	46	<0,01
	Индекс утомляемости	2,886	45	<0,01
Таблицы Шульце	Первая таблица: ошибки	3,375	26	<0,01
	Первая таблица: время	3,616	46	<0,01
	Вторая таблица: ошибки	3,345	25	<0,01
	Вторая таблица: время	3,999	47	<0,01
	Третья таблица: ошибки	2,693	27	<0,01
	Третья таблица: время	2,82	28	<0,01
	Четвертая таблица: ошибки	2,521	22	>0,05
	Четвертая таблица: время	1,929	44	>0,05
Красно-черные таблицы	Первый тест: ошибки	2,875	21	<0,01
	Первый тест: время	3,778	46	<0,01
	Второй тест: ошибки		20	>0,05
	Второй тест: время	3,995	44	<0,01
	Третий тест: ошибки	3,68	34	<0,01
Тест Спилбергера	Третий тест: время	4,215	47	<0,01
	Ситуативная тревожность	2,318	45	>0,05
	Личностная тревожность	3,6	47	<0,01
	Самооценка тревожности	3,58	37	<0,01
	Самооценка фрустрированности	2,514	41	>0,05
	Самооценка агрессивности	2,422	42	>0,05
	Самооценка ригидности	1,691	46	>0,05
Вербальная слуховая память	Результат	3,416	28	<0,01
	Отклонение	0,541	48	>0,05
	Дублей	1,929	32	>0,05
	Лишних	2,082	37	>0,05
Вербальная зрительная память	Результат	4,374	31	<0,01
	Отклонение	0,04	47	>0,05
	Дублей	2,126	38	>0,05
	Лишних	2,825	30	<0,01
Тест Гамильтона	Результат	4,563	47	<0,01

ективное состояние больных, так и показатели основных психофизиологических процессов, что может быть использовано при подборе индивиду-

ального комплекса лечения и реабилитации у пациентов с последствиями ЛЗЧМТ.

BILOBIL IN THE TREATMENT OF CONSEQUENCES OF LIGHT TRAUMATIC BRAIN INJURY

E.U. Kuznetsova, I.F. Sprejs, L.P. Shadarov, N.U. Rozkova

(Irkutsk Institute for Medical Advanced Studies)

62 patients with two-years long katamnoses of light traumatic brain injury were treated by Bilobil. Average Age of patients was $28,3 \pm 1,7$. The results of treatment were observed by ultrasound dopplerography, neuro-psychological and psychophysiological tests. It was revealed that more significant positive clinical effect of Bilobil was marked on memory and attention dysfunction. Positive effect was revealed in intensity of astenic syndrome and vegetative disfunction.

Литература

1. Анашкина С.А. Отдаленные последствия закрытых черепно-мозговых травм (распространенность, кли-

нические проявления, амбулаторное лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 1991. – 20 с.

2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства (клиника, диагностика, лечение). – М., 2003 – С.489-495.
3. Вейн А.М., Осетров А.С. О клинических и психофизиологических факторах, влияющих на социально-трудовую адаптацию лиц с последствиями черепно-мозговой травмы // Неврология и психиатрия. – Киев, 1987. – С. 33-35.
4. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – М, 2000. – Т.3. – С.181-198.
5. Макаров А.Ю. Последствия черепно-мозговой травмы // Неврологический журнал. – 2001. – №2. – С.38-41.
6. Максимов О.Г. К вопросу об отдаленных последствиях легкой закрытой черепно-мозговой травмы // Актуальные проблемы клинической и экспериментальной медицины. – Иркутск, 1997 – С.101-102.
7. Сидорова Г.В., Шпрах В.В., Сидорова Н.А. Клинико-эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы в Восточной Сибири. – Иркутск, 2001 – 136 с.
8. Штульман Д.Р., Левин О.С. Легкая черепно-мозговая травма // Неврол. журн. – 1999. – Т.4., №1. – С.4-10.
9. Warburton D.W. Clinical psychopharmacology of Ginkgo biloba extract // *Rokan (Ginkgo Biloba). Recent Results in Pharmacology and Clinic* / Ed. E. W. Funfgeld. – Heidelberg, 1988. – P.327-345.
10. Chiu Wen-Ta Epidemiology of head injury Neurotrauma Symp. Cruise Moscow-Volga River, Moscow, July 12-17, 1997: Progr. and Abstr., 1997
11. Ching KF., Dent G., McCusker M. et al. Effect of ginkgolide mixture (BN 52063) in antagonising skin and platelet responses to platelet activating factor in man // *Lancet*. – 1987. – Vol.1. – P.248-251.
12. Koltringer P., Eber O., Lind P. et al. Mikrozirkulation und Viskoelastizität des Vollblutes unter Ginkgo-biloba Extrakt. Eine plazebokontrollierte randomisierte Doppelblind-Studie // *Perusion*. – 1989. – B.1. – S.28-30.
13. Warburton D.W. Clinical psychopharmacology of Ginkgo biloba extract // *Rokan (Ginkgo Biloba). Recent Results in Pharmacology and Clinic* / Ed. E. W. Funfgeld. – Heidelberg, 1988. – P.327-345.
14. Bruhert E., Heirlch S E., Ruf-Kohler P. Wirksamkeit von LI 1370 bei aiteren Patienten mit Hirnieistungsschwache. Multizentrische Doppelblindstudie des Fachverbandes Deutscher Allgemeinärzte // *Munch med. Wochenschr*. – 1991. – Bd.133, N.1. –S.15-18.
15. Israel L, Myslmski M., Dell'Accio E. et al. Onset of memory disorder: specific and combined contributions of memory- training programs and Ginkgo-biloba extract (EGb 761) treatment // *Adv. Ginkgo Biloba Extract Res*. – 1995. – Vol.4. – P.119-130.
16. Wesnes K., Simmons D., Rook M., Simpson P. A double-blind placebo-controlled trial of Tanakan in the treatment of idiopathic cognitive impairment in the elderly // *Hum. Psychopharmacol*. – 1987. – Vol.2. – P.159-169.

Образ жизни, экология

© ГАЙДАРОВА Т.А. –
УДК 616.314-001.4

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ БРУКСИЗМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА, ПОЛА И СОСТОЯНИЯ ЗУБНОГО РЯДА

Т.А. Гайдарова.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра ортопедической стоматологии, зав. – д.м.н., проф. А.Я. Вязьмин)

Резюме. В работе представлены данные распространенности бруксизма в зависимости от возраста, пола, состояния зубного ряда и прикуса. Анализ исследования показал, что теория окклюзионной дисгармонии, как этиологического фактора бруксизма, является необоснованной. Заболевание бруксизмом отмечается у мужчин и женщин в равной степени и с полом не связано.

Бруксизм – неосознанное, не связанное с жеванием и речью, сокращения жевательных мышц, наблюдаемые как днем, так и ночью. Сжатие зубов характеризуется нарушением состояния относительного физиологического покоя нижней челюсти, вследствие тонического сокращения мышц, поднимающих ее. Сокращение может происходить в центральной или других окклюзиях, чаще в передней [5,11,18,20].

Е.И. Гаврилов и В.Д. Пантелеев (1987) на основании изучения клинической картины у боль-

ных бруксизмом выделили несколько ведущих симптомов, которые определяют клиническую картину заболевания: сжатие зубов, беспитиевое жевание и скрежетание зубами (бруксизм).

Данная патология охватывает практически все отделы организма и проявляется от незначительных до серьезных нарушений в зубочелюстном аппарате. Бруксизм приводит к неравномерному стиранию твердых тканей зубов [17,19], к повышенной чувствительности зубов на температурные и химические раздражители [22], функцио-

нальную перегрузку тканей пародонта [6,11,13], височно-нижнечелюстного сустава [1,4,13,16] и дистрофическим изменениям мускулатуры не только жевательного аппарата, но и других отделов организма [15].

Больные, страдающие бруксизмом, часто жалуются на боль в зубах, жевательных мышцах, кровоточивость десен, боль в области височно-нижнечелюстного сустава, а также ограничение открывания рта [6,16]. Интенсивность боли может возрасти или уменьшиться, быть кратковременной или длительной, разлитой, иррадиирующей, приступообразной [5,7,10].

В зарубежной и отечественной литературе большое количество работ посвящено этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям и лечению бруксизма. Это вызвано значительной распространенностью заболевания, которое является причиной серьезных нарушений не только в зубочелюстном аппарате, но и в других отделах организма [2,3,13].

Существует несколько теорий возникновения бруксизма. Наибольшее число сторонников имеет теория окклюзионной дисгармонии [2,5,8,9], которые считают, что причиной спазма жевательных мышц являются окклюзионные препятствия: преждевременные контакты, деформация зубного ряда, частичное отсутствие зубов, неравномерная патологическая стираемость [14]. По мнению этих авторов, подобные нарушения блокируют плавность движения нижней челюсти, вызывая тем самым функциональную перегрузку в жевательных мышцах, что приводит к возникновению напряжения в ней.

В литературе приводятся противоречивые сведения о распространенности бруксизма в зависимости от возраста, пола и региона [6,10].

По данным П. Васильева (1973) женщины в возрасте от 15 до 45 лет болеют бруксизмом в 27,35% случаев стоматологических заболеваний, а мужчины – в 25,9%, в среднем это составляет

26,38%, что ставит бруксизм на третье место после самых распространенных заболеваний кариеса и пародонтита. Исследования А.П. Залигян (1986) показывают, что распространенность бруксизма среди детей составляет 33,2%, среди взрослых – 6,3%. По данным ряда исследователей частота бруксизма варьирует от 53 до 76% [16]. М. Fuchs (1960) считает, что в жизни человека есть два периода, когда чаще всего наблюдается бруксизм: между первым и пятым годами жизни и между двадцатым и тридцатыми годами. Л.М. Демнер, А.П. Залигян (1986), О.Ю. Хореев (1996), L. Nilssen et al. (1989) выявили бруксизм у подростков от 10,6% до 21,4%. Н.И. Добровольская обследовала детей в возрасте от 5 до 15 лет и нашла бруксизм в 52,3% случаев. А. Grabowski (1966) считает, что бруксизм чаще обнаруживается у взрослых в 30 лет и с полом не связан.

В связи с тем, что такие разноречивые данные не дают полной картины эпидемиологии бруксизма, а это не позволяет выявить группы риска заболевания, предпринята попытка изучить распространенность данной патологии в зависимости от пола, возраста и состояния зубного ряда.

Материалы и методы

Изучение распространенности бруксизма проводилось в городах и районах Иркутской области в рамках комплексного стоматологического обследования населения с использованием карты, рекомендованной ВОЗ (1995). Структуру обращаемости больных бруксизмом за стоматологической помощью изучали по первичной документации врачей-стоматологов за 2 года.

Результаты и обсуждение

На основании полученных данных (табл.1) видно, что заболеваемость бруксизмом (на 100 обследованных) составляет среди мужчин 53,7±0,42% случаев, среди женщин – 49,5±0,77%. что в среднем равно 52,8±0,61%. Если рассматривать заболеваемость данной патологией в зависимости от возраста, то мы увидим, что наибольший процент

Таблица 1.

Распространенность бруксизма среди населения по данным медицинских осмотров по возрасту и полу (на 100 обследованных)

Возраст (годы)	Число случаев в поло-возрастных группах		
	Пол		
	Женщины	Мужчины	Оба пола
15–19	18,8±0,86	21,6±1,13	19,3±0,95
20–24	25,4±0,6	27,1±1,04	25,9±0,87
25–29	43,6±1,12	43,2±0,92	41,1±1,06
30–34	44,7±0,88	50,9±1,01	47,3±0,92
35–39	58,1±1,42	60,2±1,15	60,0±1,06
40–44	64,1±0,78	67,3±1,22	64,8±0,65
45–49	59,9±1,96	65,2±0,77	61,4±1,02
50–54	62,7±0,53	63,1±1,29	61,8±0,76
55–59	57,4±1,43	67,5±1,12	59,3±0,54
60–64	66,2±2,31	66,4±1,46	66,0±1,13
65–69	65,7±1,55	70,1±1,91	66,9±0,92
70 и старше	69,8±0,74	71,3±1,33	70,1±0,86
Все возрастные группы	49,5±0,77	53,7±0,42	52,8±0,61

Таблица 2.

Возрастная структура обращаемости и состояние зубного ряда у больных бруксизмом

Возраст (лет)	Число больных бруксизмом		Число случаев состояние зубного ряда			
			интактные зубные ряды		патология зубного ряда и прикуса	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
до 19 лет	60	22,5	54	90,0	6	10,0
20-29	69	25,9	37	53,6	32	46,3
30-39	58	21,8	4	8,6	54	91,3
40-49	46	17,2	4	6,8	42	93,1
50-59	23	8,6	0	4,3	23	100,0
старше 60	10	3,7	0	10,0	10	100,0
Всего	266	100,0	99	37,2	167	62,7

заболеваемости приходится на возрастную группу от 60 лет и старше. Данной патологией страдают люди и молодого возраста (15-19 лет), а с возрастом процент заболеваемости увеличивается. В возрастной группе 60 лет и старше процент заболеваемости достигает максимальных значений: среди женщин – 69,8±0,74%; среди мужчин – 70,1±0,86%, что в среднем составляет 70,0±0,86%.

По результатам нашего исследования наибольшее число обратившихся больных бруксизмом за стоматологической помощью приходилось на возрастную группу 19-39 лет (70,2%), наименьшее – на возраст 50-59, 60 лет и старше (11,4%). В структуре обратившихся составляли женщины 87,2% и мужчины – 12,7%.

Наибольшая активность обращаемости больных по поводу бруксизма в стоматологическую клинику (табл.2) приходится на период 19-29 лет (91,9%).

Очевидно, это связано с острым началом заболевания, которое сопровождается самопроизвольной болью, иррадирующего характера в области височно-нижнечелюстного сустава, скованностью жевательных мышц, ограниченном или невозможностью открывания рта.

Начиная с 39 лет, стремительно увеличивается количество обращаемости больных бруксизмом с патологией зубного ряда и прикуса. Этот факт

объясняется тем, что в этот период, 30-39 лет, происходит снижение адаптационных способностей организма.

В возрастной группе 50-59 лет обращаемость по поводу бруксизма падает и в возрасте 60 лет и старше составляет 3,7%, т.к. почти в 100% случаев эти больные переходят в разряд лиц с полным отсутствием зубов.

Таким образом, заболевание бруксизмом начинается в раннем возрасте, до 15 лет, у людей с интактными зубными рядами и ортопедическим прикусом. По данным обследования мужчины и женщины болеют в равной степени. Наибольший процент обращаемости больных бруксизмом приходится на возрастную группу 19-29 лет (91,9%) с интактными зубными рядами и ортопедическим прикусом. Теория окклюзионной дисгармонии, как этиологического фактора возникновения бруксизма не подтвердилась. Функциональная перегрузка, вызванная гипертонусом жевательных мышц, вследствие патологической стираемости твердых тканей зубов и пародонтита, к 30-39 годам приводит в 91,3% случаев к патологии зубного ряда и прикуса. В возрастной группе 60 лет и старше обращаемость больных по поводу бруксизма уменьшается до 3,7%, т.к. почти в 100% случаев они переходят в разряд больных с полным отсутствием зубов.

EPIDEMIOLOGY OF BRUXISM ACCORDING TO AGE, SEX AND CONDITION OF DENTITION

T.A. Gajdarova

(Irkutsk State Medical University)

The article presents data on spreading of bruxism according to age, sex, condition of dentition and occlusion. The analysis of investigation has shown that the theory of occlusion disharmony as etiological factor of bruxism is not substantiated. Bruxism is marked in males as well as in females, it does not depend on the sex.

Литература

1. Булычева Е.И. Роль ортопедических методов лечения в комплексной терапии пациентов с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС): Дис. ... к.м.н. – СПб., 2000. – С.134.
2. Бушан М.Г. Патологическая стираемость зубов и ее осложнения. – Кишинев: Штиинца, 1979. – 183 с.
3. Васильев П. Частота бруксизма // Стоматология. – София, 1973. – №1. – С.42-47.
4. Вязьмин А.Я. Диагностика и комплексное лечение синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: Дис. ... д.м.н. – Иркутск, 1999. – 227 с.
5. Гаврилов Е.И., Пантелеев В.Д. Особенности ортопедической помощи больным с парафункциями жевательных мышц // Стоматология. – 1990. – №5. – С.80-81.
6. Гаврилов Е.И., Пантелеев В.Д. Клинические формы парафункций жевательных мышц // Стоматология. – 1987. – №4. – С.40-43.
7. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейротравматологии. – М.: Медицина, 1990. – 256 с.
8. Гросс М.Д., Мэтьюс Дж.Д. Нормализация окклюзии: Пер. с англ. – М.: Медицина, 1986. – 287 с.

9. Демнер Л.М., Залигян А.П. Клиника и лечение бруксизма // *Стоматология*. – 1986. – №5. – С.77-79.
10. Жахангиров А.Ж. Состояние зубочелюстной системы у больных бруксизмом // *Организация стоматологической помощи и вопросы ортопедической стоматологии: Тез. докл. VIII Всесоюзн. съезда стоматологов*. – М., 1987. – Т.1. – С.157-158.
11. Жулев Е.Н. Этиология, клиника и лечение бруксизма // *Стоматология*. – 1976. – №4. – С.95-98.
12. Залигян А.П. Частота и причины бруксизма у детей // *Кариес зубов, его осложнения и последствия: Тез. докл. – Казань, 1986. – С.57-58.*
13. Калинина Н.В., Сакира М.В. Роль бруксизма в возникновении парадонтопатии и возможность ортопедического лечения // *Парадонтоз*. – М., 1966. – С.322-326.
14. Каламкаров Х.А., Куликов Р.И., Седрякян А.Н., Какосян К.М., Каламкарова С.Х. Эффективность ортопедического лечения патологической стираемости зубов, осложненной дисфункцией ВНЧС // *Стоматология*. – 1991. – №2. – С.57-61.
15. Карлов В.А. Невралгия лица. – М.: Медицина, 1991. – 288 с.
16. Скорикова Л.А. Клинические парафункции жевательных мышц // *Новое в стоматологии*. – 2000. – №7.
17. Beyron H.L. *J. Am. dent. Ass.* – 1954. – Vol.48. – P.674.
18. Drum W. *Klassifikation vor parafunktion // Dtsch. Zahnarztl. Z.* – 1962. – Bd.12, N.5. – S.411-415.
19. Gerber A. *Dtsch. Zahnarztl. Z.* – 1949. – Bd.4. – S.214.
20. Fröhlich F. *Dtsch. Zahnarztl. Z.* – 1966. – Bd.21. – S.536-547.
21. Fuchs M. (1960) Цит. по Grabowski A. – *Clas. Stomat.* – 1966. – Vol.19. – S.63-69.
22. Fisher B. *Dent. Cosmos.* – 1928. – Vol.7. – P.690-694.

© ЧИМИТДОРЖИЕВА Т.Н., ЧИМИТДОРЖИЕВА Г.Д., ВАЛОВА Е.Э., ЦЫДЕНОВА Б.Б. – УДК 616-006:502.3/7(571.54)

ИТОГИ МОНИТОРИНГА ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ (ТМ) В ОБЪЕКТАХ ПРИРОДНОЙ СРЕДЫ НА ТЕРРИТОРИИ БАССЕЙНА ОЗЕРА БАЙКАЛ И АНАЛИЗ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ НОВООБРАЗОВАНИЙ У НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БУРЯТИЯ*

*Т.Н. Чимитдоржиева***, *Г.Д. Чимитдоржиева****, *Е.Э. Валова***, *Б.Б. Цыденова****.

(Бурятский госуниверситет, ректор – чл-корр. РАО, д.м.н. С.В. Калмыков, кафедра хирургических болезней, зав. – д.м.н., проф. Г.Ф. Жигаев. Институт общей и эксперим. биологии СО РАН, директор – чл-корр. РАН В.М. Корсунов, лаборатория органического вещества почв, зав. – д.с.-х.н. проф. Г.Д. Чимитдоржиева)

Резюме. Сообщение носит постановочный характер, базируясь на рекогносцировочном мониторинговом исследовании территории, прилегающей к бассейну озера Байкал со стороны республики Бурятия, с одновременным сравнительно-географическим анализом частоты проявления у населения злокачественных новообразований.

Известно, что общее неблагоприятное состояние территории формирует популяцию, чувствительную к развитию различных иммунодефицитных состояний на основе дезадаптации. В этой связи значение показателя загрязнения природной среды опосредованное. Считаем, что отсутствие прямой связи с загрязнениями тяжелыми металлами не является окончательным в цепи патогенеза онкологических заболеваний. Зачастую указанный фактор инициирует изменения внутреннего гомеостаза с последующим исходом в соматические фоновые онкологические патологии [1].

Известно, что такие средовые факторы, как особенности климатического режима, социально-экономический тип региона, характер экологического состояния окружающей среды во многом определяют гомеостаз организма, в том числе функциональную активность всей системы органов, а также подверженность организма к патологиям [3,4,8] Поэтому есть основание ожидать, что заболеваемость населения онкологическими новообразованиями в разных экологических зонах

будет различной. Целью нашей работы было попытаться провести обзор имеющихся литературных данных по экологической оценке содержания тяжелых металлов (ТМ) в природных объектах, а также провести рекогносцировочные исследования их в почвах и растительности на территории Республики Бурятия, привязав их к имеющимся стационарным источникам загрязнения и одновременно проанализировать частоту онкологических новообразований у населения.

Забайкалье является провинцией с большими биогеохимическими аномалиями (дефицит йода, селена и фтора) и бурно развивающимся сельским хозяйством и промышленностью, особенно горнодобывающей. В связи с последним повсеместно отмечается значительный антропогенный пресс на окружающую среду.

По мнению ВОЗ 75-80% всех случаев возникновения онкологических заболеваний связаны с влияниями факторов окружающей среды. Многие из загрязнителей реально находятся в определенной природной среде региона. Реальность воз-

** Бурятский госуниверситет

*** Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН

* Работа выполнялась при финансовой поддержке по гранту №285 "Университеты России – фундаментальные исследования"

можного загрязнения атмосферного воздуха производственными выбросами промышленных предприятий часто зависит от состояния комплекса климатических факторов.

Поскольку приоритетными загрязнителями считаются тяжелые металлы, нами обсуждаются аспекты по ним, именно, по свинцу, кадмию, цинку и меди, т.к. они входят в перечень элементов, вызывающий стресс окружающей среды. Известно, что эти металлы в окружающей среде имеют преимущественное антропогенное происхождение. Из загрязненной почвы тяжелые металлы через растительную и животную продукцию попадают в организм человека или вымываются из почв и растений в грунтовые воды. Все это создает угрозу здоровью населения. У человека при этом в первую очередь поражаются органы кровотока, мочеполовая и нервная системы.

В.К. Кашиным, Г.М. Ивановым обследована южная часть территории Бурятии, не охвачены северо-восточная, центральная и западные части территории республики Бурятия с развитой горнодобывающей промышленностью, где могло отмечаться локальное загрязнение металлами [5,6].

По их данным содержание свинца в почвообразующих породах изученных ими территорий составляет в среднем 34,5+5,7 мг/кг, что превышает кларк (16 мг/кг) по Виноградову в 2,2 раза, цинка – 71 мг/кг, что близко к кларку. При значительном содержании свинца и цинка в почвообразующих породах уровень их накопления в растениях находится в концентрациях, не превышающих величину ПДК их для растений – 3 и 50 мг/кг соответственно, что авторы объясняют защитными физиолого-биохимическими механизмами растений. Авторы отмечают, что свинец и цинк слабо накапливаются в растениях [2].

Сделав краткое резюме по имеющимся данным по этим элементам, мы приводим собственные рекогносцировочные данные, полученные в период 1998-1999 годы при поддержке ФЦП "Университеты России – фундаментальные исследования", грант №285.

Материалы и методы

Наши исследования были привязаны к таким стационарным источникам загрязнения, как разработка свинцово-цинковых, урановых, флюоритовых, золотоносных и т.д. руд; военно-учебный полигон; целлюлозно-бумажные комбинаты; ТЭЦ и ГРЭС; цементно-асбестовое и асфальтовое производства, а также южное побережье озера Байкал, подверженное влиянию трансграничного переноса воздушных эмиссий загрязняющих веществ с промышленных узлов соседней Иркутской области. За относительно "чистый" фон была принята Территория Тункинского национального парка (ТТНП), где отсутствуют промышленные предприятия, особенно добывающие.

Почвенные смешанные образцы брались с поверхностных слоев (0-5 и 0-10 см) в полиэтиленовые пакеты, растительные – без разделения на виды с тех же площадок путем среза всей надземной массы в период массового цветения разнотравья.

Тяжелые металлы (ТМ) определялись на атомно-абсорбционном спектрофотометре и сравнивались с ПДК их в почве: Cd-3,0 мг/кг; Pb-30; Cu-60; Zn-100; ПДК в растениях Cd-0,3; Pb-3,0; Cu-20; Zn-50 мг/кг сухой массы.

Результаты и обсуждение

На территории Тункинского национального парка (ТТНП) в местах рекреации, приуроченных к минеральным источникам, свинца в почвах найдено в пределах фоновых значений – 30-34 мг/кг, а у источника "Нилова Пустынь" – в количестве, превышающем значение ПДК для почв в 1,2 раза. В моховом покрове его обнаружено – 4,9 мг/кг сухой массы, что значительно превышает величину ПДК. Отмечено здесь накопление свинца в лишайниках и листьях ольхи, соответственно превышает ПДК в 1,3 и 2 раза. Следует отметить, что этот курорт расположен в узком горном ущелье, где круглогодично ощущаются воздушные эмиссии от котельных, осаждение которых происходит на месте, в низине. Медь, цинк и кадмий были найдены в незначительных количествах, как в растениях, так и в почвах.

Западнее ТТНП в горном Окинском районе (с. Орлик) обнаружено свинца в степной травянистой флоре в количестве, превышающем величину ПДК для растений – 4,3 мг/кг сухой массы. Следует предполагать, что это является следствием горнодобывающей промышленности (золота). По всей территории южного берега озера (ст. Слюдянка, г. Байкальск, ст. Выдрино, ст. Танхой, г. Бабушкин, ст. Тимлюй, п. Селенгинск) обнаружено много свинца и кадмия как в почвах, в том числе и в растительности, даже на территории Байкальского заповедника – 5,4 мг/кг сухой массы трав (1,8 ПДК). В лесу, в окрестностях г. Слюдянка, в горизонте почвы 0-5 см найдено цинка – 91,7 мг, что очень близко к ПДК; свинца – 56,7 (1,8 ПДК). Однако в растительности с окрестностей Селенгинского целлюлозно-картонного комбината содержание кадмия увеличивается до 1,17 мг/кг сухой массы (3,9 ПДК). Склонны мы считать, что это является следствием воздушных эмиссий двух бумажных комбинатов, функционирующих в п. Селенгинск и г. Байкальск. Также очень тревожно, что мы зафиксировали аномально высокое количество свинца – 22,5 мг/кг сухого сена, заготовленного у ст. Тимлюй между полотнами железной дороги и автомобильной трассы (Кабанский р-н). Этот факт еще раз подтверждает то явление, что население продолжает заготавливать сено вдоль трасс, отсюда объяснимо появление свинца и кадмия в молочной продукции с этого района, и здесь же высока частота онкологических заболеваний у населения (рис.2). Подобные большие содержания свинца отмечены в 1997-1998 годах В.К. Кашиным, Г.М. Ивановым во мхах Баргузинского биосферного заповедника – 14 мг/кг [5,6].

В восточном направлении от озера (ст. Онохой, Заиграево) содержание свинца обнаруживается в почвах в пределах 35 мг/кг, что также является уровнем, превышающим величину ПДК для почв, а кадмия – до 2,2 мг, тогда как значения

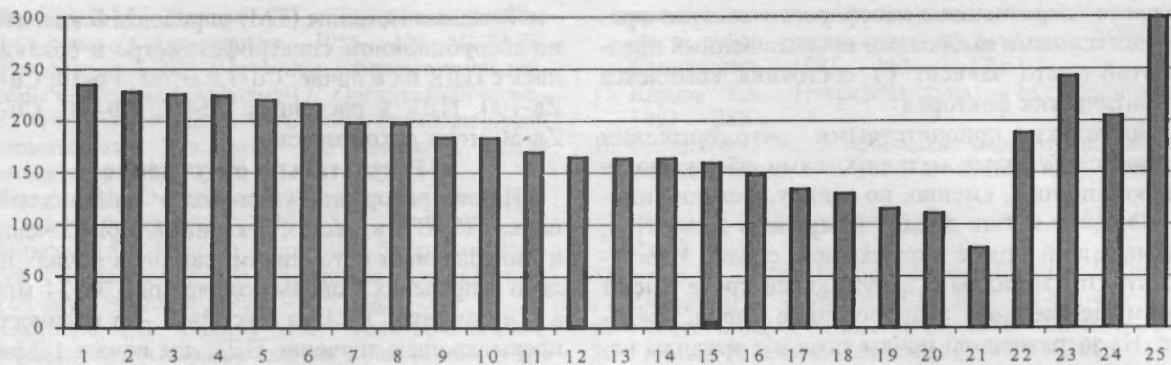


Рис.1. Показатели злокачественных новообразований (в абсол. количествах) на 100 000 населения в республике Бурятия за 1987-2001 гг.

1 – Баунтовский, 2 – Кабанский, 3 – Тарбагатайский, 4 – Заиграевский, 5 – Бичурский, 6 – Прибайкальский, 7 – Баргузинский, 8 – Иволгинский, 9 – Мухоршибирский, 10 – Селенгинский, 11 – Кяхтинский, 12 – Еравнинский, 13 – Курумканский, 14 – Хоринский, 15 – Кижингинский, 16 – Джидинский, 17 – Северобайкальский, 18 – Закаменский, 19 – Окинский, 20 – Тункинский, 21 – Муйский, средние: 22 – по районам, 23 – по г. Улан-Удэ, 24 – по РБ, 25 – по РФ.

концентрации цинка и меди низки. Из рисунков 1, 2 следует, что у населения Заиграевского района высока онкологическая заболеваемость.

На территории Еравнинского района (п. Усть-Эгита) содержание свинца в почве выше ПДК вдвое – 64 мг/кг, а цинка, кадмия и меди в пределах фона. Первая цифра, по-видимому, объясняется влиянием добычи флюоритовых руд. Зато на территории с. Озерный в 100 м от карьера свинцово-цинкового месторождения содержание цинка в почве возрастает до 213,3 (2 ПДК); кадмия до 3,0 (1 ПДК) и свинца – до 57,3 мг/кг почвы (1,8 ПДК). Количество меди находится в пределах фоновых значений – 12,0 мг/кг почвы. В отдалении от поселка Озерный свинец находится также на высоком уровне – 45,7 мг/кг почвы. У жителей этого северо-восточного района республики также высока степень онкологической заболеваемости. Вблизи военного полигона в почве целинного участка (с. Телемба) при фоновых значениях кадмия, меди и цинка, повышен уровень содержания свинца – 45,7 мг/кг, такое же количество его найдено и на окультуренных полях. В этом же районе

в местах обнаружения урановых руд в лесных почвах зафиксировано высокое содержание кадмия – 2,33 мг/кг. Таковое (2,17 мг/кг) наблюдалось в почвах на территории Кижингинского района вблизи п. Новокижингинск, где очень долгое время добывали уран. Следует полагать, что этот элемент сопутствует урановым рудам.

На северо-востоке республики, в Баунтовском районе поблизости с месторождением россыпного золота обнаружено также значительное содержание свинца и кадмия, соответственно 31 и 2 мг/кг почвы. Такие же количества этих металлов найдены в образцах почвы, взятых в Курумканском районе, с Верхних Куйтунов.

Анализы, проведенные в почвенных образцах у г. Северо-Байкальск, Нижнеангарск (Север оз. Байкал), также определены высокие уровни содержания свинца: 65,0 и 49,3 мг/кг. По нашим рекогносцировочным исследованиям на территории Бурятии наблюдается в почвенном покрове аккумуляция таких токсичных металлов, как свинец и кадмий в превышающих ПДК количествах, в иных точках – вдвое и более.

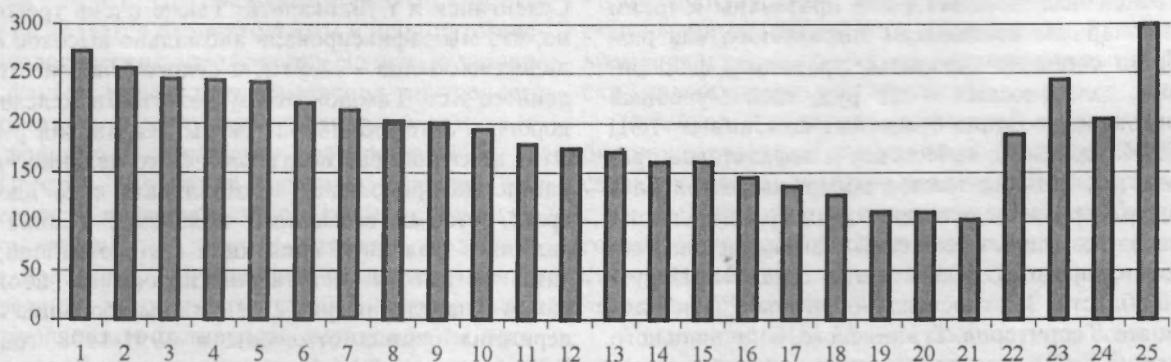


Рис.2. Показатели злокачественных новообразований (в абсол. количествах) на 100 000 населения в республике Бурятия за 1996-2001 гг.

1 – Баунтовский, 2 – Тарбагатайский, 3 – Заиграевский, 4 – Прибайкальский, 5 – Кабанский, 6 – Бичурский, 7 – Иволгинский, 8 – Мухоршибирский, 9 – Кяхтинский, 10 – Баргузинский, 11 – Еравнинский, 12 – Селенгинский, 13 – Северобайкальский, 14 – Кижингинский, 15 – Курумканский, 16 – Хоринский, 17 – Джидинский, 18 – Закаменский, 19 – Окинский, 20 – Тункинский, 21 – Муйский, средние: 22 – по районам, 23 – г. Улан-Удэ, 24 – РБ, 25 – РФ.

Наши 4-х летние мониторинговые исследования на реперных участках в г. Улан-Удэ в местах с интенсивным автомобильным движением показали, что в почвах и зеленой зоне накапливаются в большом количестве ТМ, в особенности свинец: в районе Русского Драмтеатра – до 59,3; на левом берегу р. Селенги – до 60,8; в районе Шишковки – до 48,1; в районе Элеватора – до 62,7 мг/кг почвы, что значительно превышает значение ПДК для почв. А в относительно чистом участке - в районе Городского парка-сада этот металл найден в количестве – 29,8 мг/кг, что также близко к показателю ПДК.

Зеленая зона города в больших количествах аккумулирует не только свинец, кадмий, но и цинк и медь. Так в листьях тополя количество кадмия достигает 1,0; свинца – 41; меди – 23,5; цинка – 263,5 мг/кг сухой массы, что соответственно выше ПДК в 3,3; 13,6; 1,3 и 5,2 раза.

Эти цифры свидетельствуют о том, что автотранспорт вносит большое количество несвойственных природе тяжелых металлов, повышает естественный уровень их концентрации в почвах, в растениях и конечным узлом такого потока, конечно, является организм человека.

В связи с мониторинговыми исследованиями распространения тяжелых металлов на территории республики Бурятия нами проведен сравнительно-географический анализ частоты появления злокачественных новообразований у населения по данным бюро медицинской статистики за 15 лет (1987-2001 гг.) и за последние 6 лет (1996-2001 гг.), рассчитанную на 100000 человек (рис. 1, 2). В районах, где господствуют промышленные узлы, особенно, где развиты горнодобывающая, целлюлозно-бумажная отрасли, а также на территории с густой сетью автомобильных и железнодорожных магистралей, отмечено повышение частоты онкологических заболеваний. Самая высокая заболеваемость на 100000 человек по результатам данных за 15 лет выявлена у населения Баунтовского района – 235,2; затем следуют Тарбагатайский, Кабанский, Заиграевский, Бичурский, Прибайкальский, Мухоршибирский, Селенгинский районы, где соответственно этот показатель достигает 229,8; 228,2; 224,7; 220,3; 216,6; 183,5; 183,2 на 100000 населения.

Если проанализировать данные по онкозаболеваемости за последние шесть лет (1996-2001), то также самые высокие показатели сохраняются за этими же районами: Баунтовским – 272,1; Тарбагатайским – 254,6; Заиграевским – 243,5; далее следует г. Улан-Удэ – 242,9; Прибайкальский – 242,6; Кабанский – 240,4 и т.д. И нужно отметить, что абсолютные цифры заболеваемости имеют тенденцию к возрастанию по всем районам. Результаты анализа данных заболеваемости (рис. 1 и 2), свидетельствуют о том, что они в основном приурочены к территориям с аномально высокими количествами ТМ в объектах окружающей природной среды.

Например, на территории Баунтовского района развита добывающая промышленность (россып-

ное золото, уран, полиметаллы), где обнаружены аномально высокие содержания свинца и кадмия в почвах, растениях.

Эти показатели также высоки в Заиграевском, Тарбагатайском и Кабанском районах, которые также индустриально развиты (бумажное, цементно-шиферное производства, добыча извести, угля и т.д.), а также они дополнительно испытывают перенос загрязнений воздушными массами со стороны г. Улан-Удэ и с Иркутского промышленного узла вследствие преобладания ветров северо-западного направления. А если заболеваемость по республике Бурятия сравнить с таковой по Российской Федерации, то в названных выше районах частота заболеваемости приближается к таковой по России.

Как ожидалось, самый низкий показатель заболеваемости обнаружен в Тункинском районе, где он составил 106 человек на 100 000 населения. Здесь имеется большая сеть целебных минеральных источников (их около 20), отсутствует промышленность, особенно добывающая (рис. 2).

Таким образом, наш анализ свидетельствует о том, что территории районов со значительными антропогенными нагрузками отличаются большей подверженностью к онкологическим новообразованиям у населения.

Вследствие присутствия в почвогрунтах Байкальского региона вулканических и метаморфических пород Западное Забайкалье усеяно полиметаллическими жилами и соответственно предприятиями горнодобывающей промышленности. Отсюда ощущается как антропогенное, так и природное рассеяние тяжелых металлов, часть которых зафиксирована нашими рекогносцировочными исследованиями, проведенными по территории Бурятии. Возможно мы отчасти вправе предположить о том, что рост заболеваемости населения республики связан со сложившейся неблагоприятной экологической обстановкой в республике. Помимо этого, неблагоприятные климатические условия Забайкалья дополнительно могут считаться потенциально опасными по риску онкологических новообразований.

Считаем необходимым разработать методологические подходы для медико-экологического районирования территории всего бассейна озера Байкал; в рамках комплексного эпидемиологического исследования установить взаимосвязь ряда природных, демографических и медико-социальных факторов с особенностями территориального распространения отдельных морфологических форм злокачественных новообразований.

Наш поиск взаимосвязи между частотой заболеваемости онконовообразованиями и степенью техногенной нагрузки на природные экосистемы полагаем будет продолжен и дополнен новым экспериментальным материалом. Ввиду перерыва в финансировании этого интересного исследования мы в дальнейшем не смогли продолжить данную работу.

TOTALS OF HEAVY METALS (HM) MONITORING IN OBJECTS OF NATURAL AMBIENCE ON TERRITORY OF THE BASIN OF LAKE BAIKAL AND THEIR RELATIONSHIP WITH FREQUENCY OF NEOPLASMS AMONG THE POPULATION OF BURYAT REPUBLIC

T.N. Chimitdorzhieva^{**}, G.D. Chimitdorzhieva^{***}, E.E. Valova^{**}, B.B. Tsidenova^{***}

(Buryat State Medical University)

There is a preliminary report on monitoring heavy metals' allocation on the territory of the Buryat part of the Baikal watershed. The correlation between heavy metals' concentration and neoplasm incidence on the territory was defined.

Литература

1. Бабенко Г.А. О путях участия микроэлементов в поддержании гомеостаза и применение коррекции их обмена в организме человека для профилактики и лечения болезней // Микроэлементы в биологии и их применение в медицине и сельском хозяйстве. – Чебоксары, 1986. – С.4-6.
2. Виноградов А.П. Геохимия редких и рассеянных элементов в почвах. М.: Изд. АН СССР, 1957. – 279 с.
3. Добровольский В.В. География микроэлементов. Глобальное рассеяние. М.: Мысль, 1983. – 272 с.
4. Дулганов К.П., Дулганов П.К., Дулганов В.К. Эпидемиология злокачественных опухолей в Республике Бурятия. – Улан-Удэ, Изд. БГУ. – 2001. – 369 с.
5. Кашин В.К., Иванов Г.М. Цинк в растительности Забайкалья. Агрохимия. – 1996. – №11. – С.27-34.
6. Кашин В.К., Иванов Г.М. Свинец в растительности Забайкалья. Агрохимия. – 1997. – №8. – С.61-67.
7. Кашин В.К., Иванов Г.М. Свинец в почвах юго-западного Забайкалья. Почвоведение. – 1998. – №12. – С.1502-1508.
8. Ковалевский А.Л. Биогеохимия растений. Новосибирск: Наука, 1991. – 294 с.

Здоровье, вопросы практического здравоохранения

© КЕШИКОВА И.А. –
УДК 616.314.2-053.2

ОСОБЕННОСТИ ОРТОГНАТИЧЕСКОГО ПРИКУСА У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 3-6 ЛЕТ

И.А. Кешикова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ, д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра стоматологии детского возраста, зав. – проф. В.Г. Васильев)

Резюме. Проведено изучение динамики изменений зубных дуг и апикального базиса верхней и нижней челюстей в возрасте 3-6 лет и представлена морфологическая характеристика зубочелюстной системы, в которой выделены две фазы – стабильная и лабильная, предшествующая смене зубов.

Изучение зубочелюстной системы у детей дошкольного возраста в последние годы приобретает особое значение. Своевременное выявление признаков аномалий прикуса в начальной стадии их развития позволяет целенаправленно проводить профилактические мероприятия, для чего необходимо знание особенностей морфологии зубных рядов, и их изменчивости в процессе роста челюстных костей. (Т.Н. Терехова, 1998).

Целью нашего исследования явилось изучение динамики изменений зубных дуг и апикального базиса верхней и нижней челюстей у детей в возрасте 3-6 лет.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели проведено измерение 76 пар моделей челюстей с ортогнати-

ческим прикусом у детей в возрасте 3-6 лет по методике З.И. Долгополовой (1973).

Для объективной оценки результатов проведенных исследований использовались методы вариационной статистики. Обработку результатов проводили по t-критерию Стьюдента с применением пакета прикладных программ Statistik для Windows.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований и анализа данных нами получена морфологическая характеристика ортогнатического прикуса и установлено, что в процессе роста челюстных костей зубные дуги претерпевают индивидуальные изменения. Так на верхней челюсти, трансверсальный размер между центральными резцами у детей в 3-

4 года составлял $6,78 \pm 0,12$ мм и $6,62 \pm 0,12$ мм. У детей в 5 лет отмечалось увеличение данного параметра между центральными резцами до $6,91 \pm 0,17$ мм, которое к 6-ти годам увеличивалось до $7,09 \pm 0,23$ мм. ($P < 0,05$). Трансверзальный размер между боковыми резцами в 3-4 года составил $17,24 \pm 0,42$ мм и $17,22 \pm 0,41$ мм, а в периоде от 5 до 6 лет – отмечалось существенное увеличение этих размеров с $18,27 \pm 0,28$ мм до $18,84 \pm 0,31$ мм ($P < 0,05$).

Трансверзальный размер между клыками свидетельствовал о функциональной стабилизации данного параметра у детей в возрасте от 3 до 4 лет и составлял $26,98 \pm 0,56$ мм и $26,86 \pm 0,36$ мм соответственно ($P < 0,05$). А к 5-ти годам наблюдалось значительное увеличение данного параметра до $28,64 \pm 0,58$ ($P < 0,05$) который практически сохранялся к 6-ти годам.

Трансверзальные размеры между первыми временными молярами в возрастной динамике от 3 до 6 лет на всем протяжении увеличивались от $32,58 \pm 0,43$ мм до $33,61 \pm 0,36$ мм.

Трансверзальные размеры между вторыми временными молярами от 3 до 6 лет существенно изменились от $38,17 \pm 0,53$ мм до $40,16 \pm 0,48$ мм ($P < 0,05$).

Сагитальные размеры верхней зубной дуги от резцов до межклыковой и межмолярной линии у детей в возрасте от 3 до 6 лет практически не изменились и составили $10,84 \pm 0,36$ мм и $26,88 \pm 0,20$ мм соответственно.

Ширина апикального базиса верхней зубной дуги у детей на всем протяжении в возрастной динамике от 3 до 6 лет увеличивалась. Так, в 3 года ширина составляла $37,62 \pm 0,72$ мм, в 4 года – увеличение размера до $38,61 \pm 0,43$ мм, к 5-ти – до $39,33 \pm 0,47$ мм, и к 6-ти годам – увеличение ширины апикального базиса достигло $40,32 \pm 0,45$ мм ($P < 0,05$).

Длина апикального базиса на верхней челюсти в возрастной динамике практически не изменялась и составила в среднем $22,53 \pm 0,27$ мм.

Таким образом, изменения в размерах зубной дуги верхней челюсти у детей в возрасте 3-6 лет находятся в прямой зависимости от увеличения размеров ее апикального базиса. Вместе с тем имеются возрастные особенности в динамике увеличения поперечных размеров между зубами. Так, несмотря на увеличение ширины апикального базиса, поперечные размеры между центральными и боковыми резцами у детей 3-4 лет практически не меняются, но значительно увеличиваются к 6-ти годам. Трансверзальные размеры между клыками у детей весь возрастной период от 3 до 6 лет сохраняются на прежнем уровне, тогда как соответствующие размеры между первыми и вторыми молярами увеличиваются.

Длина зубной дуги верхней челюсти у детей 3-6 лет остается стабильной, как и длина апикального базиса.

Изучение поперечного размера между центральными и боковыми резцами нижней челюсти

свидетельствовало об увеличении его в возрастной динамике от 3 до 6 лет. Так, ширина зубной дуги в 3 года составляла $4,35 \pm 0,09$ мм, незначительно увеличиваясь до $4,61 \pm 0,11$ мм к 4-м годам, а к 5-ти годам увеличение происходило до $4,73 \pm 0,15$ мм, достигая $5,05 \pm 0,17$ мм к 6-ти годам ($P < 0,05$).

Расстояния между боковыми резцами в 3 года составляло $13,23 \pm 0,22$ мм, незначительно увеличивалось до $13,47 \pm 0,33$ мм в 4 года, к 5-ти годам увеличение наблюдалось до $13,82 \pm 0,40$ мм продолжало увеличиваться к 6-ти годам достигая $14,47 \pm 0,30$ мм.

Трансверзальные размеры между временными клыками у детей от 3 до 6 лет практически не изменились и составили в среднем $22,08 \pm 0,44$ мм. А в возрасте от 5 до 6 лет наблюдалось увеличение данного параметра от $21,98 \pm 0,36$ мм до $22,3 \pm 0,35$ мм. ($P < 0,05$).

Трансверзальный размер между первыми и вторыми временными молярами в возрасте от 3 до 6 лет практически не изменился и составил $29,01 \pm 0,43$ мм и $34,51 \pm 0,52$ мм соответственно.

Расстояние от центральных резцов до межклыковой линии у детей в возрасте от 3 до 4 лет увеличивалось от $7,39 \pm 0,18$ мм до $8,80 \pm 0,37$ мм, далее в возрастной динамике от 4 до 6 лет наблюдалось незначительное изменение данного параметра ($P < 0,05$).

При анализе сагитальных размеров от резцов до межмолярной линии отмечалось недостоверное увеличение параметров в возрастной динамике от 3 до 6 лет от $23,82 \pm 0,31$ мм до $23,97 \pm 0,37$ мм ($P > 0,05$).

На нижней челюсти в возрастной динамике у детей 3-6 лет регистрировалось незначительное увеличение ширины данного параметра с $33,19 \pm 0,40$ мм до $33,34 \pm 0,35$ мм ($P < 0,05$).

Длина апикального базиса на нижней челюсти в возрастной динамике оставалась стабильной.

Таким образом, изменение в размерах зубной дуги нижней челюсти у детей 3-6 лет находятся в прямой зависимости от увеличения ее апикального базиса. Обращает на себя внимание более интенсивное увеличение трансверзальных размеров между центральными и боковыми резцами нижней челюсти, у детей в возрасте от 3-х до 4-х лет и менее интенсивное от 5 до 6 лет. Поперечные размеры между клыками у детей весь возрастной период от 3 до 6 лет не изменяются, как и поперечные размеры между первыми и вторыми временными молярами нижней челюсти.

Длина зубной дуги, как и длина апикального базиса у детей в возрастном периоде от 3 до 6 лет остается стабильной. Итак, у детей от 3 до 6 лет зубочелюстная система проходит две фазы развития. Первая фаза характеризуется незначительным увеличением трансверзальных и сагитальных размеров зубных дуг верхней и нижней челюсти и поэтому ее можно определить как стабильную, во время которой не определяются клинические признаки роста челюстных костей. Во вторую фазу

отмечено интенсивное увеличение трансверзальных и сагиттальных размеров зубной дуги верхней и нижней челюстей и данное состояние можно рассматривать как лабильное, предшествующее смене зубов и появлению трем и диастем. В стабильной фазе увеличение поперечных размеров между резцами на нижней челюсти более значительно, чем на верхней. Трансверзальные размеры между молярами наоборот увеличиваются более интенсивно на верхней челюсти, чем на нижней, а расстояние между клыками остается стабильным.

В лабильной фазе временного прикуса, поперечные размеры между резцами верхней челюсти увеличиваются более значительно, чем на нижней. Увеличение поперечных размеров зубной дуги значительно, чем на нижней. Сагиттальные размеры зубной дуги верхней и нижней челюстей остаются стабильными весь возрастной период развития прикуса у детей 3-6 лет.

Выявлена особенность роста апикального базиса обеих челюстей – апикальный базис верхней челюсти увеличивается в ширину и остается постоянным в длину, а базис нижней челюсти характеризуется стабильностью.

Выявленные закономерности роста в процессе исследования свидетельствуют, что в стабильную фазу наблюдается интенсивный рост нижней че-

люсти, особенно фронтального сегмента, что обуславливает формирование последовательных этапов филогенетического развития зубочелюстной системы и в конечном итоге выражается в формировании правильных артикуляционных соотношений зубных дуг.

Таким образом, развитие зубочелюстной системы в период временного прикуса проходит через 2 фазы – стабильную и лабильную, предшествующую смене зубов. Стабильная фаза временного прикуса характеризуется большим увеличением трансверзальных размеров между резцами на нижней челюсти, чем на верхней. Поперечные размеры между молярами увеличиваются более интенсивно на верхней челюсти чем на нижней, а расстояние между клыками остается стабильным.

Лабильная фаза, предшествующая смене временных зубов характеризуется более интенсивным увеличением трансверсальных размеров между резцами верхней челюсти, а также значительным увеличением расстояния между клыками на верхней челюсти, чем на нижней. Увеличение трансверзальных размеров зубной дуги между молярами верхней челюсти также более выражено, чем на нижней. Лабильная фаза характеризуется более интенсивным ростом альвеолярных отростков челюстей.

THE PECULARITIES OF ORTHOGNATHIC OCCLUSION IN CHILDREN AGED 3-6 YEARS

I.A. Keshikova

(Irkutsk State Medical University)

The article contains the investigation of change in dynamics of dental arches and apical basis of low and upper jaws in children at the age of 3-6 years. It contains also morphological description of maxillofacial system which includes 2 phases – the stable and labile ones preceding the teeth replacement.

© ЛЕСОВСКАЯ М.И., СПИРИДОНОВА М.С., МАКАРСКАЯ Г.В., СКРЫПНИК О.Ю., ШЕВЧЕНКО И.Ю., КЛИМАЦКАЯ Л.Г. –
УДК 613.22:611-018.53

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ФАГОЦИТОВ НА ФОНЕ ОПТИМИЗАЦИИ ПИТАНИЯ У ОРГАНИЗОВАННЫХ ДЕТЕЙ ГОРОДА КРАСНОЯРСКА

*М.И. Лесовская, М.С. Спиридонова, Г.В. Макарская, О.Ю. Скрыпник,
И.Ю. Шевченко, Л.Г. Климацкая.*

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. РАЕН и АН ВШ, д.м.н., проф. В.И. Прохоренков, зав. кафедрой гигиены – проф. Л.Г. Климацкая)

Резюме. Мониторинг кинетики генерации активных форм кислорода антигенстимулированными клетками цельной крови методом люминолзависимой хемилюминесценции выявил соответствие функциональной активности фагоцитов среднестатистической норме лишь в 26% у обследованных учащихся, что согласуется с данными о наличии отклонений в здоровье в 74% у детей. Преобладание гиперэргического типа продукции свободных радикалов коррелирует с достоверным возрастанием малонового диальдегида и снижением активности глутатионредуктазы, церулоплазмينا, содержания SH-групп и витаминов А, Е, С в сыворотке крови на фоне недостаточного поступления с питанием витаминов А, С, D, В₁, В₂, РР и В₁₂ и минералов, неза-

менимых аминокислот. В результате оптимизации питания отмечена устойчивая тенденция к нормализации показателей антиоксидантной защиты организма.

Антропогенное ухудшение экологической среды настолько обострилось в последние десятилетия, что экстремальность становится нормой [2,9] и не менее 80% детей характеризуются сниженным уровнем здоровья [2]. Одной из причин, обуславливающих эту негативную тенденцию, является алиментарный дисбаланс [10].

Участие иммунной системы в развитии экологически обусловленных отклонений здоровья в качестве защитного фактора и возможного патогенетического механизма надежно обосновано [11]. Менее изучен функциональный потенциал клеточного звена неспецифического иммунитета у детей под влиянием экологических рисков. Неспецифический ответ иммуноцитов на любые изменения гомеостаза является важной динамической характеристикой адаптационного резерва организма [4] и может быть оценен по активности генерации активных форм кислорода (АФК) фагоцитами в ходе "дыхательного взрыва" при их стимуляции и в базальных условиях. Цель работы: оценить функциональную активность фагоцитов как параметра адаптационного резерва при оптимизации питания у организованных детей.

Материалы и методы

Объектом исследования являлись воспитанники Красноярского кадетского корпуса, особая социальная группа относительно здоровых мальчиков 10-17 лет, находящихся в одинаковых условиях обучения, питания и круглосуточного казарменного проживания.

Таблица 1.

Схема мониторинга функциональной активности фагоцитов кадет

Этап I	Этап II	Этап III
Стартовый (2000 г.) (до введения норм питания)	Промежуточный (2001 г.) (введение норм питания)	Итоговый (2002 г.) (в результате введения норм питания)
n=69	n=60	n=31
n ₁ =34, n ₂ =35	n ₁ =20, n ₂ =20, n ₃ =20	n ₁ =15, n ₂ =16
N=160 кадет		

Примечание: n – объем выборки на данном этапе; n₁, n₂, n₃ – объемы выборок разновозрастных групп (9-10, 11-13, 14-16 лет соответственно); N – генеральная выборка.

Схема трехлетнего мониторинга функциональной активности иммуноцитов, объемы и возрастные пределы выборок приведены в таблице 1. Функциональную активность иммуноцитов оценивали хемилюминесцентным микрометодом по Топо-Ока et al. (1983) в модификации [4] на аппаратурно-программном комплексе, включающем РС-управляемый 36-канальный "Chemiluminometer-3604" [7]. Индивидуальные и групповые результаты сопоставляли с "детской нормой", полу-

ченной нами для здоровых кадет (n=40, 9-15 лет), обследованных специалистами комиссионно. При ранжировании показателей по типам иммунореактивности обследуемой группы детей-кадет использовалась расчетная методика [5], согласно которой отклонение от нормы на 1-33% принималось как нормореактивное (Н), на 34-66% – гиперреактивное (Г), более 66% – сверхгиперреактивное (ГГ). Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью вычисления средней арифметической (М) и стандартной ошибки средней арифметической (m). Достоверность различий сравниваемых параметров рассчитывали с использованием t-критерия Стьюдента [3]. Различия считались значимыми при p<0,05. Математический расчет выполнялся с помощью статистической программы "Microsoft Excel" и Llggraf.exe.

Результаты и обсуждение

Стартовая оценка состояния здоровья кадет свидетельствовала о значительном напряжении у них ведущих защитно-приспособительных реакций. Так, в 74% у кадет найдены скрытые или начинающиеся дисфункции, пятая часть обследованной выборки была отнесена к III группе здоровья. Изменения в состоянии здоровья кадет могут быть обусловлены негативным влиянием комплекса причин, среди которых особую роль играет питание.

Оценка питания кадет в начале мониторинга выявила алиментарный дисбаланс по основным пищевым нутриентам (дефицит животных белков до 15-25%, незаменимых аминокислот (триптофан, лизин и метионин) – до 30%, витаминов С, А, Д, В₁, В₂, В₁₂, РР от 13,2 до 73,8%, микро- и макроэлементов калия, кальция, фосфора, меди, селена, Zn, Fe, I – от 5,0 до 74,6%, при избытке магния на 18,4%, а также углеводного и липидного компонентов. На основании медицинского заключения о пониженном уровне исходных показателей здоровья и несбалансированности рационов были разработаны и внедрены нормы питания для кадет, утвержденные Губернатором и Законодательным собранием Красноярского края. Эффективность внедрения подтверждается положительной динамикой частотного распределения типов иммунореактивности кадет (табл.2). Наиболее ранние и значительные изменения наблюдались в старшей возрастной группе, где полностью исчез сверхгиперреактивный тип фагоцитарного ответа, а доля нормореактивного ответа иммуноцитов возросла в 3,6 раза. У младшей и старшей смешанных групп сверхгиперреактивный (ГГ) тип ХЛ-ответа фагоцитов не встречался уже на втором этапе мониторинга, тогда как в средней группе его встречаемость постепенно снижалась на протяжении всех трех этапов мониторинга. Аналогичный результат наблюдался и в постоянной группе (табл.2, заштрихованные столбцы), кото-

рая в ходе мониторинга перешла из младшей возрастной категории в среднюю: частота встречаемости ГГ-типа снизилась с 40% (стартовый этап) до 30% (итоговый этап). Как показано на рис. 1, в 46% случаев у детей в средней возрастной группе преобладают нормальные значения лейкоцитов, тогда как в 43% – у младших кадет доминировали значения нижней границы нормы, а единичные случаи лейкоцитоза встречались в 4 раза чаще, причем с более высоким максимумом, что согласуется с результатами оценки рационов питания.

Таблица 2.

Динамика соотношения типов иммунореактивности в разновозрастных группах кадет

Частота встречаемости, %	Количество детей		
	младшая, 9-10 лет	средняя, 11-13 лет	старшая, 14-16 лет
Стартовый этап мониторинга (2000 г)			
Н	21	–	17
Г	39	–	41
ГГ	40	–	42
Текущий этап мониторинга (2001 г)			
2001, февраль			
Н	33	11	27
Г	56	33	73
ГГ	11	56	0
2001, май			
Н	–	–	62
Г	–	–	38
ГГ	–	–	0
2001, ноябрь			
Н	–	38	–
Г	–	15	–
ГГ	–	47	–
Итоговый этап мониторинга (2002 г)			
2002, декабрь			
Н	14	13	–
Г	72	57	–
ГГ	14	30	–

Примечание: * Н – нормореактивный, Г – гиперреактивный, ГГ – сверхгиперреактивный.

Вертикальные столбцы содержат данные о частоте встречаемости типов (рангов) иммунореактивности дифференцированно по возрастам кадет без учета их принадлежности к постоянным группам (“смешанные группы”); данные в заштрихованных столбцах позволяют проследить динамику рангов у одних и тех же детей (“постоянная группа”), в ходе мониторинга изменивших возрастную принадлежность.

На протяжении всех этапов мониторинга во всех возрастных группах доминировал гиперреактивный ХЛ-ответ фагоцитов, обусловленный не лейкоцитозом, а увеличением функциональной активности лейкоцитов. При этом характер кинетики на протяжении мониторинга существенно изменился (рис. 2).

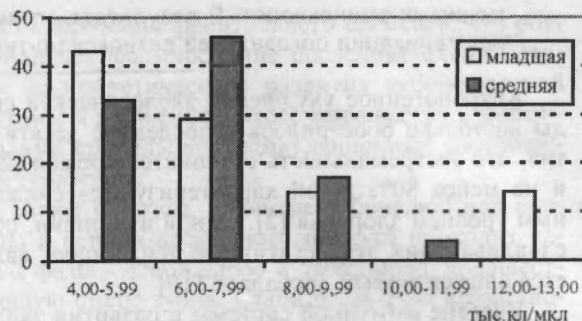


Рис. 1. Ранжированное распределение содержания лейкоцитов у кадет различных возрастных групп (2002 г, декабрь) по оси ОХ – ранг значений количества лейкоцитов, по оси ОУ – частота встречаемости

Данные к рис. 1.

Возрастные группы	Лейкоциты, ранг значений				
	4,00-5,99	6,00-7,99	8,00-9,99	10,00-11,99	12,00-13,00
Младшая	43	29	14	0	14
Средняя	33	46	17	4	0

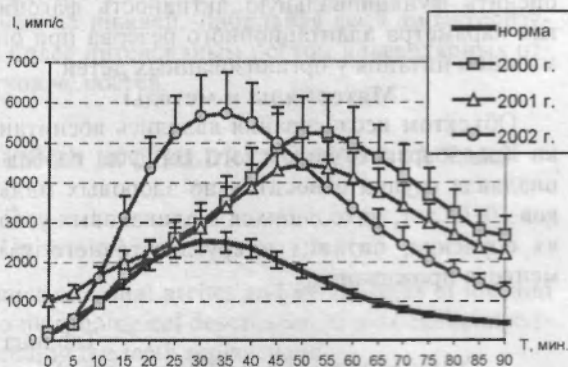


Рис. 2. Динамика активированного ХЛ-ответа фагоцитов на фоне оптимизации питания кадет

Данные к рис. 2.

Время	Норма	2000 г.	2001 г.	2002 г.
0	176,4	240	1012	91,2
5	540	417	1237	559,7
10	970,2	950	1650	1596,3
15	1470	1695	1993	3108,4
20	1999,2	2148	2222	4353,3
25	2352	2592	2496	5225,4
30	2528,4	2955	2865	5653,8
35	2499	3525	3385	5721,0
40	2352	4115	3871	5486,4
45	2058	4838	4311	4976,0
50	1764	5210	4453	4443,7
55	1470	5222	4367	3866,6
60	1190	4970	4120	3346,7
65	950	4597	3770	2825,0
70	793,8	4189	3415	2425,9
75	660	3683	2998	2014,6
80	560	3231	2706	1721,1
85	500	2778	2373	1436,1
90	441	2663	2217	1242,2

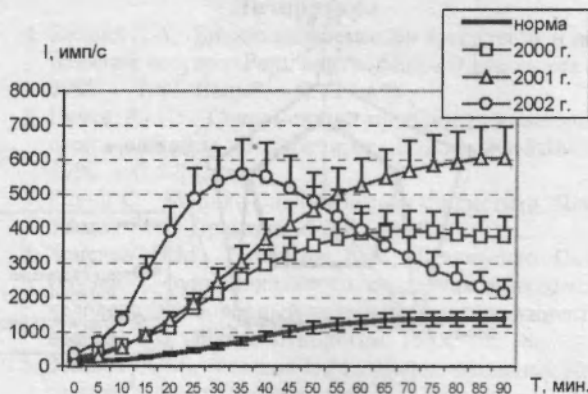


Рис.3. Динамика базального ХЛ-ответа фагоцитов на фоне оптимизации питания кадет

Данные к рис.3.

Время	Норма баз	2002 ХЛ баз	2001 баз	2000 ХЛ баз
0	117,6	89	58	269
5	150	523	101	397
10	190	1353	130	613
15	270	2709	166	941
20	370	3932	202	1262
25	470	4873	274	1677
30	590	5376	318	2108
35	750	5579	382	2565
40	880	5497	475	2949
45	1029	5170	599	3353
50	1140	4768	742	3622
55	1234,8	4345	835	3785
60	1293,6	3944	912	3861
65	1350	3509	912	3918
70	1380	3179	948	3929
75	1381,8	2816	986	3906
80	1381,8	2562	986	3830
85	1381,8	2330	1008	3777
90	1381,8	2134	1009	3777

Интегральная кинетическая кривая стартового этапа имела асимметричную форму за счет сдвига максимума вправо, что означает запаздывание активации НАДФ-оксидазной системы фагоцитов [8]. Двукратное превышение нормы показателем I_{max} отражало неадекватно высокую продукцию АФК в ходе “дыхательного взрыва”. Обнаруженные отклонения кинетики от нормы могут быть результатом нарушений клеточного метаболизма, в результате которых АФК преимущественно вырабатываются не в фаголизосоме, а в межклеточном пространстве [1]. Локализацию генерации АФК

можно распознать по форме кинетической кривой [12]. Повышение и смещение максимума ХЛ-реакции вправо означает усиление экстраклеточной генерации фагоцитами свободнорадикальных метаболитов и характеризует состояние “неэффективного” фагоцитоза. При этом фагоциты вырабатывают избыточные количества АФК, их химическая агрессия направлена не на инкорпорированные чужеродные частицы, а на ближайшее клеточное окружение. Возможно, в развитии избыточной реакции фагоцитов играет роль их предварительная стимуляция (прайминг) продуктами перекисного окисления липидов, окисленными липопротеидами плазмы [11] и прочими эндогенными сенситизаторами, содержание которых в крови тем больше, чем слабее система антиоксидантного противодействия. На праймированное состояние фагоцитов указывает высокий уровень базальной хемилюминесценции фагоцитов, сопоставимый с уровнем активированного ХЛ-ответа на всех этапах мониторинга (рис.3). Таким образом, процесс образования свободнорадикальных продуктов ускоряется и захватывает все новые субстраты. Оказать противодействие цепным реакциям могут антиоксиданты, при этом чем выше скорость образования АФК, тем богаче должен быть антиоксидантный набор организма. При количественной и/или качественной недостаточности антиоксидантов продукция АФК будет неуклонно нарастать. Именно такая картина и наблюдалась на стартовом этапе мониторинга (рис.2, 3).



Рис.4. Динамика содержания гуморальных компонентов антиоксидантных систем (витамин С – в моче, прочие – в сыворотке крови)

Данные к рис.4.

Антиоксиданты	Глутатионредуктаза, нМ/мин мл	МДА, нМ/мл	Церулоплазмин, мг/л	SH-группы, мкМ/л	Витамин А, мкг, %	Витамин Е, мг, %	Витамин С, %
	1	2	3	4	5	6	7
Исходный уровень	75	140	108	90	69,836	91,8	60,0
2000 г, I	75	120	155,5	97,6	80,342	73,8	60,0
2000 г, II	75	94,25	139	95,6	78,931	84,6	80,0
2001 г	61,25	81,5	80	104,4	83,147	74,7	120,0
2002 г	61,25	70	99	118	98,617	109,8	110,0

На фоне коррекции питания в сыворотке крови кадет содержание МДА снизилось в 3,5 раза, церулоплазмина – в 2 раза, содержание тиоловых групп возросло на 20% ($p < 0,05$), витамина А на 12% ($p > 0,05$), витамина Е – на 10% ($p > 0,05$), витамина С – на 40% ($p < 0,01$) (рис.4). Это свидетельствует об увеличении функциональной активности системы 2-й фазы детоксикации и активизации выведения превращенных радикальных продуктов [2], что является метаболической основой повышения адаптационного потенциала кадет. Подобный результат может быть достигнут при условии включения сложного комплекса биоантиоксидантов с различными механизмами действия, имеющими неодинаковую активность. Мониторинг выявил успешность алиментарной коррекции ряда микроэлементов (железа, цинка и меди) в организме кадет. Дефицит селена не удалось устранить из-за эндемичности региона. Это может объяснить невысокий исходный уровень и дальнейшее снижение активности глутатионредуктазы несмотря на возросший уровень кофактора – аскорбиновой кислоты. Наряду с изменением содержания микроэлементных, витаминных, ферментных и низкомолекулярных антиоксидантных компонентов изменилась и функциональная активность фагоцитов. Из рисунка 3 видно, что активность базальной ХЛ-реакции клеток достигла уровня активированной реакции. Несмотря на высокую амплитуду, кинетика имела идеальную симметрию, что указывает на эффективный фагоцитоз.

На фоне оптимизации питания снизились до нормы T_{max} , T_c и показатель симметрии $Simm$, тогда как показатели I_{max} и S оказались более инерционными (рис.5), что можно объяснить следующим. Изменения трех первых параметров отражают выравнивание редокс-баланса фагоцитов вследствие происходящего пополнения резервов антиоксидантной защиты организма, что подтверждается описанной выше положительной динамикой концентрации гуморальных антиоксидантов (триада витаминов А, С, Е, тиолы, активность ферментов).

THE MODIFICATION OF THE PHAGOCYTES FUNCTIONAL ACTIVITY ON THE BACKGROUND OF FEEDING OPTIMIZATION IN THE ORGANIZED CHILDREN OF KRASNOYARSK-CITY

M.I. Lesovskaya, M.S. Spiridonova, G.V. Makarskaya, O.Y. Skripnik, I.Y. Shevchenko, L.G. Klimatzkaya

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The functional activity of the whole blood phagocytes in the pupils who live and learn at the Krasnoyarsk cadet military school (cadets) was investigated. As one of the integral indicator of unspecific resistance the kinetics of reactive oxygen forms generation was evaluated using a luminol-depended chemiluminescent micro-method. On the start of monitoring only 9% inspected cadet had the normal level of phagocytary functional activity. That correlates with the data on presence of health deviations in the 74% of children. The prevalence of hyperproduction of free radicals was accompanied on the one hand with authentic increasing malone dialdehide and on the other hand with reduction contents serum ceruloplasmine, glutathione-reductaze, SH-groups, vitamins А, Е, С. Here with alimentary disbalances essential micro- and macronutritions were revealed. As a result of optimization of the feeding the firm trend to normalization of content of the humoral factors of antioxidant protection was noted.

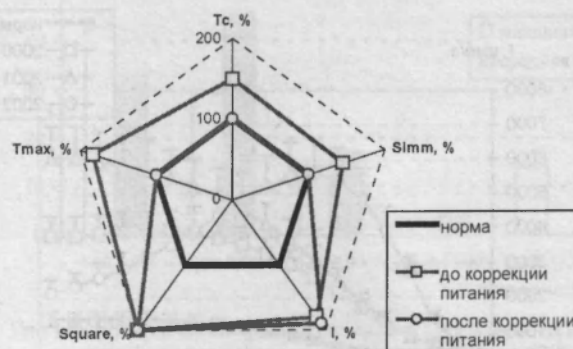


Рис.5. Динамика параметров ХЛ-ответа стимулированных фагоцитов на фоне коррекции питания кадет

Данные к рис.5.

	T_c , %	$Simm$, %	I , %	$Square$, %	T_{max} , %
Норма	100	100	100	100	100
До коррекции питания	150	145	180	200	183
После коррекции питания	100	100	190	200	100

При этом большую роль играет не только количественный прирост ферментативных и низкомолекулярных антиоксидантов, но и соотношение их форм, обеспечивающее синергизм действия в биологических эмульсиях и клеточных коллоидах [2]. Количественное и качественное приращение различных компонентов системы в условиях ее непрерывающегося функционирования не может происходить быстро, что и объясняет отставание изменений параметров I_{max} и S интегрально характеризующих соотношение оксидантно-антиоксидантных систем фагоцитов. При условии стабильного и качественного алиментарного обеспечения можно добиться более эффективного сдерживания свободнорадикальной агрессии.

Работа поддержана грантом РГНФ №01-06-66004 а/Т "Фундаментальные основы мониторинга здоровья особой социальной группы детей-кадет".

Литература

1. Белова Л.А. Биохимия процессов воспаления и поражения сосудов. Роль нейтрофилов // Биохимия. – 1997. – Т.62, Вып.6. – С.659-668.
2. Гичев Ю.П. Современные проблемы экологической медицины. Новосибирск: Изд-во СО РАМН, 1996. – С.5-18.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
4. Земсков В.М., Барсуков А.А., Безносенко С.А. Изучение функционального состояния фагоцитов человека (кислородный метаболизм и подвижность клеток). М.: Ин-т иммунологии, 1988. – С.18.
5. Земсков А.М., Земсков В.М. Дополнительные методы оценки иммунного статуса // Клиническая лабораторная диагностика. – 1994. – №3. – С.34.
6. Клебанов Г.И., Владимиров Ю.А. Клеточные механизмы прайминга и активации фагоцитов // Успехи современной биологии. – 1999. – Т.119, №5. – С.462-475.
7. Пухов К.И. Автоматизированный хемилюминесцентный мониторинг функциональной активности клеток белой крови // В кн.: "Молекулярно-клеточные механизмы иммунной регуляции гомеостаза и проблемы математического моделирования". Красноярск: ИФ СО АН СССР, 1990. – С.97-98.
8. Пухова Я.И., Соловьева Л.Н., Меньшикова Т.Н. и др. Хемилюминесцентный анализ закономерности формирования механизмов иммунологического статуса детей при развитии патологического процесса: системные исследования, постинфекционно-аллергические состояния, почечная патология. Красноярск: КНЦ СО РАН, 1995.
9. Савченков М.Ф., Лемешевская Е.П. Медико-экологические проблемы на территории Сибири // Сиб. мед. журнал. – 1998. – № 4. – С.34-37.
10. Тутельян В.А. К вопросу коррекции дефицита микронутриентов с целью улучшения питания и здоровья детского и взрослого населения на пороге третьего тысячелетия // Ваше питание. – 2000. – №4. – С.6-7.
11. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология. М., 1995.
12. Magrisso M.Y., Aleksandrova M.L., Markova V.I., Bechev B.G., Bochev P.G. Functional states of polymorphonuclear leucocytes determined by chemiluminescent analysis // Luminescence – 2000:15:143-151.

Случаи из практики

© ТУУЛ Н., ДОЛГОРСУРЭН Ч., ДАМЖИН Ц. –
УДК 616.36-004-036.8

АНАЛИЗ СТАТИСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ, ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯХ И ЛЕТАЛЬНОСТИ

Н. Туул, Ч. Долгорсурэн, Ц. Дамжин.

(Монголия, Центральная республиканская клиническая больница – гл. врач д.м.н., проф. Ц. Мухар, Монгольский государственный медицинский университет, ректор – проф., д.м.н. Ц. Лхагвасурэн, кафедра гастроэнтерологии, зав. – к.м.н. Г. Энхдолгор)

Резюме. В Монголии отсутствуют данные связанные с циррозом печени. В этой статье обобщены статистические данные больных госпитализированных за последние 10 лет в гепатогastroэнтерологическое отделение Центральной республиканской клинической больницы (ЦРКБ). По государственным статистическим данным Монголии заболеваемость циррозом печени составляет 0,4% и летальность – 2,1%. В гастроэнтерологическом отделении ЦРКБ за последние 10 лет было госпитализировано 831 больной с диагнозом цирроз печени, из которых умерло – 78 (52,3%).

Последствием хронического гепатита является цирроз печени. Считают, что цирроз печени встречается редко [1]. Однако, по данным аутопсий цирроз печени обнаруживался в бывшем Советском Союзе в 1% случаев, в Западной Европе и Америке – от 3% до 8,6% [2]. В Европейских странах, таких как Италия, Франция, Испания и Португалия, где употребляют и производят вино по традиционным методам, заболеваемость циррозом печени также относительно высока [2]. Больные с данным заболеванием находятся на 2-4 месте по среднему показателю стационарной за-

болеваемости. При этом, это лица в возрасте 20-60 лет [3]. По данным российских исследователей в период 1980-1990 гг. процент смертности от цирроза печени снизился [3,4]. В нашей же стране заболеваемость хроническим вирусным гепатитом и циррозом печени встречается достаточно нередко. Особенно смертность наблюдается среди больных с заболеваниями пищеварительного тракта. Проблема продления срока выживаемости больных циррозом печени становится актуальной [5,6].

Целью данной работы явилась оценка уровня заболеваемости циррозом печени по стационар-

ной обращаемости и ее причин летальности, а также проведение ретроспективного анализа государственных статистических показателей заболеваемости и летальности данного заболевания за последние 10 лет.

Материалы и методы

Уровень заболеваемости и летальности больных циррозом печени изучался по материалам государственных статистических отчетов за 1992-2001 гг. Кроме того, ретроспективно обрабатывались истории болезни 845 больных циррозом печени, находившихся в эти же годы на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении ЦРКБ, с учетом случаев заболеваемости, возраста, пола, видов осложнений, причин смерти.

Результаты и обсуждение

Из всех 886400 больных, зафиксированных с 1992 по 2001 годы государственной статистикой, с циррозом печени было 3613 (0,4%).

Таблица 1.

Количество случаев заболеваний циррозом печени (по показателям государственной статистики)

Год	Частота встречаемости						
	Общая заболеваемость	Цирроз печени	Больные циррозом печени				
			Мужчины		Женщины		
п	%	п	%	п	%	п	%
1992	936293	4739	0,51	—	—	—	—
1993	889014	3179	0,36	—	—	—	—
1994	874139	3353	0,38	—	—	—	—
1995	949633	3850	0,41	—	—	—	—
1996	801895	4368	0,54	2204	50,5	2164	49,5
1997	852903	2524	0,30	1411	55,9	1113	44,1
1998	857067	2649	0,31	1480	55,9	1169	44,1
1999	826858	3202	0,39	1678	52,4	1524	47,6
2000	883636	4005	0,45	2027	50,6	1978	49,4
2001	992558	4261	0,43	2154	50,6	2107	49,4
Итого	886400	3613	0,41	1826	52,1	1676	47,9

Заболеваемость циррозом печени зафиксированная в государственных статистических отчетах (табл.1), показывает, что с одинаковой частотой она была как среди женщины, так и мужчин.

По государственным статистическим данным установлено, что всего за 10 лет наблюдалось 153940 случаев смерти от разных патологических состояний. При этом число умерших от осложненного цирроза печени составило 328 (2,1%). Значимых различий по частоте наступления случаев смерти от цирроза печени среди женщин и мужчин также не найдено (табл.2).

Из 9603 больных, прошедших стационарное лечение в гастроэнтерологическом отделении ЦРКБ за последние 10 лет, 831 (8,7%) – были с диагнозом цирроза печени (табл.3).

Из 831 – у 425 (51,1%) больных диагностирован цирроз печени в стадии декомпенсации. Асцит диагностирован из 425 – у 174 (40,9)%, наблюдалось кровотечение из расширенных варикозных вен пищевода и желудка – у 117 (27,5%).

Больных циррозом печени в стадии компенсации и субкомпенсации было 406 (48,9%).

Таблица 2.

Число случаев смерти от цирроза печени по данным государственных статистических отчетов

Год	Общая летальность	Частота встречаемости					
		От цирроза печени		Больные циррозом печени			
		п	%	Мужчины		Женщины	
п	%	п	%	п	%	п	%
1992	17421	354	2,0	180	50,8	174	49,2
1993	16839	412	2,4	205	49,8	207	50,2
1994	15000	389	2,6	197	50,6	192	49,2
1995	16186	448	2,8	229	51,1	219	48,9
1996	15113	187	1,2	87	46,5	100	53,5
1997	15020	250	1,7	129	51,6	121	48,4
1998	14573	294	2,0	144	49,0	150	51,0
1999	14996	298	2,0	160	53,7	138	46,3
2000	14237	309	2,2	180	58,7	129	41,7
2001	14555	336	2,3	179	53,3	157	46,7
Итого	153940	3277	2,1	1690	51,6	1587	48,4

Таблица 3.

Количество больных циррозом печени распределенных по стадиям процесса (данные ЦРКБ)

Год	Частота встречаемости осложнений								Всего	
	Хроническая печеночная недостаточность	В стадии декомпенсации						Стадии компенсации и субкомпенсации		
		Асцит		Кровотечение						
		муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж		жен
1992	9	7	7	8	3	5	4	14	57	
1993	7	6	7	8	4	5	10	14	61	
1994	8	7	10	11	6	6	6	6	60	
1995	6	5	6	5	5	3	10	19	59	
1996	4	6	6	6	8	6	6	13	55	
1997	3	3	6	8	4	8	5	14	51	
1998	11	10	4	9	7	8	7	11	67	
1999	9	7	10	11	10	8	19	42	116	
2000	5	5	10	12	4	5	37	60	138	
2001	5	11	13	17	5	7	46	63	167	
Итого	67	67	79	95	56	61	150	256	831	

Умерло 149 больных от различной патологии за последние 10 лет из числа находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении ЦРКБ. Из них в состоянии комы – 45 (30,2%), от кровотечения из расширенных варикозных вен пищевода и желудка – 33 (22,1%). Итого умерло от цирроза печени 78 больных, что составило 52,3% от всей летальности отделения. Летальность от цирроза печени в 2 раза среди мужчин была выше – 51 (65,4%), нежели среди женщин – 27 (34,6%).

Таблица 4.

Количество умерших от цирроза печени в зависимости от пола (по данным ЦРКБ)



Таким образом, согласно анализа государственных статистических отчетов заболеваемость циррозом печени составила 0,4%, летальность 2,1%, Заболеваемость и летальность по полу почти не различались. Согласно стационарной обращаемости в гастроэнтерологическом отделении ЦРКБ за последние 10 лет на долю пролеченных больных циррозом печени приходится 8,7%, из них в 51,1% случаев со стадией декомпенсации, в 48,9% – компенсации и субкомпенсации. Как видно, половина больных в стадии компенсации и субкомпенсации лечились в условиях стационара, а должны получать помощь на дому под наблюдением семейного врача.

Из стационарных больных гастроэнтерологического отделения за последние 10 лет умерло от цирроза печени 78 (52,3%). При этом мужчин было почти в два раза больше, чем женщин, что по видимому связано с факторами, влияющими на обострение заболевания, такими как тяжёлая физическая работа, приём алкоголя и др.

LIVER CIRRHOSIS: MORBIDITY, COMPLICATION AND MORTALITY

N. Tuul, Ch. Dolgorsuren, Ts. Damjin

(Central University Hospital, Mongolia)

From state statistics of ill people 0,4% of them had liver cirrhosis and 2,1% – death occurrence. Considering illness and death occurrence there was no noticeable difference between genders.

In gastroenterology department of central clinic hospital over the past 10 years 8,7% of all patients had liver cirrhosis. 51,1% were in compensation and 48,9% in compensation and sub-compensation. These facts show that patients with compensation and sub-compensation show the need to be under supervision of family doctors.

In last 10 years in gastroenterology department 78 people or 53,8% of all deceased patients had liver cirrhosis. Men had a twice higher occurrence of liver cirrhosis than women, which can be explained as men having more physical load, usage of alcohol and other causing factors.

Литература

1. Майр К.П. Гепатит и последствия гепатита. – Москва, 1999 – С.313-375.
2. Малеев А.Т. Клиническая гепатология. – София, 1989 – С.326-363.
3. Левитан Б.Н., Дедов А.В. 50-летний опыт клинического изучения цирроза печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002 – №1 – С.76-79.
4. Левитан Б.Н., Колчина В.П. Проблема выживаемости и причины летальности при циррозах печени по результатам длительного проспективного наблюдения. Южно-русский медицинский журнал. – 1999. – №2. – С.76-78.
5. Хазанов А.И. Из полувекового опыта наблюдений за больными циррозом печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1999. – №2 – С.50-56.
6. Sleisenger and Fordtrans, Gastrointestinal and Liver disease. – 1998. – Vol.2. – P.1284-1334.

© ОНХУУДАЙ П., ГОНЧИГСУРЭН Д., ЭРДЭНЭЧИМЭГ С., ЦЭВЭЛМАА Л., ТУУЛ Н. –
УДК 616.36-006.6:615.849.2

ОПЫТ ТРАНСАРТЕРИАЛЬНОЙ РАДИОНУКЛИДНОЙ ЭМБОЛИЗАЦИИ РЕНИЙ-188 HDD LIPIODOL В ЛЕЧЕНИИ РАКА ПЕЧЕНИ

П. Онхуудай, Д. Гончигсурэн, С. Эрдэнэчимэг, Л. Цэвэлмаа, Н. Туул.

(Монгольский государственный медицинский университет, ректор – проф., д.м.н. Ц. Лхагвасурэн)

Резюме. Нашим исследованием охвачено всего 18 больных, и все они прошли однократное, а 8 – повторное лечение. Измерение размера опухоли на КТ, а также ультразвуковая диагностика показала, что средний размер опухоли равнялся $7,4 \pm 4,0$ см, уровень AFP в сыворотке определяющий процесс активации: у 4 больных был больше 200 нг/мл, у 3 – больше 100 нг/мл, у 6 – меньше 100 нг/мл, а у 3 – уровень был нормальным.

Средняя лечебная доза, вводимая больному составляла 4,4 GBq, а средняя экспериментальная доза 210 MBq. Применение самой высокой дозы, которая равнялась 7,4 GBq Re-188

HDD Lipiodol не оказало на больного каких-либо побочных эффектов и дозиметрическая проверка демонстрирует безопасность данной терапии.

Уровень AFP в сыворотке нормализовался у 4 больных, понизился – у 5, без изменений был – у 5 и увеличился – у 3. Размер опухоли у 3 больных уменьшился до 50%, у 4 – до 14-40%, у 6 – размеры оставались стабильными, а у 3 – отмечено ее прогрессирование.

У 4 больных летальный исход отмечен через 2-4 месяца. Остальные 14 больных находятся под наблюдением в течение 4-18 месяцев.

У большинства больных размер опухоли и клинические признаки либо остаются без изменений, либо уменьшались в размерах опухоли, и наблюдалось улучшение клинических признаков, что указывает на эффективность данной терапии.

Одной из самых распространенных злокачественных опухолей по данным исследований является первичный рак печени. Ежегодно умирают более 1 миллиона человек, и вновь заболевает – 315 тысяч человек [1,2]. В Монголии на 100000 населения заболеваемость раком печени составляет 39,2 случая. Наряду с этим за последние 10 лет не уменьшается заболеваемость циррозом печени, вирусным гепатитом, устойчиво сохраняясь на одном и том же уровне [3].

Лечение злокачественных опухолей печени является одной из наиболее актуальных проблем клинической онкологии. Единственным методом, позволяющим добиться длительной выживаемости при злокачественном новообразовании печени, является хирургическая коррекция. Однако к моменту диагностики радикальное удаление опухоли возможно лишь в 10% случаев [1,2]. Остальные больные подлежат паллиативному лечению. Учитывая результаты системной цитостатической терапии и артериальной химиоэмболизации, весьма актуальным представляется изучение возможностей других эффективных методов лечения.

С 1990-х годов в клиническую практику начал внедряться новый метод лечения – трансартериальная радионуклидная эмболизация питающей ветви опухоли. В качестве средств внутреннего облучения применялись радиоактивные изотопы I-131, Y-90 (microspheres), Ho-166 и Re-186 в сочетании с моноклональными антителами.

Материалы и методы

Радиоактивный изотоп Re-188 производится из Генератора W-188, который поставляется Национальной лабораторией Oak Ridge, США, а химические компоненты HDD (4-hexadecyl 1-2, 9, 9-tetramethyl-4, 7-diaza-1, 10-decanetriol) Сеульским Национальным Университетом Корейской Республики.

При соединении радиоактивного изотопа Re-188 с химическим компонентом HDD образуется соединение Re-188 HDD. На следующем этапе происходит соединение с Lipiodol, в результате чего образуется радиофармпрепарат Re-188 HDD Lipiodol. Радиофармпрепарат Re-188 HDD Lipiodol устойчив в течение 4 часов. Перед введением в питающие ветви опухоли проверяют ее радиохимическую чистоту хроматографическим методом.

Методы исследования, примененные нами в работе:

1. Отбор больных производился на основании баллов в соответствии с классификациями Child-Pugh и Karnovsky. Больному объясняли цель те-

рапии, об ожидаемых побочных действиях и при наличии согласия его на данную терапию.

2. До начала терапии делали компьютерно-томографические (КТ) снимки с измерением размеров и объемов печени и опухоли.

3. Методом Сельдингера в питающие ветви опухоли вводилась “экспериментальная” доза изотопа 200MBq (5mCi) под контролем ангиографического экрана.

4. После введения “экспериментальной” дозы производилось статическое сканирование печени и легких на гамма-камере в прямой и задней проекциях. После скинтиграфии легких, печени и опухоли, зарегистрированные данные вводились в специально разработанную программу Excel (P. Zanzonica, 2000, New York), и производилась дозиметрия, которая рассчитывала максимально толерантную дозу (МТД) и сумму радиоактивного излучения, воздействующего на нормальные органы.

5. Под контролем ангиографического экрана вводилась лечебная доза препарата.

6. Больного перевели в терапевтическое отделение, и контролировали общее состояние его. Для регистрации излучения лечебной дозы через 24 часа на гамма-камере проводили сканирование всего тела в прямой и задней проекциях. При выписке больного ему давалась консультация.

7. Через 24 часа, неделю, 2 месяца, а потом через каждые 3 месяца осуществляется проспективный контроль уровня содержания эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, биохимические параметры функционального состояния печени, активности опухолевого процесса, а также отслеживались размеры образований путем их измерения при ультразвуковом сканировании и КТ печени.

Результаты и обсуждение

Нашим исследованием охвачено всего 18 (мужчин – 9 и женщин – 9, средний возраст $55,5 \pm 8,5$ лет) больных. Все больные прошли однократное, а 8 – повторное лечение. Больные страдали циррозом печени. Анализ вирусных маркеров обнаружил наличие HbsAg – у 7 больных, HVC – у 7. У 2 из 18 не были выявлены вирусные антигены. У оставшихся 2-х больных маркеры вирусного гепатита не определились. При оценке тяжести цирроза по классификации Child-Pugh у 6 больных установлена степень А, а у 12 – В. По классификации Karnovski общее физическое состояние больных было оценено в 70-90 баллов.

Измерение размера опухоли на КТ, а также ультразвуковая диагностика показали, что средний размер опухоли равнялся $7,4 \pm 4,0$ см, уровень АФР (альфа фетопротенин) в сыворотке, определяющий процесс активации опухоли: у 4 больных он был больше 200 нг/мл, у 3 – больше 100 нг/мл, у 6 – меньше 100 нг/мл. У оставшихся пяти больных уровень маркеров АФР был нормальным.

Средняя лечебная доза Re-188 HDD Липиодол, вводимая больному составляла 4,4 GBq, а средняя “экспериментальная” доза 210 MBq. Дозоограничивающим органом у 17 больных была печень и у 9 – легкие.

Применение самой высокой дозы радиофармпрепарата, которая равнялась 7,4 GBq Re-188 HDD Lipiodol, не оказала на больного каких-либо побочных эффектов. Более того, доза облучения, влияющая на такие критические органы, как легкие и костный мозг была ничтожно малой, а на здоровые клетки печени по сравнению с вышеназванными органами – незначительно высокой.

В периферических и биохимических анализах крови после лечения через 24 часа, неделю, и даже через 2 и 4 месяца не было обнаружено каких-либо заметных изменений в количестве лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов, а также и уровня билирубина, что свидетельствует об отсутствии токсического действия на костный мозг и организм больного. Наряду с этим уровень трансаминаз (АлАТ и АсАТ) имел незначительные колебания в отдаленные сроки наблюдения.

Таблица 1.
Результаты Re-188 HDD Lipiodol терапии

Побочные эффекты	Частота встречаемости симптомов			
	Субфебрильная температура	Эпигастральная боль	Тошнота	Сухость во рту
	8	6	2	4
Уровень АФР	Полная нормализация	Уменьшение	Стабильный	Увеличение
	4	5	5	3
Размер опухоли	Регрессия >50%	Регрессия 14-40%	Стабильный	Прогрессирование
	3	3	6	4
Общее состояние больного	Улучшилось	Стабильное	Ухудшилось	
	6	8	4	

Из таблицы 1 видно, что после нашей терапии появлялись жалобы у 8 больных на субфебрильную температуру тела, незначительную боль – у

6, сухость во рту – у 4, и тошноту – у 2, которые прекращались на другой день после терапии и больные выписывались из больницы.

Уровень АФР в сыворотке крови нормализовался у 4 больных, понизился – у 5, без изменений – у 5 и увеличился – у 3. Размер опухоли у 3 больных уменьшился до 50%, у 4 – до 14-40%, у 6 – оставались стабильными, а у 3 – отмечено прогрессирование.

У 6 больных отмечено улучшение общего состояния, у 9 – стабильное без существенных изменений, а у 3 – ухудшение. У последних 3 больных ухудшение общего физического состояния по классификации Karnovsky и Child-Pugh перешло в стадию С, через 3-8 месяцев после терапии наступил летальный исход. Остальные 14 больных были под динамическим наблюдением на протяжении 4-18 месяцев.

Исследования показывают, что на ход болезни и результаты терапии большое влияние оказывают размеры опухоли и состояние компенсации цирроза печени.

Применение I-131 Lipiodol, Y-90 (microspheres) при селективном внутреннем облучении результативно, но является довольно дорогим видом лечения. Применение же Re-188 HDD Lipiodol по сравнению с вышеназванными изотопами обходится дешевле, при этом имеется возможность использования генераторной системы. Так, один W188/Re188 генератор может служить в течение 4-6 месяцев, при всем этом существует возможность соединения радиоактивного изотопа с химическим компонентом в обычной “hot” лаборатории. У радиоактивного изотопа Re-188 период полураспада минимальный, составляет 17,1 часов, луч β , который имеет высокую энергию, оказывает угнетающее действие на рост клетки опухоли, а α -луч, имеющий 155 KeV энергию, оптимален для производства сцинтиграфии на гамма-камере с последующим осуществлением дозиметрии (Internal Dosimetry).

Re-188 HDD Lipiodol представляет собой радиофармпрепарат, оптимальный для трансартериальной эмболизации в лечении рака печени. Исследование показало, что при применении Re-188 HDD Lipiodol в дозе от 7,4 Gbq выявляются минимальные побочные действия, а дозиметрическая проверка демонстрирует безопасность данной терапии.

У большинства больных размер опухоли и клинические признаки либо находятся на постоянном уровне, либо наблюдалось улучшение клинических признаков, так и морфометрических – уменьшение размеров опухоли, что указывает на эффективность данной терапии.

TRANS-ARTERIAL RE-188 HDD LIPIODOL TREATMENT OF HCC

P. Onkhuudai, D. Gonchigsuren, S. Erdenechimeg, L. Tselvelmaa, N. Tuul.

(The National Medical University of Mongolia)

Rhenium-188-Lipiodol is an available radioconjugate transarterial treatment of HCC. The right quantity of the radioconjugate can be delivered after “scout” dose dosimetry studies have been done, to spare normal liver and lung from excess radiation dose.

Over a period of eighteen months eighteen patients received at least one treatment of radioconjugate. Some patients were re-treated if there was no evidence of disease progression. Patients were followed for at least twelve weeks after therapy, until recovery from all toxicity. The clinical parameters evaluated included toxicity, response as determined by contrast-enhanced CT, palliation of symptoms, overall survival, performance status (Karnofsky) and hepatic function (Child's classification). Liver function tests, serum alpha-fetoprotein (AFP) levels and complete blood counts were done at each follow-up visit/

From the small number of patients studied, we have found this treatment to be safe with minimal side-effects, at the dose up to about 7.4 GBq of Re-188 Lipiodol. There were significant response from the treatment and the new therapeutic procedure should be subjected to further evaluation to determine its efficacy.

Литература

1. Parkin DM, Muir CS, Whelan SL, Gao YT/ Cancer incidence in five Continents. Vol 6, Lyon; International Agency for Research on Cancer. – 1999.

2. Tanaka K, Hirohata T, Koga S, et al. Treatment modalities of Hepatocellular carcinoma. Cancer Research. – 2000. – Vol.51. – P.2842-2847.

3. Onkhuudai P. Report of Liver Cancer in Mongolia. In mat; Consultants Meeting on Radionuclide Treatment of Liver Cancer. Shanghai, China, 1999. – P.06-10.

Лекции

© КОРЖУЕВ А.В., ШЕВЧЕНКО Е.В., ХЛОПЕНКО Н.А. –
УДК 577.352:Ю22

МЕМБРАННАЯ ТЕОРИЯ В БИОФИЗИКЕ В ИСТОРИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ КАК ПРИМЕР БОРЬБЫ ИДЕЙ В НАУЧНОМ ПОЗНАНИИ

А.В. Коржув, Е.В. Шевченко, Н.А. Хлопенко.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра медицинской и биологической физики, зав. – проф. Е.В. Шевченко)

Резюме. В статье приводится научно исторический очерк развития мембранной теории в биофизике – от начала XX века до третьей его четверти.

Рассматриваются вопросы становления и развития мембранной теории с конца XIX века, когда в ученом мире укрепилась идея о том, что возникновение биоэлектрических потенциалов обязано ионному транспорту через поверхность, отделяющую внутреннее содержимое клетки от наружной среды. Количественные оценки проводились по формуле Нернста, указывающей на то, что разность потенциалов между поверхностями мембраны в клетке в состоянии покоя прямо пропорциональна температуре и натуральному логарифму отношения внутренней и наружной концентраций ионов.

В 1902 г. вышла первая статья Бернштейна по мембранной теории – этот год считается в истории науки годом ее рождения. Слабым местом мембранной гипотезы к этому моменту было полное отсутствие данных о том, какой ион отвечает за потенциал покоя. В 1905 г. в Берлине сотрудник Нернста Гебер обнаруживает, что все соли, содержащие калий (например, KCl, KNO₃ и др.) оказывают сходное влияние на мышцу. Участок мышцы, на который действует раствор такой соли, приоб-

ретает отрицательный потенциал по отношению к другим участкам мышцы.

Бернштейн сразу оценивает значение работы Гебера – ведь мембранная теория объясняла эти результаты очень просто: стоило только предположить, что K является тем ионом, который создает потенциал. Все соли, содержащие калий, диссоциируя в растворе, увеличивают наружную концентрацию ионов калия. – при этом отношение концентрации C₁/C₂ падает, и область, на которую действуют соль, приобретает меньший, чем другие участники, потенциал.

Однако факты сами по себе мало о чем говорят: например, Герман, почти за сорок лет до Бернштейна, наблюдая влияние температуры на мышцу, видел, что при нагревании участка, удаленного от разреза, потенциал растет. Эти факты не имели тогда истолкования и поэтому были полузабыты. Влияние солей калия на потенциал было описано еще за десять лет до Гебера в книге Бидермана, посвященной электрофизиологии, и на это тоже не обратили внимания. Только теория придает экспериментальным фактам смысл, позволяет отделить

существенное от второстепенного, наполняет их внутренним содержанием.

В 1912 г. вышла в свет большая книга Бернштейна "Электробиология". В этой книге было дано объяснение не только потенциала покоя, но и многих других явлений, и очень важно, что Бернштейн предсказал гораздо более общее значение мембранной теории, чем просто объяснение работы мышцы и нерва. Ведь по мембранной теории для возникновения потенциала покоя никаких специальных средств от клетки не требовалось, и вполне естественно было предположить, что этот потенциал присущ не только изучаемым тканям, а что все клетки могут вырабатывать электричество. Бернштейн объясняет работу электрического органа рыб, работу желез, движения насекомоядных растений и даже пытается объяснить движение внутриклеточных частиц – хромосом – при делении клеток клеточными потенциалами.

Эта книга заставляет вспомнить о другой книге – В.Ю. Чаговца, вышедшей в 1903 г. Невольно возникает впечатление, что Бернштейн идет прямо по стопам Чаговца, у которого в книге мы видим те же главы: о работе желез и кожных потенциалах в растительных клетках. Накопленный за столетие материал оказался возможным увидеть с единой точки зрения.

Однако и после выхода в свет книги Бернштейна мембранная теория не вызвала особого восторга в научном сообществе. И это было вполне закономерно, так как несмотря на достаточно глубокую разработку теории, проведенную Бернштейном, все экспериментальные ее подтверждения были косвенными: они доказали следствие теории. Поэтому все основные утверждения мембранной теории были по сути лишь гипотезами, и для доказательства ее истинности не было другого пути, как доказать правильность (т.е. соответствие действительности) гипотез, положенных в ее основу. А именно доказать:

а) что клетки имеют мембрану, проницаемую для какого-то иона (К или, может быть, некоторого другого),

б) концентрация этого иона (причем свободно-го, не связанного) внутри клетки сильно отличается от его концентрации в наружной среде.

в) потенциал возникает на мембране только за счет ее проницаемости для этого иона и потому равен нернстовскому потенциалу.

К обсуждаемому нами моменту данных, прямо подтверждающих истинность этих фундаментальных положений мембранной теории, не было, и следствия из нес могли получить и получали в продолжавшемся споре другое толкование. Так, влияние температуры могло объясняться ускорением химических реакций (пусть не в месте повреждения, а на поверхности мышцы), влияние калия на величину потенциала покоя также могло быть истолковано как его химическое взаимодействие с веществом клетки и т.п.

Наибольшим нападкам со стороны оппонентов подвергалась и основа основ теории – само существование мембраны, которую никак не удавалось

увидеть в самый сильный микроскоп. Возражения относились не только к качественной картине явлений: были созданы теории, которые объясняли потенциал покоя свойствами протоплазмы и предсказывали ту же линейную его зависимость от температуры.

Таким образом, установить, какая теория верна, с помощью косвенных экспериментов оказалось невозможным. А прямые экспериментальные доказательства мембранной теории были получены очень нескоро – они требовали исследований на клеточном уровне, а в то время клетка как таковая еще не стала объектом электрофизиологического эксперимента.

К обсуждаемому нами этапу развития научного знания из трех основных "действующих лиц" мембранной теории – мембрана, наружная среда, внутренняя среда – довольно хорошо была исследована лишь наружная среда, и не только потому, что она была наиболее доступной. Химическим составом среды, окружающим клетки организма, биологам уже давно пришлось заниматься вне всякой связи с мембранной теорией. При любых экспериментах на изолированных органах их нужно было держать в специально подобранном растворе. Например, сердце лягушки нельзя оставлять просто на воздухе – оно высохнет и перестанет работать, но нельзя поместить его и просто в воду – под действием осмоса клетки органа погибнут. Поэтому важный для подтверждения мембранной теории солевой – а значит и ионный – состав таких внеклеточных жидкостей был хорошо известен. Оказалось, что "главный поставщик" ионов всех таких растворов – обыкновенная поваренная соль (NaCl).

Особенно интересно и очень существенно с точки зрения мембранной теории то, что хотя абсолютная концентрация солей в тканевой жидкости разных организмов в зависимости от условий их обитания сильно варьирует (например, у морского моллюска аплизии эта среда содержит 500 ммоль натрия, а у пресноводного моллюска беззубки – только 13 ммоль), но соотношение концентрации ионов калия и натрия в среде, окружающей клетки организма, примерно одинаково для всех животных – от медузы до человека! Концентрация калия примерно в 50 раз меньше, чем натрия. Таким образом, у всех животных эта среда по существу представляет собой в большей или меньшей степени разбавленную морскую воду.

Гораздо труднее было определить ионный состав внутриклеточного содержимого. Ученые пытались использовать для определения этого состава самые разные методы (химический анализ, изучение спектров при сжигании клеток, изотопные методы, метод нейтронной активации и т.п.), но все данные, полученные этими методами, были лишь приблизительными: клетки слишком малы, а между ними всегда имеется межклеточное вещество и жидкость. Кроме того, сторонникам мембранной теории надо было не просто доказать наличие калия внутри клеток, а наличие именно свободных, не связанных ионов калия. Эта проблема, как уже

не раз случалось, решена с помощью двух подходов: разработкой новых методов измерения и подбором подходящего объекта.

В 1936 г. английский специалист по головоногим моллюскам Дж. Юнг обнаружил у кальмаров нервное волокно, диаметр которого доходил до миллиметра, т.е. по клеточным масштабам гигантское, хотя сам моллюск не был гигантским. Такое волокно, выделенное из организма и помещенное в морскую воду, не погибало. Наконец-то появилась живая клетка, в которую можно было проникнуть, с которой можно было работать!

В 1939 г. английские ученые А. Ходжкин и его ученик А. Хаксли впервые измерили разность потенциалов на мембране живой клетки. Удалось также доказать, что внутри этого волокна действительно много ионов калия, что эти ионы представляют собой "ионный газ", т.е. могут участвовать в создании мембранного потенциала. При этом расчетное значение потенциала покоя неплохо совпадало с непосредственно измеренным (около - 60 мВ).

Распространить эти данные с уникальной клетки - гигантского аксона - на обычные клетки стало возможным, когда в 1946 г. американские ученые Джерард и Линг разработали новую методику - методику микроэлектродов. Микроэлектрод - это вытянутая из нагретой стеклянной трубочки тоненькая пипетка с диаметром кончика менее 1 мкм (тысячной доли миллиметра), заполненная раствором электролита. Стекло играет роль изолятора, а электролит - проводника. Такой электрод можно ввести в любую клетку, практически ее не повреждая.

Новая техника эксперимента быстро получила широкое распространение в самых разных исследованиях и за несколько лет буквально завоевала мир. Сам Джерард в США зарегистрировал потенциал покоя лягушки, сокращение которой наблюдал Гальвани и токи повреждения в которой изучал Дюбуа-Реймон. Дж. Экклс в Новой Зеландии зарегистрировал потенциал покоя клетки мозга. Б. Катц в Англии начал изучать с помощью новых электродов действие нерва на мышцу. В Швейцарии С. Вайдман первым сумел ввести хрупкий микроэлектрод в сокращающееся сердце. В нашей стране пионером микроэлектродных исследований стал сотрудник Киевского государственного университета Платон Григорьевич Костяк, который начал применять эту технику в середине 50-х годов.

Вскоре были получены достаточно полные данные о величине потенциала покоя для разных клеток, потенциал покоя был обнаружен не только у мышечных и нервных клеток, но и у эритроцитов, клеток кожи, печени и т.д. Если считать, что причиной потенциала покоя служит разность концентраций ионов калия во внутренней и наружной средах клеток, разделенных мембраной, а все клетки в этом отношении устроены в общем сходно, то наличие потенциала покоя совершенно закономерно.

Теперь, когда достаточно точное измерение потенциала покоя в отдельной клетке не представляло проблемы для проверки мембранной теории по

формуле Нернста, ученым оставалось сделать последний шаг - научиться так же точно определять ионный состав в клетке. И развитие микроэлектродной техники помогло решить и эту задачу.

Оказалось, что, как и предсказывала мембранная теория, внутри клеток концентрация ионов калия в 30-40 раз выше, чем в наружной среде. Оказалось также, что соотношение калия и натрия внутри клеток животных совершенно иное, чем вне их: в то время как вне клетки много натрия, в клетках, наоборот, калия почти в 10 раз больше, чем натрия.

Высокое содержание ионов калия было обнаружено не только в нервных, но и в различных других клетках организма (клетках кожи, эритроцитах и т.д.). Таким образом, внутреннее содержимое всех клеток животных оказалось не похожим на морскую воду. В ходе эволюции эти клетки создали свою особую внутреннюю среду.

Итак, вопросы о ионном составе внутренней и внешней среды, а также о величине потенциала покоя были решены - это косвенно доказывало и существование мембраны.

Далее нас прежде всего будут интересовать электрические характеристики мембраны, которые были определены с помощью самых разных методов. Эта работа была начата еще в 1910 г. в лаборатории Нернста и в ней принимал участие Гебер, который открыл влияние солей калия на потенциал мышц. Измерения проводились на суспензии клеток (взвеси клеток в электролите). Суть метода измерения состояла в том, что через суспензию пропускали ток разной частоты и определяли ее удельное сопротивление. Появилась теория, которая позволяла отдельно определить сопротивления мембраны клетки и ее протоплазмы, так как их соотношение зависело от частоты пропускаемого тока.

Развивая это направление, Г. Фрикке в 1925 г. показал, что мембрана ведет себя в опытах как параллельно соединенные сопротивление и емкость, т.е. как говорят, построил эквивалентную схему мембраны. Схема эта первоначально была установлена для мембраны эритроцитов; Фрикке использовал при измерениях частоты до 4,5 МГц, так что успеху его работы способствовало развитие физических приборов - появление генераторов высокой частоты. В дальнейшем на самых разных клетках удалось измерить сопротивление мембраны, ее емкость, а также удельное сопротивление протоплазмы. Г. Фрикке и Г. Кертис работали с эритроцитами, лейкоцитами, одноклеточной водорослью - хлореллой, дрожжами (1925-1934 гг.); К. Кол работал с яйцеклетками иглокожих, мышечными и нервными клетками (1938-1939 гг.).

Оказалось, что удельная емкость мембраны у всех изученных клеток составляет примерно 1 мкФ/см². Не слишком сильно отличается у разных клеток и удельное сопротивление протоплазмы, оно обычно близко к 100 Ом·см, т.е. примерно такое же как у морской воды. Напротив, удельное сопротивление мембраны у разных клеток оказалось весьма разным. Так, например, у яйцеклеток морского ежа

удельное сопротивление мембраны составляет всего 100 Ом·см, а у водорослей нителлы – 100000 Ом·см.

Почему же у разных клеток мембрана имеет одинаковую удельную емкость и столь разное удельное сопротивление? Дело в том, что емкость мембраны определяется ее липидным слоем, который можно рассматривать как диэлектрик, находящийся между двумя пластинами конденсатора. А поскольку и толщина, и диэлектрическая проницаемость бимолекулярных липидных слоев самых разных клеток сходны, совпадает и удельная емкость мембраны.

Напротив, электросопротивление мембраны определяется не липидами, а теми молекулами белка, которые встроены в жидкий липидный слой, и плавают в нем, как айсберги, “прошивая” мембрану насквозь. Эти молекулы в разных клетках отличаются и по числу, и по свойствам – отсюда и разные удельные сопротивления. Если убрать из липидного слоя белок, то удельное сопротивление такой “чистой” мембраны оказывается весьма высоким – порядка 10^8 Ом·см.

С помощью изотопных и других методов было показано, что клеточная мембрана действительно является полупроницаемой: она хорошо пропускает ионы калия, но не пропускает клеточные анионы (крупные органические молекулы и фосфаты).

Вернемся теперь к мембранной теории. В 1961 г. А. Ходжкин и его сотрудники Бекер и Шоу поставили очень красивый опыт. Еще когда Юнг открыл гигантский аксон у кальмара, он заметил, что при надавливании на такой перерезанный аксон, его содержимое выдавливается из него, как паста из тубика, и остается пустая “шкурка”. Вот с этой оболочкой, то есть мембраной аксона, и начали работать Ходжкин и его сотрудники. Они брали аксон, клали его на резиновую подложку, чтобы не повредить, и с помощью резинового ролика выдавливали из него протоплазму. Получались пустая трубка из одной мембраны. Эту трубку через пи-

петку, вставленную в торец, можно было заполнять разными растворами. Таким образом, появилась возможность работать на мембране нервного волокна, меняя произвольно концентрацию вещества как снаружи, так и внутри аксона. Оказалось, что при заполнении аксона растворами, содержащими такую же концентрацию калия, как и протоплазмы (снаружи была морская вода), в аксоне возник нормальный потенциал покоя порядка 50-60 мВ (минус – внутри волокна). При этом выяснилось, что природа отрицательных ионов, которые вводились в волокно вместе с калием, не слишком существенна. Если концентрация калия внутри волокна и в наружной среде была одинаковой, то потенциал покоя в полном соответствии с формулой Нернста не возникал. Если же внутрь волокна накачивали морскую воду, а в наружную среду – раствор с высокой концентрацией калия, то знак потенциала менялся: внутри волокна возникал знак “плюс”, а снаружи – “минус”; при этом величина потенциала покоя соответствовала формуле Нернста. Таким образом, введение внутрь волокна солевых растворов разного состава подтвердило результаты, полученные ранее при изменении наружной концентрации ионов калия.

Эти опыты показали, во-первых, решающую роль мембраны в возникновении потенциала покоя – ведь протоплазма со всеми органеллами и белковыми молекулами попросту отсутствовала, а во-вторых – решающую роль ионов калия в этом процессе. Мембрана нервного волокна работала так, как это и предсказывалось мембранной теорией Бернштейна.

В дальнейшем эта теория была уточнена. В 50-х годах XX столетия Гольдман, Ходжкин и Катц выяснили роль ионов натрия и хлора в формировании потенциала покоя (было написано уравнение Гольдмана), чуть позже было изучено влияние на формирование потенциала покоя электрогенных ионных насосов (уравнение Томаса).

MEMBRANE THEORY IN BIOPHYSICS IN HISTORICAL DEVELOPMENT AS THOUGHTS CONFLICT IN SCIENTIFIC KNOWLEDGE

A.V. Korzhuev, E.V. Shevchenko, N.A. Chlopenko

(Irkutsk State Medical University)

Historical essay of membrane theory development in Biophysics from the beginning of XX century by its thread quarter is included in article.

Литература

1. Бергельсон Л.Д. Мембраны, молекулы, клетки. – М.: Наука, 1982. – 130 с.
2. Беркинблит М.Б., Глаголева Е.Г. Электричество в живых системах. – М.: Наука, 1988. – 148 с.
3. Катц Б. Нерв. мышца, синапс. – М.: Мир, 1968. – 186 с.
4. Фомин С.В., Беркинблит М.Б. Математические проблемы в биологии. – М.: Наука, 1973. – С.58-76.

© ЛЕВАНКОВ В.В., АБРАМОВИЧ С.Г. –
УДК [616.1/4+615.838](063)(571.53)

МЕЖРЕГИОНАРНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ “СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ, КУРОРТОЛОГИИ И ФИЗИОТЕРАПИИ”, ПОСВЯЩЁННАЯ 40-ЛЕТИЮ САНАТОРИЯ “БАЙКАЛ”

В.В. Леванков, С.Г. Абрамович.

(ФГУ ФСБ РФ санаторий “Байкал”, начальник – В.И. Трифонов, ГОУ ИИУВ МЗ РФ, ректор – член-корр. РАМН, проф. А.А. Дзизинский, кафедра физиотерапии и курортологии, зав. – проф. А.А. Федотченко)

11 сентября 2003 г. была проведена межрегиональная научно-практическая конференция “Современные аспекты восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии”, посвященная 40-летию санатория “Байкал”. Её организаторами были: военно-медицинское управление ФСБ РФ, Томский научно-исследовательский институт курортологии и физиотерапии МЗ РФ и кафедра физиотерапии Иркутского института усовершенствования врачей МЗ РФ.

В работе конференции приняли участие: начальник военно-медицинского управления ФСБ РФ д.м.н., профессор А.Ю. Лапин, сотрудники Томского НИИ курортологии и физиотерапии и кафедры физиотерапии, Иркутского института усовершенствования врачей, практические врачи, представляющие восстановительную медицину нашего региона. Было представлено 22 доклада, их тематика отразила результаты научных исследований, которые в последние годы активно проводятся в санатории “Байкал” под руководством д.м.н., профессора А.А. Федотченко. Интерес вызвали сообщения начальника санатория “Байкал” В.И. Трифонова (“Санаторий “Байкал”: основные итоги за 40 лет”), д.м.н., профессора Е.Ф. Левицкого (“Интенсивные курсы физиотерапии. Достижения и перспективы”), д.м.н., профессора А.А. Федотченко (“Роль стандартизации в выполнении задач совершенствования санаторно-курортной отрасли в современных условиях”), д.м.н., профессора С.Г. Абрамовича (“Физиотерапия у больных пожилого возраста: вопросы стратегии и тактики”), д.м.н., профессора Н.Г. Абдулкиной (“Восстановительное лечение больных с травмами периферических нервов после огнестрельных ранений”), к.м.н. Голосовой (“Пути повышения КВЧ-терапии”), доцента ИГУ Ю.М. Титова (“Концептуальный подход к физиотерапии с точки зрения физика”), к.м.н. Н.А. Холмогорова (“Марке-

тинговые основы и финансовый менеджмент как экономический механизм управления рекреационным предприятием”), В.В. Леванкова (“Состояние научно-практической работы в санатории “Байкал”).

Юбилейной конференции был приурочен выпуск сборника научных работ, куда вошли 94 статьи. Это издание отличается качеством исполнения, значительным объёмом и богатым собранием разносторонних публикаций. В нём каждый специалист мог представить себя и найти работы по интересующей его тематике.

Обсуждение докладов на конференции было активным и заинтересованным. В выступлениях подчёркивалось, что в настоящее время актуальной задачей является разработка научно-обоснованных программ восстановительного лечения и медико-психологической реабилитации людей опасных профессий. Отмечено, что для решения этих задач требуется скоординированное взаимодействие научных и практических медицинских учреждений, работающих в области медицинской психологии, физиотерапии и курортологии. Принято решение о проведении в 2004 г. в санатории “Байкал” научно-практической конференции “Современные проблемы медико-психологической реабилитации и лечения лиц опасных профессий” с участием представителей здравниц ФСБ РФ, специалистов Центра медицины катастроф МЗ РФ, РНЦ восстановительной медицины и курортологии, Томского НИИ курортологии и физиотерапии и кафедры физиотерапии и курортологии Иркутского института усовершенствования врачей.

V.V. Levankov, S.G. Abramovich.

Scientific and practical conference “Modern aspects of recovery medicine, kurortology and physiotherapy”, devoted to 40 years of resort of “Baikal”.

Защищенные диссертации (Presented Theses)

УДК 616.831-005.8-036.86

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ НА ОСНОВЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО АНАЛИЗА СЕНСОМОТОРНЫХ ПРОЦЕССОВ И РЕФЕРЕНТНОЙ БИОАДАПТАЦИИ

Ю.Н. Быков.

В апреле 2003 года на заседании диссертационного Совета Д.208.031.01 при Иркутском государственном институте усовершенствования врачей состоялась защита диссертации Ю.Н. Быкова "Реабилитация больных ишемическим инсультом на основе функционального анализа сенсомоторных процессов и референтной биоадаптации" на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности "14.00.13 – нервные болезни". Работа выполнена в Иркутском государственном медицинском университете. Научные консультанты: доктор медицинских наук, профессор В.А. Руднев и доктор медицинских наук, профессор В.И. Окладников.

Цель работы: разработать систему реабилитации больных церебральным ишемическим инсультом методом референтной биоадаптации на основе функционального анализа сенсомоторных процессов.

Была разработана система реабилитации больных церебральным ишемическим инсультом методом референтной биоадаптации, базирующаяся на биологической обратной связи результатов восстановления двигательных функций с программой выбора внешних референтов. На основе функционального анализа сенсомоторных процессов установлены характерные режимы осуществления произвольных движений при нарушении кровообращения в основных сосудистых бассейнах головного мозга, что дополняет систему классической топической диагностики в ангионеврологии элементами функциональной топографии. Изучена интегративная деятельность мозга в аспекте временной организа-

ции сенсомоторного комплекса. Проанализирована роль темпо-ритмической составляющей в организации произвольных движений человека и выявлена целесообразность ее коррекции при ишемических инсультах с помощью системы внешних референтов (световых, звуковых, свето-звуковых импульсов). Впервые изучена типология личности в восстановительном периоде церебрального ишемического инсульта с учетом индивидуального типологического профиля при восстановлении двигательных функций у больных, перенесших ишемический инсульт.

Проведенное исследование позволяет интенсифицировать технологию реабилитации при церебральных ишемических инсультах. Восстановление сенсомоторных функций, основанное на принципе референтной биоадаптации, позволяет максимально индивидуализировать и повысить эффективность лечения больных с инфарктами мозга. Разработан алгоритм лечения больных в восстановительном периоде инсульта методом референтной биоадаптации с учетом индивидуального типологического профиля больного. Применена система экспертной оценки церебральной дезинтеграции при очаговых поражениях головного мозга сосудистого генеза.

Диссертация иллюстрирована 40 таблицами и 25 рисунками. Список литературы содержит 173 названия работ отечественных и 94 – зарубежных авторов.

Y.N. Bykov

"Rehabilitation of stroke patients based functional analyses of sensorimotor processes and referent biological adaptation".

УДК 612.592:615.9:616-079.6

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ИНТОКСИКАЦИИ УГАРНЫМ ГАЗОМ У ТРУПОВ, ОБНАРУЖЕННЫХ НА ПОЖАРАХ

А.П. Зайцев.

18 сентября 2003 г. на заседании диссертационного совета К 208.002.01 в Алтайском государственном медицинском университете состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук А.П. Зайцева на тему: "Судебно-медицинская оценка степени интоксикации угарным газом у трупов, обнаруженных на пожарах". Работа выполнена на кафедре судебной медицины Иркутского государственного медицинского университета, научный руководитель – д.м.н., проф. Ю.С. Исаев.

Целью работы явилась разработка критериев объективной оценки степени интоксикации окисью углерода на основе исследования концентрации

карбоксигемоглобина в крови из различных отделов сосудистой системы и внутренних органов трупов, подвергшихся действию высокой температуры в условиях пожара.

Полученные результаты позволяют расширить научные представления об особенностях распределения и динамике изменений концентрации карбоксигемоглобина в крови из различных отделов сосудистой системы у трупов, подвергшихся воздействию на них высокотемпературного фактора в условиях пожара.

Установлено, что при воздействии на труп высокой температуры в его крови из различных отделов сосудистой системы и внутренних органов происхо-

дит изменение концентрации карбоксигемоглобина, находящееся в зависимости от площади и степени термического повреждения тканей. Отмечается значимое понижение уровня содержания карбоксигемоглобина в крови при увеличении площади и степени термических повреждений. Предложены корректирующие коэффициенты для установления концентраций карбоксигемоглобина при значительных по площади и степени термических повреждениях,

что способствует повышению обоснованности и доказательности заключений судебно-медицинских экспертов о степени интоксикации окисью углерода у лиц, трупы которых обнаружены на пожарах.

Рисунков – 14, таблиц – 36, библиография – 126 названия.

A.P. Zaytsev

“Medicolegal Assessment of Carbon Monoxide Intoxication in Cadavers, found at Fires”.

УДК 577.112.384.4:616.831

ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА ДЛЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ПОЛНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Г.В. Сотникова.

21 октября 2003 г. на заседании диссертационного совета Д 001.034.01 при НИИ биохимии СО РАМН состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата биологических наук Г.В. Сотниковой на тему: “Значение системы глутатиона для толерантности к полной ишемии головного мозга”. Работа выполнена на кафедре биоорганической и биологической химии, кафедре биохимии Иркутского государственного медицинского университета и кафедре физико-химической биологии Иркутского государственного университета, научный руководитель – д.м.н., профессор Л.С. Колесниченко, научный консультант – д.м.н., профессор В.И. Кулинский.

Целью работы явилось исследование роли системы глутатиона в развитии толерантности к полной глобальной ишемии головного мозга и в механизме нейропротекторного эффекта агонистов рецепторов аденозина и γ -аминомасляной кислоты (ГАМК).

Полученные результаты расширяют представления о регуляции системы глутатиона и ее роли для толерантности к полной ишемии головного мозга и терморегуляции. Впервые показано, что устойчивость к полной глобальной ишемии головного мозга коррелирует со снижением концентрации глутатиона, а не с его накоплением. Система глутатиона участвует в терморегуляции. Вещества, уменьшающие

уровень глутатиона, резко снижают температуру тела и значительно повышают толерантность к ишемии. Метаболические предшественники глутатиона вызывают легкую гипотермию и немного увеличивают толерантность к ишемии только в нескольких сериях. Впервые установлено, что агонисты аденозиновых и ГАМК-рецепторов участвуют в регуляции системы глутатиона. А1-агонисты аденозиновых рецепторов повышают, а А2-агонисты снижают уровень глутатиона, активность глутатионпероксидазы и глутатионтрансферазы в печени. В ряде случаев эффекты А1- и А2-агонистов совпадают. Агонисты ГАМК-рецепторов выбывают в основном отрицательные сдвиги. Система глутатиона включается в нейропротекторные эффекты исследованных агонистов, но это не основной механизм их действия.

По теме диссертации опубликовано 14 работ, из них 12 в центральной печати, в том числе 6 работ в отечественных журналах и 2 международных публикации.

Работа иллюстрирована 38 таблицами и 16 рисунками. Список литературы содержит 338 источников, из них 52 отечественных и 286 зарубежных.

G.V. Sotnikova

“Importance of glutathione system for tolerance to complete cerebral ischemia”.

УДК 615.21:616.831-005.4

ЗНАЧЕНИЕ РАЗНЫХ ПОДТИПОВ АДЕНОЗИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ДЛЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА К ПОЛНОЙ ИШЕМИИ

А.Н. Минакина.

31 октября 2003 г. на заседании диссертационного совета Д 001.031.01 при НИИ фармакологии Томского научного центра СО РАМН состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук А.Н. Минакиной на тему: “Значение разных подтипов аденозиновых рецепторов для толерантности головного мозга к полной ишемии”. Работа выполнена в Иркутском государственном медицинском университете на кафедрах фармакологии и биохимии под руководством д.м.н., профессора В.И. Кулинского.

Целью работы явилось изучение влияния лигандов аденозиновых рецепторов разных типов и зна-

чения этих рецепторов для толерантности головного мозга к полной ишемии; выявление среди агонистов аденозиновых рецепторов эффективных нейропротекторов.

Впервые при полной глобальной ишемии головного мозга обнаружен нейропротекторный эффект агонистов аденозиновых А₁-рецепторов CPA, CCPA, ADAC, А_{2А}-рецепторов CGS 21680, DPMA и высокой дозы А₃-агониста N⁶-Benzyl-NECA. Впервые проведено комплексное и сравнительное изучение влияния селективных А₁-, А_{2А}-, А₃-агонистов, аденозина и NECA при полной глобальной ишемии головного мозга. Показана независимая реализация

нейропротекторного эффекта через A1- и A2A-рецепторы. Выявлено, что нейропротекторный эффект A1-агонистов в малых дозах обусловлен их центральным действием, в высоких дозах присоединяется периферическое действие, особенно выраженное у СРА. Обнаружено, что гипотермия, особенно гипотермия головного мозга, играет важную роль в механизме нейропротекторного эффекта A1-агонистов.

Полученные результаты позволяют расширить представления об аденозине и значении его рецепторов при ишемии головного мозга и обосновывают подходы к дальнейшему поиску нейропротекторов среди лигандов аденозиновых рецепторов. Работа выполнялась как фрагмент проекта Российского

Фонда Фундаментальных Исследований №97-04-49139 (1997-1999). Материалы диссертации включены в курсы лекций по фармакологии и биохимии.

Диссертация иллюстрирована 31 таблицей и 36 рисунками. Список литературы содержит 247 источников, из них 64 отечественных и 183 зарубежных. По теме диссертации опубликовано 16 работ, из них 12 в центральной печати, в т. ч. 3 статьи в центральных журналах и 5 международных тезисов.

L.N. Minakina

"The importance of different subtypes of adenosine receptors for the tolerance to complete cerebral ischemia".

Юбилейные даты

УДК 61(091)

К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА МАНЭБ, Д.М.Н., ПРОФЕССОРА АЛЕКСАНДРА НИКОЛАЕВИЧА ЛИТВИНЦЕВА

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ, д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра гигиены питания, зав. – д.м.н., проф. А.Н. Литвинцев)



Исполнилось 75 лет 21 декабря 2003 года действительному члену международной академии наук и экологии безопасности человека и природы, профессору, доктору медицинских наук, заведующему кафедрой гигиены питания А.Н. Литвинцеву, одному из ведущих гигиенистов Сибири, внесший значительный вклад в гигиеническую науку и смежные медицинские дисциплины.

Родился Александр Николаевич Литвинцев в 1928 году в крестьянской семье, в сибирском селе Литвинцево Нижне-Илимского района Иркутской

области. Окончив десятый класс, а затем в 1950 курсы рентгенологов, он проработал с 1951 по 1957 годы лаборантом-рентгенологом в Амакинской и Орловских экспедициях Иркутской области.

В Иркутский государственный медицинский институт (ИГМУ) поступил в 1957 году и окончил его в 1963. Все годы он продолжал совмещать учебу в ВУЗе с работой в геологических экспедициях лаборантом-рентгенологом.

После окончания ИГМУ Александр Николаевич, согласно решения государственной комиссии, был направлен на работу в должности врача по промышленной санитарии в Иркутскую областную санитарно-эпидемиологическую станцию.

Через год он был уже назначен заведующим промышленно-санитарным отделением областной СЭС, где служил в течение 4 лет.

В 1967 году А.Н. Литвинцев избирается конкурсной комиссией на должность ассистента кафедры общей гигиены ИГМИ.

В 1969 году Александр Николаевич защищает кандидатскую диссертацию на тему "Влияние сточных вод Зиминского гидролизного завода на санитарное состояние реки Оки и здоровье населения".

В 1975 году он избирается на должность старшего преподавателя той же кафедры. В 1977 году ему присваивают ученое звание доцента.

В 1985 году А.Н. Литвинцев успешно защитил докторскую диссертацию "Санитарная охрана водосемов Восточной Сибири в районах с развитой

гидролизной промышленностью. В этом же году он избирается на должность заведующего кафедрой гигиены питания.

Становление Александра Николаевича, как врача-гигиениста и ученого началось с первых лет учебы в ВУЗе. Он был активным участником студенческих научных кружков на кафедрах органической химии, гигиены труда, питания и коммунальной гигиены.

Огромное влияние на формирование его научного мировоззрения оказали его учителя. Это, прежде всего заведующий кафедрой общей гигиены ИГМИ, д.м.н., профессор Яков Михайлович Грушко и заведующий кафедрой общей гигиены II Московского государственного медицинского института Юрий Петрович Пивоваров.

Профессиональную постдипломную подготовку профессор А.Н. Литвинцев прошел в ведущих отечественных школах: в Ленинградском медицинском институте, в I Московском медицинском институте им. Н.И. Сеченова, во II Московском им. Н.И. Пирогова. Он активный участник многих санитарно-гигиенических конференций, симпозиумов союзного, республиканского и регионального уровней, которые проходили в Ленинграде, Москве, Новокузнецке, Новосибирске, Омске, Перми, Чите, Владивостоке и др. Был избран делегатом IV Всероссийского съезда гигиенистов и санитарных врачей, где выступил с докладом "Гигиенические проблемы охраны водоемов на современном этапе".

Профессор А.Н. Литвинцев более 35 лет своей жизни отдал служению alma-mater – Иркутскому государственному медицинскому университету, из них 20 лет в должности заведующего кафедрой гигиены питания.

Профессором А.Н. Литвинцевым подготовлено два доктора медицинских наук и 18 кандидатов медицинских наук. Опубликовано около 300 научных работ. Издано 4 монографии. Под его редакцией вышло четыре сборника научно-практических работ. Он автор ряда изобретений, более 10 рационализаторских предложений. Одна из его монографий "Санитарная охрана водоемов Восточной Сибири в районах с развитой гидролизной промышленностью" в 1982 году заняла третье призовое место согласно приказа МЗ РСФСР №122 от 24.02.1984 г. в конкурсе на лучшую книгу года.

Александр Николаевич один из ведущих профессоров Сибири, внесший весомый вклад в развитие санитарии и гигиены и смежных медицинских дисциплин. Им выполнены обширные исследования, не утратившие и в настоящее время своего значения по санитарной охране водоемов (рек Оки, Ангары, Селенги, Бирюсы, Ии) Восточной Сибири в районах с развитой гидролизной промышленностью. Второе его научное направление посвящено влиянию водных факторов различных производств на состояние здоровья работающих.

Важное значение имеет для теоретической и практической медицины третье научное направ-

ление профессора А.Н. Литвинцева и его учеников по профилактике заболеваний разных групп Сибири, работающих в особо вредных производствах, в том числе и детей – путем оптимизации их питания, а также вопросам диетического питания в лечебных учреждениях.

Под руководством профессора А.Н. Литвинцева выполнялись работы клиницистами: педиатрами, терапевтами, стоматологами, окулистами и врачами функциональной диагностики.

На кафедре гигиены питания активно вовлекаются в научную работу студенты – члены СНО, которые неоднократно занимали призовые места на Всероссийских студенческих научных конференциях.

Материалы научных исследований профессор А.Н. Литвинцев широко внедрял в практику санитарных служб и лечебно-профилактических учреждений. Ряд из них – по охране водоемов от сточных вод и в районах размещения гидролизной промышленности были внедрены на всесоюзном и республиканском уровнях.

Ученики А.Н. Литвинцева работают по всей Сибири, в Монгольской республике.

Александр Николаевич высококвалифицированный педагог. Приобретенные знания, опыт практической санитарной работы в областной СЭС и научной – в ИГМУ, позволяют ему проводить лекции, учебные семинарские занятия со студентами, врачами, в том числе интернами, клиническими ординаторами, углублено, насыщено, интересно. За годы работы А.Н. Литвинцева, коллектив кафедры вырос в опытных, высокого ранга специалистов и преподавателей. Все имеют ученые степени и звания, высшие категории, что позволяет им квалифицированно вести учебный процесс, кафедра оснащена необходимыми учебными техническими средствами и научным оборудованием (ФЭК, микроскопы, термостаты, холодильник, сушильные шкафы, центрифуги и прочее). По изучаемым темам издано 15 методических рекомендаций и пособий по гигиене питания, разработаны справочные таблицы по химическому составу продуктов сотрудниками кафедры, создан музей продуктов.

В начале 80-х годов Министерством Здравоохранения Российской Федерации А.Н. Литвинцев был направлен на педагогическую работу в Монголию в Улан-Баторский национальный медицинский институт. По возвращении на протяжении четырех лет Александр Николаевич являлся ответственным за проведение производственной практики монгольских студентов в Иркутском медицинском институте и по обмену опытом российских соответствующим в Монголии, за что был награжден почетными грамотами от ректоров Улан-Баторского и Иркутского медицинских вузов.

Александр Николаевич работу кафедры гигиены ИГМУ проводит в деловом, тесном сотрудничестве с центрами Госсанэпиднадзора городов и районов Иркутской области, что позволяет оперативно решать как учебные, научные, так и про-

блемы стоящие перед органами практического здравоохранения и госэпиднадзора. Им с сотрудниками кафедры издано 5 методических разработок по гигиене питания для внедрения в СЭС Иркутской области и Красноярского края. Изучено фактическое питание населения Иркутской области и его влияние на здоровье, а также лечебно-профилактическое питание рабочих с вредными условиями труда. На основе чего для врачей медсанчастей и диетологов по лечебному питанию изданы методические пособия.

Огромное внимание во все годы профессор А.Н. Литвинцев уделял популяризации научных исследований, как для врачей лечебной сети, так и для населения широко используя теле- и радиовещание. Им изданы книги в соавторстве "Медицинская экология", по питанию - "Врач советует", "Зелень на столе", "Русский квас", "Чайный стол", "Ответы на вопросы больных и здоровых" и др.

Александр Николаевич постоянно вел активную общественную деятельность. Он был заведующим отделом внештатной инспекции народного контроля одного из районных райкомов партии, медицинским экспертом при областной прокуратуре по вопросам лечебного питания и по вопросам загрязнения рек, является членом методического совета ИГМУ, ученого совета факультета и университета, диссертационного совета ИГМУ,

председателем проблемной комиссии санитарно-гигиенического факультета, членом центральной методической комиссии университета, а также партийного бюро факультета и заместителя председателя профкома института.

Профессор А.Н. Литвинцев награжден значком "Отличнику здравоохранения", медалями "За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941-1945 г.г.", "50 лет победы в Великой Отечественной войне 1941-1945 г.г.", "Ветеран труда". Неоднократно награждался грамотами государственного комитета санэпиднадзора РФ, Иркутского облисполкома, прокурора города, Монгольской республики, ректором.

Александр Николаевич пользуется авторитетом делового, целеустремленного, увлеченного человека, скромного, достойного коллеги. Его отличают большая душевная щедрость, глубокая эрудиция, принципиальность, доброта, готовность помочь, любит книги, художественную литературу.

Поздравляя А.Н. Литвинцева со славным юбилеем ректорат, коллеги факультета, редакционная коллегия "Сибирского медицинского журнала" от всей души желает ему доброго здоровья и новых успехов в работе.

Содержание № 1-6, 2003 г.

Научные обзоры

<i>Абрамович С.Г., Игнатъева Т.Г.</i> Методы аппаратной физиотерапии в лечении ишемической болезни сердца	№2. – С.4-9
<i>Андреева Л.С., Хамнуева Л.Ю., Шагун О.В.</i> Роль цитокинов в патогенезе сахарного диабета	№3. – С.5-8
<i>Волков В.Т., Волкова Н.Н.</i> Контагиозна ли подагра? Прав ли был доктор Бургаев?	№5. – С.5-9
<i>Волков В.Т., Волкова Н.Н., Смирнов Г.В., Цыров Г.И.</i> Перспективы изучения нанобактерии в пульмонологии	№6. – С.11-15
<i>Волков В.Т.</i> Проблемы классификации, дефиниции и перспективы лечения бронхиальной астмы	№4. – С.5-11
<i>Кириченко А.К., Базина М.И., Зыкова Л.Д., Али-Риза А.Э.</i> Сравнительная характеристика ранних этапов развития эктопической и маточной беременности	№5. – С.10-14
<i>Ковалева Л.П.</i> Современные аспекты хронического холецистита	№6. – С.5-10
<i>Матвеева Е.Г., Габидуллина Р.И., Фаткуллин И.Ф.</i> Контрацепция после кесарева сечения ...	№1. – С.5-8
<i>Портнягина Е.В.</i> Токсическое воздействие продуктов горения на нервную систему ликвидаторов пожаров	№1. – С.8-14
<i>Сизых Т.П., Сафроненко Н.К.</i> Современные аспекты крапивницы	№2. – С.9-18
<i>Солонго Б.</i> Аспириновая астма	№5. – С.14-22

Оригинальные исследования

<i>Абрамович С.Г.</i> Влияние санаторно-курортного лечения на показатели качества жизни у больных гипертонической болезнью пожилого возраста	№5. – С.58-61
<i>Абрамович С.Г.</i> Индекс массы тела и показатели качества жизни у больных гипертонической болезнью пожилого возраста	№6. – С.34-36
<i>Абрамович С.Г., Бараш Л.И.</i> Лечебные физические факторы в коррекции ортостатических нарушений у больных гипертонической болезнью пожилого возраста	№1. – С.27-31
<i>Амаржаргал Д., Васильева Л.С., Рахвалова Е.В.</i> Соотношение структурных элементов миокарда предсердий и желудочков в условиях стресса	№1. – С.19-23
<i>Белялова Н.С., Зимина И.А., Горбачева М.В., Хуцишвили Н.Д., Белялов Ф.И.</i> Динамика клинических и лабораторных проявлений внебольничной пневмонии	№5. – С.42-46
<i>Беспалова И.Д., Волков В.Т.</i> Цитоморфологическая картина “кожного окна” у больных бронхиальной астмой	№4. – С.31-34
<i>Болд Ш., Хайрулла Ж.</i> Первый клинический опыт замещения поражённого позвонка искусственным позвонком	№4. – С.38-41
<i>Винник Ю.С., Петрушко С.И., Попов Д.В.</i> Новый метод органовосстанавливающих операций при язвенной болезни пилородуоденальной зоны	№3. – С.46-49
<i>Винник Ю.С., Петрушко С.И., Якимов С.В., Евдокименко В.В.</i> Применение озонотерапии в лечении дуоденостаза при отечных и деструктивных формах острого панкреатита	№4. – С.41-44
<i>Волков В.Т.</i> Спорные вопросы изучения бронхиальной астмы. Поиски альтернативного решения проблемы.	№3. – С.8-12
<i>Гаврилина Т.В., Минакина Л.Н.</i> Прекондиционирование ишемии головного мозга: модели, феномены, механизмы	№2. – С.23-26
<i>Гайдарова Т.А.</i> Анализ электромиографических исследований у больных с произвольным напряжением жевательных мышц	№3. – С.66-68
<i>Гайдарова Т.А.</i> Бруксизм – болезнь стресса	№6. – С.60-62
<i>Гайдарова Т.А.</i> Диагностическая ценность метода спектроаудиометрии в верификации диагноза бруксизм	№4. – С.61-62
<i>Гололобов В.Т., Гирич Я.П., Казачкова Л.Е., Козина Е.В.</i> О первичной открытоугольной глаукоме как психосоматическом заболевании	№6. – С.32-34
<i>Гринштейн Ю.И., Шестовицкий В.А.</i> Комбинированная небулайзерная терапия в пульмонологической практике	№1. – С.51-55
<i>Гринштейн Ю.И., Ивлиев С.В., Татаренко Н.Е.</i> Особенности гемостаза при гломерулонефрите и хронической почечной недостаточности	№2. – С.18-22
<i>Дониров Б.А., Донирова О.С.</i> Об этнической эпидемиологии и клинико-анатомических особенностях облитерирующих заболеваний магистральных и периферических артерий нижних конечностей в Республике Бурятия	№3. – С.20-23
<i>Задорова Ю.В., Куртасова Л.М.</i> Возрастные особенности метаболизма иммунокомпетентных клеток у детей с атопической бронхиальной астмой	№2. – С.45-49
<i>Зыкова Т.А., Бахтина З.Э., Стрелкова А.В.</i> Толерантность к пищевому жиру у женщин репродуктивного возраста с функциональной гиперандрогенией	№2. – С.30-35

- Зыкова Т.А., Бахтина З.Э., Стрелкова А.В.* Фенотипы дислипидемии у женщин репродуктивного возраста с функциональной гиперандрогенией и нормальной или избыточной массой тела №1. – С.15-19
- Ивлиев С.В., Гринштейн Ю.И., Татаренко Н.Е., Кульга И.В.* Влияние гемодиализа на состояние гемостаза и микроциркуляции у больных терминальной стадией хронической почечной недостаточности №3. – С.27-30
- Кирдей Л.Е., Шинкарева В.М., Кирдей Е.Г., Скворцова Р.Г.* Иммунокоррекция в лечении бронхальной астмы у детей №1. – С.43-47
- Клочихина О.А., Шпрах В.В.* Клинико-эпидемиологическое изучение инсульта в республике Бурятия №5. – С.33-37
- Ковалева Л.П.* Изменение перекисно-окислительной и антиоксидантной систем у больных хроническим холециститом до и после краткосрочного курса лечения на курорте “Аршан” №5. – С.62-64
- Ковалева Л.П., Сизых Т.П., Сороковикова Л.А., Лубсанова Л.А., Сонголов В.И., Полянская Л.А., Мадагаева С.А.* Кинетика клинических и ультразвуковых сканирующих признаков у больных хроническим холециститом при краткосрочном курсе лечения на курорте “Аршан” №3. – С.38-46
- Ковалева Л.П., Сизых Т.П., Сонголов В.И., Полянская Л.А., Мадагаева С.А., Сороковикова Л.А.* Оценка эффективности комплекса лечебных факторов курорта “Аршан” при классическом по продолжительности курсе лечения у взрослых больных хроническим холециститом №4. – С.44-49
- Кожевников В.Н., Кожевникова Т.А., Варлакова Я.В.* Влияние гетеросуггестивной психомышечной релаксации на параметры гомеостаза у больных невротической депрессией №1. – С.59-62
- Крюкова В.В., Богомолов Н.И., Богомолова Н.Н., Курупанов С.И.* Применение сорбционных технологий в комплексном лечении гнойных ран №5. – С.28-31
- Кузнецова О.В., Поровский Я.В., Дубаков А.В., Тетнев Ф.Ф.* Вентиляционная функция легких у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС №3. – С.13-16
- Кузьмин А.Г., Кузьмина О.В.* Особенности изменения некоторых показателей, характеризующих систолическую и диастолическую функции левого желудочка после физической нагрузки в норме и у больных с синдромом вегетативной дистонии №6. – С.37-40
- Куртасова Л.М., Гульман Л.А., Ольховский И.А., Андреева А.А.* Возрастные особенности иммунного ответа в динамике ВЭБ-инфекции у детей №4. – С.22-26
- Лебедева Т.Ю., Федорова С.И., Мравян С.Р., Агальцов М.В.* Оценка вариабельности сердечного ритма у больных с опухолями надпочечников №3. – С.23-27
- Литвинова Е.Ю., Гринштейн А.Б., Шнайдер Н.А., Поляничук О.В.* Нарушение слуховой афферентации у больных с хронической венозной дисциркуляцией №1. – С.64-68
- Мартынова Г.П., Савченко А.А., Гульман Л.А.* Состояние преморбидного фона и особенности иммунного статуса при различных формах тяжести кишечной инфекции у детей №1. – С.37-43
- Миньков С.А., Васильцов М.К., Миньков А.С., Ляхтер Т.Г.* Способ моделирования амелобластомы нижней челюсти №3. – С.60-64
- Михайлова Л.А., Тихонова Е.П., Кузьмина Т.Ю., Федюкович Л.В.* Функциональное состояние эритроцитов у больных вирусным гепатитом В №3. – С.30-33
- Москов Д.В., Мызников А.В., Гринштейн Ю.И.* Ультразвуковое триплексное сканирование как альтернатива рентгенконтрастной ангиографии в реконструктивной хирургии артерий нижних конечностей №3. – С.17-20
- Нимаева Д.Э., Сизых Т.П.* Клинико-функциональные особенности течения сахарного диабета 2 типа в зависимости от состояния системы монооксигеназ №6. – С.44-50
- Нимаева Д.Э., Сизых Т.П.* Оценка клинико-функционального состояния печени у больных сахарным диабетом 2 типа в зависимости от степени тяжести заболевания №5. – С.52-58
- Останькович А.А., Вайман С.Д., Тананакин А.П., Летягин А.Ю., Ходанов А.И.* Диагностика рака молочной железы с использованием маркеров обработки изображений цифровой маммографии №4. – С.35-38
- Ощепкова О.М., Семинский И.Ж., Малышев В.В.* Влияние аналогов глицина на механизмы стресс-реакции №4. – С.11-16
- Оюунцэцэг Б., Дагвадорж Б., Гоош Б., Цэнд Б.* О минеральном составе структуры желчных камней у монгольских больных хроническим холециститом №5. – С.31-33
- Полынцева Л.В., Убашеев И.О., Кожевникова Н.М., Александрова Т.Е., Струбинова В.Н.* Оценка влияния природного цеолита, модифицированного ионами лантана, на течение экспериментальной язвы желудка у белых крыс №3. – С.54-57
- Портнягина Е.В., Сизых Т.П., Окладников В.И.* Поражение периферической нервной системы у пожарных – участников ликвидации пожара III категории сложности на производстве поливинилхлоридов №5. – С.37-42

<i>Рагинене И.Г., Шилов С.Н., Камзалакова Н.И., Булыгин Г.В., Андрейчиков А.В.</i> Регуляция вегетативной нервной системой индивидуальных проявлений иммунореактивности организма	№1. – С.31-34
<i>Разумов А.Н., Ананьин Н.Н., Колесникова И.В., Каспаров Э.В., Клеменков С.В., Левицкий Е.Ф., Ельчиных Н.В., Галлингер В.Е.</i> Хронобиологическая оптимизация лечения артериальной гипертензии	№1. – С.24-26
<i>Сарап П.В.</i> Активность дегидрогеназ лимфоцитов больных распространенным перитонитом в зависимости от тяжести заболевания по шкале мангеймского индекса	№6. – С.25-28
<i>Сарап П.В., Булыгин Г.В., Камзалакова Н.И.</i> Изменения липидного спектра лимфоцитов при перитонитах	№1. – С.34-37
<i>Савченко А.А., Мартынова Г.П., Котова Я.А.</i> Особенность уровней активности метаболитических ферментов в лимфоцитах крови у детей в зависимости от степени тяжести острой кишечной инфекции	№4. – С.16-22
<i>Сафроненко Н.К., Сизых Т.П., Демкин И.В., Сонголов В.И.</i> Распространенность крапивниц в селе Аршан республики Бурятия	№6. – С.53-60
<i>Сизых Т.П., Сафроненко Н.К.</i> Клинико-биохимические особенности течения аллергических и псевдоаллергических вариантов крапивниц	№5. – С.46-52
<i>Сизых Т.П., Сафроненко Н.К., Солонго Б.</i> Клинико-функциональные особенности течения хронического вирусного гепатита в зависимости от состояния биотрансформационной функции печени (сообщение 2)	№3. – С.33-38
<i>Сизых Т.П.</i> Новые данные о патогенезе псевдоаллергий	№6. – С.16-20
<i>Сизых Т.П., Сафроненко Н.К.</i> Состояние биотрансформационной функции печени у больных крапивницами (сообщение 3)	№4. – С.26-31
<i>Сизоненко В.А., Цепелев В.Л.</i> Биорегулирующая терапия в комплексном лечении больных с тяжелыми ожогами	№1. – С.55-58
<i>Соколович А.Г.</i> Компрессионно-ишемический синдром и его хирургическая коррекция при хронической критической ишемии нижних конечностей	№5. – С.26-28
<i>Солонго Б., Сизых Т.П., Носкова Л.К., Растомпахова Т.А., Дудина Е.Н., Тигунцева О.Д., Макарова С.В.</i> Сравнительный анализ состояния ПОЛ – АОС у больных аспириновой и атопической бронхиальной астмой, острым и хроническим вирусным гепатитом	№6. – С.20-25
<i>Теряев А.Д.</i> Динамика нарушения сосудистой проницаемости в период химической ожоговой болезни у больных с отравлением уксусной кислотой	№6. – С.40-43
<i>Тирская О.И.</i> Структура нижних резцов и их пародонта у белых крыс	№1. – С.62-64
<i>Тирская О.И., Молоков В.Д., Васильева Л.С.</i> Оценка эффективности введения антибиотиков методом трансмембранного диализа при лечении пародонтита	№3. – С.64-66
<i>Тихонова Е.П., Штопель Е.В., Булыгин Г.В., Камзалакова Н.И.</i> Особенности иммунного статуса больных острым вирусным гепатитом В при разных вариантах течения	№2. – С.42-45
<i>Трубников В.И., Лапинская В.С., Лубнин А.М., Сурин А.А., Лака А.А., Фролякин Т.В.</i> Оперативное лечение травматических повреждений вертлужной впадины с помощью имплантируемого разгружающего устройства	№5. – С.23-25
<i>Тэмүүлэн Д., Батсүх З., Сумъяа Г., Гурбадам А., Батцэцэг Г., Эрдэнэсайхан Т.</i> Приготовление антигенов из <i>Taenia saginata</i> (<i>Taeniarhynchus saginatus</i>) и получение гипериммунной сыворотки к ним	№3. – С.57-60
<i>Хамнуева Л.Ю., Шагун О.В., Зудаев В.П., Андреева Л.С., Макарова Т.Г.</i> Клинические аспекты течения сахарного диабета в Иркутской области	№2. – С.38-42
<i>Цыремпилова Л.С., Сизых Т.П., Сонголов В.И., Демкин И.В.</i> Эффективность лечения на курорте "Аршан" детей с дизметаболической оксалатной нефропатией	№4. – С.55-60
<i>Цэндсүрэн М., Лувсандагва Э., Галцог Л.</i> Синдром ренального тубулярного ацидоза как один из признаков хронического интерстициального нефрита у детей	№6. – С.28-32
<i>Шестовицкий В.А., Гринштейн Ю.И., Черкашина И.И., Аристов А.И., Шестовицкая И.В.</i> Диагностика и лечение тяжелых форм вирусиндуцированной бронхиальной астмы	№1. – С.47-51
<i>Шилов С.Н., Пильская С.Л., Солдатова О.Г., Николаева Н.Н., Труфанова Л.В., Гитлина А.Г.</i> Нарушения гастроинтестинальной моторики при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки	№3. – С.49-54
<i>Шкуринская М.П., Сизых Т.П., Цыремпилова Л.С., Демкин И.В., Мадагаева С.А., Сонголов В.И., Лубсанова Л.Н., Полянская Л.А.</i> Эффективность лечения детей с хроническим холециститом на курорте "Аршан" при курсе лечения 18 дней	№4. – С.49-55
<i>Шпрах В.В., Карташова О.Н.</i> Распространенность и варианты клинического течения коморбидной цереброваскулярной патологии у больных с относительно поздним манифестом монополярной депрессии	№2. – С.26-30
<i>Шпрах В.В., Прушенова С.А., Нямдорж Г.</i> Распространенность и структура сосудистых заболеваний головного мозга в Улан-Удэ и Улан-Баторе по данным одномоментного эпидемиологического исследования	№6. – С.50-53

Яскевич Р.А., Поликарпов Л.С., Хамнагадаев И.И. Гиперинсулинемия и нарушения толерантности к глюкозе у мужчин различных соматотипов с артериальной гипертензией №2. – С.35-38

Лекарственные растения

- Баторова С.М., Леднева И.П., Цэнд-Аюуш Д. Фитокоррекция при нарушениях пищеварения и обмена веществ в тибетской медицине №6. – С.67-69
- Ботоева Е.А., Ломбоева С.С., Бураева Л.Б., Чукаев С.А. Химическое и фармакологическое исследование Ортилии однобокой *Orthilia secunda* (L.) House №1. – С.69-72
- Гунбилиг Д., Мягмар Л., Нарантуяа С. Антифлогистическая активность суммы сесквитерпенов, выделенных из *Achillea asiatica* (L.) SERG, произрастающего на территории Монголии №1. – С.72-75
- Думаа М., Мөнхбаатар А., Амарсанаа Б., Алтанчимэг Д., Нарантуяа С., Мягмар Л. Изучение химического состава, противовоспалительного действия и токсичности Бузульника сибирского №5. – С.65-68
- Изатулин В.Г., Семенов А.А., Манюк Е.С. Морфометрическое исследование структуры щитовидной железы белых крыс при коррекции экспериментального гипо- и гипертиреоза растительным препаратом “Баякон” №6. – С.63-67
- Кузнецова Е.Ю., Спрейс И.Ф., Шадаров Л.П., Рожкова Н.Ю. Применение билобила в лечении отдаленных последствий легкой закрытой черепно-мозговой травмы №6. – С.69-73
- Мирович В.М., Федосеев А.П., Федосеева Г.М., Киборт Р.В., Макаров В.Е., Носкова Л.К. Биолого-фармакологическое действие настоек из растений, представителей рода *Rhododendron* L. №5. – С.69-71
- Намсараева Г.Т., Дамдинова Г.Х., Баханова Е.М. Клиническая эффективность экстракта шлемника байкальского у больных с начальными формами хронической сосудисто-мозговой недостаточности при артериальной гипертензии №3. – С.72-74
- Намсараева Г.Т., Дамдинова Г.Х. Ноотропная активность экстракта шлемника байкальского в условиях эксперимента №2. – С.52-54
- Николаев С.М., Хобракова В.Б., Дамбын Ц.-А., Тимурбаатор Н., Бураева Л.Б. Иммуномодулирующие свойства настоя цветков лилии малорослой при экспериментальной иммунодепрессии №4. – С.63-65
- Николаев С.М., Намсараева Г.Т., Найданова Э.Г. Оценка фармакотерапевтического действия гиполлипидемического сбора №2. – С.54-57
- Николаев С.М., Самбуева З.Г., Цыренжапов А.В., Чехирова Г.В. Фармакотерапевтическое влияние “Гепатофита” при экспериментальном гепатите №4. – С.68-71
- Самбуева З.Г., Николаев С.М. Влияние экстракта нителестника сибирского на холеретическую реакцию у белых крыс при экспериментальном гепатите №3. – С.69-72
- Содномова Л.Б., Балданова И.Р., Бураева Л.Б., Шелухеева М.Г. Противовоспалительная активность “кладосента” №2. – С.50-52
- Федосеева Г.М., Лаврушина Д.А., Кахерская Ю.С., Федосеев А.П., Мирович В.М. Сравнительный фитохимический анализ растений семейства грушанковых, произрастающих в Восточной Сибири на содержание полифенольных соединений №4. – С.65-68
- Хобракова В.Б., Содномова Л.Б., Балданова И.Р., Бураева Л.Б., Шелухеева М.Г. Влияние отвара лишайника *Cladina stellaris* и его полисахаридной фракции на состояние иммунной системы организма при экспериментальной иммунодепрессии №1. – С.75-77

Образ жизни, экология

- Ахмедов Р.Д., Филиппов Е.С., Литвинцев А.Н. Влияние загрязнения воздушного бассейна крупного промышленного города на нарушение ритма сердца у детей №4. – С.79-82
- Белякова Н.А., Килейников Д.В., Курочкин Н.Н., Лясникова М.Б., Саушкина И.И., Смирнов Г.В. Йодный дефицит и его клинико-функциональные проявления у детей №4. – С.76-79
- Гайдарова Т.А. Эпидемиология бруксизма в зависимости от возраста, пола и состояния зубного ряда №6. – С.73-76
- Гребенникова В.В. Морфофункциональные особенности детей младшего школьного возраста в крупном промышленном центре №3. – С.78-82
- Грицинская В.Л., Гордиец А.В., Галактионова М.Ю., Савченко А.А., Манчук В.Т. Характеристика адаптационных возможностей первоклассников №3. – С.75-78
- Гэрэлээ Х., Галгоц Л. Распространение и прогноз заболеваемости гепатоцеллюлярной карциномы в Монголии №4. – С.82-85
- Дорофеева Л.М., Сизых Т.П., Козина Т.В., Рыбникова Е.И. Влияние высокого уровня техногенного загрязнения атмосферного воздуха и курения на распространенность заболеваний органов дыхания в г. Братске №2. – С.63-69
- Злобин В.И., Малов И.В., Аитов К.А., Борисов В.А. Эпидемиология и некоторые клинические аспекты клещевого энцефалита в Восточной Сибири №3. – С.82-84

<i>Зобнин Ю.В., Провадо И.П., Герасимов Г.Ю., Любимов Б.М., Супрунов П.С., Третьяков А.Б., Лелюх Т.Д.</i> Острые отравления опиатами в городе Иркутске и в Иркутской области ...	№2. – С.57-63
<i>Мельничук Л.Н., Смекалов В.П.</i> К вопросу о снижении селена при скоростной смерти от ишемической болезни сердца	№5. – С.77-79
<i>Савватеева В.Г., Кузьмина Л.А., Шаров С.В., Евстигнеева Е.С., Крыжавицкая Н.В., Глотова М.М.</i> Физическое развитие детей раннего возраста г. Иркутска	№5. – С.71-77
<i>Чимитдоржиева Т.Н., Чимитдоржиева Г.Д., Валова Е.Э., Цыденова Б.Б.</i> Итоги мониторинга тяжелых металлов (ТМ) в объектах природной среды на территории бассейна озера Байкал и анализ онкологических новообразований у населения республики Бурятия	№6. – С.76-80
<i>Яновский Л.М.</i> Биосферное мышление – новая парадигма в естествознании XXI века. Ландшафты – главная составляющая биосферы (Сообщение 3)	№1. – С.77-82
<i>Яновский Л.М.</i> Биосферное мышление – новая парадигма в естествознании XXI века. Районирование территорий и влияние их геохимической характеристики на организм человека (Сообщение 4)	№4. – С.72-76

Здоровье, вопросы практического здравоохранения

<i>Бахарева Н.В., Селиверстова О.Ю., Суховольский В.Г.</i> Уровень заболеваемости вирусным гепатитом В в Красноярске и оценка эффективности вакцинации	№1. – С.83-89
<i>Гайдаров Г.М., Кицул И.С., Алексеевская Т.И., Кулеш Д.В., Бардымова Е.В., Хантаева Н.С.</i> Научные подходы к оптимизации стационарной медицинской помощи населению с учетом областных, муниципальных и ведомственных стационаров территории в современных условиях	№4. – С.85-88
<i>Гайдаров Г.М., Алексеевская Т.И., Кицул И.С.</i> Роль и место кафедры общественного здоровья и здравоохранения медицинского университета в реализации региональной политики в области здравоохранения	№2. – С.74--77
<i>Зарбуев А.Н., Мархаев А.Г.</i> Причины заболевания туберкулезом подследственных	№5. – С.82-85
<i>Кешикова И.А.</i> Особенности ортогнатического прикуса у детей в возрасте 3-6 лет	№6. – С.80-82
<i>Ковальская Г.Н.</i> Фармацевтические аспекты несовместимых сочетаний лекарственных средств в инфузионных растворах	№2. – С.77-80
<i>Лесовская М.И., Спиридонова М.С., Макарская Г.В., Скрыпник О.Ю., Шевченко И.Ю., Климацкая Л.Г.</i> Изменение функциональной активности фагоцитов на фоне оптимизации питания у организованных детей города Красноярска	№6. – С.82-87
<i>Литвинцев А.Н., Тармаева И.Ю., Ян А.М.</i> Гигиеническая оценка питания детей-сирот, воспитывающихся в доме ребенка	№5. – С.86-88
<i>Оргил Б., Мухар Ц.</i> Монгольский вариант организации групповой практики семейных врачей	№4. – С.88-90
<i>Пивень Д.В.</i> Модель организационных мероприятий по внедрению телемедицины в деятельность практического здравоохранения региона	№3. – С.84-87
<i>Пивень Д.В., Козьякова Е.С., Цоктоев Д.Б.</i> Оценка экономической эффективности телемедицины при оказании хирургической помощи больным с туберкулезом костей и суставов	№5. – С.79-82
<i>Пивень Д.В., Бойко Т.В., Субботин В.М., Голенецкая Е.С.</i> Применение методов экономического анализа для оценки эффективности телемедицинского проекта в регионе при оказании кардиохирургической помощи детям	№4. – С.91-92
<i>Пластинина Л.И., Полетаева Т.Э., Бровина Ф.Я.</i> Организация медицинской помощи больным сахарным диабетом в Иркутской области	№3. – С.87-89
<i>Сэржээ Д., Өлзийхутаг А., Цэрэннадмид Ч., Сарангэрэл Ж.</i> Допплеросонографическое исследование гемодинамики в экстракраниальных магистральных артериях у здоровых	№1. – С.89-91
<i>Энэбиш Д., Пурэвсурэн Д.</i> Некоторые основные показатели липидного спектра сыворотки крови у здоровых монголов	№2. – С.70-74

Случаи из практики

<i>Аитов К.А., Малов И.В., Злобин В.И., Хабудаев В.А., Борисов В.А.</i> Клинические варианты течения клещевого боррелиоза в Восточной Сибири	№4. – С.93-95
<i>Васильев Ю.Н., Окунева И.И., Ламм И.В.</i> К вопросу диагностики болезни Вильсона-Коновалова	№5. – С.94-95
<i>Волков Е.В.</i> Опыт использования Су-Джок терапии в практике врача-стоматолога	№5. – С.95-97
<i>Горячкина Л.Н., Калягин А.Н., Злобина Т.И., Носкова Л.М., Янышева А.В.</i> Ревматические маски первичного амилоидоза	№1. – С.91-93
<i>Грушковская Е.А., Байфа А.А., Воронков В.К., Карпова Л.В.</i> Первичные костные кисты челюстей. (Редкие случаи из клинической практики)	№4. – С.95-97

<i>Маркова И.М., Моисеева С.В., Керзина Л.В., Харнетова Н.П.</i> Клинический случай посттравматического дефекта межжелудочковой перегородки	№3. – С.89-91
<i>Менхтоого Б., Даваацэрэн Н., Эрдэнэ С.</i> Формы множественного эхинококкоза печени	№2. – С.81-84
<i>Онучина Е.В., Рожанский А.А.</i> К вопросу о мезентериальной ишемии	№5. – С.88-93
<i>Онхуудай П., Гончигсурэн Д., Эрдэнэчимэг С., Цэвэлмаа Л., Туул Н.</i> Опыт трансартериальной радионуклидной эмболизации Рений-188 HDD Lipiodol в лечении рака печени	№6. – С.89-92
<i>Субботина М.В., Платоненко О.И., Куницына М.Н., Локтева Н.Е.</i> Некоторые особенности течения наружных отитов у детей в условиях Восточной Сибири	№4. – С.97-99
<i>Сэргэлэн О., Гоош Б., Нэргуй Б., Нарангуа Г.</i> Факторы, влияющие на осложнение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	№3. – С.91-93
<i>Туул Н., Долгорсурэн Ч., Дамжин Ц.</i> Анализ статистических данных о заболеваемости циррозом печени, его осложнениях и летальности	№6. – С.87-89

Страницы истории науки и здравоохранения

<i>Сизых Т.П.</i> Достойный сын своего Отечества	№2. – С.84-92
--	---------------

Лекции

<i>Абрамович С.Г.</i> Особенности применения лечебных физических факторов у больных пожилого и старческого возраста	№4. – С.100-103
<i>Коржуев А.В., Шевченко Е.В., Хлопенко Н.А.</i> Мембранная теория в биофизике в историческом развитии как пример борьбы идей в научном познании	№6. – С.92-95
<i>Семинский И.Ж.</i> Экологическая генетика (Лекция 10)	№1. – С.94-97
<i>Семинский И.Ж.</i> Генетические основы опухолевого роста (Лекция 11)	№3. – С.93-96
<i>Семинский И.Ж., Ягельская М.В.</i> Генетика сахарного диабета (Лекция 12)	№5. – С.97-101
<i>Шевченко Е.В., Малов А.Н., Коржуев А.В.</i> Лазерная медицина: физические принципы и проблемы	№2. – С.93-99

Педагогика

<i>Аитов К.А., Малов И.В.</i> Преподавание инфекционных болезней и перспективные педагогические приемы и подходы, направленные на повышение уровня подготовки иностранных студентов	№3. – С.98--100
<i>Бардединов Х.К.</i> К вопросу о логической культуре в школе	№2. – С.100-102
<i>Гайдаров Г.М., Кицул И.С., Алексеевская Т.И.</i> Преподавание экономики здравоохранения в медицинском вузе в условиях реформирования здравоохранения	№3. – С.96-98
<i>Коржуев А.В., Хлопенко Н.А., Шевченко Е.В.</i> Критически-рефлексивный стиль мышления как основа сущностного подхода в научном исследовании	№1. – С.98-100
<i>Коржуев А.В., Шевченко Е.В.</i> Медицинская педагогика – миф или реальность?!	№5. – С.101-104
<i>Неделько Н.Ф., Исаев Ю.С., Алексеев И.В.</i> Некоторые психолого-педагогические аспекты формирования познавательного интереса и профессиональной ориентации у студентов	№4. – С.103-107

Хроника, информация

<i>Зобнин Ю.В.</i> Развивать токсикологическую службу. Итоги Российской научно-практической конференции	№3. – С.101-104
<i>Калягин А.Н.</i> Юбилейная межрегиональная конференция, посвященная 35-летию Иркутского ревматологического центра	№1. – С.100-102
<i>Леванков В.В., Абрамович С.Г.</i> Межрегиональная научно-практическая конференция “Современные аспекты восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии”, посвященная 40-летию санатория “Байкал”	№6. – С.96
<i>Маслаускене Т.П.</i> О VII российском съезде фтизиатров	№5. – С.104-105

Защищенные диссертации

<i>Алексеев И.В.</i> Судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации у трупов, обнаруженных на пожарах	№4. – С.108
<i>Быков Ю.Н.</i> Реабилитация больных ишемическим инсультом на основе функционального анализа сенсомоторных процессов и референтной биоадаптации	№6. – С.97
<i>Быкова Н.М.</i> Артериальная гипертензия у больных с “гормонально неактивными” опухолями надпочечников клинико-патогенетическая характеристика	№5. – С.106
<i>Зайцев А.П.</i> Судебно-медицинская оценка степени интоксикации угарным газом у трупов, обнаруженных на пожарах	№6. – С.97-98
<i>Кабаков Р.А.</i> Эпидемиология эпилепсии в Восточной Сибири	№5. – С.108
<i>Кицул И.С.</i> Научное обоснование потребности взрослого населения в стоматологической помощи и вопросы ее оптимизации в современных условиях	№2. – С.102

<i>Краснова Ю.Н.</i> Эффективность и безопасность β -агонистов и атривента у больных бронхиальной астмой с сопутствующей ишемической болезнью сердца	№5. – С.107
<i>Мамыкина С.С.</i> Сравнительная оценка результатов хирургического и консервативного лечения больных ИБС с многососудистым поражением коронарных артерий и сопутствующей патологии	№2. – С.103
<i>Меньшикова Л.В.</i> Клинико-эпидемиологическая характеристика остеопороза и его осложнений в Восточной Сибири	№1. – С.103
<i>Минакина Л.Н.</i> Значение разных подтипов аденозиновых рецепторов для толерантности головного мозга к полной ишемии	№6. – С.98-99
<i>Орлова Г.М.</i> Хроническая почечная недостаточность в Прибайкалье: распространенность, эпидемиологическая характеристика, факторы риска ускоренного прогрессирования	№5. – С.105-106
<i>Семёнова А.В.</i> Диагностика и лечение открытой проникающей черепно-мозговой травмы мирного времени	№1. – С.102
<i>Синьков А.В.</i> Нейрогенные аритмии сердца (патогенез, клиника, диагностика и лечение)	№1. – С.103
<i>Сотникова Г.В.</i> Значение системы глутатиона для толерантности к полной ишемии головного мозга	№6. – С.98
<i>Тяренкова С.В.</i> Распространенность, клинико-этиологическая характеристика, взаимосвязь бронхиальной астмы и аллергического ринита у подростков и взрослых в Восточной Сибири	№5. – С.106-107
<i>Филатова Л.Н.</i> Дифференцированное лечение ранних форм цереброваскулярных заболеваний различными физическими факторами в санаторно-курортных условиях	№2. – С.103
<i>Храмцова Н.А.</i> Клинико-эпидемиологическая характеристика поражений проксимального отдела бедра при остеопорозе в популяции г. Иркутска	№5. – С.108
<i>Югов К.М.</i> Судебно-медицинская оценка степени алкогольной интоксикации при смерти от переохлаждения	№4. – С.108

Юбилейные даты

Колесниченко Лариса Станиславовна (к 60-летию со дня рождения)	№1. – С.104
Литвинцев Александр Николаевич (к 75-летию со дня рождения)	№6. – С.99-101
Серкина Александра Васильевна (к 85-летию со дня рождения)	№1. – С.104-106

Некролог

Памяти Евгения Георгиевича Кирдея (проректора научно-исследовательской работы Иркутского государственного медицинского университета с 1996 по 2003 гг.)	№1. – С.107-108
---	-----------------