

Иркутский государственный медицинский университет  
Монгольский государственный медицинский университет  
Бурятский государственный университет

---

# СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

---

**№ 3**

**май-июнь**

**2002**

**том 32**

---

## **Редакционная коллегия:**

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

---

Ежеквартальный научно-практический журнал

Основан в 1994 г.

**Иркутск 2002**

## ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

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

Журнал включает в себя научные обзоры, оригинальные исследования, клинические лекции, вопросы педагогики, практического здравоохранения и 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.

Подписная цена журнала за год – 180 руб., цена одного номера – 30 руб. Рассылка осуществляется наложенным платежом, по предоплате или по перечислению на расчетный счет:

**ИНН 3808016007 Иркутское городское отделение Федерального казначейства (ИНН 3811022096 КПП 381101001 ГОУ ИГМУ л/сч 06054000230)**

### 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 (100 руб.) 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)
Миллер Л.Г.	(Иркутск)
Нарантуяа С.	(Улан-Батор, Монголия)
Николаев С.М.	(Улан-Удэ)
Прохоренков В.И.	(Красноярск)
Шойко С.В.	(Иркутск)

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

# Содержание

## Научные обзоры

- Пак Ки О* Клинические и патоморфологические особенности поражений нервной системы при врожденном хламидиозе и микоплазмозе у детей раннего возраста ..... 5

## Оригинальные исследования

- Сакович В.А., Чернявский А.М., Гринштейн Ю.П.* Роль математического моделирования объемов резекции левого желудочка в прогнозировании результатов пластики при хирургическом лечении постинфарктной аневризмы сердца ..... 10
- Балацкая И.А.* Влияние гипербарической оксигенации на состояние центральной гемодинамики у больных коксартрозом, оперированных методом тотального эндопротезирования тазобедренного сустава ..... 13
- Леявина Т.П., Кузнецов В.М., Содномов Ч.В., Козин В.А.* Роль внутридуоденального давления в ближайшем послеоперационном периоде после операций на желудке ..... 17
- Миткинов О.Э., Лекманов А.У.* Низкопоточная ингаляционная анестезия у детей ..... 18
- Васильева Л.С., Четверикова Т.Д., Гуцол Л.О., Стрекаловский Д.В., Даваасурэн А.* Эктопический остеогенез с очагом кроветворения, индуцированный введением ткани эмбриональной печени ..... 21
- Куликов Л.К., Корытов Л.П., Турушев А.М., Смирнов А.А., Усольцев Ю.К., Шалашов С.В.* Внутривисцеральная электростимуляция двигательной активности тонкого кишечника ..... 25
- Усольцева О.П., Горяев Ю.А., Малов И.В.* Частота Лайм артрита среди больных ревматологического профиля ..... 28
- Шашкова О.Н., Пзатулин В.Г., Зобнин Ю.В., Провадо И.П., Данильянс И.В.* Состояние костно-мозгового кроветворения и некоторых паренхиматозных органов в условиях токсического стресса при отравлении этиленгликолем ..... 31
- Нимаева Д.Э., Сизых Т.П.* Комплексная оценка клинко-функционального состояния печени у больных сахарным диабетом 2 типа ..... 35
- Сизых Т.П., Ковалева Л.П., Сороковикова Л.А., Сонголов В.П., Полянская Л.А., Мадагаева С.А., Струганова С.А.* Клинико-реографическая оценка эффективности краткосрочного курса лечения больных хроническим холециститом на курорте "Аршан" ..... 38
- Мамыкина С.С.* Отдаленные результаты эффективности маммарокоронарного шунтирования в зависимости от характера поражения миокарда ..... 44
- Эрдэнэтүяа М., Лхагва Л., Сухбат Г.* Реологические свойства крови монголов с ишемической болезнью сердца ..... 48
- Винник Ю.С., Булыгин Г.В., Дунаевская С.С.* Результаты исследования иммунного статуса больных различными формами острого панкреатита ..... 50
- Горохов М.Ю., Васильев В.Г.* Влияние ортопедического лечения на изменение величины биопотенциального поля полости рта у детей ..... 54
- Цэцэгмаа С., Пүрэвсүрэн С., Эрдэнэцэцэг Г., Нарантүяа С., Федосеева Г.М.* Разработка технологии получения экстракционного препарата из надземной части Остролодочника тысячелистного (*Oxytropis tyriophylla (Pall) DC.*) произрастающего на территории Монголии ..... 56
- Энхжаргал Д., Ермакова В.А.* Изучение термических характеристик антимикробного сбора и сухого экстракта методом дериватографии ..... 58

## Здоровье, образ жизни, экология

- Кожевников В.Н., Кожевникова Т.А.* Гетеросуггестивная психотерапия и изменения иммунного статуса в процессе тренировки спортсменов ..... 62
- Напрасникова Е.В., Макарова А.П.* Санитарно-экологическое состояние почвенного покрова рекреационных зон г. Иркутска ..... 66
- Кабаков Р.А., Шпрах В.В., Анганаев А.Ю., Шумилова Е.Г.* Эпидемиология эпилепсии в Восточной Сибири ..... 69

## Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

- Зобнин Ю.В., Провадо И.П., Лелюх Т.Д.* Острое отравление парацетамолом: по поводу трех клинических наблюдений ..... 74

<i>Маценко В.П., Соловьева В.В., Худоногов А.А.</i> Применение магнитотерапии в комплексном лечении эндокринной офтальмопатии .....	79
<i>Павлова Т.Ю., Доржиев Р.Ц.</i> Особенности гипертензивной энцефалопатии в Бурятии. приоритетные виды лечения .....	81
<i>Краснопеева И.Ю., Ульянов О.Е., Галлямова Н.А.</i> К вопросу организации работы станции скорой медицинской помощи г.Иркутска .....	83

### Лекции

<i>Медус А.И., Макиев А.Г.</i> Меры противодействия распространению и употреблению наркотических веществ в воинском коллективе .....	86
--	----

### Педагогика

<i>Шевченко Е.В., Коржуев А.В.</i> Физические основы ряда медицинских диагностических методик как пример проявления междисциплинарности медицинского знания .....	92
<i>Неделько Н.Ф., Исаев Ю.С., Проскурин В.И., Алексеев И.В.</i> О некоторых аспектах психолого-педагогической организации и управления самостоятельной работой студентов .....	94
<i>Сибирякова В.Ф.</i> Рецензия на статью Н.Ф. Неделько, Ю.С. Исаева, В.И. Проскурина, И.В. Алексеева "О некоторых аспектах психолого-педагогической организации и управления самостоятельной работой студентов" .....	99

### Хроника, информация

<i>Маслаускене Т.П.</i> Информация о юбилейной сессии ЦНИИТ РАМН "Актуальные проблемы фтизиатрии" .....	99
<i>Решетник Л.А.</i> VII конгресс педиатров России "Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее" .....	100

### Защищенные диссертации

<i>Никонова М.А.</i> Распространенность, клинические аспекты аспириновой астмы среди жителей города и села в Иркутской области .....	102
<i>Павлова Н.М.</i> Клинико-иммунологические особенности течения анкилозирующего спондилоартрита .....	103

### Юбилейные даты

<i>Явербаум Павел Моисеевич</i> (к 70-летию со дня рождения) .....	104
--	-----

## КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ХЛАМИДИОЗЕ И МИКОПЛАЗМОЗЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ки О Пак.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН, проф. А.А. Дзизинский, Иркутская государственная областная детская клиническая больница, гл. врач – засл. врач РФ В.М. Селиверстов)

**Резюме.** В обзоре литературы излагаются современные представления о клинических и патоморфологических особенностях поражений нервной системы при врожденном хламидиозе и микоплазмозе у детей раннего возраста.

Врожденные инфекционные поражения центральной нервной системы (ЦНС) являются одной из ведущих проблем современной нейрорепедиатрии. В структуре неврологической заболеваемости у детей раннего возраста значительный удельный вес (36%) имеет перинатальная патология нервной системы [25]. Это обусловлено главным образом высокой частотой внутриутробной гипоксии и ростом распространенности внутриутробных инфекций, которая за последние 5 лет возросла в два раза [37]. При этом признаки поражения ЦНС выявляются у 0,2-10% новорожденных с внутриутробной инфекцией [6,25].

Увеличение частоты внутриутробных инфекций тесно связано с состоянием здоровья беременных женщин и обусловлено в первую очередь экологическими проблемами, изменением условий жизни и питания, увеличением частоты инфекций, передающихся половым путем, в том числе среди беременных [25,37]. Важное место в структуре внутриутробных инфекций занимают хламидиоз и уреамикоплазмоз. За период 1996-1998 гг. в России увеличилось количество больных женщин с урогенитальным хламидиозом на 1,2%, а уреамикоплазмозом – на 1,7% [37].

Среди возбудителей хламидиозов самым распространенным видом является *Chlamydia trachomatis* [2,3,10,53]. В настоящее время насчитывается более 20 нозологических форм, обусловленных этим видом. Серовары D, E, F, G, H, I, Y, K у новорожденных являются причиной конъюнктивита, вульвовагинита, проктита, назофарингита, tuboотита, бронхита, пневмонии, хориоменингита, менингоэнцефалита, миокардита [10,11,24,32]. Основной особенностью хламидий является внутриклеточный паразитизм, так как обеспечение метаболизма их осуществляется преимущественно за счет жизнедеятельности клеток хозяина [33].

Очень важной проблемой перинатологии является уреамикоплазменная инфекция [37]. Интра-

натальное инфицирование новорожденных микоплазмами наблюдается в 32-34% случаев [2,22]. Специальные исследования показали высокую частоту (48,2%) антенатального инфицирования новорожденных, причем отмечается обратная зависимость между частотой инфицирования, массой при рождении и гестационным возрастом [37]. По данным Московского НИИ педиатрии и детской хирургии, частота инфицирования новорожденных среди больных отделения реанимации и интенсивной терапии составляет 68% [29].

В настоящее время известно 15 видов микоплазм, вегетирующих в организме человека. Для человека достоверно патогенными являются *M. Pneumoniae*, *M. Hominis* и *U. Urealyticum* [17].

У новорожденных детей перечень заболеваний с доказанной микоплазменной (*M. Hominis*, *U. Urealyticum*) этиологией включает менингит, менингоэнцефалит, абсцесс мозга и кожи, некроз кожи, конъюнктивит, пневмонию, септицемию, сниженную массу тела при рождении [1,3,11]. Инфицирование чаще происходит во время родов – до 40,6% случаев [1].

В литературе, посвященной изучению поражений ЦНС у детей раннего возраста при врожденном хламидиозе, основное внимание уделяется менингитам и менингоэнцефалитам в неонатальном периоде [10,19,28,32,50]. Между тем, результаты исследований ведущих патоморфологов свидетельствуют о том, что врожденные менингиты и менингоэнцефалиты хламидийной этиологии у новорожденных и детей грудного возраста нередко приобретают хроническое волнообразное течение [14,31,38,39,40,42]. Авторами подчеркивается, что в одних и тех же возрастных группах и даже у одного и того же умершего в мягких мозговых оболочках и сосудистых сплетениях встречаются гранулемы, находящиеся на разной стадии их развития, подтверждающие хронический инфекционный процесс.

И.И. Евсюкова и др. (2000) при длительном проспективном наблюдении выявили резидуальные неврологические отклонения в возрасте 9 лет у детей с внутриутробной хламидийной инфекцией. Однако остается неясным, специфическое это поражение или результат влияния токсикоза и гипоксии, возникающих при ВХИ. В литературе нет данных о проведенных специальных методах исследования ликвора, позволяющих это подтвердить. В то же время уточнение этого положения чрезвычайно важно, так как эритромицин и другие макролиды, применяемые для лечения хламидийной инфекции, не проникают в спинномозговой канал [11].

В настоящее время в литературе немало работ, посвященных изучению поражений ЦНС у детей с врожденным микоплазмозом [7,8,26,34,38,39,51]. При этом, большинство исследователей особое внимание уделяют детям с низким гестационным возрастом. Однако генерализованное поражение многих органов и систем с явлениями пневмонии, ателектаза легких, желтухи, синдрома дыхательных расстройств, менингоэнцефалита у недоношенных детей, как правило, обусловлено не столько патогенными свойствами микоплазм, сколько минимальными защитными силами организма [1,35,46]. У доношенных детей клинические проявления возникают, как правило, подостро, после "светлого промежутка" [34]. Ряд проспективных исследований свидетельствуют о том, что в некоторых случаях имеет место медленное и неуклонное прогрессирование неврологической симптоматики [40].

Хламидийная и микоплазменная инфекции в последние годы занимают важное место в перинатологии, и многие связанные с ними вопросы, в том числе лечения воспалительных изменений в ЦНС, требуют дальнейшего изучения [10]. Основные проблемы обусловлены следующим: особенностями микробиологических свойств возбудителей – внутриклеточный паразитизм, лекарственные средства должны проникнуть в клетку и действовать только во время репродуктивной фазы микроорганизмов [10,24]; изменением клеточного и гуморального иммунитета – угнетение Т-клеточного звена, в основном Т-хелперов, незавершенность фагоцитоза и снижение активности фагоцитов, снижение В-лимфоцитов [10,18,20,45,47]; локализацией патологического процесса в ЦНС, труднодоступной для антибиотиков и клеток иммунной системы [21,49]; неспособностью большинства антибактериальных препаратов, применяемых для лечения хламидийной и микоплазменной инфекций, создавать терапевтические концентрации в цереброспинальной жидкости [6,49]; отсутствием четких критериев излеченности хламидийной и микоплазменной инфекций ввиду многообразия клинических форм заболевания [3,33].

Это дает основание утверждать, что данные возбудители (*Chlamydia trachomatis* и *Mycoplasma hominis*), как и ряд других внутриклеточных пара-

зитов, крайне трудно поддаются эффективной элиминации из пораженных органов и тканей организма. Тем самым создаются условия для длительной антигенной стимуляции и формирования хронических формзаболевания [10].

С внедрением в практику новых высокорезолюционных методов диагностики появилась возможность не только получать качественное изображение различных структур мозга, но и оценивать их функциональное состояние [5,25]. Ультрасонографическое исследование головного мозга у младенцев является наиболее доступным скрининговым методом в выявлении воспалительных изменений в головном мозге, начиная с этапов роддома и реанимации [16,43].

Если при вирусных энцефалитах наиболее ранимой является перивентрикулярная зона, то при микоплазменных и хламидийных менингоэнцефалитах, как правило, поражается эпендима желудочков, сосудистые сплетения, область таламуса, мягкая мозговая оболочка [38]. В этом случае при нейросонографическом исследовании выявляются гидроцефалия, эпендиматит, хориоидит с деформацией сплетений, кистами, швартами и кальцификатами в сплетении, кальцификаты и кисты в таламусе и веществе мозга, диффузная и очаговая гиперэхогенность паренхимы мозга [12,16].

Исследования, проведенные Н.С. Нагибиной и О.Г. Ширинской (1997), выявили у больных с врожденным микоплазмозом очаговое повышение эхогенности мозговой паренхимы преимущественно в перивентрикулярных зонах, эпендиматит, хориоидит, наружную и внутреннюю гидроцефалию. При врожденном хламидиозе выявлена гидроцефалия, деформация желудочковой системы, хориоидит. Авторы расценивают данные изменения как следствие воспалительного процесса в сосудистых сплетениях, желудочках мозга и мягких мозговых оболочках.

На ранних этапах онтогенеза ЦНС является наиболее ранимой и чувствительной к воздействию различных неблагоприятных факторов, в том числе – инфекционно – токсических [18,25].

В обычных условиях инфицирование ЦНС как бактериями, так и вирусами происходит сравнительно редко [40]. Исключением из этого правила, наряду с травматическими повреждениями, является значительная частота поражений головного мозга при генерализованных внутриутробных инфекциях [41]. Это, вероятно, связано с особенностями развития головного мозга, тесным соприкосновением с относительно легко инфицируемыми околоплодными водами, а также интенсивным ростом на поздних этапах онтогенеза, происходящих в условиях усиленного обмена веществ, что делает мозг более чувствительным к воздействию различных вредностей [35].

Наиболее часто попадание возбудителя в головной мозг связано с повреждением гематоэнцефалического барьера [4]. Нарушение его проницаемости наиболее реально в тех участках, где в силу функциональной необходимости отмечается

нарушение непрерывности эндотелиальной выстилки – area postrema, гипоталамус, хориоидальное сплетение [41].

Гистологические изменения в ЦНС при внутриутробных инфекциях любой этиологии имеют однотипную локализацию. Поражаются в первую очередь сосудистые сплетения желудочков мозга, эпендима, перивентрикулярная зона, сосуды мозга [14,38]. Подобная локализация вполне объяснима, так как перечисленные образования ЦНС, являясь отграниченными мембранами, функционируют как барьерные механизмы [4,15].

Характер морфологических изменений в мозге зависит от времени воздействия повреждающего фактора [25]. Так, при заражении в период органогенеза возникают пороки развития ЦНС, при инфицировании в позднем фетальном, интранатальном или раннем неонатальном периодах заболевание может протекать как генерализованный процесс с локализацией воспаления в мозге по типу острого или подострого менингоэнцефалита, который выявляется у 51-75% детей с внутриутробными инфекциями [54]. При этом первым симптомом воспалительного процесса в головном мозге могут быть судороги [44]. По данным С.Т. Lombroso (1996), неонатальные судороги при внутриутробных инфекциях в 90% случаев оказывают неблагоприятное влияние на психомоторное и интеллектуальное развитие ребенка.

Воспалительный процесс в головном мозге может быть вызван не только нейротропными вирусами, но и рядом возбудителей, имеющих тропизм к хориоидальным сплетениям, эпендиме, стенкам сосудов, мозговым оболочкам. К их числу, наряду с различными бактериями, относятся микоплазмы и, возможно, хламидии [41].

Развитие инфекционного процесса в ЦНС при внутриутробном микоплазмозе и хламидиозе происходит следующим образом. Анте- или интранатальное инфицирование реализуется в генерализованный инфекционный процесс под влиянием таких провоцирующих факторов, как внутриутробная гипоксия, асфиксия, родовая травма, на фоне которых происходит повреждение ГЭБ в тех участках, к которым проявляют тропность данные возбудители – эпендима, хориоидальное сплетение [35]. Изменяется иммунологическая реактивность головного мозга, сопровождающаяся активацией микроглии, выделением ТНФ, интерлейкинов и других цитокинов с последующим формированием пролонгированного аутоиммунного процесса [30].

У доношенных детей с врожденной микоплазменной и хламидийной инфекциями признаки поражения ЦНС возникают после “светлого промежутка”, вслед за экстрацеребральными проявлениями внутриутробной инфекции – пневмония, геморрагический синдром, желтуха [26,35]. Реже заболевание манифестирует сразу после рождения в виде генерализованного инфекционного процесса с поражением многих органов и систем, в том числе головного мозга по типу острого менинго-

энцефалита или хориоменингита, что наиболее характерно для недоношенных детей [10,28].

В настоящее время проведены многочисленные исследования, посвященные изучению патоморфологических изменений в головном мозге при внутриутробном хламидиозе и микоплазмозе [13,14,17,26,31,39].

Патоморфологические изменения в головном мозге при врожденном хламидиозе характеризуются умеренной лимфогистиоцитарной инфильтрацией мягких мозговых оболочек и хориоэпендиматитом [28,40]. Изменения мягких мозговых оболочек эволюционируют от неспецифических экссудативных до специфических (гранулематозных) с образованием узелков 1-3 мм в диаметре, расположенных по ходу полнокровных сосудов. Наиболее характерные изменения при внутриутробном хламидиозе возникают в мягких мозговых оболочках и сосудистых сплетениях желудочков головного мозга (“ватообразный менингохориоидит”), нередко с деструктивными изменениями в них [31]. В основе этих изменений лежат по меньшей мере три механизма, дополняющих и усиливающих друг друга: использование вегетирующими хламидиями энергетических и пластических ресурсов клеток хозяина [27]; дисциркуляторные (гипоксические) повреждения, обусловленные гемореологическими и гемодинамическими нарушениями [13]; прямое воздействие на клеточные структуры мягких мозговых оболочек токсинов хламидий и продуктов их метаболизма и распада тканей в результате резкого нарастания сосудисто-тканевой проницаемости [14]. Кроме этого, гибель менингоцитов сопровождается выходом из цитоплазмы в субарахноидальное пространство множества жизнеспособных хламидий, что может быть составным компонентом развития у плодов и детей старшей возрастной группы суперинфекционного процесса [13].

Результаты патоморфологических исследований показали, что в целом изменения, вызванные хламидиозом, довольно близки к описанным при микоплазмозе [38]. При врожденном микоплазмозе наблюдается генерализованное поражение многих органов, в том числе и головного мозга. В мягкой мозговой оболочке имеется полнокровие, в ней увеличивается число клеток макрофагального ряда, в вакуолизированной цитоплазме многих из них содержатся микоплазмы. В коре головного мозга много малодифференцированных элементов. Многие нейроны коры, а также узлов основания подвергаются характерному для микоплазмоза метаморфозу. Эпендимоциты нередко неправильно ориентированы, в цитоплазме отдельных из них содержатся микоплазмы [39].

Таким образом, биологическая близость хламидий и микоплазм (малые размеры, внутриклеточный паразитизм), тропность к мягким мозговым оболочкам, эпендиме и хориоидным сплетениям обуславливают сходство патогенеза и патоморфологии воспалительных изменений в головном мозге при этих инфекциях.

# CLINICAL AND PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS FOR CONGENITAL CHLAMYDIA TRACHOMATIS AND MYCOPLASMA HOMINIS INFECTIONS IN CHILDREN OF EARLY AGE WITH NERVOUS SYSTEM INVOLVEMENT

K. Pak

(Department of Pediatric Neurology)

The present views on clinical and pathomorphological peculiarities of lesions of nervous system in congenital chlamydial and mycoplasmial infections in children of early age are presented in the present review.

## Литература

1. Анкирская А.С., Демидова Е.М., Земляная А.А., Никонов А.П. Генитальные микоплазмы как фактор риска развития акушерской и перинатальной патологии // Вестник АМН СССР. – 1991. – №6. – С.17-19.
2. Башмакова М.А., Савичева А.М., Калашникова Е.П. и др. Перинатальные хламидийные инфекции // Хламидийные инфекции: Сб. науч. труд. / под ред. Шаткина А.А. – М., 1986. – С.42-46.
3. Башмакова М.А., Евсюкова И.И., Кошелева Н.Г. Перинатальные инфекции (диагностика, профилактика, лечение): Метод. рекомендации. – СПб., 1994 – 34 с.
4. Бредбери М. Концепция гематоэнцефалического барьера // М: Медицина, 1983. – 103 с.
5. Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. – М., 1995. – 120 с.
6. Володин Н.Н., Сидоренко С.В., Белобородова Н.В. и др. Гнойные менингиты у новорожденных. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение: Методические рекомендации. – М., 2000. – 34 с.
7. Газовская Л.А. Клиническое течение и лабораторная диагностика внутриутробных инфекций (хламидийная, микоплазменная, цитомегаловирусная, герпетическая) у новорожденных детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1997. – 28 с.
8. Геппе Н.А., Нестеренко О.С., Нагибина Н.С. и др. Пороки развития ЦНС у новорожденных с внутриутробной инфекцией // Педиатрия. – 1999. – №5. – С.42-44.
9. Гнойные менингиты у новорожденных. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение: Методические рекомендации / Под ред. Н.Н. Володиной, С.В. Сидоренко, Н.В. Белобородовой и др. – М., 2000. – 34 с.
10. Гранитов В.М. Хламидиозы. – Нижний Новгород, 2000. – С.36-38.
11. Дементьева Г.М., Кешишяп Е.С. Хламидийная инфекция в неонатологии // Педиатрия. – 1993 – №3. – С.75-79.
12. Евсюкова И.И., Королева Л.И., Савичева А.М. и др. Особенности клинического состояния и персистенция Chlamydia trachomatis у детей, перенесших внутриутробную хламидийную инфекцию // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. – №1. – С.14-16.
13. Зворыгин С.А., Глумов В.Я., Баженов Е.Л. Патоморфогенез поражений оболочек мозга у детей при хламидийной инфекции // Актуальные вопросы патологической и нормальной анатомии: Материалы респ. науч.-практ. конф. патологоанатомов. – Ижевск, 1995. – С.38-39.
14. Зворыгин С.А. Пагоморфология и морфогенез поражений мягких мозговых оболочек и головного мозга у плодов и детей при внутриутробном хламидиозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ижевск, 1999. – 22 с.
15. Зинченко А.П. Острые нейроинфекции у детей. – Л.: Медицина, 1986. – 320 с.
16. Зубарева Е.А., Гаврюшов В.В., Хрусталева О.П. Нейросонография в диагностике инфекционных поражений головного мозга у новорожденных детей // Педиатрия, 1990. – №7. – С.26-31.
17. Ивановская Т.Е., Леонова Л.В. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. – М.: Медицина, 1989. – Т.2. – С.292-301.
18. Капранова Е.И., Белоусова Н.А., Мельникова Е.В. и др. Клиническое течение и диагностика внутриутробных инфекций у новорожденных // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. – №1. – С.27-30.
19. Кешишян Е.С. Хламидийная инфекция в неонатологии: (Из цикла лекций "Внутриутробные инфекции") // Мед. помощь. – 1993. – 22 с.
20. Краснопольский В.Г. Инфекция в акушерстве // Сб. науч. трудов. М., 1995.
21. Малашхия Ю.А. Иммунный барьер мозга (иммунология и иммунопатология спинномозговой жидкости). – М.: Медицина, 1986. – 160 с.
22. Малиновская В.В., Учайкин В.Ф., Чередниченко Т.В. и др. О применении виферона для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний в педиатрической практике: Методические рекомендации. – М., 1999. – 16 с.
23. Нагибина Н.С., Ширипская О.Г. Нейросонография при внутриутробных инфекциях у новорожденных // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. – №1. – С.30-32.
24. Ориэл Дж., Риджуэй Дж. Хламидиоз: Пер. с англ. – М., 1984. – 190 с.
25. Петрухин А.С. Перинатальная неврология // Педиатрия. – 1997. – №5. – С.36-38.
26. Поражение головного мозга, вызванное хламидиями и микоплазмами // Патологическая анатомия поражения головного мозга, вызванная некоторыми вирусами, микоплазмами, хламидиями, простейшими / Петербург. педиатрич. гос. мед. ин-т. – СПб., – 1993.
27. Прозоровский С.В., Пронин А.В., Санин А.В. Иммунологические аспекты персистенции микоплазм // Вести. АМН СССР. – 1985. – №10. – С.43-51.
28. Руководство по детской неврологии // Под ред. проф. В.И. Гузевой. – СПб., 1998. – 496 с.
29. Рюмина И.И., Кешишян Е.С., Эйгенсон О.Б. и др. Хламидийная инфекция у недоношенного ребенка // Вопр. охраны материнства и детства. – 1989. – №210. – С.68-69.
30. Селиванова Е.А., Скворцов И.А., Мутовин Г.Р. и др. Врожденные и наследственные заболевания нервной системы у детей / Под ред. Н.Н. Скворцова и Г.Р. Мутовина. – М., 1998. – 31 с.



31. Самохин Л.М. Ватообразный гранулематозно-экссудативный менингоэнцефалит как возможный маркер внутриутробной инфекции // Актуальные вопросы патологической анатомии: Материалы 3-й межрегион. конф. патологоанатомов Урала и Западной Сибири. – Курган, 1993. – С.109.
32. Теплякова С.А. Лабораторная диагностика и клинико-морфологическая характеристика внутриутробной хламидийной инфекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 1998. – 23 с.
33. Шаткин А.А., Орфила Ж. Актуальные микробиологические и клинические проблемы хламидийных инфекций. – М., 1990. – С.5-7.
34. Шабалов Н.П., Шастина Г.В., Эрман Л.В. Внутриутробный микоплазмоз. Клинико-морфологические сопоставления // Педиатрия. – 1981. – №6. – С.27-29.
35. Шабалов Н.П. Внутриутробные инфекции // Вопр. охраны материнства и детства. – 1982. – Т.28., №1. – С.16-22.
36. Ширинская О.Г., Капранова Е.И., Мельникова Е.В. Микоплазменная инфекция у новорожденного ребенка // Педиатрия. – 1994. – №3 – С.79-80.
37. Царегородцев А.Д., Рюмина И.И. Заболеваемость новорожденных внутриутробными инфекциями и задачи по ее снижению в Российской Федерации // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – М., 2001. – №2. – С.4-7.
38. Цинзерлинг В.А. Патологическая анатомия поражений головного мозга, вызванные некоторыми вирусами, микоплазмами, хламидиями и простейшими // УМП. – Петербург, педиатрич. мед. ин-т. – СПб., – 1993. – 16 с.
39. Цинзерлинг А.В., Вуду Г.А. Внутриутробный микоплазмоз. – Кишинев: Штиинца, 1986. – 190 с.
40. Цинзерлинг А.В. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза: Руководство. – СПб., 1993. – 362 с.
41. Цинзерлинг А.В., Шабалов Н.П. Внутриутробные инфекции // Арх. патологии. – 1992. – №1. – С.24-30.
42. Флам Г. Перинатальные инфекции человека. – М. – 1962.
43. Эпилептология детского возраста: Руководство для врачей. // Под ред. А.С. Петрухина. – М., 2000. – 258 с.
44. Aicardi J. Diseases of the Nervous System in Childhood // Cambridge University Press – 1998. – 1100 p.
45. Alexander E.R., Harrison H.R. Role of chlamydia trachomatis in the perinatal infection // Rev. Infect. Dis. – 1983. N.5. – P.713-719.
46. Christensen K.K., Hagerstracjl J., Mardt P.A. Late spontaneous abortion associated with Mycoplasma hominis infection of the fetus // Scand. J. Inf. Dis. – 1982. – Vol.14, N.1. – P.73-74.
47. Dereli D., Coker M., Ertem E. Et al. Chlamydial infection in infants // J. Trop. Pediatr. – 1996. – Vol.42, N.4. – P.233-236.
48. Gilbert G.I. Chlamydial infections in infancy // Austr. Paediatr. – 1986, – Vol.22 – N.1. – P.13-17.
49. Jay P. Sanford, MD; David N. Gilbert, MD; Julie L. Gerberding, MD; Merle A. Sande, MD. Guide to antimicrobial therapy 23d edition 1994.
50. Goldman J.M., McIntosh C.S., Calver G.P. Meningoencephalitis associated with Chlamidia trachomatis infection // Brit. Med. J. – 1983. – Vol.286, N.12. – P.517
51. Hjelm E., Gonsell G., Lingiof T. et al. Meningitis in a newborn infant caused by Mycoplasma hominis // Acta Pediatr. Scand. – 1980. – Vol.69. – P.415.
52. Lombroso C.T. Neonatal seizures: a clinician's overview // Brain & Development – 1996 – Vol.18 – P.1-28.
53. Thomas G.B. Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealiticum infections of infant // Semin. Perinat. – 1985. – Vol.9, N.1. – P.29-37.
54. Volpe J. Neurology of Newborn / New York: Ch. – 1996. – 687 p.

# Оригинальные исследования

© САКОВИЧ В.А., ЧЕРНЯВСКИЙ А.М., ГРИНШТЕЙН Ю.И. –  
УДК 616.3-007.664-089

## РОЛЬ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ОБЪЕМОВ РЕЗЕКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ПЛАСТИКИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМЫ СЕРДЦА

*В.А. Сакович, А.М. Чернявский, Ю.И. Гринштейн.*

(Научно-исследовательский институт патологии кровообращения МЗ РФ, г.Новосибирск. директор – д.м.н., проф. А.М. Караськов; Красноярская медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. В.И. Прохоренков; Центр интенсивной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии Краевой клинической больницы г.Красноярск, гл. врач – Б.П. Маштаков, зав. центром – д.м.н., проф. Ю.И. Гринштейн)

**Резюме.** Новой вехой в хирургии постинфарктных аневризм сердца явился принцип восстановления геометрической формы левого желудочка и нормализации региональных показателей давление-размер для улучшения глобальной насосной функции миокарда. Однако до сих пор не определена оптимальная хирургическая тактика при постинфарктных аневризмах сердца. Предложенный способ позволяет избежать неадекватного уменьшения полости левого желудочка после устранения аневризмы и значительно улучшает непосредственные результаты операций путем уменьшения риска развития послеоперационной острой левожелудочковой недостаточности.

Хирургическое лечение постинфарктных аневризм сердца в целом позволило улучшить показатель выживаемости за 10-ти летний период наблюдения на 60% по сравнению с таковыми при лекарственном лечении. Но при этом остается довольно высокая госпитальная летальность, которая по данным разных авторов варьирует от 2 до 19% [2,4].

На результаты хирургических методов лечения постинфарктных аневризм левого желудочка (АЛЖ) влияют не только исходная тяжесть поражения миокарда, но и адекватность анатомической коррекции с точки зрения хирургического лечения.

Техника хирургических вмешательств при данной патологии прошла длительный период становления. Различные методики позволяли достигнуть разной степени заметного клинического улучшения, но морфофункциональные свойства миокарда левого желудочка (ЛЖ), по данным кардиологических исследований, не претерпевали значимых стойких положительных изменений, что влияло на отдаленный прогноз операций. Новой вехой в хирургии АЛЖ явился принцип восстановления геометрической формы ЛЖ и нормализации региональных показателей давление-размер для улучшения глобальной насосной функции миокарда. Однако до сих пор не определена оптимальная хирургическая тактика при постинфарктных аневризмах сердца [1,3].

Основной целью хирургического лечения постинфарктной аневризмы сердца является максимальное устранение участков асинергии ЛЖ. Однако при обширной зоне рубцового поражения,

радикальное устранение зоны асинергии может привести к деформации полости ЛЖ. Большинство хирургов интуитивно определяют объем коррекции АЛЖ, восстанавливая правильную геометрию ЛЖ. Нет общепринятых подходов в определении площади резекции АЛЖ при линейной пластике, а также в определении размеров заплата при эндоventрикулопластике [1,3,4]. Поэтому целью нашей работы было изучение возможностей использования математического моделирования объемов резекции ЛЖ в прогнозировании результатов пластики при хирургическом лечении постинфарктной аневризмы сердца.

На экране эхокардиографа моделировалась полость ЛЖ, которая останется после устранения аневризмы сердца, обводя сокращающейся части ЛЖ конечный диастолический объем (КДО) и конечный систолический объем (КСО) и определяли ударный объем и фракцию выброса сокращающейся части ЛЖ (ФВсЛЖ). Учитывая нормальный ударный индекс (УИ), равный 35-45 мл/м<sup>2</sup>, и фракцию выброса сокращающейся части ЛЖ, определяли оптимальный КДО ЛЖ. Если после моделирования полости ЛЖ получали УИ>40 мл/м<sup>2</sup>, то оптимальный КДО ЛЖ равнялся КДО сокращающейся части ЛЖ. Если получали УИ меньше 40 мл/м<sup>2</sup> вследствие низкой фракции выброса сокращающейся части ЛЖ, то увеличивали КДО сокращающейся части ЛЖ. Таким образом, моделируется объем планируемого ЛЖ, который будет необходим для поддержания нормального сердечного выброса после выполненной реконструкции [2].

Предоперационное моделирование при хирургической реконструкции постинфарктных аневризм сердца в зависимости от фракции выброса сокращающейся части ЛЖ и должного ударного индекса, позволяя рассчитать оптимальный конечный диастолический объем и линейные параметры ЛЖ. Зная допустимую площадь выключения рубцовой аневризматической ткани, хирургу легко определить на операции вид пластики ЛЖ, что позволит избежать неадекватного уменьшения и деформации его полости после устранения аневризмы.

Включение в протокол предоперационного обследования больных предложенного способа моделирования оптимального объема левого желудочка и расчета допустимой площади выключения аневризмы, позволяет дифференцированно подходить к выбору пластики ЛЖ. При соответствии реальной площади аневризмы допустимой площади выключения, можно применять методы аутовентрикулопластики. Если необходимая площадь выключения аневризмы больше допустимой, следует применять методы эндовентрикулопластики заплатой, чтобы избежать неадекватного уменьшения полости ЛЖ (табл. 1).

Таблица 1.  
Методы пластики аневризмы левого желудочка в зависимости от соответствия необходимой площади выключения аневризмы его расчетной

Аневризма левого желудочка (АЛЖ)	
Необходимая площадь выключения АЛЖ равна расчетной	Необходимая площадь выключения АЛЖ больше расчетной
Методы линейной пластики	Эндовентрикулопластика синтетической заплатой

Пример. Больной К., 52 г. Диагноз – ИБС, стенокардия напряжения III функционального класса, постинфарктный кардиосклероз (ИМ –1999). Аневризма левого желудочка Н-2А. Площадь поверхности тела 1,96 м<sup>2</sup>. По данным коронарографии имеется окклюзия в/3 передней нисходящей артерии, критическое сужение в/3 правой коронарной артерии. По данным ЭхоКГ имеется переднеперегородочная верхушечная аневризма ЛЖ. КДО<sub>лж</sub> – 496 мл, КСО<sub>лж</sub> – 387 мл, УО – 109 мл, ФВ<sub>лж</sub> – 0,22, имеется гипокинез сегментов задней стенки ЛЖ, акинез всей МЖП, ФВсЛЖ – 0,35. Площадь поверхности исходного ЛЖ с аневризмой – 320 см<sup>2</sup>. При моделировании полости планируемого ЛЖ, оптимальный КДО<sub>лж</sub> составил 230 мл, площадь поверхности планируемого ЛЖ – 205 см<sup>2</sup>. Площадь выключения аневризмы ЛЖ составила 115 см<sup>2</sup> (320-205=115 см<sup>2</sup>).

Обведя контур планируемого ЛЖ на экране эхокардиографа, измерили его базально-апикальный размер, размеры и позицию заплаты.

В условиях искусственного кровообращения выполнена операция – эндовентрикулопластика синтетической заплатой, маммарокоронарное шунтирование передней нисходящей артерии и аортокоронарное шунтирование правой коронарной артерии. На операции имеется переднеперегородочная верхушечная аневризма ЛЖ гигантских размеров. Вскрыт просвет аневризмы линейным разрезом длиной 12 см параллельно передней нисходящей артерии и отступя от нее 3 см. В рубцовый процесс вовлечена практически вся межжелудочковая перегородка, также основания передних папиллярных мышц, диафрагмальная поверхность ЛЖ. Площадь рубцовой зоны аневризмы ЛЖ составила 150 см<sup>2</sup>. Полость аневризмы заполнена тромбом размером 5×8 см, выполнена тромбэктомия. В данном примере выполнить линейную пластику ЛЖ не представлялось возможным, так как площадь рубцовой зоны аневризмы ЛЖ была больше допустимой площади его выключения рассчитанной до операции. Выполнение аутовентрикулопластики с оставлением рубцовой ткани также не представлялось возможным, так как было необходимо полностью выключить эндокардиальную поверхность ЛЖ измененную тромботическими наложениями. Подшита синтетическая заплата “Vascutek” размерами 7×5 см в рассчитанную позицию.

Площадь выключения ЛЖ, оставленной над заплатой составила 150 см<sup>2</sup>, а с учетом площади заплаты – 115 см<sup>2</sup> (150-35=115 см<sup>2</sup>). Аневризматические ткани частично резецированы и ушиты поверх заплаты двухрядным линейным швом. Послеоперационный период протекал без осложнений. При контрольной ЭхоКГ получено: КДО<sub>лж</sub> – 218 мл, КСО<sub>лж</sub> – 135 мл, УО – 83 мл, ФВ<sub>лж</sub> – 0,37. Поэтому при неадекватной коррекции, если в данном примере мы оставили бы полость ЛЖ, приближенную к нормальным значениям (120 мл), то при послеоперационной ФВ=0,38, которая явно не будет выше при таком типе поражения оставшегося ЛЖ, даже несмотря на его реваскуляризацию, сердечный выброс составил бы: УО=120×0,38=45 мл. Как видно, в этой ситуации можно прогнозировать синдром малого сердечного выброса вследствие неадекватного уменьшения объема ЛЖ. У таких больных с глобальной гипокинезией, дилатация ЛЖ является компенсаторным механизмом, и поэтому важно избежать неадекватного уменьшения полости ЛЖ при хирургической коррекции аневризм сердца.

В настоящее исследование включены результаты хирургического лечения 99 больных, которым в Новосибирском НИИ патологии кровообращения МЗ РФ и кардиохирургическом отделении Краевой клинической больницы г. Красноярск за период с 01.1997 по 01.2001 выполнены реконструктивные операции по поводу постинфарктной аневризмы левого желудочка. Среди них бы-

ло 92 мужчин и 7 – женщин. Возраст больных варьировал от 30 до 66 лет, и составил в среднем  $49,7 \pm 7,4$ .

В данном исследовании больные с аневризмой ЛЖ были разделены на две группы в зависимости от выполнения им предоперационного моделирования оптимального объема ЛЖ.

В первую группу включены 41 больной, которым до операции выполнено моделирование оптимального объема ЛЖ и рассчитана допустимая площадь выключения аневризмы ЛЖ.

Во вторую группу включены 58 больных, которым не выполнялось предоперационное моделирование оптимального объема ЛЖ. Они составили сравнительную группу исследования.

Тяжесть исходного состояния больных обеих групп была одинакова. Средний функциональный класс стенокардии для больных I и II группы составил  $2,6 \pm 1,1$  и  $2,6 \pm 0,9$ . Средний функциональный класс сердечной недостаточности был  $2,9 \pm 0,6$  для больных I группы и  $2,8 \pm 0,6$  для – II. Также, у больных обеих групп не отличались дооперационные показатели сократительной функции ЛЖ ( $p > 0,05$ ).

В первой группе стандартная линейная пластика ЛЖ выполнена у 8 (19,5%) больных, пластика ЛЖ по Stoner – у 14 (34,1%), эндовентрикулопластика синтетической заплатой – у 19 (46,4%). Во второй группе стандартная линейная пластика ЛЖ выполнена у 29 (50%) больных, пластика ЛЖ по Stoner – у 26 (44,9%), эндовентрикулопластика синтетической заплатой – у 1 (1,7%) и аневризморафия – у 2 (3,4%).

Анализируя результаты хирургического лечения у выживших больных обеих групп, не выявлено достоверных различий в послеоперационных показателях функции ЛЖ и клиническом состоянии.

При анализе послеоперационных осложнений выявлено достоверное различие между группами. Острая сердечная недостаточность была наиболее частым послеоперационным осложнением у больных обеих групп и встретилась в 36,4% случаев. Однако у больных II группы она после операции была выявлена в 48,3% случаев и только в 19,5% – в I.

В ближайшем послеоперационном периоде умерло 14 больных, общая госпитальная летальность при этом составила 14,1%.

Главной причиной госпитальной летальности при хирургическом лечении аневризмы ЛЖ была острая сердечная недостаточность, которая явилась причиной смерти у 12 (85,7%) больных. У 2 (14,3%) – причиной смерти послужило острое нарушение мозгового кровообращения, возникшее в ближайшем послеоперационном периоде.

В ближайшем послеоперационном периоде умерло 11 больных из II группы и только 3 – I. Госпитальная летальность во II группе составила 19% и была в 2,5 раза ниже в I – 7,3% случаев.

У больных II группы причиной госпитальной летальности явилась во всех случаях острая сердечная недостаточность. В то время как в I группе острая сердечная недостаточность была причиной смерти только у одного из трех умерших, а в 2-х случаях – острое нарушение мозгового кровообращения.

Возникшая после операции острая сердечная недостаточность во II группе была связана с периперационным инфарктом миокарда у 3 (5,2%) больных, а у 8 (13,8%) – синдромом малого выброса. В I же группе синдром малого выброса явился причиной смерти только у 1 (2,4%) больного.

Применяя методику предоперационного моделирования объемов резекции ЛЖ, произведены

Таблица 2.

*Сравнение частоты встречаемости в послеоперационном периоде левожелудочковой недостаточности из-за развития синдрома “малого выброса” и летальности, обусловленной этим при оперативном лечении постинфарктных аневризм левого желудочка*

Показатель	Группы				p
	Основная (n=41) – перед операцией проводили моделирование оптимального объема левого желудочка подлежащая иссечению		Сравнительная (n=58) – перед операцией не проводили моделирование оптимального объема левого желудочка, а иссекалась вся рубцовая зона		
	n	%	n	%	
Частота встречаемости после операции острой левожелудочковой недостаточности, обусловленной развитием синдрома “малого выброса”	8	19,5	24	41,4	P<0,05
Летальность, обусловленная острой левожелудочковой недостаточностью в послеоперационном периоде из-за развития синдрома “малого выброса”	1	2,4	8	13,8	

оперативные вмешательства у 41 больного. По сравнению с контрольной группой (58 больных), послеоперационная летальность, связанная с синдромом "малого выброса" и развитием левожелудочковой недостаточности, снизилась в 6 раз (табл.2).

Таким образом, предложенный способ позволяет избежать неадекватного уменьшения полости ЛЖ после устранения аневризмы и дифференци-

рованно подходить к выбору пластики ЛЖ. Способ предоперационного расчета оптимального объема ЛЖ при хирургическом лечении постинфарктных аневризм сердца значительно улучшает непосредственные результаты операций путем уменьшения риска развития послеоперационной острой левожелудочковой недостаточности обусловленной синдромом "малого выброса".

## THE ROLE OF MATHEMATIC SIMULATION OF THE VOLUMES OF LEFT VENTRICLE RESECTION IN FORECASTING THE RESULTS OF PLASTY IN THE SURGICAL TREATMENT OF POST-INFARCTION HEART ANEURYSM

V.A. Sakovich, A.M. Chernyavsky, Y.I. Grinshtein

(Scientific Research Institute for Blood Circulation Disease;  
Ministry of Public Health of Russian Federation, Novosibirsk; Krasnoyarsk Medical Academy;  
Center for Intensive Cardiology and Cardio-Vascular Surgery; Krasnoyarsk Regional Hospital)

The new discovery in the post-infarction heart aneurysm surgery is the principle of the rebuilding of geometric shape of the left ventricle and normalization of regional indices pressure-size for the improvement of global pumping function of myocard. But the optimal surgical tactics at post-infarction heart aneurysm is not defined yet. The proposed way allows to avoid inadequate left ventricle reduction after the removal of aneurysm and considerably perfects direct results of operations by reducing the risk of development of post-operational acute left ventricle insufficiency

### Литература

1. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Хирургическое моделирование левого желудочка при постинфарктных аневризмах // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. – №3. – С.68-72.
2. Марченко А.В. Предоперационное моделирование оптимального объема левого желудочка при хирургической реконструкции постинфарктных аневризм сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2000. – 25 с.
3. Пластика внутрижелудочковой заплатой с выключением пораженной межжелудочковой перегородки для восстановления ишемического повреждения левого желудочка: техника, результаты, показания, вытекающие более чем из 600 случаев / В. Дор, В. Сааб, П. Кост и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1997. – №1. – С.13-19.
4. Предоперационное моделирование оптимального объема левого желудочка при хирургической реконструкции постинфарктных аневризм сердца / А.М. Чернявский, А.М. Караськов, С.А. Хапаев и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. – №2. – С.24-28.

© БАЛАЦКАЯ И.А. –  
УДК 616-089.28/29:616.728.2

## ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ НА СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ КОКСАРТРОЗОМ, ОПЕРИРОВАННЫХ МЕТОДОМ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

И.А. Балацкая.

(Государственное учреждение Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии Восточно-Сибирского Научного центра Сибирского отделения РАМН, директор – член-корр. РАМН Е.Г. Григорьев, Институт травматологии и ортопедии, директор – д.м.н. В.А. Шендеров)

**Резюме.** Состояние центральной гемодинамики по данным тетраполярной реографии по Кубичеку было изучено у 87 больных коксартрозом, оперированных методом тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. Больные были разделены на две группы: 1 – не получавшие сеансов гипербарической оксигенации (39 человек); 2 – получившие курс ГБО в предоперационном периоде (48). Выяснено, что у больных 1 группы операционная агрессия вызывала достоверное увеличение доли больных с гипокинетическим типом гемодинамики. Во 2 группе проведение сеансов ГБО в предоперационном периоде приводило к достоверному сокращению удельного веса больных с гипокинетическим типом гемодинамики и увеличению –

больных с эукинетическим типом, что создавало более благоприятные условия для проведения объемного хирургического вмешательства.

Являясь основной системой транспорта кислорода и энергии в организме, сердечно-сосудистая система (ССС) подвергается наибольшему воздействию неблагоприятных факторов и играет роль центрального звена процесса адаптации. Следовательно, изменения в деятельности ССС могут служить показателем успешности или неэффективности адаптации, а саму систему кровообращения можно рассматривать как индикатор состояния целостного организма [3]. Общеизвестно, что нарушению кровообращения при тяжелых механических повреждениях принадлежит ведущая роль. Однако большинство работ освещают изменения гемодинамики только при шоке. Вопросам изучения состояния центральной гемодинамики при объемной хирургической операции посвящены лишь единичные работы [1,4,5,6]. Исследований по влиянию гипербарической оксигенации (ГБО) на состояние центральной гемодинамики у больных коксартрозом, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава в доступной литературе нам не встретилось. В то же время, нормализация сердечной деятельности, центральной и периферической циркуляции является критерием функциональной адекватности применения ГБО при лечении любого гипоксического состояния [7]. В связи с этим целью нашего исследования было изучение состояния центральной гемодинамики при воздействии ГБО до и после оперативного вмешательства у больных коксартрозом III-IV стадии, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава.

#### Материалы и методы

Обследовано 87 больных диспластическим и идеопатическим коксартрозом III-IV стадии до и после операции тотального эндопротезирования тазобедренного сустава в возрасте от 28 до 74 лет (средний возраст –  $53,7 \pm 1,32$ ), которые были разделены на 2 группы.

В первую – группу сравнения, вошли 39 больных, не получавшие сеансов гипербарической оксигенации ни в предоперационном, ни в послеоперационном периодах. Средний возраст составил  $54,9 \pm 1,72$  года. Мужчин было 14 (35,9%), средний возраст –  $53,2 \pm 2,13$  лет. Женщин – 25 (64,1%), средний возраст –  $51,7 \pm 2,14$  лет.

Вторую, основную группу составили 48 больных, которым в дооперационном периоде в качестве предоперационной подготовки проводились сеансы гипербарической оксигенации (ГБО). Средний возраст этих больных составил  $52,7 \pm 2,52$  года. Мужчин было 19 (39,6%) человек, средний возраст –  $54,1 \pm 1,93$  года. Женщин – 29 (60,4%), средний возраст –  $52,9 \pm 2,31$  года.

Половых различий и различий показателей у больных с одно- и двухсторонним процессом в ходе проведения исследования выявлено не было, что позволило нам при дальнейшем анализе эти факторы не учитывать.

Состояние центральной гемодинамики изучалось до оперативного вмешательства и на 15-20 сутки послеоперационного периода при помощи тетраполярной реографии по Кубичеку. Ее записывали на автоматизированной реографической системе “РИСТА-131-РЕО” (Россия). Узкие лентообразные электроды фиксировали вокруг основания шеи и нижней части грудной клетки (на уровне прикрепления мечевидного отростка к грудице). Кнаружи от этих измерительных (потенциальных) электродов закрепляли такие же генераторные, по которым зондирующий ток высокой частоты поступал в исследуемую зону. Анализировались фактический и должный ударный объем крови (УОК), фактический и должный минутный объем крови (МОК), фактическое и должное общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПС). На основании этих показателей определялись типы гемодинамики и характер реакции периферических сосудов.

Сеансы ГБО проводились перед операцией в одноместной лечебной барокамере БЛКС-303МК с применением медицинского кислорода (ГОСТ 5583-78). Режимы ГБО подбирались в каждом случае индивидуально в зависимости от исходного состояния больного, переносимости сеансов, реакции сердечно-сосудистой системы, сопутствующей патологии. Проводилось 4-5 сеансов (в среднем по 5 сеансов на больного), продолжительность режима изопрессии – 30-50 мин. (в среднем –  $37 \pm 0,4$  мин.). Рабочее давление в барокамере в период изопрессии составляло 1,1-1,5 Ата (в среднем –  $1,3 \pm 0,2$  Ата).

Таблица 1.

*Показатели центральной гемодинамики у больных 1 группы, не получавших гипербарической оксигенации*

Группы	Количественные показатели гемодинамики		
	УО	МОК	ОПС
При поступлении (исходно)	$39,3 \pm 2,83$	$3,10 \pm 0,15$	$2852,3 \pm 151,7$
После операции	$31,01 \pm 2,12^*$	$2,69 \pm 0,17^*$	$3852,1 \pm 272,4^*$

Примечание: \* – достоверность различия показателей по сравнению с данными при поступлении ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2.

*Типы гемодинамики и реакция периферических сосудов у больных 1 группы, не получавших гипербарической оксигенации*

Тип гемодинамики и реакция сосудов	При поступлении		После операции	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Гиперкинетический:	16	41,1	15	38,5
адекватная	4	25,0	6	40,0
неадекватная	12	75,0	9	60,0
Гипокинетический:	17	43,6	22	56,4
адекватная	9	52,9	1	4,5
неадекватная	8	47,1	21	95,5
Эукинетический:	6	15,3	2	5,1
адекватная	2	33,3	–	–
неадекватная	4	66,7	2	100,0

Полученные результаты подвергались статистической обработке при помощи пакетов программ Microsoft Excel-7, версия 7.0 и "Biostat" [2]. Сравнение серий проводилось с использованием критерия Уилкоксона. Частотные показатели сравнивались по методу  $\chi^2$ .

#### Результаты и обсуждение

В 1 группе операционная агрессия вызывала статистически достоверное снижение УОК и МОК и достоверное повышение ОПС (табл.1). Подобная реакция, по-видимому, была обусловлена операционной кровопотерей и компенсаторной централизацией кровообращения. При поступлении в этой группе одинаково часто встречающимися гемодинамическими типами кровообращения были гипокинетический (43,6%) и гиперкинетический (41,1%). Эукинетический тип встречался существенно реже – в 15,3% случаев. После оперативного вмешательства преобладающим типом гемодинамики становился гипокинетический, причем у подавляющего большинства этих больных (95,5%) имелась неадекватная реакция периферических сосудов в виде избыточного спазма артериол, что, по-видимому, также было проявлением централизации кровообращения после операционной кровопотери. Удельный вес больных с гиперкинетическим типом гемодинамики практически не изменялся, преобладала неадекватная реакция периферических сосудов. Доля же больных с эукинетическим типом гемодинамики уменьшалась втрое, преобладающей реакцией периферических сосудов была также неадекватная с избыточным спазмом артериол (табл.2).

В группе больных, которым проводилась гипербарическая оксигенация, зарегистрировано

достоверное повышение УОК и МОК и достоверное снижение ОПС по сравнению с исходными данными, причем эффект ГБО на МОК и ОПС сохранялся и на фоне операционной агрессии (табл.3).

Общеизвестно, что в здоровом организме наиболее типичной реакцией сердечно-сосудистой системы на гипербарическую оксигенацию является снижение ударного и минутного объемов кровообращения и повышение общего периферического сосудистого сопротивления [7]. На первый взгляд полученные результаты противоречат этому постулату. Но это только на первый взгляд. Дело в том, что до оперативного вмешательства преобладающим типом гемодинамики у больных 2 группы был гипокинетический (58,3%), характеризующийся резким увеличением ОПС при сниженных значениях УОК и МОК (табл.4). После сеансов ГБО преобладающим типом гемодинамики становился эукинетический (70,8%), для которого характерны нормальные значения УОК и МОК при умеренном повышении ОПС. Этот факт и повлиял на динамику показателей во 2 группе: в результате проведения курса ГБО исходно пониженные УОК и МОК (на 20% и 15% от должного соответственно) повышались и приближались к нормальным значениям, а исходно повышенное ОПС (на 32% от должного) снижалось до значений, характерных для эукинетического типа.

Остановимся более подробно на типах гемодинамики и их изменении под влиянием ГБО. Как уже отмечалось выше, при поступлении во 2 группе преобладающим типом гемодинамики был гипокинетический (58,3%), причем у 85,7% этих больных была зарегистрирована неадекватная ре-

Таблица 3.

*Показатели центральной гемодинамики у больных 2 группы, получавших гипербарической оксигенации*

Группы	Количественные показатели гемодинамики		
	УОК	МОК	ОПС
При поступлении	35,15±1,94	2,80±0,16	3214,9±196,9
После ГБО	36,56±1,56*	3,00±0,09*	2952,5±193,6*
После операции	33,98±1,36	2,87±0,10*	2924,4±147,9*

Примечание: \* – достоверность различия показателей по сравнению с данными при поступлении ( $p < 0,05$ ).

Типы гемодинамики и реакция периферических сосудов у больных 2 группы, получавших гипербарической оксигенации

Тип гемодинамики и реакция сосудов	Количественные показатели					
	При поступлении		После ГБО		После операции	
	n	%	n	%	n	%
Гиперкинетический:	11	22,9	3	6,3	6	12,5
адекватная	7	63,6	2	66,7	6	100,0
неадекватная	4	36,4	1	33,3	—	—
Гипокинетический:	28	58,3	11	22,9	11	22,9
адекватная	4	14,3	4	36,4	4	36,4
неадекватная	24	85,7	7	63,6	7	63,6
Эукинетический:	9	18,8	34	70,8	31	64,6
адекватная	4	44,4	18	52,9	16	51,6
неадекватная	5	55,6	15	47,1	15	48,4

акция периферических сосудов с избыточным спазмом артериол (табл.4). На втором месте находился гиперкинетический (22,9%) и на третьем – эукинетический (18,8%) типы гемодинамики кровообращения с приблизительно равной долей адекватной и неадекватной реакции периферических сосудов. Проведение сеансов ГБО достоверно снижало количество больных с гипокинетическим типом гемодинамики (с 28 до 11 человек) и достоверно повышало количество больных с эукинетическим типом (с 9 до 34 человек) ( $\chi^2=16,69$ ,  $p<0,001$ ).

После оперативного вмешательства, несмотря на выраженную кровопотерю, у больных 2 группы эукинетический тип гемодинамики оставался преобладающим (64,9%), в отличие от 1 группы, где лидировал гипокинетический тип (56,4%).

Итак, в 1 группе операционная агрессия вызвала достоверное увеличение доли больных с гипокинетическим типом гемодинамики с 43,6% до 56,4% ( $\chi^2=4,75$ ,  $p<0,05$ ). Во 2 группе проведение сеансов ГБО в предоперационном периоде приводило к достоверному сокращению удельного веса больных с гипокинетическим типом гемодинамики (с 58,3% до 22,9%) и увеличению – больных с эукинетическим типом (с 18,8% до 64,6%) ( $\chi^2=$

$=10,91$ ,  $p<0,001$ ). Различия между 1 и 2 группами после операции значимы ( $\chi^2=6,15$ ,  $p<0,01$ ).

Что касается нормализации реакции периферических сосудов, то и здесь прослеживалась та же тенденция. В 1 группе операционная агрессия вызывала на 20% увеличивалось число больных с неадекватной реакцией периферических сосудов (с 61,5% до 82,1%) и на 20% – снижение доли больных с адекватной реакцией (с 38,5% до 17,9%). Во 2 группе применение ГБО, напротив, вызывало увеличение на 20,8% удельного веса больных с адекватной реакцией периферических сосудов (с 31,3% до 52,1%) и снижение на 23% – с неадекватной (с 68,8% до 45,8%). Однако различия между группами 1 и 2 были статистически недостоверны.

Таким образом, восстановление функционального резерва сердечно-сосудистой системы у больных коксартрозом происходило через изменение типа гемодинамики за счет восстановления регуляции периферических сосудов. Проведение курса гипербарической оксигенации перед оперативным вмешательством приближало гемодинамические показатели больных к эукинетическому состоянию, тем самым оптимизируя условия проведения большого и объемного хирургического вмешательства.

#### THE INFLUENCE OF HYPERBARIC OXYGENATION ON CENTRAL HEMODYNAMICS STATE IN PATIENTS WITH COXARTHROSIS WHO HAVE UNDERGONE TOTAL ENDOPROSTHETICS OF HIP JOINT

I.A. Balatskaya

(SC RRS ESSC SB RAMS, Irkutsk)

The state of a central hemodynamics in 87 patients with coxarthrosis, who have undergone total endoprosthesis of hip joint, was investigated. Patients were parted into two groups: 1 group – not receiving hyperbaric oxygenation sessions (39 persons); 2 group – obtaining HBO course in preoperative period (48 persons). It was revealed that the operational aggression in the 1 group caused significant increase in share of patients with hypokinetic type of hemodynamics. In 2 group the conducting of HBO course evoked significant decrease of patients with hypokinetic type of hemodynamics and significant increase in patients with eukinetic type of hemodynamics that created more favorable conditions for conducting large surgical intervention.

#### Литература

1. Барабаш И.В. Изменения адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы при воздей-

ствии факторов операционной агрессии у больных после тотального эндопротезирования тазобедрен-



- ного сустава: Дисс. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1997. – 171 с.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
  3. Корж А.А., Тяньгут В.А., Филипенко В.А. Значение эндопротезирования в развитии ортопедической артрологии // Материалы 4 съезда травматологов и ортопедов. – Н.-Новгород, 1997. – С.526.
  4. Малова М.Н., Лирцман В.М. Предоперационная подготовка и послеоперационное лечение больных пожилого и старческого возраста. – М.: Медицина, 1980. – С. 41-56.
  5. Малова М.Н. Клинико-лабораторные методы исследования в травматологии и ортопедии. – М.: Медицина, 1985. – С.54-58.
  6. Неймарк А.И. Кардиологические нарушения и их коррекция при нефрэктомии, осложненной кровотечением // Кровообращение (Приложение к журналу “Экспериментальная и клиническая медицина”). – Ереван: Изд-во Академии наук Армянской ССР, 1983. – Т.ХVI. – №5. – С.53-55.
  7. Петровский Б.В., Ефуни С.Н., Демуров Е.А., Родионов В.В. Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система. – М.: Наука, 1987. – С.35-42.

© ЛЕЛЯВИНА Т.И., КУЗНЕЦОВ В.М., СОДНОМОВ Ч.В., КОЗИН В.А. –  
УДК 616.33-089.87

## РОЛЬ ВНУТРИДУОДЕНАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ЖЕЛУДКЕ

*Т.И. Лелявина, В.М. Кузнецов, Ч.В. Содномов, В.А. Козин.*

(Бурятский государственный университет, ректор – чл.-корр. РАО, проф. С.В. Калманов, медицинский факультет, декан – проф. С.М. Николаев, кафедра хирургических болезней БГУ, зав. – Засл. врач Бурятии, проф. Г.Ф. Жигаев; республиканская больница им. Семашко, гл. врач – Засл. врач РФ и Бурятии, к.м.н. М.П. Рябов)

**Резюме.** Проведено обследование 89 больных после резекции желудка, различными способами и ваготомии. Установлено, что внутридуоденальное давление не зависит от способа операции, но имеется прямая корреляционная связь с функциональными дискинезиями ДПК. Максимальное ВДД отмечено у всех обследованных больных на 3 день после операции. Корреляция между ВДД и объемом отделяемого из культы ДПК по назодуоденальному зонду не выявлено. Высокая внутридуоденальная гипертензия ДПК считается одним из основных факторов несостоятельности ее швов в ближайшем послеоперационном периоде (Д.Д. Верщаденко, 1988; Я.Д. Витебский, С.Г. Платонов 1990; Г.Ф. Жигаев, 1992, I. Vacchini et al., 1980).

Динамика дуоденальной гипертензии после резекции желудка и ваготомии в литературе освещена недостаточно (А.И. Горбашко и соавт., 1985; В.И. Гостищев и соавт., 1989).

Целью нашей работы явилось изучение изменений внутридуоденального давления в ДПК и ее культы в первые 5 суток после резекции желудка и ваготомии. Гидростатическое внутридуоденальное давление определялось у 89 больных методом “открытого катетера” – поэтажной манометрии.

Поводом к оперативному вмешательству у 33 больных служила язва ДПК пенетрирующая в головку поджелудочной железы, у 21 – незажившая после ушивания гастродуоденальная язва, у 17 – резидивная после ушивания перфорации язва пилорического канала, у 11 – хроническая калезная язва ДПК и у 7 – стеноз выходного отдела желудка.

Резекция желудка по Бильрот-I выполнена у 4 больных, по Бильрот-II – у 66 (в модификации Гофмейстера-Финстерера 29, Бальфура – 23, Ру – 14) и ваготомия – у 19.

У всех больных перед операцией измеряли исходное внутридуоденальное давление. Во время операции в ДПК или ее культу вводили полихлорвиниловый зонд d – 0,3-0,5 см, гидростатическое давление в ДПК, или ее культе измеряли в течение 5 суток послеоперационного периода.

Внутридуоденальное давление составляло до 160 мм. вод. ст., а отделяемое – от 0-50 мл. В этот

период прослеживалась явная зависимость количества содержимого от внутриполостного давления в культе ДПК.

На 6-сутки после операции отделяемое по зонду отсутствовало, ВДД составляло  $90 \pm 16,6$  мм. вод. ст.

Внутриполостное давление культы ДПК в послеоперационном периоде зависит от метода резекции желудка, и достоверно увеличивается у больных с резекцией желудка по Бильрот-II на короткой петле, и отсутствием лечебных мероприятий: лекарственной или электрической стимуляции кишечника. Несостоятельности швов культы ДПК не отмечено ни в одном случае.

Таким образом, внутриполостное давление в культе ДПК достигает максимального уровня на 3 день после операции, а на 6 – приходит к нормальному уровню ВДД.

Однако максимальное значение ВДД отмечается у больных с незажившими и рецидивными гастродуоденальными язвами после ушивания и после резекции желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера.

Причиной болезней оперированного желудка, по нашему мнению является не скорректированная до операции функциональная дискинезия ДПК.

## THE ROLE OF INTRADUODENAL PRESSURE DURING THE POSTOPERATIVE PERIOD AFTER STOMACH SURGERY

T.I. Lelyavina, V.M. Kuznetsov, V.M. Sodnomov, V.A. Kozin

(Republican Hospital named after N.A. Semashko, Chair of surgical diseases)

Eighty-nine patients were examined after resection of stomach by various methods. It was defined that intraduodenal pressure doesn't depend on the surgery method, but there is a straight correlative tie with functional dyskinesias of duodenum. The maximum level of intraduodenal pressure registered in all patients for the third day after operation. The correlation between intraduodenal pressure and volume of matter taken from the stump of duodenum by nazoduodenal probe, wasn't revealed. High intraduodenal hypertension of duodenum considers as one of the main factors of non sustainability of stitches during recent postoperative period. (D.D. Verchadenko, 1988; Y.D. Vitebskiy, S.G. Platonov 1990; G.F. Zhigaev, 1992; I. Bachini et al, 1980). Dynamics of duodenal hypertension after resection of the stomach and vagotomy has been insufficiently described in the literature. (A.I. Gorbashko and co-authors, 1985; V.I. Gostichev and co-authors, 1989).

The aim of our work was studying the changes in intraduodenal pressure in duodenum and it's stump during first 5 days after resection of the stomach and vagotomy.

### Литература

1. Вершаденко Д.Д. Клиника постгастрорезекционных пептических язв. – Клини. мед. – 1988. – №1. – С.85-94.
2. Витебский Я.Д., Платонов С.Г. Вопросы диагностики недостаточности БДС // Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, селезенки и ДПК. Тез. докл. конф. хирургов. Тюмень, 12-14 сентября, 1990. – Т.2. – С.286-289.
3. Горбашко А.И., Батгаев О.Х., Самофалов А.А. и др. Реконструктивные операции при постгастрорезекционных синдромах // Вестник хирургии. – 1985. – №6. – С.29-33.
4. Гостищев В.К., Мисник В.И., Канорский И.Д. и др. Диагностика и лечение ПХЭС // Хирургия. – 1989. – №7. – С.8-11.
5. Жигаев Г.Ф. Дуоденальный стаз. – Иркутск, 1992. – 156 с.
6. Костин А.Е. Гидростатическое давление в ДПК в ближайшем послеоперационном периоде после резекции желудка // Хирургия. – 1989. – С.48-49.
7. Vaxhini J., Martino Q., Falaschi C.F., Viti M. Pancreatite acuta postoperata (PAP) // Nastra esperienza diretto. Minerva chir., – 1980. – Vol.35. N.6. – С.421-427.

© МИТКИНОВ О.Э., ЛЕКМАНОВ А.У. –

УДК 617-089.5-032:611.2-053.2

## НИЗКОПОТОЧНАЯ ИНГАЛЯЦИОННАЯ АНЕСТЕЗИЯ У ДЕТЕЙ

О.Э. Миткинов, А.У. Аекманов.

(Бурятский государственный университет, ректор – чл.-корр. РАО, проф. С.В. Калманов, медицинский факультет, декан – проф. С.М. Николаев, кафедра хирургических болезней БГУ, зав. – проф. Г.Ф. Жигаев)

**Резюме.** Оценена эффективность и безопасность метода ингаляционной анестезии с минимальным потоком свежего газа на основании исследования параметров кислородного транспорта. Исследован 71 ребенок при хирургических операциях (ASA II-IV). Проводили ингаляционную анестезию галотаном и изофлюраном с потоком газов 0,5 л/мин. Показатели доставки, потребления и тканевой экстракции кислорода оставались на оптимальном уровне на всех этапах анестезии. Соотношение компонентов газовой смеси и параметры вентиляции были стабильны. Наряду с этим отметим улучшение микроклимата в дыхательном контуре, снижение расхода анестетика и загрязнения атмосферы операционной и высокую управляемость анестезии.

Ингаляционные методы анестезии, стоявшие у истоков зарождения анестезиологии, и на сегодняшний день занимают достойное место в концепции современной многокомпонентной анестезии.

К преимуществам ингаляционной анестезии (ИА) следует отнести [3] редкость возникновения анафилактических реакций, предсказуемость фармакокинетики и фармакодинамики, низкий риск интраоперационного пробуждения больного. Традиционная методика проведения ИА подразуме-

вает подачу в наркозный контур большого потока газа с рассчитанным и фиксированным соотношением компонентов газовой смеси. При этом большое количество неиспользованного анестетика и медицинских газов теряется, кроме того, создаются невыгодные условия для увлажнения и согревания дыхательной смеси, избыточно загрязняется окружающее пространство. Все это заставляет анестезиологов думать о мерах по возможному снижению потока свежего газа.

Неоднократные, в прошлом, попытки использования низких потоков [2,4,8], тем не менее не привели к широкому распространению метода низкотоковой анестезии. Основными причинами этому были недостаточный уровень безопасности больного и сложность методики управления анестезией.

Развитие в последние годы современного медицинского приборостроения: введение в практику наркозно-дыхательной аппаратуры «новой генерации», расширение возможностей многофункциональных мониторинговых систем, позволяет осуществлять эффективное и безопасное применение низкотоковой анестезии (НПА), в том числе и в детской анестезиологии.

Появление на коммерческом рынке новых ингаляционных анестетиков (изофлюран, дезфлюран, севофлюран), отличающихся низкой растворимостью в крови, низким потреблением и отношением их в контуре с высоким потоком газов нецелесообразно) стимулирует развитие методов низкотоковой анестезии.

Возможность поддержания оптимального температурного режима и влажности в дыхательном контуре, значительное снижение расхода анестетиков, гигиеническая и экологическая безопасность – все эти обстоятельства определяют значительный интерес анестезиологов к НПА [2,4,5,8, 10, 12]. Тем не менее, опыт использования данного метода анестезии в педиатрической анестезиологии крайне незначителен и требует дальнейшего изучения [12].

В отличие от традиционной анестезии, проводимой в неревверсивном контуре с потоком газов, превышающим минутную вентиляцию легких, при низкотоковой (low flow) анестезии поток свежего газа снижен до 1 л/мин и менее. Вариантом низкотоковой анестезии является анестезия с минимальным потоком свежего газа, равным 0,5 л/мин (minimal flow anaesthesia).

В связи с этим цель нашего исследования – оценка эффективности и безопасности метода ингаляционной анестезии с минимальным потоком с использованием галотана или изофлюрана у детей на основании исследования параметров транспорта кислорода.

#### **Материалы и методы**

Исследования проводили у 71 ребенка в возрасте от 3 месяцев до 15 лет (средний возраст –  $5,7 \pm 2,5$  года, физический статус по ASA – II-IV степени) при плановых абдоминальных и урологических операциях продолжительностью от 75 до 290 мин (в среднем  $161 \pm 35$  мин).

Дети были разделены на 3 группы. В 1-й группе 26 детям проводили ИА галотаном с потоком свежего газа 0,5 л/мин; во 2-й – другим 26 дали анестезию галотаном с потоком 0,5 л/мин, которую сочетали с гиперводемической гемодилюцией; в 3-й – 19 детям в качестве основного ингаляционного агента использовали изофлюран (форан фирмы “Abbot”) также с потоком 0,5 л/мин и проведением гемодилюции. Использовали наркозно-дыхательный аппарат SA 2 (“Drager”).

Во всех группах применяли стандартную премедикацию (атропин+мидазолам внутримышечно в возрастных дозировках). Индукцию в 1-й и 2-й группах осуществляли масочно – галотаном и смесью  $O_2+N_2O$  в соотношении 1:2. После интубации трахеи проводили фазу инициации низкотоковой анестезии в течение 15 минут со ступенчатым снижением потока свежего газа до 0,5 л/мин, который поддерживали до конца операции. Выдыхаемую концентрацию галотана (фактически она равна альвеолярной концентрации) поддерживали на уровне 0,9-1,1 об%, а соотношение кислорода и закиси азота при минимальном потоке устанавливали так, чтобы вдыхаемая фракция кислорода ( $FiO_2$ ) составляла 0,32-0,35.

Во 2 и 3-й группах после обеспечения венозного доступа и до начала операции переливали 6% раствор гидроксипропилкрахмала (инфукол) до достижения гематокрита 30%. В течение операции гематокритное число поддерживали на уровне 27-30% дополнительной инфузией инфукола и при необходимости восполняли операционную кровопотерю трансфузией эритроцитарной массы.

Индукцию в 3-й группе проводили внутривенно (мидазолам+фентанил), а после интубации трахеи подключали изофлюран,  $O_2$  и  $N_2O$  и ступенчато также в течение 15 мин снижали поток до 0,5 л/мин. Выдыхаемую концентрацию изофлюрана поддерживали на уровне 0,7-0,8 об%, сочетая с болюсным введением фентанила

В среднем за 30 минут до предполагаемого конца операции прекращали подачу анестетика в контур.

Использовали мониторинг центральной и периферической гемодинамики – регистрировали частоту сердечных сокращений, неинвазивное АД, показатели сердечного выброса (Qt) (кардиомонитор Cardiocap-2, “Datex” и импедансная реография) пульсоксиметрию, концентрацию  $O_2$ ,  $CO_2$ ,  $N_2O$  и анестетика (галотана или изофлюрана) на вдохе и выдохе, температуру газа в дыхательном контуре (монитор 8050 “Drager”). Определяли насыщение гемоглобина кислородом ( $SvO_2$ ) венозной крови (газоанализатор ABL 520 “Radiometer”). Рассчитывали артериовенозную разницу по кислороду ( $Ca-vO_2$ ), доставку ( $DO_2$ ), потребление ( $VO_2$ ) и тканевую экстракцию ( $ERO_2$ ) кислорода.

Исследования проводили исходные – на 1-м этапе, 2-м – через 20 мин после установки потока 0,5 л/мин и 3-4 этапах – поддерживали анестезию, в среднем через 30-40 мин, 5-й этап – конец операции, выход из анестезии.

Обработка полученных результатов проведена по программе “Microsoft Excel 97”.

#### **Результаты и обсуждение**

В 1-й группе (табл.) исходная доставка кислорода была избыточной и составила 24,1 мл/кг/мин за счет увеличения сердечного выброса (в среднем на 30%). У всех больных этой группы отмечался гиперкинетический тип гемодинамики. На последующих этапах отмечен нормокинетический тип гемодинамики. Следует заметить, что циркуляторный компонент, т.е. сердечный выброс,

Параметры транспорта кислорода при проведении низкочастотной ингаляционной анестезии у детей на различных этапах операции

Параметры	Изменение показателей в различные этапы операции				
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
<b>1-я группа (n=26)</b>					
DO <sub>2</sub> мл/кг/мин	24,1±2,2	22,3±1,9	19,7±2,0	20,1±2,2	21,8±1,5
VO <sub>2</sub> мл/кг/мин	4,5±1,3	3,9±0,7	3,7±0,6	3,8±0,9	3,9±1,0
ERO <sub>2</sub> %	19±2,0	17±2,0	18±3,0	21±2,0	22±3,0
<b>2-я группа (n=26)</b>					
DO <sub>2</sub> мл/кг/мин	23,8±3,1	22,9±2,0	19,8±1,9	16,7±1,8	18,1±2,2
VO <sub>2</sub> мл/кг/мин	4,7±1,1	4,3±0,6	4,0±0,7	3,9±0,7	4,2±0,8
ERO <sub>2</sub> %	21±2,0	22±3,0	23±3,0	26±2,0	25±2,0
<b>2-я группа (n=19)</b>					
DO <sub>2</sub> мл/кг/мин	23,9±2,7	22,6±2,4	20,1±2,1	17,2±1,9	18,4±2,2
VO <sub>2</sub> мл/кг/мин	4,4±1,1	4,1±0,9	3,9±1,0	4,0±0,7	4,2±0,8
ERO <sub>2</sub> %	18±2,0	22±4,0	21±3,0	23±3,0	23±2,0

обычно играет определяющую роль в величине доставки O<sub>2</sub>, поэтому мы отметили снижение DO<sub>2</sub> до 19-20 мл/кг/мин при снижении сердечного выброса.

Потребление O<sub>2</sub> на 1-м этапе составило 4,5 мл/кг/мин, затем на 2-3-м этапе оно снизилось в результате влияния анестезиологического пособия до 3,7 мл/кг/мин и в дальнейшем его величина стабилизировалась до конца операции. Тканевая экстракция O<sub>2</sub> на всех этапах поддерживалась на оптимальном уровне (17-22%), свидетельствуя об адекватном соотношении доставки кислорода к его потреблению.

Во 2-й группе мы наблюдали постепенное снижение доставки кислорода с 23,8 до 16,7 мл/кг/мин на 4-м этапе, что составляло снижение на 30%. На величину DO<sub>2</sub> в этой группе влияло несколько факторов. В этой группе также отмечено исходно гиперкинетический тип кровообращения, который сохранялся и на 2-м и 3-м этапах, т.к. гемодилюция привела к компенсаторному увеличению сердечного выброса. Тем не менее на 4-5-м этапах параметры гемодинамики приблизились к нормокинетическому типу. Снижение доставки кислорода также было обусловлено и гемическим компонентом за счет уменьшения кислородной емкости крови в связи с проводимой гемодилюцией – уровень гематокрита при проведении гемодилюции снизился с 35 до 29%.

Потребление кислорода на всех этапах было несколько больше чем в 1-й группе, хотя тоже снизилось в среднем на 17%. Тканевая экстракция кислорода увеличилась с 21 до 26% на 4-м этапе, что не превышало нормальных показателей, при этом максимальные значения у отдельных больных не превышали 32%.

В 3-й группе исходная доставка кислорода в условиях повышенного сердечного выброса (на 20% в среднем) составила 23,9 мл/кг/мин. Здесь также установлено постепенное снижение DO<sub>2</sub>, максимально на 4-м этапе. Величина потребления кислорода изменялась аналогично как и во 2-й

группе, находясь в пределах нормальных значений. Тканевая экстракция увеличилась с 18 до 23%, но менее выражено, чем во 2-й группе.

Таким образом, при исследовании параметров транспорта кислорода во время НПА мы не наблюдали критических изменений, требующих отказа от использования минимального потока газов. При проведении гемодилюции у детей отметили значительное на первый взгляд снижение доставки кислорода, которое существенно не повлияло на транспорт кислорода.

При проведении анестезии с минимальным газотоком соотношение закиси азота и кислорода у всех больных оставалось стабильным (2:1), а показатель FiO<sub>2</sub> в большинстве случаев (88%) не опускался ниже рекомендуемого безопасного уровня (0,3), при этом величина FiO<sub>2</sub> в течение анестезии легко управлялась посредством коррекции потоков O<sub>2</sub> и N<sub>2</sub>O.

Параметры вентиляции: V<sub>ex</sub>, MBV<sub>I</sub>, Pin, Pplat, PEEP и PetCO<sub>2</sub> во всех случаях не претерпевали сколько-нибудь существенных изменений по сравнению с заданными величинами. Ни в одном случае не наблюдали негативных изменений параметров вентиляции, которые бы потребовали перехода на традиционный метод анестезии с высоким газотоком.

При проведении анестезии с минимальным газотоком мы не столкнулись с накоплением посторонних газов в дыхательном контуре. Уровень азота во всех случаях не превышал допустимый (FiN<sub>2</sub>O < 15%), что не влияло на глубину анестезии. При использовании мониторинга концентрации анестетика в контуре управления анестезией не представляло сложности и не влекло опасности передозировки анестетика. Более того, по причине инертности системы с минимальным газотоком, по безопасности она даже превосходила дыхательный контур с высоким газотоком.

Использование анестезии с минимальным газотоком не ограничивает применение такого метода борьбы с операционной кровопотерей как

гемодилюция. Наоборот выгодное сочетание этих методов дает еще большие преимущества в сравнение с традиционной методикой.

Во всех исследуемых группах отметили постепенное повышение температуры дыхательной смеси на 4-6°C. В среднем через час после уменьшения потока температура в контуре повышалась до 28-30°C. В дальнейшем она стабилизировалась, не превышая 32°C. О повышении влажности свидетельствовало накопление конденсата на шлангах наркозного контура.

В первые сутки после операции отмечена существенная разница в течение послеоперационного периода между группами. После галотановой анестезии практически у всех детей имелись те или иные проявления побочного действия ИА: у 70% детей отмечали тошноту, а у 40% – рвоту, при этом у 10% многократную (5 раз и более). В 3-й группе после анестезии изофлюраном лишь у

20% детей отмечали незначительную тошноту. Рвоты ни разу не наблюдалось. Также отметим, что одного флакона флорана емкостью 100 мл хватает на проведение общей анестезии с минимальным потоком газов в течение 48 часов.

Таким образом, при проведении анестезии с минимальным потоком газов (500 мл/мин) у детей параметры транспорта кислорода поддерживаются на оптимальном уровне. В связи с этим возможно безопасное использование этого метода у детей с 3-х месячного возраста в рутинной практике. Гемодилюция со снижением гематокрита до 27-30%, как метод борьбы с операционной кровопотерей может с успехом использоваться при анестезии с минимальным потоком газов у детей. Применение изофлюрана в контуре с минимальным потоком у детей является предпочтительным по сравнению с галотановой анестезией в связи с меньшими побочными эффектами.

## LOW STREAM INHALATION ANAESTHESIA IN CHILDREN

O.E. Mitkinov, A.U. Lekmanov

(Buryat State University, Ulan-Ude)

The efficiency and safety of low stream inhalation anaesthesia for children were evaluated on the basis of oxygen delivery and consumption. Seventy-one children aged 3 months to 15 years (mean age 5,7±2,5 years) were subjected to inhalation halothane and isoflurane anaesthesia with fresh gas flow of 0,5 liter/min. Oxygen delivery, consumption and tissue extraction were evaluated. Oxygen transport parameters remained optimal at all stages of anaesthesia, that confirmed the safety of this method in children for routine interventions.

### Литература

1. Альес В.Ф., Степанова Н.А., Гольдина О.А. и др. // Вестник интенсивной терапии. – 1998. – №2. – С.8-12.
2. Вабишевич А.В., Кожевников В.А., Титов В.А. и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – №5. – С.11-13.
3. Лекманов А.У., Миткинов О.Э., Лукина О.Ф. и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2001. – №1. – С.13-15.
4. Николаенко Э.М., Миронов Н.П., Стародубцева Е.В. и др. // Вестник интенсивной терапии. – 2000. – №1. – С.37-44.
5. Сидоров В.А., Гребенников В.А., Михельсон В.А. и др. // Анестезиология и реаниматология. – 1999. – №4. – С.9-12.
6. Baum J. Drager Medizintechnik GmbH. – 1998.
7. Beams D.M., Sasse G.G., Webster J.G. et al. // British J. Anaesth. – 1998. – Vol.81. – P.161-170.
8. Couto da Silva J.M. // Acta Anaesth. Belg. – 1990. – Vol.41. – P.253-258.
9. Giunta F. // 4-th Europe Congress of Paediatric 2,5 Anaesthetists. – Paris, 1997. – P.388.
10. Grogono A.W. // Appl. Cardiopulm. Pathophysiol. – 1995. – Suppl.5 – P.1-4.
11. Lekmanov A.U., Mitkinov O.E., Alexandrov A.E. et al. // 5-th Europe Congress of Paediatric Anaesthetists. – Helsinki, 2001. – P.98.
12. Peters J.V.B., Bezstarosti-van Eeden J., Erdman W. et al. // Paediatr. Anaesthesiol. – 1998. – Vol.8. – P.299-304.

© ВАСИЛЬЕВА Л.С., ЧЕТВЕРИКОВА Т.Д., ГУЦОЛ Л.О., СТРЕКАЛОВСКИЙ Д.В.,  
ДАВААСУРЭН А. –  
УДК 612.35-013+616-018.4

## ЭКТОПИЧЕСКИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ С ОЧАГОМ КРОВЕТВОРЕНИЯ, ИНДУЦИРОВАННЫЙ ВВЕДЕНИЕМ ТКАНИ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ ПЕЧЕНИ

Л.С. Васильева, Т.Д. Четверикова, Л.О. Гуцол, Д.В. Стрекаловский, А. Даваасурэн.

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

**Резюме.** Изучена структура очага гетеротрансплантации эмбриональной печени в подкожную соединительную ткань. Установлено, что гетеротрансплантат вызывает воспалительную реак-

цию, направленную на уничтожение эмбриональных гепатоцитов, индуцирует эктопический остеогенез и формирование очага кроветворения, стимулирует новообразование корней волос.

В последние годы одним из перспективных направлений в лечении многих заболеваний является принцип стимуляции регенераторных процессов с помощью трансплантации фетальных тканей человека и животных. Эмбриональная ткань использовалась в экспериментальных работах и в клинической практике для интенсификации остеогенеза, для лечения апластической анемии, и острого лейкоза, коррекции эндокринных нарушений [1,3,4,5,6,8]. Среди прочих видов эмбриональной ткани использовалась эмбриональная печень для лечения хронических гепатитов, циррозов печени, различных видов анемий, гемобластозов, лучевого поражения [2,9].

Эмбриональные ткани обладают выраженным пластическим потенциалом, связанным с высоким содержанием бластных клеток, которые обуславливают высокую приспособляемость за счет миграции и роста. В эмбриональных тканях значительно снижено количество зрелых иммунокомпетентных клеток, отсутствует видовая специфичность. Эти ткани содержат большое количество различных биологически активных веществ, особенно ростовых факторов, способных обеспечивать выживание и стимуляцию регенерации поврежденных клеток реципиента, а также активировать функции аналогичного его органа [7].

Вместе с тем, судьба эмбрионального трансплантата не изучена. В литературе отсутствуют данные о том, каков диапазон митогенного действия эмбриональной ткани. В частности, не известна степень и приоритетность влияния трансплантата эмбриональной печени в отношении тканей мезенхимного и энтодермального происхождения. Предметом настоящего исследования явилось выяснение судьбы гетеротрансплантата эмбриональной печени и его стимулирующего действия на соединительную ткань кожи.

#### Материалы и методы

Исследования выполнены на 30 беспородных белых крысах самцах. Эмбриональная ткань печени человека получена при выполнении медицинских аборт (срок 8-10 недель) в специализированном лечебном учреждении. Выделенные части эмбриона помещались в раствор питательной среды "ИГЛА" с гентамицином и транспортировались к месту проведения эксперимента. Фрагменты эмбриональной ткани отмывались в свежем растворе от сгустков и клеточных элементов крови 3-4 раза. Затем отмые фрагменты эмбриональной ткани помещались в стерильной чашке Петри под бинокулярную лупу с увеличением в 20 раз. Ткань препарировалась и извлекалась печень. Полученную эмбриональную печень рассекали на мелкие фрагменты (1×1 мм.) и повторно отмывали в растворе среды "ИГЛА" с гентамицином 4-5 раз. Далее фрагменты печени суспензировали путем многократного пропускания через канюлю шприца. Полученная суспензия эмбриональной ткани

печени в массе 10 мг вводилась шприцом через иглу крысе в подкожную соединительную ткань спины. Концентрация клеток печени в вводимой суспензии составляла  $134 \times 10^4 / \text{мл}$ , из них 80% составили клетки гемопоэза, 20% – гепатоциты. Через 12, 24 и 36 часов брались образцы участка кожи с подлежащей мышцей в месте введения суспензии. Далее эти образцы обрабатывались общепринятыми гистологическими методами: фиксировались в 10% формалине; заливались в парафин; изготовлялись срезы толщиной 7 мкм и окрашивались гематоксилин-эозином.

#### Результаты и обсуждение

Через 12-14 часов вдоль раневого канала (путь прохождения иглы шприца) в сосудах развиваются выраженное полнокровие и стаз. В периваскулярном инфильтрате основную массу составляют моноциты, гистиоциты, лимфоциты и около 10-13% составляют нейтрофилы, столько же эозинофилы. При этом у моноцитов и гистиоцитов в ядрах отчетливо видны ядрышки, что указывает на их высокую синтетическую активность. Среди встречающихся в инфильтрате эозинофилов около половины имеют кольцевидную форму ядра, типичную для эозинофилов крыс. Около 40% эозинофилов имеют 2-х лопастное ядро, характерное для эозинофилов человека и около 10% имеют бобовидное ядро (эозинофильные метамиелоциты трансплантата). На основании этих наблюдений можно предполагать, что периваскулярный лейкоцитарный инфильтрат формируется для уничтожения чужеродных клеток трансплантата. На это же указывает преимущественно лимфоидный характер инфильтрата.

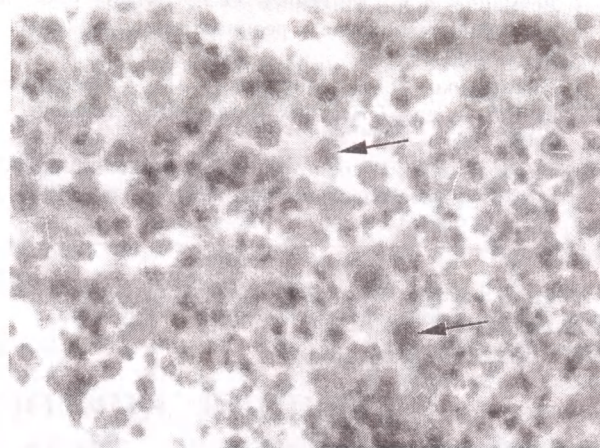


Рис. 1. Эпителиальные клетки трансплантата среди лейкоцитарного инфильтрата через 12-14 часов после гетеротрансплантации эмбриональной печени под кожу крысы. Гематоксилин-эозин, ок. 10, об. 40. Стрелками указаны эпителиальные клетки трансплантата.

В некоторых участках вдоль раневого канала формируется плотный лейкоцитарный инфильтрат, включающий очень крупные (40-70 мкм)

клетки с трудно определяемыми границами и рыхлым ядром, содержащим большое ядрышко. Вероятно, это эпителиальные клетки эмбриональной печени (рис.1). Такие клеточные агрегаты плотно инфильтрованы нейтрофилами (2/3 от общего количества) и макрофагами (1/3 от общего количества). По-видимому, такие участки представляют собой очаги воспаления, в которых происходит деструкция гепатоцитов гетеротрансплантата.

Через 20-24 часа в сосудах раневого канала сохраняется полнокровие и стаз. Вокруг венул наблюдается периваскулярная лейкоцитарная инфильтрация. В области трансплантации в соединительной ткани дермы развивается тучноклеточная реакция. Тучные клетки в большом количестве располагаются периваскулярно и диффузно в соединительной ткани.

Следует отметить, что в инфильтрате раневого канала преобладают мононуклеарные клетки – лимфоциты, моноциты и гистиоциты ( $45 \pm 1,8\%$ ), в меньшем количестве представлены нейтрофилы ( $9 \pm 1,1\%$ ) и эозинофилы ( $27 \pm 1,1\%$ ). Среди эозинофилов около 2/3 клеток имеют кольцевидное ядро (предположительно эозинофилы крыс) и 1/3 – 2-х лопастное ядро (предположительно, эозинофилы человека, т.е. гетеротрансплантата). В небольшом количестве встречаются эозинофильные метамиелоциты. Тучные клетки составляют  $18 \pm 1,1\%$  инфильтрата. Кроме того, среди клеток инфильтрата в небольшом количестве выявляются деградирующие крупные эпителиальные клетки (гепатоциты трансплантата).

Моноциты и гистиоциты инфильтрата имеют морфологические признаки, указывающие на высокую фагоцитарную активность (“пенистая” цитоплазма и неровные фестончатые края).

Большая часть тучных клеток имеет крупные размеры и много гранул в цитоплазме, что позволяет считать их не вновь образовавшимися, а мигрировавшими из прилежащих участков соединительной ткани. Небольшое количество тучных клеток очень мелкие, что позволяет предполагать стимуляцию размножения и дифференцировки этих клеток в очаге трансплантации.

Через 36-38 часов вдоль раневого канала наблюдается клеточная инфильтрация мононуклеарными клетками. Среди них – около 40% составляют моноциты, 30-35% – лимфоциты, 20-25% фибробласты и гистиоциты. Периваскулярно располагаются дегранулирующие тучные клетки. Иногда в инфильтрате встречаются эозинофилы. В участке введения гетеротрансплантата в этот срок наблюдения формируется хрящевая капсула с полостью, в которой расположены клетки гемопоэза (рис.2). Диаметр хрящевой капсулы около 1 мм. В полости капсулы отдельные участки внутренней поверхности хряща покрыты крупными кубическими, или полигональными, клетками, соответствующими по морфологии остеобластам. Кроме того, в хрящевых лакунах на внутренней стороне стенки капсулы встречаются единичные

2-3-ядерные остеокласты. Внутренняя часть стенки капсулы содержит деградирующие и погибшие хондроциты и соответствует картине “пузырчатого” хряща. В средней части стенки хрящевой капсулы выявляются участки столбчатого хряща. В наружном слое стенки капсулы расположены одиночные молодые активные хондроциты, что указывает на аппозиционный рост стенки хрящевой капсулы.

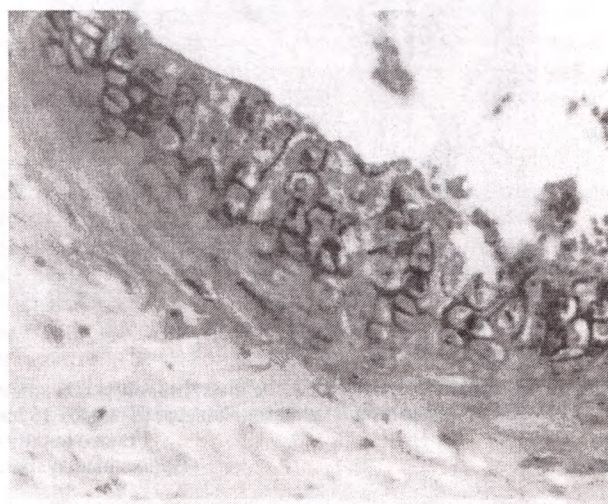


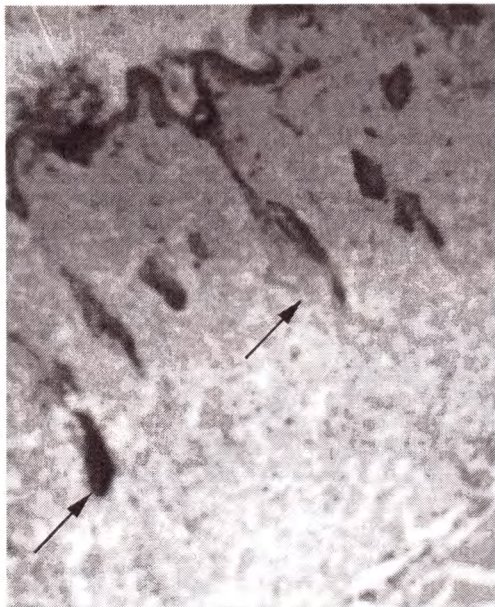
Рис.2. Формирование очага эктопического остеогенеза в соединительной ткани кожи крыс через 36-38 часов после гетеротрансплантации эмбриональной печени.

Гематоксилин-эозин, ок. 10, об. 40.

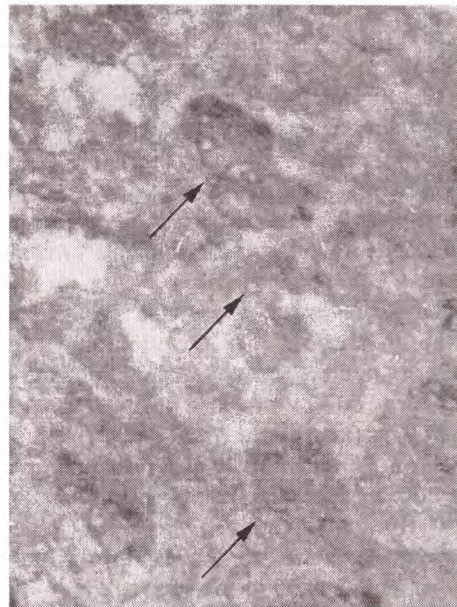
Видна стенка хрящевой капсулы с полостью, содержащей клетки гемопоэза.

В целом, вышеописанная картина свидетельствует о том, что внутри хрящевой капсулы активно формируется костномозговая полость с красным костным мозгом и начинает формироваться линия эндохондриального окостенения. Из этого следует, что гетеротрансплантат эмбриональной печени индуцирует возникновение очага эктопического остеогенеза в подкожной соединительной ткани. По клеточному составу и морфологии гемопоэтических клеток, находящихся внутри хрящевой капсулы, к сожалению, невозможно определить принадлежность этих клеток гетеротрансплантату или организму хозяина. И тот и другой варианты одинаково возможны. Это вопрос требует специального исследования.

В окружающей соединительной ткани кожи выявляются участки с большим количеством корней волос с очень глубоко залегающими луковицами (рис.3). Некоторые из них проникают даже в соединительно-тканые прослойки скелетной мышечной ткани; при этом, диаметр корней этих волос намного меньше, чем диаметр у корней волос, залегающих на нормальной глубине. Вероятно, глубокозалегающие корни волос с малым диаметром являются новообразованными, что может быть связано с ростовым эффектом клеток гетеротрансплантата.



А



Б

Рис.3. Волосные луковицы в соединительной ткани кожи intactных крыс (А) и крыс, которым трансплантирована эмбриональная ткань печени человека, (Б) через 36 часов после гетеротрансплантации.

Гематоксилин-эозин, ок. 10, об. 3.

Волосные луковицы указаны стрелками.

Представленные данные позволяют сделать заключение о том, что при гетеротрансплантации эмбриональной ткани печени организм реагирует на трансплантат воспалительной реакцией, направленной на уничтожение клеток трансплантата. Через 36-38 часов гепатоциты трансплантата практически полностью уничтожены, тогда как

клетки гемопоэза выживают и индуцируют в подкожной соединительной ткани формирование очага эктопического остеогенеза, с костномозговой полостью, содержащей клетки гемопоэза. Полученные данные следует учитывать при гомо- и гетеротрансплантации эмбриональной печени.

#### ECTOPIC BONE FORMATION WITH THE FOCUS OF HEMOPOIESIS INDUCED BY INTRODUCTION OF EMBRIONIC LIVER TISSUE

L.S. Vasiljeva, T.D. Tchetverikova, L.O. Gutciol, D.W. Strecalovski, A. Davaasuren

(Irkutsk State Medical University)

The structure of the focus of embryonic liver heterotransplantation in hypodermic connective tissue was studied. It is found, that heterotransplant causes the inflammatory response directed to destruction of embryonic hepatocytes, induces ectopic osteogenesis and creation of the focus of hemopoiesis, stimulates neoplasm of hair roots.

#### Литература

1. Бойко Н.И. Аллотрансплантация культур островковых клеток поджелудочной железы хирургическим больным сахарным диабетом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 45 с.
2. Грицюк А.И., Амосова Е.Н., Грицюк И.А. Практическая гемостазиология. – Киев: Здоров'я, 1994 – 256 с.
3. Игнатенко С.Н. Трансплантационные методы лечения сахарного диабета: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1989. – 46 с.
4. Малахов О.А., Петров И.А., Омеляненко Н.П. и др. Оптимизация процесса регенерации костной ткани путем имплантации эмбриональных тканей человека при оперативном лечении детей и подростков с врожденными аномалиями костно-суставной системы // Трансплантация фетальных тканей и клеток человека. – М., 1996. – С.76-84.
5. Мальцев В.В., Молнар Е.М., Сухих Г.Т., Богданова И.М. Трансплантация фетальной ткани человека – перспективный метод лечения сахарного диабета // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1994. – №4. – С.350-354.
6. Савельев В.И., Родюкова Е.Н. Трансплантация костной ткани. – Новосибирск: Наука Сиб. отд-ние, 1992. – 220 с.
7. Словеснова Т.А. Роль аллотрансплантации культур островковых клеток поджелудочной железы плодов человека в комплексной терапии больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1989. – 27 с.
8. Сухих Г.Т., Молнар Е.М., Малайцев В.В., Богданова И.М. Трансплантация фетальных тканей человека в гематологии // Б.л. эксперим. биол. и мед. – 1994. – №4. – С.375-377.
9. Teilet M. A., Gug N., Schuler B. et al. Transfer of photosensitive epilepsy of genetic origin by Selective grafts of brain vesicles in chick embryo // Sciences. Soc. Biol. Fill. 1993. – Vol.187, №3. – P.384-389.



## ВНУТРИПРОСВЕТНАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

*А.К. Куликов, А.И. Корытов, А.М. Турушев, А.А. Смирнов, Ю.К. Усольцев, С.В. Шалашов.*

(Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор – член.-корр. РАМН, проф. А.А. Дзизинский, кафедра хирургии, зав. – проф. Л.К. Куликов; Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра нормальной физиологии, зав. – проф. Л.И. Корытов; Дорожная клиническая больница, гл. врач – к.м.н. О.А. Приходько).

**Резюме.** Разработаны и внедрены в клиническую практику зонд для внутрипросветной электростимуляции (ВЭС) пейсмекерной зоны тонкого кишечника без применения транскутанных электродов и портативный генератор импульсного тока с физиологическим режимом электростимуляции миогенного тонуса тонкого кишечника. На основании клинического анализа результатов лечения больных с острой непроходимостью кишечника (ОНК) и распространенным гнойным перитонитом (РГП) установлена эффективность внутрипросветной электростимуляции водителя ритма тонкого кишечника, как метода восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при паралитической кишечной непроходимости, обусловленной острой хирургической патологией, операционной травмой и послеоперационными осложнениями. Представлены технические детали метода и варианты электростимуляции.

Основной причиной неудовлетворительных исходов после операций на органах брюшной полости являются осложнения послеоперационного периода, среди которых значительное место занимает паралитическая кишечная непроходимость [2,9]. Возникающая энтеральная недостаточность характеризуется сочетанием нарушений моторной, эвакуаторной, резорбтивной, переваривающей и секреторной функций кишечника и является фактором, определяющим тяжесть состояния больного [3,11]. Борьба с функциональными нарушениями желудочно-кишечной моторики в ранние сроки после вмешательств на органах брюшной полости является одним из центральных вопросов интенсивной терапии этой категории больных, так как именно стойкий парез, переходящий в паралитическую кишечную непроходимость, определяет основные сдвиги метаболических процессов и гомеостаза с возможным последующим развитием функциональных нарушений жизненно важных органов и систем [8].

В ранний послеоперационный период, вследствие преобладания на уровне кишечной стенки адренергических воздействий (боль, гиповолемия, циркуляторная гипоксия, артериальная гипоксемия), активность расположенного в двенадцатиперстной кишке водителя ритма медленных волн перистальтики сохраняется. Однако при этом миграция медленных волн в абсорбальном направлении нарушается из-за стойкой деполяризации гладкомышечных клеток кишечной стенки в результате повышения тонуса симпатического отдела автономной нервной системы. Распространение волны возбуждения-сокращения значительно снижается из-за гипеоэргоза кишечных миоцитов и

нейронов местной системы регуляции кишечной моторики вследствие циркуляторной гипоксии [14].

Данные литературы свидетельствуют [1,6,7,9], что для коррекции парезов кишечника используются многочисленные методы и средства, основанные на ряде патогенетических механизмов развития данного состояния, однако критический анализ эффективности и результативности их оставляет желать лучшего. В этой связи мы считаем, что поиск новых и надежных способов восстановления моторно-эвакуаторной функции ЖКТ является важной задачей практической медицины.

### Материалы и методы

Выполненная работа, представляет собой клиническое исследование, главной задачей которого явилась клиническая апробация метода внутрипросветной электростимуляции водителя ритма тонкого кишечника в лечении послеоперационных парезов ЖКТ. Электроимпульсная терапия послеоперационных парезов кишечника является методом, в основе которого лежит принцип перехода ткани в иное энергетическое состояние, в котором под воздействием электрического импульса достигается качественно иной уровень ионного и метаболического равновесия [1].

В клинике хирургии Иркутского института усовершенствования врачей на базе Дорожной клинической больницы разработан и внедрен способ раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника и устройство для его осуществления (положительное решение о выдаче патента от 29.03.2001г), сочетающее в себе “шинирование” тонкого кишечника и электростимуляцию его пейсмекерной зоны посредством элек-

тров, установленных на зонде. Разработанное устройство для электростимуляции имеет два режима работы: "активной" и "поддерживающей" электростимуляции.

Для восстановления функции кишечника в ближайшем послеоперационном периоде используется устройство содержащее назоинтестинальный зонд с расположенными на нем электродами (рис.1). При операции на органах брюшной полости после устранения причины заболевания производится интубация тонкого кишечника назоинтестинальным зондом с электродами. При этом электроды располагаются в начальном отделе двенадцатиперстной кишки, где расположен основной водитель ритма перистальтики кишечника. В послеоперационном периоде, к концу первых суток, на фоне снижения внутрикишечного давления за счет активной аспирации кишечного содержимого производится электростимуляция пейсмекерной зоны кишечника силой тока, соответствующей порогу возбудимости кишечника, которая составляет в среднем 3,5-5 мА, сериями монополярных импульсов прямоугольной формы с длительностью импульса 5-7мс с частотой стимуляции – 40-50 Гц. Активная стимуляция осуществлялась в течение 15-30 минут, и далее, при необходимости, в поддерживающем режиме редкими сериями импульсов (1 серия/4 секунды), что соответствует физиологическому ритму перистальтики тонкого кишечника (от 12 до 18 в минуту). Удаление зонда производилось при стабильной перистальтике на введенном зонде без электростимуляции и при наличии самостоятельного стула.

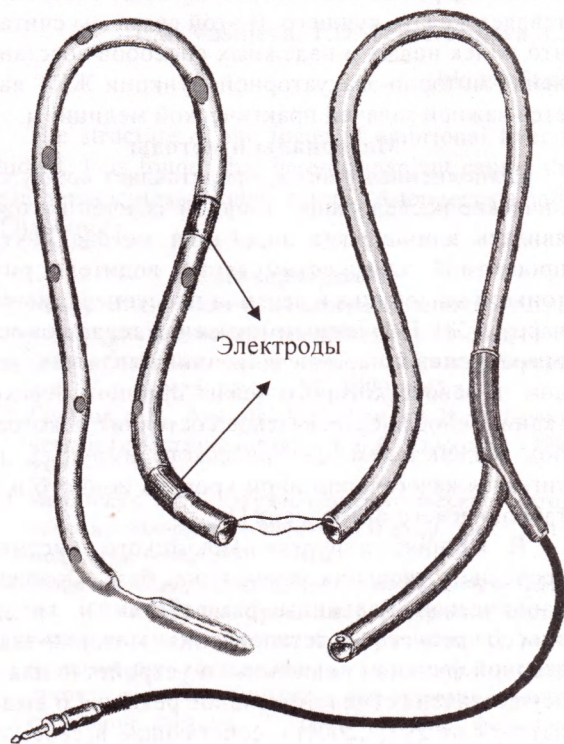


Рис.1.

При выраженных изменениях стенки кишечника, например, при медленно регрессирующем перитоните, когда собственных энергоресурсов кишечника не хватает для поддержания перистальтики, вторую фазу электростимуляции ("поддерживающая" электростимуляция) проводится более длительное время.

Разработанный нами способ реализован у 41 больного в возрасте от 15 до 82 лет, которые получали лечение по поводу распространенного гнойного перитонита и острой непроходимости кишечника. В структуре заболеваний превалировала спаечная болезнь – у 11 больных, ущемленные грыжи – 7, перфоративная язва двенадцатиперстной кишки – 6, ранения живота – 7, опухоли ободочной кишки, осложненные кишечной непроходимостью – 5, гангренозный аппендицит – 5. Для оценки тяжести перитонита использовали индекс перитонита Манхаймера по восьми факторной шкале риска [5]. В группе клинического сравнения с аналогичной патологией, в возрасте от 17 до 89, лет выполнена стандартная интубация кишечной трубки. Все больные были прооперированы и получали стандартное медикаментозное лечение в полном объеме.

В основу оценки эффективности внутрипросветной электростимуляции кишечника были положены основные клинические критерии восстановления моторно-эвакуаторной функции, а также объективная регистрация динамики биоэлектрической активности кишечника. Электроэнтерографию проводили с помощью модифицированного электрогастрографа ЭГС-4м с использованием активного фильтра частот, работающего в диапазоне 0,2-0,4 Гц, что соответствует электрической активности тонкого кишечника [10]. Активный электрод устанавливался в стандартной точке – на 4 см ниже мечевидного отростка и на 4 см правее средней линии. Графическая регистрация электрической активности кишечника выполнялась при поступлении больного, через 12 часов после выполнения оперативного вмешательства и далее ежедневно до восстановления стабильной перистальтики. Время исследования составляло 10 минут. Энтерограммы оценивались по амплитуде волн с расчетом средней амплитуды и мощности. Для статистической обработки результатов исследования использовался критерий Манна-Уитни (Т).

#### Результаты и обсуждение

Внутрипросветная электростимуляция водителя ритма тонкого кишечника позволяет добиться более раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, предотвратить развитие паралитической кишечной непроходимости. Применение электростимуляции в комплексе с другими лечебными мероприятиями, особенно с продленной эпидуральной анестезией, в большинстве случаев оказывается высокоэффективным методом, позволяющим избежать повторных оперативных вмешательств. Отрицательный эффект электростимуляции, как правило,

говорит о продолжающемся патологическом процессе в брюшной полости и может служить одним из критериев эффективности лечебных мероприятий, диагностики и выборе показаний к релaparотомии. По нашим наблюдениям при благоприятном течении ближайшего послеоперационного периода эффект электростимуляции достигается в среднем за два сеанса активной стимуляции. Быстрый и надежный эффект достигается при проведении электростимуляции в конце вторых – в начале третьих суток послеоперационного периода при достижении критерия “физиологической готовности” кишечника [13]. При медленно регрессирующем перитоните стимулированная перистальтика имеет тенденцию к затуханию, что требует проведения неоднократных сеансов электростимуляции с проведением “поддерживающей” стимуляции в промежутках между ними. Электроэнтерограммы, записанные с поверхности тела, наглядно отражают состояние моторно-двигательной активности кишечника, что позволяет следить за ходом ближайшего послеоперационного периода [4,6,12].

Полученные результаты показали, что с помощью ранней стимуляции существенно укорачивается срок восстановления кишечной моторики. Так, если у больных, не подвергавшихся электростимулирующей терапии, к исходу вторых суток восстановление адекватной кишечной моторики

наблюдалось в 22%, то под воздействием электростимуляции это имело место – в 86% случаев.

При анализе проведенных исследований выявлено, что достоверных различий между двумя группами через 12 часов после операций нет ( $T_{0,694}=116$ ). Вероятность различий показателей после электростимуляции на вторые и третьи сутки достоверны, соответственно  $T_{0,023}=78,0$  и  $T_{0,005}=72,0$ .

В результате статистической обработки результатов исследования с высокой долей вероятности можно утверждать, что применение внутрипросветной электростимуляции желудочно-кишечного тракта эффективно, как в комплексном лечении больных с послеоперационными парезами и перитонитом, так и в профилактике пареза желудочно-кишечного тракта после плановых операций. Появление перистальтики кишечника у больных при внутрипросветной электростимуляции в большинстве случаев отмечалось в начале вторых суток после операции, в то время как в группе без стимуляции, в среднем, на третьи сутки. Длительность зондовой декомпрессии при электростимуляции сократилась на сутки. На основании данных клинического исследования можно полагать, что разработанный способ восстановления моторно-эвакуаторных нарушений и устройство для его осуществления, является эффективным при лечении больных с послеоперационным парезом кишечника.

## INTRALUMINAL ELECTRICAL STIMULATION OF MOTOR ACTIVITY IN SMALL INTESTINE

L. K. Kulikov, L. I. Koritov, A. M. Turushev, A. A. Smirnov, U. K. Usolcev, S.V. Shalashov

(Institute for Medical Advanced Studies, State Medical University, Railway Hospital Irkutsk)

Tube for the intraluminal electrical stimulation of the peismeicer region of small intestine was designed and introduced into clinical practice by the authors. This tube has not ondermal electrodes, but it has portable generator with physiological regimen of the electrical stimulation of small intestine.

Accordig to the clinical analysis of the treatment results of patients with ileus and wide-spread purulent peritonitis, it was established the efficacy of the lumen electrical stimulation of small intestine as the method of reduction motor – evacuational function of the gastrointestinal tract at ileus caused by surgical pathology, surgical trauma and postoperative complications. Technical details of the method and variants of electrical stimulation are preseted.

### Литература

1. Бабаев В.А. Низкочастотная импульсная терапия парезов желудка и кишечника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Свердловск, 1969. – 20 с.
2. Богомолов Н.И. Принципы лечения перитонита и его последствий: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Чита, 2000. – 25 с.
3. Гальперин Ю.М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника // М.: Медицина, 1975. – 219 с.
4. Гейбуллаев А.А. Электроэнтерография при ведении больных с послеоперационной динамической кишечной непроходимостью и перитонитом // Анналы хирургии. – 2000. – №1. – С.69.
5. Ермолов А.С., Багдатыев В.Е., Чудотворцева Е.В. и др. Оценка индекса перитонита Манхаймера // Вестник хирургии. – 1996. – Т.155, №3 – С.22-23.
6. Карякин А.М., Барсуков А.Е., Иванов М.А. Значение мониторинга двигательной активности тонкой кишки в послеоперационном периоде // Вестн. хирургии. – 1995. – Т.154, №2. – С.40-42.
7. Кузнецов В.А. Электростимуляция моторики зоны желудочно-кишечного соустья при ее нарушениях после резекции желудка: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 1982. – 22 с.
8. Нечай А.И., Островская М.С. Профилактика и лечение функциональной непроходимости кишечника после вмешательств на органах брюшной полости // Хирургия. – 1981. – №3. – С.7-9.
9. Попов О.С. Автономная электрическая стимуляция желудочно-кишечного тракта в хирургии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1988. – 20 с.
10. Попова Т.С., Абакумов М.М., Васильев В.А. и др. Анализ базальных электрических ритмов при ауто-трансплантации органов желудочно-кишечного тракта // Российский журнал гастроэнтерологии,

- гепатологии, колопроктологии. – 2000. – №1. – С.46-51.
11. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. – М.: Медицина. 1991. – 238 с.
12. Смирнова В.И., Яковенко С.В., Яковенко В.Н. и др. Селективная электроэнтерогастрография // Хирургия. – 1996. – №2. – С.68-70.
13. Хитарьян А.Г. Восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта после операций на желудке: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ростов-на-Дону, 1992. – 146 с.
14. Шанин В.Ю. Клиническая патофизиология // Учебник. – С-Петербург, 1998. – С.425.

© УСОЛЬЦЕВА О.Н., ГОРЯЕВ Ю.А., МАЛОВ И.В. –  
УДК 616.72-002(001.5)

## ЧАСТОТА ЛАЙМ АРТРИТА СРЕДИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

*О.Н. Усольцева, Ю.А. Горяев, И.В. Малов.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – проф. Ю.А. Горяев, кафедра инфекционных болезней, зав. – проф. И.В. Малов)

**Резюме.** С целью выявления Лайм артрита среди ревматологических больных скринингу подверглось 610 человек, находящихся на лечении в городском ревматологическом отделении г.Иркутска. Скрининг проводили в четыре этапа. Лайм боррелиоз в структуре ревматических заболеваний города Иркутска составляет 1,8%, обычно он протекает под масками дегенеративных заболеваний суставов. У большинства выявленных больных острый период Лайм боррелиоза протекал латентно. Постлаймский синдром среди больных ревматологического профиля встречается в 0,5% случаев.

Лайм боррелиоз (ЛБ) является “болезнью-хамелионом” и может протекать под масками некоторых кожных, сердечно-сосудистых, неврологических и ревматических болезней. В связи с этим данные случаи ЛБ не подвергаются этиотропному лечению, что приводит к стойкой хронизации инфекции, а порой и инвалидности.

В настоящее время доказана патогенность трех геновидов: *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. afzelii*, *B. garinii* [5,8]. Каждый геновид боррелии имеет тропность к определенным органам и тканям. Вовлечение в процесс опорно-двигательного аппарата является одной из характерных черт ЛБ. Однако, стоит отметить, что частота встречаемости суставного синдрома значительно варьирует, как в мире, так и в пределах России. В США артрит встречается в 24-57% случаев, в Европе, частота его составляет от 1,3 до 22% [1,2,3,6,7,9]. Клиническая картина заболевания в России отличается от Северо-Американского варианта и более схожа с ЛБ, описанным в Азии и Северной Европе [7]. Здесь преимущественно поражается нервная система, а частота Лайм артрита варьирует по данным ряда авторов от 2,4 до 17,4% [1,2,3,6,7,9]. Поражение опорно-двигательного аппарата в целом в России колеблется от 96,2% до 33% [1,2,3,6,7,9]

Таким образом, поражение опорно-двигательного аппарата при ЛБ встречается довольно часто. Учитывая то, что у 40-50% больных в острый период болезнь может протекать латентно, вполне вероятно, что эти больные могут лечиться в различных медучреждениях под другими диагнозами

и, соответственно, не получают адекватной терапии [7].

Опыт оценки вклада боррелиозной инфекции в структуру ревматических болезней в России весьма скудный. Известна лишь одна серьезная работа по данному вопросу на Среднем Урале (О.М. Лесняк, 1995 г.), где данная категория больных составила 6%.

Иркутская область является эндемичной по Лайм боррелиозу, на её территории циркулирует один из штаммов *B. Garinii*, который имеет свои антигенные особенности, что, возможно, может вести к особенностям клинических проявлений заболевания [4].

Целью нашей работы было: определить удельный вес больных Лайм-боррелиозом среди ревматических больных в нашем регионе и описать “маски” под которыми он скрывается.

### Материалы и методы

Исследование проводилось на базе Городской клинической больницы №1 г. Иркутска, в городском ревматологическом центре. Всего скрининговому исследованию подверглось 610 ревматологических больных. Исследование проводилось в четыре этапа. На первом этапе использовался метод анкетирования по специально разработанной карте-анкете, в которой больному предлагалось ответить на 23 вопроса. Основным вопросом анкеты был вопрос о наличии укуса клеща в анамнезе с хронологическим указанием события и его связи с развитием суставного синдрома. Кроме того, в анкете были отражены внесуставные синдромы, характерные для затяжных и хронических

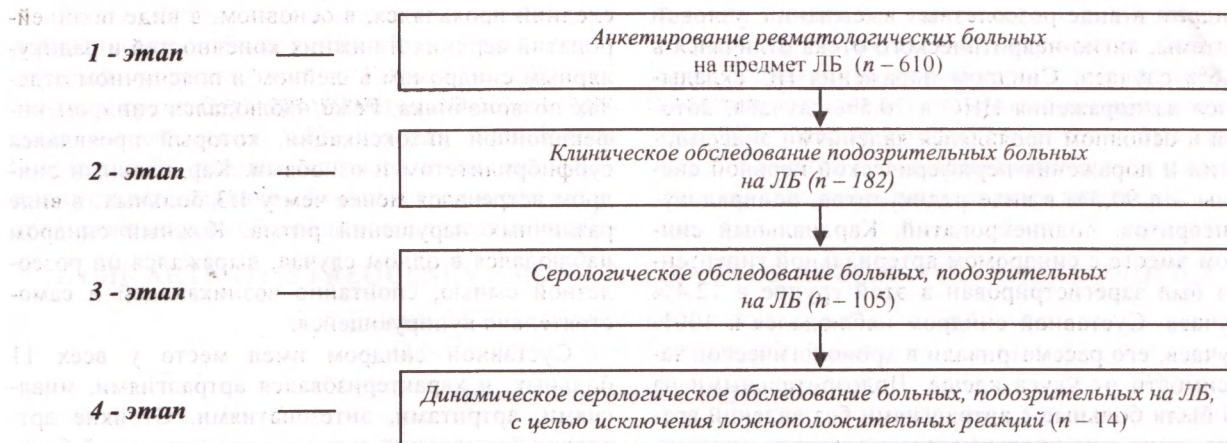


Рис. 1. Выявление больных Лайм-артритом среди больных ревматическими заболеваниями

форм ЛБ: кожный синдром, синдром поражения центральной и периферической нервной системы, кардиальный синдром, астено-вегетативный синдром, синдром инфекционной интоксикации.

Второй этап включал в себя подробное клиническое обследование больных, которые имели соответствующий эпиданамнез и подозрительные на ЛБ клинические симптомы.

На третьем этапе проводилось серологическое обследование больных, клинически подозрительных в плане ЛБ. В качестве серодиагностики использовали иммуноферментный анализ (ИФА), с определением суммарных антител к *B. burgdorferi*, (IgM, IgG) “Sigma”, USA и РНИФ с применением карпускулярного антигена Ip-21 (ИЭМ РАМН им. Н.Ф. Гамалеи). Диагностическим для ИФА считалась 1 МЕ и более, для РНИФ титр 1:40 и более. Четвертым этапом скринингового исследования было динамическое серологическое наблюдение за серопозитивными больными в течение 3-6 месяцев и подтверждение в ПЦР и иммунном блоттинге, для исключения ложноположительных результатов. Для постановки ПЦР использовали родо- и видоспецифичные праймеры *B. burgdorferi sensu lato* с молекулярной массой 26 kD, и на основе плазмидного гена *Osp A*, кодирующий белок внешней мембраны *B. burgdorferi sensu lato*. Для идентификации IgM и IgG к *B. burgdorferi* (*B. Afzelii*, *B. Garinii*) в сыворотке крови человека методом иммунного блоттинга использовали коммерческие диагностические наборы фирмы Immunetics, USA.

#### Результаты и обсуждение

Всего скрининговому исследованию подверглось 610 ревматологических больных подозрительных на ЛБ (рис.1).

Уже на первом этапе выделилась группа больных – 182 (29,8%) чел., которые имели соответствующий эпиданамнез (укус клеща, частое посещение природных очагов инфекции) и синдромы подозритель-

ные в плане ЛБ. Остальные 428 (70,2%) чел. были исключены из исследования. На втором этапе скрининга группа из 182 чел. была подвергнута клиническому осмотру с подробным выяснением эпиданамнеза, связи суставных проявлений с укусом клеща, характера суставного синдрома, уточнением других внесуставных проявлений ЛБ. В результате этого выделилась группа из 105 (17,2%) больных, которая по эпиданамнезу и клиническим проявлениям была подозрительна в плане ЛБ, и нуждалась в серологической верификации диагноза. По половому составу в данной группе женщин было 71 (67,6%), а мужчин – 34 (32,4%); средний возраст их составил  $50,99 \pm 1,58$  лет. У ревматолога данные больные наблюдались с следующим диагностическим спектром: первичный остеоартроз – 40,9%, реактивные артриты – 12,4%, ревматоидный артрит – 11,4%, спондилоартриты – 11,4%, другие ревматические заболевания – 23,8%.

Клиническими критериями для отбора в данную группу явились следующие внесуставные синдромы ЛБ (табл.1).

Укус клеща встречался у всех больных без исключения (100%); синдромы астено-невротический – в 63,8% (проявляющийся слабостью, недомоганием, быстрой утомляемостью); инфекционной интоксикации – в 38,1% случаев. Кожный

Таблица 1.

Частота внесуставных синдромов ЛБ у исследуемых на 3 этапе скрининга (n=105 чел.)

Синдромы	Кол-во больных	(%)
1) Укус клеща	105	100
2) Астено-невротический	67	63,8
3) Инфекционной интоксикации	40	38,1
4) Кожный	39	37,1
5) Поражения нервной системы:	80	76,2
ЦНС	74	70,5
ПНС	95	90,5
6) Кардиальный синдром	13	12,4

синдром в виде розеолезных высыпаний, узловых эритемы, ангио-невротического отека отличался в 37,6% случаев. Синдром поражения НС складывался из поражения ЦНС в 70,5% случаев, который в основном проявлялся явлениями энцефалопатии и поражения периферической нервной системы – в 90,5% в виде радикулитов, полирадикулоневритов, полинейропатий. Кардиальный синдром вместе с синдромом артериальной гипертензии был зарегистрирован в этой группе в 12,4% случаев. Суставной синдром наблюдался в 100% случаев, его рассматривали в хронологической зависимости от укуса клеща. Подозрительными на ЛБ были больные с артралгиями без явлений артрита, моно-, но протекающие с олгиями, олигоартритами, возникшими всего один раз за период болезни или рецидивирующими, как правило, обратимого характера, и имеющими доброкачественное течение. Кроме того, рассматривались больные с энтезопатиями, тендинитами и миалгиями у которых суставной синдром развился после укуса клеща. Выбранные больные были обследованы серологически на ЛБ ИФА и РНИФ.

В результате серологической диагностики, серопозитивной по Лайм боррелиозу оказалась группа из 14 (2,3%) чел. Для исключения ложноположительных результатов был проведен четвертый этап скрининга в виде динамического серологического наблюдения за этой группой больных и дополнительного подтверждения диагноза в ПЦР и иммунном блотинге. В результате четвертого этапа ложноположительными оказались 3 из 14 (0,5%) больных. Оставшиеся 11 (1,8%) больные имели достоверные данные за хроническую стадию инфекции ЛБ. Все больные данной группы отмечали четкую взаимосвязь начала суставного синдрома с укусом клеща, женщины преобладали над мужчинами (9 и 2 соответственно). Средний возраст больных составил  $49,9 \pm 4,14$  лет. Начало заболевания в большинстве случаев было латентным – 8 чел., и лишь у 3 – удалось выяснить наличие острого периода ЛБ в анамнезе. У больных с манифестным острым периодом, заболевание протекало в безэритематозной форме, а у одной из них сочеталось с клещевым энцефалитом. Хронический ЛБ протекал в основном под “масками” дегенеративных заболеваний суставов: остеоартроза – у 5 больных, остеохондроза – у 3, но встречались и “маски” воспалительных заболеваний суставов: реактивный артрит – у 2, ревматоидный артрит – у 1. У большинства (7 больных) суставной синдром возникал в первый год после укуса клеща, у остальных – в период более года. Практически у всех больных еще до развития суставного синдрома наблюдались некоторые внесуставные проявления хронического ЛБ, на которые в силу их незначительности и не специфичности они не акцентировали внимание. Все больные отмечали астено-вегетативный синдром, на втором месте по частоте шёл синдром энцефалопатии, на этом же уровне по частоте оказался синдром поражения периферической нервной системы. По-

следний проявлялся, в основном, в виде полинейропатий верхних и нижних конечностей и радикулярным синдромом в шейном и поясничном отделах позвоночника. Реже наблюдался синдром инфекционной интоксикации, который проявлялся субфебрилитетом и ознобами. Кардиальный синдром встречался менее чем у 1/3 больных, в виде различных нарушений ритма. Кожный синдром наблюдался в одном случае, выражался он розеолезной сыпью, спонтанно возникающей и самостоятельно купирующейся.

Суставной синдром имел место у всех 11 больных, и характеризовался артралгиями, миалгиями, артритами, энтезопатиями. Стойкие артралгии без явлений артрита встречались у 3 больных, во всех случаях это были боли в коленных суставах. Миалгии в плечевом поясе наблюдались у двоих человек. Артриты были выявлены у 8 больных: моноартрит – у 4, олигоартрит – у 2 и полиартрит – у 2. Дебют заболевания, как правило, начинался с мигрирующих артралгий, которые затем переходили в артриты. Чаще всего поражение было одного сустава – у 9 больных в процесс вовлекался коленный сустав, при этом как моноартрит у 8, из них у 8 – асимметрично. Поражение суставов голеностопного установлено – у 3 больных, плечевого – у 1, лучезапястного – у 3, локтевого – у 1 и мелких – кисти – у 1. Синдром грушевидной мышцы обнаружен у 1 больного, длинного разгибателя большого пальца стопы – у другого, энтезопатия в области “гусиной лапки” – у 3. Лайм артрит протекал чаще в виде интермиттирующего артрита, который длился около 7-14 дней, и лишь у одного больного – обострения затягивались до одного месяца и более. Боли в позвоночнике наблюдались у 8 больных. Лабораторная активность минимальная отслежена лишь у 3 больных, у большинства же больных её не было.

Таким образом, все 11 больных с хронической формой ЛБ, протекающей под “масками” ревматических заболеваний, имели достаточно характерные черты данной болезни.

Кроме того, хотелось бы обратить внимание на троих женщин (0,5%) у которых в анамнезе был острый период достоверно верифицированного ЛБ (эритематозная форма). Однако на момент настоящего исследования диагностического титра антител выявить в динамике не удалось. Учитывая явную связь по анамнезу суставных проявлений с ЛБ, сочетающихся с полинейропатией, астеническим синдромом, данных исследуемых отнесли к постлаймскому синдрому. Двое лечились с диагнозом первичного гонартроза, с явлениями реактивного синовита, а у одной из них он сочетался с периартритом по типу “гусиной лапки”. У третьей больной суставной синдром не укладывался в рамки ни одного суставного заболевания, и проявлялся мигрирующими артралгиями, спонтанно возникающими, и самостоятельно купирующимися.

Таким образом, Лайм боррелиоз в структуре ревматических заболеваний г.Иркутска имеет не-большой удельный вес – 1,8%. Постлаймский синдром среди больных ревматологического профиля встречается в 0,5% случаев. Основными “масками” ЛБ явились: дегенеративные заболевания суставов: первичный остеоартроз и остеохондроз, реже – “маски” в виде воспалительных забо-

леваний суставов – реактивных и ревматоидного артрита. У большинства выявленных больных Лайм боррелиозом острый период был латентным. Суставной синдром у больных с верифицированным ЛБ по форме и характеру течения был типичен для данного заболевания и сочетался с другими внесуставными проявлениями инфекции.

### LYME ARTHRITIS FREQUENCY AMONG PATIENTS OF RHEUMATOLOGICAL PROFILE

G.V. Buligin, M.V. Kishinevskij, T.U. Bolshakova, L.M. Shilj  
O.N. Usolceva, Yu.A. Goryaev, I.V. Malov

(Irkutsk State Medical University)

To detect Lyme arthritis in patients with rheumatic diseases. 610 patients being treated at the Rheumatological Department of Irkutsk Municipal Hospital were screened. Screening was performed in four stages. Lyme borreliosis amounted to 1,8% in the structure of rheumatic diseases in Irkutsk-City. It usually imitated various joint degenerative diseases. Most part of identified patients had acute latent Lyme borreliosis. Post-Lyme syndrome was registered in 0,5% of rheumatic patients.

#### Литература

1. Ананьева Л.П. Боррелиоз Лайма и его ревматические проявления: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1999 – 45 с.
2. Воробьева Н.Н. Клиника, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов. – Пермь: Урал-Пресс, 1998. – 136 с.
3. Дерюгин М.В. Поражение сердца у молодых больных клещевым Лайм-боррелиозом в Северо-Западном регионе России: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 1996 – 23 с.
4. Злобин В.И. Природно-очаговые трансмиссивные инфекции Сибири и Дальнего Востока // Журнал инфекционной патологии. – 1998. – Т.5, №2-3. – С.3-8.
5. Коринберг Э.И. Таксономия, филогенетическая связь и области формообразования спирохет рода *Borrelia*, передающихся иксодовыми клещами // Ж. Успехи современной биологии, Т.116, Вып.4, М., 1996. – С.389-406.
6. Лайковская Е.Э. Изучение эффективности антибактериальной терапии ранней стадии Лайм-боррелиоза (болезни Лайма) при длительном проспективном наблюдении: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1997. – 23 с.
7. Лесняк О.М. Клинико-эпидемиологические закономерности Лайм-боррелиоза на Среднем Урале: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук: – М., 1995. – 51 с.
8. Лобзин Ю.В., Рахманова А.Г., Антонова В.С. и др. Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов // Рекомендации для врачей. – СПб., 2000.
9. Скрипникова И.А. Клинико-серологическая характеристика вариантов болезни Лайма: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук – М., 1992. – 26 с.

© ШАШКОВА О.Н., ИЗАТУЛИН В.Г., ЗОБНИН Ю.В., ПРОВАДО И.П., ДАНИЛЬЯНС И.В. –  
УДК 615.9.:616-099:616.411-033.971

## СОСТОЯНИЕ КОСТНОМОЗГОВОГО КРОВЕТВОРЕНИЯ И НЕКОТОРЫХ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ В УСЛОВИЯХ ТОКСИЧЕСКОГО СТРЕССА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

О.Н. Шашкова, В.Г. Изатулин, Ю.В. Зобнин, И.П. Провадо, И.В. Данильянс.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, Иркутский центр острых отравлений зав. – заслуж. врач РФ И.П. Провадо)

**Резюме.** Острое отравление этиленгликолем сопровождается типичными морфологическими изменениями в печени и почках, а также существенными изменениями костномозгового кровотока и секреции прострессорных гормонов. Степень этих нарушений зависит от принятой дозы яда и сопутствующей алкоголизации. Характер выявленных изменений позволяет расценивать их как токсические и стресс-индуцированные.

Острые отравления алкоголем и его истинными, и ложными (не содержащими этилового спирта) суррогатами в течение многих лет занимают

ведущее место по абсолютному числу летальных исходов в странах северных, и средних широт. По статистике, среди госпитализированных больных,

число случаев острых отравлений алкоголем и его суррогатами составляет от 6 до 20%, и ежегодно отмечается тенденция к его увеличению. Случайные и преднамеренные отравления этиленгликолем и жидкостями, его содержащими, занимают 2-3 место среди острых экзогенных отравлений суррогатами алкоголя, и являются наиболее частыми среди отравлений другими гликолями [9,14].

Этиленгликоль (этандиол-1,2) входит в состав антифризов и тормозной жидкости, составляя в них до 95%. Потенциально токсичным является прием этиленгликоля в дозе 0,1-0,2 г/кг, при однократном приеме внутрь 30-50 мл этиленгликоля появляются симптомы острого отравления, смертельный исход вероятен при употреблении 100 мл этиленгликольсодержащих жидкостей, летальная доза для человека от 1,4 мл/кг чистого вещества [3,12,14,15]. При тяжелых отравлениях смертность достигает 40% [2]. Токсическая концентрация этиленгликоля в крови человека составляет 500-1500 мкг/мл, а смертельная – больше 300, в среднем, 2400 мкг/мл [10]. Сам этиленгликоль является малотоксичным. Основным токсическим действием обладают продукты его метаболизма, первый этап которого осуществляется в печени под действием алкогольдегидрогеназы. Гликолевый альдегид, глиоксалева, гликолевая и шавелевая кислоты, являющиеся продуктами метаболизма этиленгликоля, определяют как клиническую, так и патоморфологическую картину отравления. Клинические проявления зависят от периода (фазы) отравления, а в патоморфологической картине доминируют дистрофические изменения в паренхиматозных органах, нервной системе [3,5,6,7,9,12,14,15]. Длительный контакт с этиленгликолем (в условиях производства) приводил к вегетативной дистонии с склонностью к гипотонии, снижению осмотической стойкости лейкоцитов и фагоцитарной активности нейтрофилов, лейкопении, ретикулоцитозу, сфероцитозу, сдвигу кислотной эритрограммы влево. Указывается, что изменения в крови предшествовали сдвигам в состоянии нервной системы [2]. В то же время, многие аспекты острого токсического действия этиленгликоля, в том числе на систему крови, недостаточно изучены.

Известно, что результатом действия ксенобиотиков на организм, в конечном итоге, приводит к нарушению гомеостаза, сохранение параметров которого является важнейшим условием нормальной жизнедеятельности всех клеток организма [4]. Состав и физические свойства циркулирующей крови постоянно контролируются определенными органами и, по мере надобности, корректируются с целью обеспечения постоянства внутренней среды [1]. Функциональная система крови является ведущей в обеспечении гомеостаза при различных неспецифических и специфических реакциях организма. Важнейшим показателем качества работы этой функциональной системы, ее резистентности и реактивности в ответ на воздействие различных повреждающих и стимулирующих

факторов является кинетика кроветворения и кроверазрушения [13]. Существует гипотеза о том, что любое острое экзогенное отравление может рассматриваться как стрессовая реакция организма [8]. В связи с этим, представляла интерес оценка костномозгового кроветворения и его резервов при отравлении этиленгликолем.

Целью настоящего исследования явилось изучение морфофункциональных изменений красного костного мозга во взаимосвязи с клинико-биохимическими показателями, уровнем прострессорных гормонов (пролактина и кортизола), а также с патоморфологическими изменениями в печени и почках, в условиях предполагаемого токсического стресса при отравлении этиленгликолем.

#### **Материалы и методы**

Обследовано 126 мужчин с острым отравлением этиленгликолем. Все больные до отравления были практически здоровы; средний возраст их составил 19,3±2,2 лет.

Первую группу составили 84 больных с отравлением этиленгликолем без предшествующей алкоголизации. Во вторую – вошли 42 больных, принявшие этиленгликоль на фоне предшествующего приема алкоголя. Диагноз у всех исследуемых был подтвержден данными анамнеза, результатами клинического и лабораторного исследований. В каждой из групп выделены подгруппы больных, употребивших токсическое вещество в количестве, не превышающем, и превышающем возможную смертельную дозу (100 мл).

Лабораторные исследования (клинические анализы крови и мочи, биохимические исследования крови) проводились больным при поступлении, и, в последующем, ежедневно до окончания сроков наблюдения. Больным делали стерильную пункцию.

Для изучения токсического стресса, сопровождающего отравление, определяли уровень прострессорных гормонов (пролактин, кортизол), а также изменение количества эозинофилов и глюкозы в крови. Концентрации пролактина и кортизола в плазме крови определяли радиоиммунным способом.

Патоморфологические исследования проведены в 49 случаях смерти больных, входивших в первую группу, и в 30 – смерти больных, входивших во вторую группу.

Для морфологического исследования брали секционный материал печени, почки, селезенки. Полученные образцы органов фиксировали в 10% нейтральном формалине (Э. Пирс, 1962) с последующей заливкой в парафин. Морфологические изменения изучены на гистологических срезах после окраски гематоксилин-эозином, по методу Маллори-Слинченко и др. Мазки стерильного пунктата окрашивались Азур-П-эозином с последующим подсчетом миелограммы.

#### **Результаты и обсуждение**

В течение острого отравления выделяли три периода (фазы). Из 126 человек, поступили на ле-



чение в наркотическую – 3,2%, в мозговую – 62,8%, в гепаторенальную фазу отравления – 34,1%.

Клиническую картину отравления оценивали по степеням тяжести и периодам течения. При поступлении на лечение легкая степень тяжести отравления диагностирована у 9 (7,1%) человек, в последующем, в течение одних суток клинические проявления стали соответствовать средней степени тяжести – у 5, тяжелой степени – у 2. Средняя степень тяжести отравления диагностирована у 44 (35,8%) человек, тяжелая степень – у 73 (57,1%).

Начальный период (наркотическая фаза отравления) при всех степенях тяжести отравления, характеризовался больными как более или менее выраженное чувство опьянения. В первые часы с момента принятия яда появлялись симптомы общей интоксикации: головная боль, слабость, головокружение, тошнота и др. При более тяжелой степени отравления, обусловленной количеством принятого этиленгликоля (доза более 100 мл), у больных появлялась рвота, боли в эпигастральной области, по ходу кишечника, нарушения мочеиспускания. При лабораторном исследовании в начальном периоде отмечался умеренный лейкоцитоз ( $12,4 \pm 3,17 \times 10^9/\text{л}$ ), снижение количества эозинофилов в лейкоцитарной формуле до 0-1%. Существенных изменений в общем анализе мочи не выявлено.

У больных, поступивших на лечение в мозговую и гепаторенальную фазы отравления, изменения клинических и лабораторных данных были наиболее выражены. Ведущими жалобами, кроме симптомов общей интоксикации, были сонливость, слабость в ногах, боли в животе, правом подреберье, поясничной области, одышка, давящие или колющие боли за грудиной, нарушения мочеотделения. У 34,7% больных этой группы в течение 14-21 часа развились симптомы мозговой комы. Пульс составлял в среднем  $91,4 \pm 2,6$  уд. в мин., АД –  $147,8 \pm 2,3/86,5 \pm 1,9$  мм рт.ст., а у 21,7% –  $94,7 \pm 2,7/56,2 \pm 1,4$  мм рт.ст. Тоны сердца у большинства больных были приглушены. На ЭКГ: синусовая аритмия, нарушения внутрижелудочковой проводимости, ишемия миокарда, токсический миокардит были установлены в 24,7% случаев.

В периферической крови, на протяжении токсикогенной стадии отравления, обнаруженный умеренный эритроцитоз ( $5,6 \pm 0,12 \times 10^9/\text{л}$ ) к 5 суткам сменялся эритропенией ( $3,9 \pm 0,09 \times 10^9/\text{л}$ ), с увеличением в 2-3 раза количества ретикулоцитов; развивались нейтрофильный лейкоцитоз, лимфо- и эозинофилопения. В плазме крови выявлялись гипо- и диспротеинемия, снижение уровня холестерина (с  $6,2 \pm 0,4$  до  $3,4 \pm 0,31$  ммоль/л), увеличение уровня мочевины и креатинина, последние превышали исходный уровень в 4 и более раз. Кроме того, отмечалось значительное (более чем в 2 раза) увеличение уровня общего билирубина с преимущественным увеличением прямой фракции, гиперферментемия. У всех больных, посту-

пивших в мозговую и гепаторенальную фазу отравления, отмечалось повышение уровня сахара крови ( $8,7 \pm 0,49$  ммоль/л). В большинстве случаев выявляли гипокальциемию.

В моче обнаруживалась гематурия ( $24,1 \pm 2,71$  эритроцитов в п/зр.) и протеинурия, достигавшая к концу третьих суток от момента отравления  $15,2 \pm 0,29$  г/л. Появлялись гиалиновые и зернистые цилиндры, оксалурия. Реакция мочи была кислая, удельный вес равнялся  $1009 \pm 2,4$ . При тяжелом отравлении суточный диурез уменьшался до олигоанурии, а гематурия возрастала до  $49,7 \pm 2,23$  эритроцитов в п/зр.

Исследование содержания гормонов стресс-регулирующей и стресс-лимитирующей систем – кортизола и пролактина, у больных первой и второй групп показало, что уровень их значительно превышал их содержание у здоровых людей.

В первой группе уровень кортизола был выше контроля в фазу мозговых явлений отравления – в 2,2 раза, а в гепаторенальную фазу – в 1,6 раза. К окончанию гепаторенальной фазы уровень гормона снижался, но все еще превышал норму в 1,3 раза.

Уровень пролактина у больных первой группы был подвержен еще большим колебаниям. В фазу мозговых явлений его содержание увеличивалось в 2,7 раза, с последующим снижением в гепаторенальную фазу отравления – до 2,2 раз. В дальнейшем, содержание пролактина снижалось и к окончанию этой фазы оно превышало исходный уровень в 1,7 раза.

Во второй группе уровни кортизола и пролактина были подвержены аналогичным изменениям, но концентрация этих гормонов на 35-40% была ниже, чем в первой исследуемой группе.

Из 126 обследованных больных, погибли в течение первых 5 суток с момента поступления в токсикологическое отделение 79. В первой группе летальность составила – 58%. Наибольшее число погибших (89,8%) приняли более 100 мл этиленгликоля, они поступили в токсикоцентр на 1-2 сутки, смерть наступила – на 1-5 сутки с момента отравления. Употребили менее 100 мл этиленгликоля 5 человек, они поступили на лечение на 2-3 сутки с момента отравления, а смерть наступила – на 5-8 сутки.

Во второй группе летальность составила 63,8%. Приняли более 100 мл этиленгликоля 86,7% умерших, они поступили на 4-6 сутки, смерть наступила – на 3-7 сутки с момента отравления. Употребили менее 100 мл этиленгликоля – 4 человека. Поступили на лечение на 2-3 сутки, смерть наступила – на 8-10 сутки с момента отравления.

У всех умерших больных на секционном материале выявлены признаки поражения почек, печени, соответствующие морфологической картине гепаторенальной фазы отравления. Во всех случаях выявлено: в печени – резкое полнокровие периферии долек, центрлобулярные некрозы; в почках – гидрочическая дистрофия эпителия из-

витых канальцев, некротический нефроз с очаговыми кровоизлияниями, двусторонние кортикальные некрозы, отложения оксалатов в извитых и прямых канальцах. Следует отметить, что степень выраженности дистрофических изменений в печени и почках находилась, в большей степени, в зависимости от сроков наступления смерти с момента отравления и в меньшей степени от дозы принятого вещества.

В морфологической картине стерального пунктата к 5-7 суткам с момента отравления обнаруживалось резкое изменение лейкоэритробластического соотношения (Л:Э). В первой группе соотношение Л:Э у умерших принявших дозу этиленгликоля менее 100 мл составило  $16,8 \pm 1,17:1$  (при норме 4:1) на 5-е сутки с момента отравления. У больных с дозой более 100 мл к 7-м суткам показатель Л:Э составил  $21,8 \pm 1,23:1$ . В группе выживших больных при тех же дозах этиленгликоля изменение соотношения Л:Э значительно ниже и составило  $10,4 \pm 0,64:1$ ;  $17,1 \pm 1,08:1$ , соответственно. Внутри гранулоцитарного ростка к 5-7 суткам развивался глубокий "сдвиг влево" (индекс созревания нейтрофилов при дозе менее 100 мл равен  $1,5 \pm 0,14$ ; при дозе более 100 мл –  $2,3 \pm 0,2$  при норме 0,6-0,8), сменяющийся к 7-10 суткам "сдвигом вправо" (индекс созревания нейтрофилов  $0,25 \pm 0,04$  и  $0,3 \pm 0,06$  соответственно). Количество клеток лимфоцитарного ряда к 5-м суткам увеличивалось до  $20,5 \pm 1,38\%$  и  $27,6 \pm 2,45\%$  при норме в стеральном пунктате 4,3-13,7%, а к 7-10-м суткам их количество снижалось с приближением к показателям нормы. Во

второй группе в обеих подгруппах наблюдали подобные, но в меньшей степени выраженные изменения.

Красный росток в обеих исследуемых группах в первые 5 суток оставался в пределах нижней границы нормы, но на 7-10-е сутки резко сужался, хотя эритропоз во всех случаях наблюдения протекал по нормобластическому типу.

На основании полученных результатов можно полагать, что отравление этиленгликолем, наряду с известными клиническими проявлениями и морфологическими изменениями паренхиматозных органов, сопровождается пропорциональными им значительными изменениями костномозгового кроветворения, протекающими на фоне сопутствующего изменения уровней гликемии и секреции прострессорных гормонов. Характер и степень этих изменений позволяют расценивать их как типичное проявление стрессовой реакции. Токсический стресс наиболее выражен у больных, употребивших вероятную смертельную дозу этиленгликоля. Предшествующий или сопутствующий прием этанола, являющегося при данном отравлении биохимическим (токсико-кинетическим) противоядием, уменьшающим скорость образования высокотоксичных метаболитов этиленгликоля, вследствие конкурентного ингибирования алкогольдегидрогеназы, а также, вероятно, в силу известного стресс-лимитирующего действия, снижает выраженность токсического и, возможно, стресс-индуцированного поражения органов и систем.

#### STATE OF MEDULLAR HEMOPOIESIS AND SOME PARENCHYMATOUS ORGANS IN CONDITIONS OF TOXIC STRESS IN POISONING WITH ETHYLENE GLYCOL

O.N. Shashkova, V.G. Izatulin, Yu.V. Zobnin, I.P. Provado, I.V. Danil'jans

(Center for Acute Poisonings, State Medical University, Irkutsk)

126 patients with acute ethylene glycol poisoning have been studied for the state of red marrow hemopoiesis and severity of toxic stress. It has been determined that ethylene glycol causes a long-term reactive change in hemopoiesis; degree of internal organs lesion to a considerable degree depends upon the time of circulation of the poison and its metabolites in the body and less upon its dose. The results obtained prove objectively that ethylene glycol poisoning is accompanied by severe stress reaction; its severity is significantly influenced by intake of ethanol. The growing toxic stress exerts severe harmful effect on hemopoiesis and causes development of various hemopoiesis changes in organism.

#### Литература

1. Вейс Ч., Антони Г. и соавт. Физиология человека / Перевод с англ. / Под ред. Шмидта Р., Тевса Г. – М.: Мир, 1986. – Т.3. – С.5-43.
2. Вредные вещества в промышленности. Справочник для химиков, инженеров и врачей / Под ред. Н.В. Лазарева, Э.Н. Левиной. – Л., 1976. – Т.1. – С.382-385.
3. Голиков С.Н. Нарушение гемодинамики и некоторые стороны метаболизма при отравлении этиленгликолем // Кровообращение. – 1976. – Т.IX, №2. – С.31-35.
4. Голиков С.Н., Саночкин И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. – Л.: Медицина, 1986. – 280 с.
5. Даровский Б.П. Кортикальные некрозы почек при отравлении этиленгликолем // Врачебное дело. – 1969. – №2. – С.62-66.
6. Зимина Л.Н. Морфологические изменения печени и почек при отравлении этиленгликолем // Архив патологии. – 1977. – №2. – С.51-58.
7. Кравченко Л.Ф., Кузнецов А.И. Острые отравления жидкостями, содержащими этиленгликоль // Терапевтический архив. – 1978. – №1 – С.102-106.
8. Лужников Е.А. Основы реанимации при острых отравлениях. – М.: Медицина, 1971. – 220 с.
9. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. – С.278-289.
10. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов: Справочник / Ю.С. Гольдфарб, В.И. Казачков, С.Г. Мусселиус и др. / Под ред. Е.А. Лужникова. – М.: Медицина, 2001. – 304 с.
11. Шиманко И.И., Мусселиус С.Г. Острая печеночно-почечная недостаточность. – М.: Медицина, 1993. – 288 с.

12. Шиманко И.И. К вопросу об отравлении этиленгликолем // Клиническая медицина. – 1971. – №8. – С.118-121.
13. Ястребов А.П. Регуляция гемопоза при воздействии на организм экстремальных факторов. – Свердловск, 1988. – 152 с.
14. P. Harry, P. Tirot Les glycols // Les Intoxications Aiguës / Ed. V.Danel, P.Barriot. Collection Anesthésie et Réanimation d'aujourd'hui. – Paris: Arnette, 1993. – Vol.9. – P.171-189.
15. R. Garnier Glycols // Toxicologie Clinique / Ed. Ch. Bismuth, 5e édition. – Paris: Médecine-Science Flammarion, 2000. – P.843-864.

© НИМАЕВА Д.Э., СИЗЫХ Т.П. –  
УДК 616.36-072.7:616.379-008.64

## КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

*Д.Э. Нимаева, Т.П. Сизых.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, территориальное медицинское объединение №1, г.Улан-Удэ, гл. врач – заслуж. врач Бурятии Т.Т. Радионова)

**Резюме.** В работе представлены результаты комплексного изучения функционального состояния печени у больных с сахарным диабетом 2 типа. Выявлены клиничко-биохимические синдромы поражения печени, чаще встречающиеся при диабетической гепатопатии: цитолитический, холестатический, астеновегетативный, желудочной, кишечной диспепсии, и нарушение биотрансформационной (монооксигеназной) системы.

Сахарный диабет является актуальной медико-социальной проблемой, относящейся к приоритетам национальных систем здравоохранения практически всех стран мира. Острота и актуальность проблемы определяются широкой распространенностью сахарного диабета, высокой смертностью и ранней инвалидизацией больных [2].

Считается, что выраженность метаболических расстройств у больных сахарным диабетом (СД) зависит от функционального состояния печени. Однако до настоящего времени опубликовано ограниченное количество работ, посвященных изучению функции печени у больных СД. Установлено, что диабетические гепатопатии занимают по частоте третье место среди поздних осложнений диабета, после диабетических нейропатий и нефропатий [1]. По данным Абусуева С.А с соавт. (2001) диабетические гепатопатии наблюдаются у 20,33-26,03% больных с СД.

Наиболее часто при СД развивается жировая дистрофия печени, патогенез которой обусловлен относительным или абсолютным дефицитом инсулина [3,4]. Несмотря на успехи, достигнутые в лабораторной диагностике поражения печени, существующие биохимические методы не всегда позволяют выявлять ранние изменения ее функционального состояния, объективно контролировать эффективность лечения, и следовательно, нуждаются в дальнейшем совершенствовании [4]. Терапию сахароснижающими средствами необходимо проводить с учетом индивидуальных различий в чувствительности к лекарственным веществам, которая связана с индивидуальной вариабельностью активности микросомальных оксигеназ.

В связи с вышеизложенным, в настоящей работе была поставлена цель – комплексно изучить функциональное состояние печени у больных СД II типа.

### Материалы и методы

Было обследовано 31 больной с СД 2 типа, средний возраст составил  $48,2 \pm 3,2$  года. Из них было мужчин 10 (32,2%) и женщин – 27 (67,8%). Средняя длительность заболевания составила  $2,9 \pm 0,8$  года. С тяжелым течением СД было два человека (6,3%), со средней степенью – 27(87%) и с легкой – двое (6,3%). Контрольная группа состоит из 25 здоровых добровольцев, средний их возраст  $39,4 \pm 1,3$  года.

Больным проводилось традиционное клиничко-лабораторное обследование. Опрос больных осуществлялся по специальным анкетам, в которых обращалось внимание на возможность поражения печени: перененный вирусный гепатит (ВГ) или контакт с последним, тяжелые инфекции и интоксикации, злоупотребление алкоголем, профессиональные контакты с гепатологическими веществами, электромагнитными излучениями, длительный прием гепатотоксичных лекарственных веществ, значимые кровопотери, переливание компонентов крови.

Кроме общего анализа крови, мочи, ЭКГ, флюорографии грудной клетки, определялись маркеры вирусного гепатита В и С, проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости и динамическая гамма-сцинтиграфия печени с технецием  $^{99m}\text{Tc}$ .

Полное клиничко-обследование включало также определение тощаковой и постпрандиальной гликемии в капиллярной крови глюкозоокси-

дантным методом, микроальбуминурии – с помощью полосок “Micral-Test” – Boehringer Mannheim, вибрационной чувствительности с помощью градуированного камертона, тактильной чувствительности – соответственно 10-граммового монофиламента Semmes-Weinstein и осмотр глазного дна. Определяли у 8 больных уровень гликированного гемоглобина Hb A1c на анализаторе DCA 2000-Bayer.

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, общий холестерин, b-липопротеиды ферментативными реакциями на аппарате FP-901 Labsystems, гаммаглутамилтранспептидаза на биохимическом анализаторе Cobas M-Roche), гепатодепрессивного (протромбиновый индекс по Тугулукову, холинэстераза на FP-901 Labsystems, фибриноген гравиметрическим методом) и мезенхимально-воспалительного (гамма-глобулины, тимоловая проба турбодиметрическим методом). Для оценки микросомального окисления в печени проводили антипириновую пробу в соответствии с методическими рекомендациями А.С. Логинова на спектрофотометре СФ-26, определяли время полувыведения (Т<sub>1/2</sub>) и клиренс антипирина.

Степень достоверности различий определяли с помощью критерия Стьюдента.

#### Результаты и обсуждение

При опросе 2/3 (67,4%) из 31 исследуемых предъявляли жалобы, характерные для нарушения гепато-билиарной и желудочно-кишечной систем. Среди 21 (80,9%) больного, предъявлявших жалобы у 2/3 (66,7%) отмечено снижение работоспособности, быстрая утомляемость (интоксикация). Почти у каждого второго (47,7%) зарегистрированы жалобы на дискомфорт и тяжесть в правом

подреберье после еды, боли в суставах без их деформации и ограничения функции (47,7%) кишечной диспепсии (кашицеобразный неустойчивый стул, вздутие живота – в 42,8%). У каждого третьего (33,3%) отмечалась желудочная диспепсия (тошнота), у каждого пятого (19,0%) – симптом клеточно печеночной недостаточности (горечь во рту утрами), как и холестатический (19,0%) (кожный зуд по вечерам), и гипотонии (19,0%). Субиктеричность склер выявлялась у одного из 10 (9,5%) среди предъявляющих жалобы. Темная моча, бесцветный кал регистрировался редко – в 4,7% случаев. Не наблюдались геморрагический, лихорадочный синдромы (табл. 1).

Таблица 1.

Признаки гепатобилиарной патологии в исследуемой группе

Признаки	Кол-во больных		
	абс n – 31	% n – 31	% n – 21
Утренняя слабость	17	54,8	80,9
Гипотония	4	12,9	19,0
Снижение работоспособности и быстрая утомляемость	14	45,1	66,7
Тошнота	7	22,5	33,3
Чувство горечи во рту	4	12,9	19,0
Кашицеобразный неустойчивый стул, вздутие живота	9	29,0	42,8
Дискомфорт и тяжесть в правом подреберье после еды	10	32,2	47,7
Боли в суставах без их деформации и ограничения объема движений	10	32,2	47,7
Темная моча	1	3,2	4,7
Светлый кал	1	3,2	4,7
Кожный зуд, усиливающийся к вечеру или ночной	4	12,9	19,0
Субиктеричность	2	6,4	9,5

Таблица 2.

Биохимические показатели функционального состояния печени у больных СД 2 типа

Функциональные тесты	Ед. измерения	Количественные показатели	
		Контроль (n – 25) M±m	СД 2 тип (n – 31) M±m
АСТ	Ед	23,6±1,78	30,4±4,9*
АЛТ	Ед	19,2±2,41	33,0±4,9*
Гаммаглутамилтранспептидаза	Ед/л	11,9±0,77	37,2±5,9*
Щелочная фосфатаза	Ед/л	49,3±1,94	57,8±1,8
Холестерин	Мм/л	5,17±0,2	5,3±0,5
b-липопротеиды	Ед	35,0±2,08	52,7±5,7*
Билирубин	Мкмоль/л	12,4±0,49	13,7±2,4
Протромбиновый индекс	%	89,4±1,01	90,1±2,6
Холинэстераза	Ед/л	8,05±1,3	6,0±0,5
Тимоловая проба	Ед	1,68±0,2	3,0±0,5*
Гамма-глобулины	Г/л	13,2±0,81	18,2±1,34

Примечание: \* – достоверность p<0,05 в сравнении с контрольной группой.

Показатели биотрансформационной функции печени у больных СД 2 типа

Параметры	Количественные показатели биотрансформации		
	Ед. измерения	Контрольная группа M±m	СД 2 тип M±m
Период полувыведения антипирина	Час	11,3±0,46	19,2±1,5*
Клиренс антипирина	Мл/мин	41,0±1,59	26,8±2,4*

Примечание: \* – достоверность  $p < 0,05$  в сравнении с контрольной группой.

Анализ профмаршрута больных показал, что в половине (52,3%) случаев, лица предъявлявшие вышеуказанные жалобы, имели неблагоприятные длительные контакты с гепатотоксическими веществами.

На основании осмотра гепатомегалия была определена у 5 (16,1%). Синдром гепатомегалии выражался в равномерно увеличенной печени, плотнoэластической консистенции, малочувствительной при пальпации. Специфические изменения кожи и слизистых как-то субиктеричность склер и слизистой оболочки мягкого неба, печеночные знаки на коже (сосудистые звездочки, печеночные ладони) встречались у каждого десятого (9,6%). Болезненность в точке желчного пузыря и положительный симптом Ортнера определялись у 2 (6,4%) больных.

Показатели гликемии у больных сахарным диабетом II типа в среднем составил натощак –  $5,7 \pm 0,9$  ммоль/л, после приема пищи  $8,4 \pm 1,02$  ммоль/л. Уровень гликированного гемоглобина Hb A1c  $7,8 \pm 0,8\%$ .

Как следует из таблицы 2, показатели активности АЛТ, АСТ, гаммаглутамилтранспептидазы, b-липопротеидов и тимоловой пробы достоверно выше, чем в контрольной группе. Следовательно, у больных СД II типа обнаружены достоверно цитолитический, холестатический и мезенхимально-воспалительный. По мнению Шулушко Б.И., гаммаглутамилтрансфераза – наиболее ценный диагностический показатель, т.к. её активность повышается даже при незначительных поражениях печени.

Повышение показателей щелочной фосфатазы, гамма-глобулинов, билирубина, а также снижение уровня холинэстеразы не достоверны ( $p > 0,05$ ).

Выявлено достоверное снижение биотрансформационной функции печени у больных СД 2 типа, т.к. у них установлено удлинение периода полувыведения (до  $19,2 \pm 1,5$ ) и снижение клиренса (до  $26,8 \pm 2,4$ ) антипирина печенью.

При сонографическом исследовании обнаружены почти у половины – у 14 из 31 (45,1%) больных жировой гепатоз, и гепатомегалия – у 13 (41,9%), реже признаки хронического холецистита у каждого пятого – у 6 (19,3%) и желчнокаменной болезни – у 3 (9,6%). Структурные изменения поджелудочной железы найдены также у каждого пятого. Снижение и неравномерность структуры печени определена у 2 (6,4%).

По данным гепатосцинтиграфии частота выявленных изменений гепатобилиарной системы увеличилась. Так у половины (54,8%) больных найдены диффузные изменения в паренхиме печени, умеренная гепатомегалия – у 15 (48,3%), жировой гепатоз – у 16 (51,6%). Хронический вирусный гепатит обнаружен у 5 (16,1%). Признаки хронического холецистита и структурные изменения поджелудочной железы установлены у 10 (32,1%), желчнокаменная болезнь – у 3 (9,6%).

Таким образом, у больных СД 2 типа выявляются цитолитический, холестатический и мезенхимально-воспалительный синдромы.

Отмечается достоверно значимое увеличение времени полувыведения антипирина из организма и снижение его клиренса. Приведенные данные указывают на снижение биотрансформационной функции печени у больных СД 2 типа. Объяснить это жировой инфильтрацией паренхимы печени; выраженностью и длительностью гипергликемии не представляется возможным. Вероятно, снижение клиренса антипирина можно объяснить применением лекарственной терапии и, возможно, исходно сниженной активностью монооксигеназной системы.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости проведения дальнейших исследований, заключающихся в уточнении причинно-следственной цепи механизмов развития выявленных нарушений функций печени и их роль в патогенезе сахарного диабета II типа.

## THE STUDY OF FUNCTIONAL STATE OF LIVER IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS OF THE I TYPE

D.E. Nimaeva, T.P. Sizikh

(Irkutsk State Medical University, Territorial Medical Complex Association №1, Ulan-Ude)

The results of complex study of functional state of liver in patients with Diabetes Mellitus are presented/ There were revealed the clinical and biochemical syndromes of liver lesion: cytometric, cholestatic, astenovegetative, gastrointestinal dyspepsias and disturbance of biotransformational (monooxygenous system) function.

## Литература

1. Абусуев С.А., Кадиева Г.М., Джамалутдинова Н.А., Кантария Ф.О. Гепатопатии при сахарном диабете // Актуальные проблемы современной эндокринологии. – СПб., 2001. – С.5.
2. Балаболкин М.И. Диабетология. – М.: Мед, 2000. – 672 с.
3. Геллер Л.И., Гладких Л.Н., Грязнова М.В. Лечение жирового гепатоза у больных сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии. – 1993. – №5. – С.20-21.
4. Туркина С.В. Состояние антиоксидантной системы при диабетическом поражении печени. Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. – Волгоград, 1999. – 32 с.
5. Шулуток Б.И. Болезни печени и почек. – СПб., 1993. – С.469.
6. Batt A.M., Magdalou J., Vincent-Viry M., Ouzzini M., Fournel-Gigleux S., Galteau M.M., Siest G. Drug metabolizing enzymes related to laboratory medicine: cytochromes P-450 and UDP-glucuronosyltransferases // Clin. Chim. Acta. – 1994. – Vol.226, N.2. – P.171-190.

© СИЗЫХ Т.П., КОВАЛЕВА Л.П., СОРОКОВИКОВА Л.А., СОНГОЛОВ В.И., ПОЛЯНСКАЯ Л.А., МАДАГАЕВА С.А., СТРУГАНОВА С.А. –  
УДК 616.366-002-08-02:615.838

## КЛИНИКО-РЕОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КРАТКОСРОЧНОГО КУРСА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ НА КУРОРТЕ “АРШАН”

*Т.П. Сизых, Л.П. Ковалева, А.А. Сороковикова, В.И. Сонголов, А.А. Полянская,  
С.А. Мадагаева, С.А. Струганова.*

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

**Резюме.** В работе представлены клинические, реогепатографические критерии эффективности комплексного краткосрочного лечения больных на курорте “Аршан” с различными вариантами хронического холецистита.

Хронический холецистит – широко распространенное заболевание желчевыводящих путей, встречается с частотой 6-7 случаев на 1000 населения [7]. В клинике внутренних болезней, в структуре гастроэнтерологической патологии на долю заболеваний биллиарной системы приходится 13,61% от обращаемости, а среди госпитализированных больных – от 4% до 29% [12]. Высокую распространенность хронического холецистита и желчнокаменной болезни подтверждают данные аутопсии. Еще В.Х. Василенко (1969) писал: “...в последнее десятилетие на нас надвигается целая туча воспалительных процессов желчных путей, желчнокаменная болезнь учащается во всем мире невиданными темпами”. Посему проблема хронического холецистита является весьма актуальной с медицинских, социальных и экономических позиций.

К развитию хронического холецистита приводит дискинезия желчевыводящих путей, которая возникает рефлекторно при заболеваниях органов брюшной полости (гастрит, язвенная болезнь, хронический панкреатит, колит). Так же к хроническому калькулезному холециститу приводит застой желчи и формирование осадка (сладж-синдром). По данным С.В. Коу сладж переходит в камни у 5-15% больных [6].

Желчный осадок был впервые выявлен в 1970 г., благодаря УЗС-диагностике. Сладж представляет собой смесь твердых частиц и желчи, образующийся при осаждении растворенных в ней веществ. Основными компонентами желчного

осадка, как правило, являются кристаллы моногидрата холестерина, билирубината кальция и других солей кальция [6,15,16]. Сладж образуется у 26-31% беременных, при этом, чем больше у женщины было беременностей и чем чаще, тем выше риск камнеобразования, что объясняется увеличением эстрогенов и прогестеронов [6]. Эстрогены увеличивают насыщение желчи холестерином, а прогестерон уменьшает сократимость желчного пузыря [15]. К усиленному образованию осадка также приводит быстрая потеря массы тела и гиполлипидемическая диета, что актуально для женщин, контролирующих свой вес [6].

Способов предупредить образование желчного осадка по данным доступной нам литературы мы не нашли, хотя ряд исследователей предлагают использовать с целью профилактики урсодезокси-холевую кислоту и холецистокинин [6,15]. Как влияет на желчный осадок минеральная вода и бальнеологическое лечение так же не прослежено.

Хронический холецистит осложняется острым панкреатитом от 1% до 30% случаев [11]. Причем по данным хирургов эти показатели выше, чем приводят терапевты [11]. М.М. Богер (1980) считает, что патология печени и желчевыводящих путей осложнялась хроническим панкреатитом в 56,3% случаев [2]. По материалам общей статистики сочетание этих заболеваний регистрируется в 69,8% [13]. Так же часто среди осложнений встречается реактивный гепатит, перихолецистит, хронический дуоденит и дуоденальный стаз [13].

Диагностировать хронический бескаменный холецистит труднее, чем калькулезный. Диагностика строится на основании учета клинических проявлений заболевания и результатов лабораторных и инструментальных исследований. Важное значение имеют данные опроса, позволяющие получить представление о болевом синдроме, выявить факторы, способствующие обострению или уменьшению боли. Детальный опрос дает возможность выявить жалобы, связанные с заболеваниями сопряженных органов. Информативными считаются биохимические анализы крови, которые дают представление о холестазах и других функциях печени. К основному методу диагностики хронического холецистита и дискинезии желчевыводящих путей относится ультразвуковое исследование (УЗИ) [9], которое позволяет визуализировать гранулы билирубината Са или кристаллы моногидрата холестерина диаметром до 0,5-1 мм и более, смешанные со слизью и желчью, а также определить размеры и сократительные способности желчного пузыря, желчевыводящих путей, состояние других органов желудочно-кишечного тракта.

Оценить кровообращение печени позволяет метод реогепаграфии, основанной на зависимости изменения электропроводности живой ткани от колебаний кровенаполнения сосудов. Достоинствами реогепаграфии является простота и абсолютная безвредность метода, высокая чувствительность измерения, высокая динамичность, позволяющая наблюдать и фиксировать быстропротекающие процессы при изменении объема органа, возможность повторных измерений без обременительных манипуляций [8,10], что важно для санаторно-курортного этапа диагностики.

Лечебная база хронического холецистита располагает консервативными и хирургическими методами коррекции, а также консервативными методами реабилитации в условиях профилакториев и курортов. В обострение хронического холецистита консервативная тактика включает антибактериальную, дезинтоксикационную, иммуномодулирующую терапию, желчегонную в сочетании с диетой и физиотерапевтическими воздействиями. Несмотря на столь широкий спектр препаратов, имеющих в арсеналах врачей, рецидивы хронического холецистита стали реже. По этому понятен все возрастающий интерес к санаторно-курортному лечению [1,4,5].

Минеральная вода, содержащая ионы сульфата, соединяясь с натрием и магнием приобретает желчегонные и холекинетические свойства, что улучшает коллоидную стабильность желчи [4,5], и должно, вероятно, уменьшать образование сладжа, что приводит к уменьшению застоя желчи, благотворно воздействует на тонус желчного пузыря, ликвидируется дискинезия, улучшаются обменные процессы в печени [4,5]. Также минеральная вода оказывает выраженное регулирующее действие на тонус вегетативной нервной системы и уменьшает проявления астеновегетативного синдрома [1].

## Материалы и методы

Всего обследовано 17 больных с хроническим холециститом. Из них было мужчин 4 (23,5%), женщин – 13 (76,47%). Средний возраст их составил 43,5-11,6 лет. Сопутствующей патологией у обследуемых чаще всего был хронический гастрит (у 8 из 17), при этом почти у половины атрофический: у 2 (25%) – антральный атрофический, а у 2 других (25%) – диффузный атрофический. Хронический панкреатит был диагностирован у 7 (41,2%). Следовательно, почти у всех хронический холецистит сочетался с сопутствующей патологией.

РН-метрия была проведена 9 (52,9%) больным. Снижение кислотообразующей функции желудка было обнаружено у двух трети больных: гипоацидное у 2 (22,2%), ацидное – у 4 (44,4%), нормоацидное – у 3 (33,4%).

Все исследуемые получили комплексное лечение на курорте “Аршан”, которое включало: 1) диетотерапию, 2) прием внутрь маломинерализованной углекислой гидрокарбонатно-сульфатной, кальциево-магниевой с малым содержанием кремния и железа минеральной воды из расчета 5 мл на 1 кг массы тела, 3) бальнеопроцедуры (ванны или душ) ежедневно, 4) тюбажи с минеральной водой 2 раза в неделю, 5) фитокомплекс холециметиков и холеретиков, 6) физиопроцедуры (электрофорез с минеральной водой на область желчного пузыря), 7) терренкур, 8) режим сна и отдыха, 9) ландшафтотерапию.

Курорт “Аршан” расположен в среднегорье, в сосновой зоне, климат умеренный с большим числом солнечных часов в год. Курорт обладает мощным адаптационно-тренирующим воздействием. Все исследуемые получили краткосрочный курс лечения в санатории, т.к. продолжительность его была 10-12 дней. Поскольку все больные получали ежедневно весь комплекс лечения, то этот курс можно отнести к интенсивному по нагрузке лечебных процедур. При классическом (21-24 дня) курсе лечения бальнеопроцедуры больные получают через день и при этом имеют до- и после курса лечения 2-3 дня на адаптацию.

Исследуемые, согласно классификации Я.С. Циммермана (1992) были распределены на 2 группы. В группу 1.1 вошли 12 больных хроническим холециститом с гипокинезом желчного пузыря и желчевыводящих путей и во вторую (1.2) – 5 с гиперкинезом соответственно.

Всем больным при поступлении было проведено традиционное клинико-лабораторное исследование: опрос, осмотр, общий анализ крови (ОАК) и мочи (ОАМ), биохимические исследования крови (билирубин, общий белок, АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ, триглицериды, холестерин, в-липопротеиды), УЗИ органов брюшной полости, реогепаграфия печени (РГП), фиброгастроудоденоскопия (ФГС) и рН-метрия по показаниям.

При поступлении утром натощак, до приема минеральной воды выполнялось УЗИ желчного пузыря и желчевыводящих путей, а также через 15 и 40 минут после приема 200 мл минеральной

воды "Аршан". По такой же схеме назначалось УЗИ гепатобилиарной системы при выписке. По УЗИ определялись размеры печени, ее структура, толщина стенки желчного пузыря, перегибы желчного пузыря, сладж-синдром, наличие камней.

Реогеография проводилась на отечественном реографе 4РГ-1А, версия 5,0, медиком МТД 1996-1999 гг. Стандартные условия исследования: утром натощак, до контакта с минеральной водой в теплом помещении (t=21-22 С), в горизонтальном положении больного, после 5-10 мин покоя, при задержке дыхания на вдохе, регистрировалась реогеограмма в течении 5-10 сек. и так же после проведенного лечения. Один электрод накладывали сзади по правой лопаточной линии на уровне нижней границы легкого над абсолютной печеночной тупостью и второй – по правой среднеключичной линии на уровне реберной дуги. Электроды фиксировались широким ремнем.

Для анализа реограммы рассматривались показатели характеризующие:

1. систолическую фазу – реографический индекс (РИ), постоянная времени артериальной камеры (Та 1), амплитудно-частотный показатель (АЧП);
2. тонус сосудов – индекс венозного оттока (ИВО), дикротический индекс (ДКИ), диастолический индекс (ДСИ);
3. показатель периферического сопротивления (ППСС);
4. скорость кровенаполнения – максимальная скорость быстрого наполнения (МСБН), средняя скорость медленного наполнения (ССМКН);
5. состояние системного сосудистого тонуса – время распространения пульсовой волны (ВРПВ) [14].

Реограмма печени очень вариабельна по своей форме, но всегда состоит из пресистолической и диастолической волн. Пресистолическая волна возникает в результате сокращения предсердий и возникающем в результате этого препятствием оттоку крови по печеночным и полым венам. Систолическая волна отражает повышение скорости и величины кровенаполнения печени в начальной фазе систолы, а также отражает сумму поступле-

ния в печень портальной и артериальной крови. Диастолическую волну формирует портальный кровоток и отток крови по печеночным венам, который в свою очередь зависит от венозного кровотока в правое предсердие [10]. Амплитуда систолической волны обусловлена пульсовыми изменениями кровотока печеночной артерии, а диастолическая волна определяется портальным кровотоком на фоне угасающей артериальной волны и оттока крови из печени по печеночным венам. Это подтверждено в опытах Н.Я. Андреевой (1997), которая нашла, что при нарастающем сужении просвета печеночной артерии происходило постепенное снижение амплитуды систолической волны. Это говорит о главном значении в формировании систолической волны – повышение объема крови, протекающей через печеночную артерию и ее ветви во время систолы, также имеет значение и окольный артериальный кровоток. Путь распространения окольного кровотока длиннее, о чем свидетельствует ВРПВ [10].

В данное время для анализа реогеографии используют дифференциальную реограмму, а именно ее первую производную, отражающую скорость кровенаполнения сосудов, что дает информацию о скоростных изменениях кровенаполнения сосудов изучаемого участка органа, что позволяет судить о тонусе и эластичности сосудистой стенки, а амплитуда реограммы, выраженная в омах по отношению к калибровочному сигналу, позволяет судить о величине объемных колебаний в органе [5].

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке, достоверность различий анализировали с помощью t-критерия Стьюдента в доверительном интервале более 95%.

#### Результаты и обсуждение

Анализ клинических проявлений хронического холецистита (табл.1) с гипокинетическим вариантом течения показал, что в группе 1.1 все 12 больных при поступлении предъявляли жалобы на ноющие боли в правом подреберье, чаще (75%) постоянного характера, легкой степени у 7 (58,3%), умеренной – у 5 (41,6%). У большинства (83,3%) больных был обнаружен синдром желудочной диспепсии, как-то тошнота по утрам, реже

Таблица 1.

*Субъективные симптомы предъявляемые на фоне короткого курса лечения больными с хроническим холециститом с гипокинетической и гиперкинетической моторикой на курорте "Аршан"*

Группы		Боль в правом подреберье				Продолжительность болей				Интенсивность болей						Сочетающиеся с болями				Тошнота по утрам	
		ноющая		схваткообразная		постоянная		периодичная		сильные		умеренные		слабые		опоясыв.		ноющими в эпигас.			
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
1.1. Гипокинез желчного пузыря	До лечения	12	100,0	–	–	3	25	9	75,0			5	41,6	7	58,3	4	33,3	6	50,0	10	83,3
	После	–	–	–	–			3	25,0			1	8,3	2	16,7	3	25,0	4	33,3	5	41,7
1.2. Гиперкинез	До лечения	–	–	5	100,0			5	100,0	2	40,0	1	20,0	2	40,0	3	60,0	2	40,0	5	100,0
	После	–	–	–	–			2	40,0			1	20,0	1	20,0	3	60,0	1	20,0	3	60,0



(33,3%) однократная рвота, отрыжка воздухом и тухлым яйцом (16,7%).

Синдром кишечной диспепсии проявлялся редким стулом один раз в 4 дня и более (66,7%), часто сменяющимся кашицеобразным обильным и плохо смываемым (33,3%).

Горечь во рту по утрам отмечалась у двух трети больных, что по данным С.Д. Подымовой говорит о синдроме клеточно-печеночной недостаточности [9].

Боли в правом подреберье у каждого второго (50%) больного сочетались с ноющими в эпигастриальной области и у третьего – опоясывающими. Кроме того, наблюдались другие клинические синдромы: полиартралгии – в 41,6% случаев, кардиалгии – в 58,3%, холестатический – в 33,3% и среди всех – психоэмоциональный.

По данным объективного осмотра у всех в группе 1.1 отмечалась обложенность всего языка, при этом у половины (41,6%) – умеренной степени, у 1/3 – слабой и у 1/4 – интенсивной. При поступлении боль в точке желчного пузыря при глубокой пальпации установлена также у всех больных, у каждого четвертого – положительный симптом Ортнера, у каждого третьего – Мерфи. Увеличение печени на 1-2 см было выявлено в 33,3% случаев. Отмечалась выраженная иктеричность склер, мягкого неба и уздечки у одного больного.

После проведенного краткосрочного 10-12 дневного курса лечения на курорте “Аршан” у больных хроническим холециститом с гипокинетическим вариантом течения (группа 1.1) прошла постоянная боль, больше чем в три раза снизилось количество больных, жалующихся на слабую интенсивность боли и более чем в пять раз – умеренной степени. Уменьшились боли опоясывающего характера у одной трети больных, как и ноющие боли в эпигастрии. В два раза реже стала регистрироваться тошнота по утрам, в два с половиной – отрыжка горечью. Исчезли жалобы на отрыжку тухлым яйцом, постоянную тошноту и рвоту. Жалобы на отрыжку воздухом сохранились. Запоры после лечения выявлялись только в 25% случаев, в то время, как до лечения они наблюдались в 66,7% случаев, т.е. после лечения уменьшилось количество больных их имеющих в два с половиной раза. Кашицеобразный стул остался у того же количества больных, а жидкий стул до 2-3 раз в день при выписке отмечался в два с половиной раза чаще. Следовательно, синдром кишечной диспепсии не имел положительной динамики. Значительно, в пять с половиной раза уменьшились симптомы интоксикации. Снизилось число отмечающих утомляемость и раздражительность со 100% до 16,7%. Синдром клеточно-печеночной недостаточности ушел у половины лиц, ее имеющих до лечения (83,3% до 41,6%), как и холестатический.

Количество больных, имеющих обложенность языка осталось прежним, что и до лечения. Однако, степень обложенности языка уменьшилась: интенсивная в три (с 71% до 33,3%) раза, а уме-

ренная – почти в два раза. Боль при глубокой пальпации исчезла у двоих больных, у остальных уменьшилась степень ее выраженности. В три раза реже регистрировался симптом Ортнера. Симптомы Мерфи и Мюсси-Георгиевского сохранились у всех больных. Легкая гепатомегалия, наблюдаемая до лечения у двоих больных в момент выписки не наблюдалась. Иктеричность слизистых у 1 больного до лечения, ее имеющую, осталась, но интенсивность ее также уменьшилась.

Таким образом, у больных хроническим холециститом с гипокинетическим вариантом течения короткий курс лечения на курорте “Аршан” дал ближайший положительный эффект, о чем свидетельствуют клинические данные. Лечебный комплекс курорта “Аршан”, в частности минеральная вода, как видно, обладает действием обезболивающим, нормализующим моторику желчевыводящих путей и кишечника, противовоспалительным, гепатопротекторным и дезинтоксикационным.

Вторая группа представлена больными с хроническим холециститом с гиперкинезом желчного пузыря и желчевыводящих путей. При поступлении они все периодически отмечали схваткообразные боли, а у две трети – постоянное чувство тяжести в правом подреберье. На боль интенсивной степени жаловались двое больных, слабой – двое других и на умеренные – один. Трое регистрировали боль опоясывающего характера, двое – ноющего в эпигастрии. У всех отмечались синдромы желудочной и кишечной диспепсии. Так все отмечали тошноту, двое – отрыжку, а один – рвоту. Трое отмечали кашицеобразный стул, один – запоры, а другой – жидкий. Утреннюю печеночную слабость выявили у всех 5 больных, как и утомляемость в течение дня, раздражительность и эмоциональную лабильность. Горечь во рту отмечена у двух из пяти больных.

При оценке объективных данных при поступлении в группу 1.2, у четырех больных была обнаружена диффузная обложенность языка, и у одного – у корня. Из пяти у одного обложенность языка была выражена интенсивно, у трех – умеренно и у одного – слабо. У всех пяти больных была выявлена при поступлении болезненность при глубокой пальпации в правом подреберье, причем у одного – умеренной степени выраженности, а у четырех – слабой. Наблюдались положительные симптомы Ортнера у 2, Мюсси-Георгиевского – у 3. У одного больного было выявлено увеличение печени, край которой выступал на 1,5 см. из-под правого подреберья. Край печени был ровный, плотновато-эластической консистенции. У этого же больного обнаружена субиктеричность склер.

После краткосрочного курса лечения на курорте “Аршан” в два с половиной раза реже наблюдались у больных схваткообразные боли, как и их связь с нарушением характера и режима питания. Исчезли интенсивные боли и у одного –

Данные УЗИ желчного пузыря у больных хроническим холециститом после краткосрочного курса лечения на курорте "Аршан"

Группы	n	Размеры печени, см	Состояние желчного пузыря				Наличие камней					
			толщина стенки, см		перегибы		сладж		до 1 см		>1 см	
			n	%	n	%	n	%	n	%		
Хр. холецистит по гипокINETическому варианту течения (1.1)	До лечения	12	12,7±0,2	0,53±0,02	–	–	6	50,0	1	8,3	–	–
	После	12	12,4±0,3	0,45±0,04*	–	–	2	16,7	–	–	–	–
Хр. холецистит по гиперкинетическому варианту (1.2)	До лечения	5	12,9±0,3	0,56±0,05	1	20,0	1	20,0	2	40,0	–	–
	После	5	12,6±0,3	0,4±0,08*	1	20,0	–	–	1	20,0	–	–

Примечание: \* –  $p < 0,005$ , достоверность по сравнению с исходными данными.

слабой степени. У половины больных ушел синдром желудочной диспепсии. Синдром кишечной диспепсии не претерпел положительной динамики. Жидкий стул был уже не у одного, а у трех больных.

При осмотре на момент выписки диффузная обложенность языка осталась у четырех больных. Однако, ранее наблюдаемая у корня языка у одного больного обложенность исчезла, у остальных уменьшилась ее интенсивность. У двоих больных исчезла болезненность при пальпации в области точки желчного пузыря интенсивной и слабой степени. Уменьшилось число больных, ранее отмечавших положительные симптомы Ортнера и Мюсси-Георгиевского с пяти до одного. Сократилась печень, у больного ее имеющую до лечения. Субиктеричность склер осталась.

Следовательно, получен положительный эффект от краткосрочного курса лечения и при гиперкинетическом варианте хронического холецистита. При этом и в этой группе отмечены те же механизмы действия комплекса лечебных факторов курорта "Аршан", что и при гипокINETическом варианте заболевания.

Изменений средних величин периферической и биохимических показателей крови при поступлении и при выписке как в группе 1.1, так и 1.2 не установлено.

При поступлении по данным УЗИ (табл.2) желчного пузыря и желчевыводящих путей в группе 1.1 при краткосрочном курсе лечения размеры печени равнялись  $12,7 \pm 0,2$  см, толщина стенки желчного пузыря  $0,53 \pm 0,02$  см. Сладж-синдром установлен у каждого второго больного, мелкие включения до 1 см – в 8,3% случаев. После лечения у больных хроническим холециститом по гипокINETическому типу (группа 1.1) – печень осталась прежних размеров. Достоверно ( $p < 0,05$ ) уменьшилась толщина стенки желчного пузыря с  $0,53 \pm 0,02$  до  $0,45 \pm 0,004$ . Сладж-синдром при выписке зарегистрирован в 3 раза реже по сравнению с поступлением. Мелкие включения, выявленные у одного больного, при выписке не были обнаружены.

В группе 1.2 – больных хроническим холециститом с гиперкинезом желчного пузыря и желчевыводящих путей – размеры печени до лечения равнялись  $12,9 \pm 0,3$  см. Стенка желчного пузыря была утолщена до  $0,566 \pm 0,05$  см. Перегибы его наблюдались у 1 больного как и сладж-синдром, а мелкие включения – у двоих. После краткосрочного комплексного курса лечения на курорте "Аршан" в этой группе (1.2) размеры печени не существенно сократились. Толщина стенки желчного пузыря достоверно ( $p < 0,05$ ) уменьшилась до  $0,4 \pm 0,08$ . Перегиб желчного пузыря сохранился. Сладж-синдром, наблюдаемый до лечения, исчез. Включения остались у одного из двоих.

Следовательно, минеральная вода "Аршан" по данным УЗИ, в комплексе с диетой, бальнеофизиолечением обладает противовоспалительным, холеретическим, нормализующим кинетику желчного пузыря и желчевыводящих путей, а главное, благотворно влияет на сладж-синдром и элиминирует инкременты. Вероятно, минеральная вода "Аршан" улучшает реабсорбционную функцию стенки желчного пузыря для воды, липидов, желчных кислот, что и восстанавливает коллоидную структуру желчи. Это ещё раз подтверждает наблюдаемый клинический противовоспалительный, дренажный, холекинетический эффекты лечебного комплекса курорта "Аршан".

Всем исследуемым обеих групп была проведена реогепаграфия печени (РГП) как при поступлении, так и при выписке. При поступлении нормальное состояние РГП было только у одного из 17 (5,81%) больных. Явления вазоспазма установлены – у двух (11,7%). Вазодилатация зарегистрирована у 14 из 17 больных: незначительной степени выраженности – у 8 (47%), умеренной – у 5 (29,4%), выраженной – у одного (5,8%).

После проведенного лечения нормальное состояние РГП стало у 2 (11,71%), т.е. параметры гемодинамики печени нормализовались еще у одного больного. Вазоспазм и заметная дилатация исчезли после лечения у тех больных, у которых они наблюдались. Умеренная же вазодилатация после лечения стала не у 5 больных, а у 7 (41,7%)

за счет, прежде всего, перехода заметной степени до умеренной.

При поступлении в группе (1.1) больных хроническим холециститом по гипомоторному типу реографический индекс (РИ) был снижен и равнялся  $0,026 \pm 0,006$  (табл.3), т.е. систолический приток и интенсивность пульсовых колебаний была снижена в 2 раза по сравнению с нормальными величинами. О снижении объемного кровотока в печени в единицу времени свидетельствует достоверное снижение показателей АЧП до  $0,016 \pm 0,02$  и Та1 – до  $34,26 \pm 17,26$ .

Изменены были так же показатели, характеризующие тонус сосудов исследуемой области: ДКИ  $36,7 \pm 10,07$ , что говорило о пониженном тоне прекапиллярного русла. Показатель ДСИ составил  $53,7 \pm 10,2$ , что соответствовало зоне нормы.

Показатель периферического сосудистого сопротивления (ППСС) –  $67,7 \pm 8,23$ , также соответствовал нормальным величинам данного показателя, т.е. при поступлении у больных в группе 1.1 периферическое сопротивление было в норме.

Скоростные показатели кровотока в исследуемом органе, такие как ССМКН и МБСН были изменены. Значительно были повышены ССМКН (до  $0,499 \pm 0,21$ , характеризует наполнение средних и мелких артериальных стволов) и МБСН (наполнение крупных артериальных стволов – до  $0,39 \pm 0,09$ ).

Индекс венозного оттока (ИВО) равнялся  $23,9 \pm 16,12$ , что было в пределах нормы.

Время распространения пульсовой волны (ВРПВ), свидетельствующее о состоянии системного сосудистого русла, а точнее об эластических свойствах магистральных артерий, в группе 1.1 было снижено до  $98,2 \pm 7,34$ .

После проведенного лечения у больных с гипокINETическим вариантом хронического холецистита систолический приток и интенсивность пульсовых колебаний увеличились и реографический индекс РИ стал равен  $0,046 \pm 0,006$ , т.е. достиг зоны нормы. Значительно возрос АЧП, т.е. улучшилась доставка крови в печень за единицу времени.

Тонус прекапиллярного русла стал еще меньше, ДКИ понизился и стал равен  $19,4 \pm 5,35$ , а ДСИ – до  $25,7 \pm 6,6$ . Понизился в 2 раза тонус посткапиллярного русла. Следовательно, обнаружен выраженный вазодилатирующий эффект.

Уменьшилось на фоне лечения периферическое сосудистое сопротивление (ППСС).

Увеличилось кровенаполнение мелких, средних и крупных сосудов, поскольку выросли значения ССМКН до  $0,56 \pm 0,04$ , МБСН до  $0,56 \pm 0,9$ .

Уменьшилось ВРПВ до  $88,5 \pm 11,04$ . Значит, за счёт снижения системного артериального давления уменьшилось время доставки крови в печень.

В группе (1.2) больных с хроническим холециститом по гиперкинетическому варианту были выявлены подобные изменения, как и в группе 1.2. При поступлении РИ был  $0,024 \pm 0,002$ , т.е. систолический приток в печень был снижен. Об уменьшении по сравнению с зоной нормы говорит низкое значение АЧП равное  $0,02 \pm 0,002$ .

Тонус сосудов у больных в группе 1.2 был изменён. О снижении прекапиллярного русла свидетельствует ДКИ равный  $36,0 \pm 2,73$ , как и тонус посткапиллярного русла, о чем говорит ДСИ – до  $14,96 \pm 0,75$ . Периферическое сосудистое сопротивление (ППСС) было незначительно повышено до  $79,6 \pm 22,46$ .

Скоростные показатели были недостоверно повышены по сравнению с зоной нормы: МБСН равнялся  $0,304 \pm 0,04$ , ССМКН –  $0,274 \pm 0,02$ , т.е. кровенаполнение как крупных, так средних и мелких артериальных стволов было практически в пределах нормы. Время распространения пульсовой волны (ВРПВ) было также не изменено.

Обращает на себя внимание значительно облегченный венозный отток при поступлении – ИВО был равен  $6,6 \pm 6,3$ , что говорит о мощном диастолическом наполнении желудочков.

После проведенного лечения РИ повысился до  $0,039 \pm 0,004$ , т.е. также, как и группе 1.1, достиг нижней границы нормы. АЧП увеличился с  $0,02 \pm 0,002$  до  $0,036 \pm 0,004$ , что говорит о значительном улучшении кровоснабжения печени. Улучшилась доставка крови в печень в единицу времени, о чем свидетельствует достоверное повышение АЧП в 1,5 раз при выписке.

Тонус прекапиллярного и посткапиллярного русла ещё уменьшился. ДКИ снизился до  $25,0 \pm 7,89$ , а ДСИ – до  $30,0 \pm 16,44$ . Периферическое сосудистое сопротивление также понизилось и стало равно  $44,6 \pm 0,01$ . Скоростные показатели увеличились недостоверно, так ССМКН с  $0,274 \pm 0,02$  до  $0,32 \pm 0,056$ , а МБСН – с  $0,304 \pm 0,04$  до  $0,358 \pm 0,09$ .

Таблица 3.

*Показатели реогеографии печени у больных хроническим холециститом на курорте "Аршан" на фоне короткого курса (8-12 дней) лечения*

Наблюдаемые изменения	До лечения		После лечения	
	n	%	n	%
1.Вазодилатация: незначительная	8	47,0	8	47,0
умеренная	5	29,4	7	41,1
выраженная	1	5,9	–	–
2.Вазоспазм	2	11,8	–	–
3.Нормальное состояние	1	5,9	2	11,8

Уменьшилось время распространения пульсовой волны – ВРПВ снизился в 2,5 раза и стал равен  $42,4 \pm 12,6$ . Венозный отток (ИВО) повысился и стал равен  $22,8 \pm 9,43$ .

Количественные изменения РГП указывают на положительное изменение параметров печеночной гемодинамики под влиянием лечебного комплекса курорта “Аршан”. При краткосрочном курсе лечения увеличивается скорость поступления крови в печень и увеличивается отток из органа, что в первую очередь говорит о благотворном эффекте минеральной воды на печеночную гемодинамику.

Итак, минеральная вода в комплексе с другими лечебными факторами курорта “Аршан” при краткосрочном курсе лечения нормализует тонус желчных путей и кишечника, действует спазмолитически, болеутоляюще, оказывает противовоспалительное, гепатопротекторное, холекинетическое, холеретическое и дезинтоксикационное действие. Улучшает кровоток и функциональное состояние печени, способствует элиминации сладж-синдрома и инкрементов.

#### CLINICAL- RHEOGRAPHIC ASSESSMENT OF EFFICACY OF SHORT-TERM COURSE OF TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC CHOLECYSTITIS AT THE RESORT “ARSHAN”

T.P. Sizikh, L.P. Kovaleva, V.I. Songolov, L.A. Polyanskaja, S.A. Magadaeva, S.A. Struganova

(Irkutsk Institute for Medical Advanced Studies)

The clinical and rheographic criteria of efficacy of short-term course of treatment of patients with various variants of chronic cholecystitis at the resort “Arshan”, are presented in the article.

#### Литература

1. Бобров Л.Л., Пономаренко Г.Н., Лещев А.Л., Уханов М.Н., Чудаков А.Ю. Эффективность питьевого лечения хлоридной натриево-кальциевой минеральной водой больных хроническим бескаменным холециститом и дискинезией желчевыводящих путей // *Вопр. курорт., физиотерапии и лечебной физ. культуры.* – М.: Медицина. 1999. – №3. – С.44-46.
2. Богер М.М. Панкреатиты (физиол. и патофизиол. аспекты). – Новосибирск: Наука. – 1984. – 216 с.
3. Галкин В.А. Холелитиаз: Предкаменные состояния, этапы развития, профилактика, лечение // *Врач.* – 1999. – №3. – С.3-6.
4. Гилевич Ю.С., Саакян А.Г. Санаторно-курортное лечение заболеваний печени и желчных путей. – Ставрополь. 1976. – 121 с.
5. Горбунов Ю.В., Корепанов А.М. Лечение больных хроническим холециститом с гипомоторной дискинезией желчевыводящих путей в санатории // *Вопр. курорт. физиотерапии и лечебной физ. культуры.* – 1997. – №5. – С.32-34.
6. Коу С.В., Селиджа Дж.Г., Ли С.П. Желчный осадок // *Межд. журнал мед. практики.* – 2000. – №10. – С.38-47.
7. Окоороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. – М.: Мед. литература, 2000. – Т.1. – 548 с.
8. Осколкова М.Н., Красина Г.А. Реография в педиатрии. – М.: Медицина. 1980. – 214 с.
9. Подымова С.Д. Болезни печени. – М.: Медицина. 1993. – 542 с.
10. Полищук В.И., Терехова Л.Г. Техника и методика реографии и реоплетизмографии. – М.: Медицина. 1983. – 174 с.
11. Скуя Н.А. Заболевания поджелудочной железы. – М.: Медицина. 1986. – 238 с.
12. Фукс А.Р. Материалы по эпидемиологии хронических заболеваний желчевыводящих путей в Иркутской области. – Иркутск, 1973. – Автореферат. – 28 с.
13. Шаак Т.В. Ферментативные холециститы. – Л.: Медицина, 1974. – 150 с.
14. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчевыводящих путей / Пер. с англ. – М.: 1999. – 864 с.
15. Swobodnik W., Ditschuneit H., Soloway R.D. Gallstone disease. Springer Verlag, Berlin Heidelberg. – 1990. – 254 p.
16. Wong C.W., Ti T.K. The chemical composition of gallstones; its relevance to surgeons in Southeast Asia. *Ann Acad Med Singapore*, 1996. – P.255-258.

© МАМЫКИНА С.С. –  
УДК 616.12-005.4-089

## ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАММАРОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА

*С.С. Мамыкина.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, Областной центр нуклеарной диагностики, зав. отд. – Т.М. Андаева)

**Резюме.** В статье приведены результаты маммарокоронарного шунтирования у больных ИБС с многососудистым поражением коронарных артерий и сопутствующей патологией, представ-

ляющей высокий риск для проведения операции с искусственным кровообращением, в зависимости от характера поражения миокарда.

Несмотря на разработку и внедрение в практическое здравоохранение новых консервативных, хирургических технологий и новых медикаментозных препаратов в настоящее время проблема ишемической болезни сердца (ИБС) остается весьма актуальной из-за высоких показателей распространенности и смертности. Так по данным ряда исследователей [1,3], распространенность коронарной болезни остается высокой, особенно среди людей пожилого возраста. В возрастной группе от 20 до 24 лет она составляет 8 на 100 000 населения, а в возрасте от 60 до 64 лет резко возрастает до 1712 на 100 000 [5]. Учитывая неблагоприятное течение заболевания, как правило, больным требуется назначение комбинированной медикаментозной терапии, что далеко не всегда сопровождается положительным эффектом. Наибольшую сложность вызывает лечение больных с многососудистым поражением коронарных артерий. Последние два десятилетия этой категории больных проводится хирургическое лечение, среди которого наиболее высокоэффективным является аортокоронарное шунтирование [4]. Однако существует значимая по численности категория больных ИБС, которые представляют высокий риск для выполнения подобной операции с искусственным кровообращением. По данным А. Calafiore [12] высокий риск искусственного кровообращения отмечен у 13,9% больных ИБС. К ним относятся больные с критическими мультифокальными поражениями других сосудистых бассейнов, диффузным атеросклеротическим поражением сосудов головного мозга, с почечной и дыхательной недостаточностью, онкологическими заболеваниями, низкой сократительной способностью миокарда, лица преклонного возраста [12, 13]. По единодушному мнению исследователей важнейшим преимуществом малоинвазивной коронарной хирургии является предупреждение искусственного кровообращения и пережатия аорты [7,8]. Однако малоинвазивная хирургия далеко не всегда позволяет выполнить полную реваскуляризацию миокарда, и существуют противоречивые мнения о ее целесообразности и эффективности [13]. В последнее время в литературе обсуждается вопрос о более либеральном отношении к неполной реваскуляризации миокарда и выполнении паллиативных малоинвазивных вмешательств у больных с диффузным поражением коронарных артерий [2,6,7,8,9,10,11]. На заседании Европейского общества кардиологов в 1986 году методы радионуклидной диагностики были признаны приоритетными в диагностики ИБС [6].

#### Материалы и методы

В группу вошло 55 больных коронарной патологией со стабильной стенокардией напряжения III-IV функциональных классов и/или постинфарктным кардиосклерозом в возрасте 41-70 лет. Средний возраст составил 58,1±7,9 лет. Среди них было 51 мужчин и 4 – женщины. Функциональ-

ный класс стенокардии напряжения ставился по классификации Канадской ассоциации кардиологов (1997 г.). У всех больных была тяжелая сопутствующая патология, представляющая высокий риск для проведения операции с искусственным кровообращением.

Исследуемым кроме консервативной медикаментозной терапии выполнена малоинвазивная операция – маммарокоронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии (ПМЖА), так как выполнить шунтирование других артерий не представлялось возможным из-за диффузного поражения с вовлечением дистальных отделов коронарных артерий. Все были оперированы без искусственного кровообращения.

На основе данных ЭКГ и однофотонной эмиссионной томографии все больные ИБС с многососудистым поражением коронарных артерий и наличием сопутствующей патологии, представляющей высокий риск для жизни и проведения операции с искусственным кровообращением, подразделены на 4 подгруппы в зависимости от состояния перфузии миокарда.

В первую подгруппу вошли 20 больных ИБС без указания в анамнезе перенесенного инфаркта миокарда. На исходных томосцинтиграммах миокарда обнаружены преходящие дефекты перфузии миокарда. Среди них было мужчин – 18, женщин – 2. Средний возраст равнялся 54,3±6,6 года. Вторую подгруппу составили 11 больных ИБС с перенесенным задне-диафрагмальным инфарктом миокарда. На томосцинтиграммах сердца в передне-перегородочной области регистрировались преходящие дефекты перфузии миокарда. Все обследованные были мужчины, средний возраст их – 58,2±6,4 года. Третью подгруппу составили 10 больных ИБС с перенесенным передне-перегородочным инфарктом миокарда, у большинства из них были повторные инфаркты миокарда различной локализации и глубины поражения. На исходных томосцинтиграммах сердца в передне-перегородочной области обнаруживались стабильные дефекты перфузии. Все обследованные были мужчины, их средний возраст 59,2±6,1 лет. В четвертую подгруппу вошло 14 больных ИБС с передне-перегородочным инфарктом миокарда. На томосцинтиграммах покоя в зоне рубца отмечались преходящие дефекты перфузии. Среди обследованных было 12 мужчин и две женщины. Средний возраст их 53,9±6,3 года.

По данным коронароангиографии окклюзия передней межжелудочковой артерии встречалась в 45,5% случаев, критические стенозы с сужением просвета более 75% – в 54,5%. Окклюзия правой коронарной артерии наблюдалась в 18,2% случаев, ее критическое сужение более 75% – в 81,8%. Окклюзия левой огибающей артерии встречалась в 10,9% случаев, ее критическое сужение более 75% просвета – в 89,1%.

Критический стеноз ствола левой коронарной артерии более 75% просвета сосуда выявлялся в 18,2% случаев.

Традиционное клинико-лабораторное обследование больных: опрос, общий осмотр, общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением уровня в крови холестерина, сахара, билирубина, мочевины, креатинина, общего белка.

Электрокардиография (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях. Запись ЭКГ осуществлялась на аппарате "Bioset 8000C" производства фирмы "Messgerate Zwenitz" (Germany).

Велоэргометрия (ВЭМ) проводилась на эргометре фирмы "Siemens" с регистрацией электрокардиографии в 12 отведениях. Использовалась непрерывная ступенчато-возрастающая нагрузка. Пробу начинали с нагрузки 25 Ватт, которую увеличивали на 25 ВТ через 3 минуты.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОЭКТ) выполнялась на ротационной гамма-камере "ICON" фирмы "Siemens" до лечения и в сроки спустя 1, 3, 6, 12 месяцев после оперативного вмешательства. Регистрация изображения проводилась с помощью компьютерной системы "Siemens" в покое и на пике нагрузки. По данным томосцинтиграмм определялись величина дефектов перфузии, уровень аккумуляции индикатора в них по 33 сегментам сердца по программе Multispect. В качестве нагрузки использовали фармакологическую пробу с дипиридамолом или пробу с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре.

Коронарография выполнялась на ангиографической установке "Ангиостар плюс" фирмы "Siemens" по общепринятой методике с пункцией бедренной артерии и бедренной вены по Сендильгеру.

Все полученные данные анализировались методами математической статистики с использованием программы Excel-97 и пакета программ "Statistica for Windows", version 5.0 (Microsoft corp., США).

#### Результаты и обсуждение

У больных первой подгруппы спустя 6-12 месяцев после маммарокоронарного шунтирования с целью определения толерантности к физической нагрузке и сравнения с дооперационным периодом у 12 (60,0%) больных была проведена велоэргометрическая проба.

Общая продолжительность работы у больных I подгруппы достоверно увеличилась в 2 раза и составила 690,0 (480,0-960,0) секунд ( $p<0,01$ ), а объем работы – в 5 раз и был равен 1100,0 (600,0-1750,0) Вт·мин ( $p<0,01$ ).

Однако показатель пороговой мощности у больных этой подгруппы недостоверно увеличился с 50,0 (50,0-125,0) до 100,0 (75,0-150,0) Вт ( $p<0,09$ ). При этом переносимость нагрузки не превышала 75 Вт у 3 (25,0%), 100 Вт – у 5 (41,7%), 125 Вт – у 3 (25,0%) и 150 Вт – у одного больного. Показатель "двойного произведения"

также недостоверно увеличился с 218,0 (108,0-265,0) до 230,0 (200,0-276,0) усл. ед. ( $p<0,06$ ).

Клинически улучшение отмечено у 15 из 20 (75,0%) больных I подгруппы. При этом у 9 (45,0%) больных регистрировалось изменение градации функционального класса стабильной стенокардии напряжения с IV на III. У 6 (30,0%) больных он изменился с III на II. У 5 больных он остался прежним, из них у 3 – III, у 2 – IV. В целом у больных данной подгруппы средний показатель функционального класса стабильной стенокардии напряжения снизился через год с  $3,5\pm 0,5$  до  $2,8\pm 0,6$  ( $p<0,001$ ).

У больных I подгруппы количество приступов стенокардии через год после маммарокоронарного шунтирования ПМЖА достоверно уменьшилось и составляло 4,3 (2,0-7,5) раз в сутки по сравнению с дооперационным их числом в сутки (7,3 (4,5-11,0)) ( $p<0,02$ ). Большинство (75,0%) больных отмечали урежение приступов загрудинной боли, лишь у 4 (25,0%) их число сохранилось. Менее пяти приступов в сутки возникло у 8 (40,0%) больных, более 5 – у остальных.

Количество употребляемого нитроглицерина в сутки больными после операции также достоверно уменьшилось и равнялось 5,1 (3,0-9,0) табл/сут ( $p<0,05$ ) по сравнению с исходным уровнем.

Во второй подгруппе спустя 6-12 месяцев после маммарокоронарного шунтирования ПМЖА ВЭМ была проведена у 7 (63,6%) больных. Так показатель пороговой мощности, у прооперированных больных этой подгруппы достоверно увеличился с 50,0 (25,0-75,0) до 75,0 (50,0-100,0) Вт ( $p<0,01$ ). При этом переносимость нагрузки не превышала 50 Вт у одного (9,1%) больного, 75 Вт – у 3 (27,3%), 100 Вт – у 3 (27,3%) больных. Показатель "двойного произведения" значимо увеличился со 169,0 (121,0-183,0) до 180,0 (167,0-276,0) усл. ед. ( $p<0,02$ ). Общая продолжительность работы увеличилась в 1,5 раза и равнялась 480,0 (480,0-720,0) секунд ( $p<0,04$ ), а объем работы – в 3 раза и составлял 799,0 (300,0-1200,0) Вт·мин ( $p<0,03$ ) по сравнению с исходным уровнем.

Повышение толерантности к физической нагрузке во II подгруппе обнаружено у 8 из 11 (72,7%) больных. При этом у 5 (45,5%) из них регистрировалось изменение градации функционального класса стабильной стенокардии напряжения с IV на III, у 3 (27,3%) – III переходит во II. У 3 (27,3%) больных он остался прежним. Из них у одного больного – IV, у двух – III. В целом по группе он достоверно уменьшился с  $3,5\pm 0,5$  по  $2,8\pm 0,6$  ( $p<0,008$ ).

Количество приступов стенокардии через год у больных II подгруппы достоверно уменьшилось и составляло 4,6 (3,0-9,0) раз по сравнению с дооперационным их числом ( $p<0,02$ ). Большинство (8 – 72,7%) больных отмечали урежение приступов загрудинной боли, у остальных их число сохранилось. Менее пяти приступов в сутки возникло у 4 (36,4%) больных, 5-10 – у остальных.

Через год после операции у больных II подгруппы количество нитроглицерина для купирования приступов стенокардии также достоверно снизилось и составило 5,2 (2,0-9,0) табл/сут ( $p<0,02$ ) по сравнению с дооперационным количеством.

В третьей подгруппе спустя 6-12 месяцев после маммарокоронарного шунтирования ВЭМ была проведена у половины больных. Показатель пороговой мощности достоверно не изменился и составлял 50,0 (50,0-100,0) Ватт ( $p<0,4$ ). Переносимость нагрузки не превышала 50 Вт у большинства (3 – 60,0%) больных, 75 Вт – у одного, 100 Вт – также у одного больного. Показатели “двойного произведения” существенно не изменились со 157,0 (101,0-167,0) до 169,0 (150,0-225,0) усл. ед. ( $p<0,2$ ), общей продолжительности работы – с 240,0 (120,0-420,0) до 360,0 (240,0-600,0) секунд ( $p<0,07$ ). Объем работы у них также достоверно не изменился и составил 300,0 Вт (200,0-1000,0) ( $p<0,3$ ).

Улучшения клинического состояния у прооперированных больных III подгруппы не наблюдалось. У большинства (8 – 80,0%) функциональный класс стабильной стенокардии напряжения остался прежним. Из них у 4 (40,0%) – IV, у 4 (40,0%) – III. У 2 (20,0%) регистрировалось изменение его градации с III на IV. В целом по группе средний показатель функционального класса стабильной стенокардии напряжения существенно не изменился с  $3,4\pm 0,5$  до  $3,6\pm 0,5$  ( $p<0,4$ ).

Число приступов стенокардии через год после маммарокоронарного шунтирования ПМЖА у больных III подгруппы с многососудистым поражением коронарных артерий существенно не изменилось и равнялось 6,7 (4,0-10,0) в сутки ( $p>0,05$ ). Менее пяти приступов в сутки возникало у 4 (40,0%) больных, 5-10 – у остальных.

Количество нитроглицерина, используемого для купирования приступов стенокардии, у прооперированных больных также не изменилось и составляло 8,5 (4,0-15,0) ( $p>0,05$ ) по сравнению с дооперационным количеством употребляемого препарата.

В четвертой подгруппе спустя 6-12 месяцев после маммарокоронарного шунтирования ПМЖА пробу с дозированной физической нагрузкой провели у 8 (57,1%) больных. Показатель пороговой мощности достоверно увеличился с 50,0 (25,0-75,0) до 100,0 (50,0-675,0) Вт ( $p<0,01$ ). При этом переносимость нагрузки не превышала 50 Вт у 3 (37,5%) больных, 75 Вт – у 1 (12,5%), 100 Вт – у 3 (37,5%), 125Вт – у 2 (25,0%). Показатель “двойного произведения” значительно увеличился с

169,9 (117,0-190,0) до 224,0 (164,0-227,0) усл. ед. ( $p<0,01$ ). Показатели общей продолжительности работы у больных достоверно увеличились в 2 раза и достигли 600,0 (240,0-780,0) сек. ( $p<0,01$ ), а объема работы – в 4 раза и были равны 1000,0 (200,0-1625,0) Вт×мин ( $p<0,01$ ).

В IV подгруппе через год после операции повышались толерантности к физической нагрузке у большинства (8 – 57,1%) больных ИБС сопровождалось изменением градации функционального класса стенокардии напряжения. Из них у 6 – с IV на III, а у 2 – III перешел во II. У 4 больных сохранялся IV, а у 2 больных – III. В целом по группе средний показатель функционального класса стенокардии напряжения уменьшился с  $3,7\pm 0,5$  по  $3,1\pm 0,6$  ( $p<0,008$ ).

Спустя год после маммарокоронарного шунтирования число приступов стенокардии у больных достоверно уменьшилось и составляло 5,3 (2,0-9,0) раз в сутки по сравнению с дооперационным уровнем ( $p<0,02$ ). Большинство (10 – 71,4%) больных отмечали урежение приступов загрудинной боли, лишь у 4 (28,6%) их число сохранилось. Менее пяти приступов в сутки возникало у 6 (42,9%) больных, 5-10 – у остальных. Количество таблеток нитроглицерина, используемого для купирования приступов стенокардии также значительно снизилось и составило 4,8 (2,0-9,0) табл/сутки ( $p<0,02$ ).

Как видно из результатов, максимальный положительный клинический эффект маммарокоронарного шунтирования передней межжелудочковой артерии в первой и во второй подгруппах, т.е. в тех подгруппах, где у больных на исходных томосцинтиграммах обнаруживались переходящие дефекты перфузии миокарда.

У больных III подгруппы с перенесенными повторными инфарктами миокарда и со стабильными дефектами перфузии в передне-перегородочной области достоверного клинического улучшения состояния и повышения толерантности к физической нагрузке не регистрировалось.

У больных IV подгруппы с перенесенным передне-перегородочным инфарктом миокарда, но с наличием в зоне рубца переходящих дефектов перфузии, регистрировались положительные результаты операционного лечения.

Таким образом, показано проведение маммарокоронарного шунтирования больным I, II и IV групп, так как у них установлено повышение толерантности к физической нагрузке, снижение в сутки частоты приступов стенокардии, доз нитратов и антиангинальных средств при проспективном исследовании.

## THE REMOTE RESULTS OF EFFECTIVENESS OF MAMMOCORONARY SHUNTING DEPENDING ON THE TYPE OF MYOCARDIUM LESION

S.S. Mamikina

(Irkutsk State Medical University)

There have been presented the results of mammocoronary shunting in patients with multivascular atherosclerotic lesions of coronary arteries with attendant pathology and high risk of artificial circulation, depending on the type of myocardium lesion.

## Литература

1. Кириченко А.А. Стабильная стенокардия. – М.: Медицина, 1997. – 27 с.
2. Колесов В.И. Хирургия венечных артерий. – Л.: Медицина, 1967. – 234 с.
3. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. – М.: Медицина, 1986. – 187 с.
4. Марцинкавичус А., Яблоскене Д. и др. Отдаленные результаты аортокоронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от тяжести поражения коронарных артерий и степени ревазуляризации миокарда // Кардиология. – 1987. – №6. – С.11-14.
5. Метелица В.И. Новое в лечении хронической ишемической болезни сердца. – Москва, 1999. – 209 с.
6. Чернов В.И., Лишманов Ю.Б., Веснина Ж.В., Аптекар В.Д., Крылов А.Л. Количественная оценка результатов перфузионной сцинтиграфии миокарда с таллием – 199 у больных ишемической болезнью сердца // Мед. рад. и рад. безоп. – 1999. – №3. – С.46-50.
7. Benetty F., Mariani M.A., Sani G., et al. Video-assisted minimally invasive coronary operations without cardiopulmonary bypass: a multicenter study // J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1996. – Vol.112. – P.1478-1484.
8. Benetty F.J., Naselli G., Wood M et al. Direct myocardial revascularisation without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients // Chest., 1991. – Vol.100. – P.312-316.
9. Brenowitz J.B., Kayser K.L., Johnson W.D. et al. Results of coronary artery endarterectomy and reconstruction // J. thorac. cardiovasc. surg., 1998. – Vol.95. – P.1-10.
10. Buffolo E., Andrade J. et al. Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass // Ann. Thorac. Surg., 1996. – Vol.61. – P.61-66.
11. Bulter J., Rucker G. et al. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass // Ann. Thor. Srg., 1993. – Vol.55. – P.552-559.
12. Calafiore A.M., Teodori G. et al. Minimally invasive coronary artery bypass grafting // Ann. Torac. Surg., 1996. – Vol.62. – P.1545-1548.
13. Cooley D.A., Elayda M.A., Hall R.J., Mathur V.S. Coronary revascularisation in the elderly patients // J. Am. Coll. Cardiol., 2001. – Vol.3. – P.1398-1402.

© ЭРДЭНЭТУЯА М., ЛХАГВА Л., СУХБАТ Г. –  
УДК 612.117:616-005.4

## РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ МОНГОЛОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

*М. Эрдэнэтуяа, Л. Лхагва, Г. Сухбат.*

(Монгольский государственный медицинский университет, ректор – проф. Ц. Лхагвасурен, кафедра нормальной физиологии, зав. – к.м.н., доцент Г. Сухбат)

**Резюме.** Обследовано 45 больных с диагнозом ИБС. Контрольная группа состояла из 12 человек, у которых не выявлены какие-либо нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. У больных ИБС нарушения реологических свойств крови проявляются повышением гематокрита, содержания в плазме общего белка и фибриногена и агрегационной способности эритроцитов, а также снижением деформируемости эритроцитов. Обнаруженные изменения могут быть патогенетическими факторами развития и прогрессирования ИБС у больных монголов.

В настоящее время показана важная роль нарушений реологических свойств крови в патогенезе ишемической болезни сердца (ИБС) [3,4,8]. Считается, что реологические свойства в норме и патологии зависят от объемной концентрации клеток (гематокрит), вязкости плазмы, которые в свою очередь зависимы от типа и концентрации белков, от деформационной и агрегационной свойств эритроцитов [2,4,6,10,11].

Перфузия тканей предопределена двумя группами факторов: сосудистыми и реологическими свойствами крови. Если допустить, что не происходит компенсаторной вазодилатации, то эффективность доставки веществ и кислорода в тканевые микрорайоны связаны будут от состояния реологических свойств крови [2].

Повышенная вязкость крови является независимым фактором риска ИБС, способствуя прогрессированию атеросклероза путем механического воздействия на эндотелий сосудов и атеросклеротическую бляшку, затрудняя кровоток в месте

бифуркации и области стенозов [8,11]. В связи с этим исследования реологических свойств крови коренных монголов, живущих в резкоконтинентальных климатических условиях, имеющие своеобразные традиции и уклады жизнедеятельности являются актуальными и имеют практическое значение для диагностики, определения особенности патогенеза, течения ИБС, также для прогнозирования исхода и осложнений данного заболевания.

Целью нашей работы явилось изучение изменений реологических свойств крови монголов с ИБС.

### Материалы и методы

Реологические свойства крови изучали у здоровых (контрольная группа n=12) лиц и у больных с ИБС (n=45). Средний возраст обследуемых составил 58,57±1,8 года.

Показатели гематокрита и концентрация общих белков, альбумина и фибриногена оценивали общепринятыми методами. Индекс агрегации и



Таблица 1.

*Некоторые показатели реологических свойств крови исследуемых*

Показатели	Величины показателей крови	
	Контрольная группа	Больные с ИБС
Гематокрит, %	43,75±1,33	46,1±0,74*
Общий белок, г/л	68,4±2,0	76,9±4,0*
Фибриноген, г/л	2,5±0,11	3,2±0,22*
Агрегация эритроцитов, %	23,0±0,23	32,5±0,37***
Коэффициент деформируемости эритроцитов, ед	0,62±0,05	0,76±0,03**
Систолические давление, ед	118,12±3,4	138,5±3,87
Диастолические давление, ед	77,14±2,04	86,66±2,24

Примечание: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  при сравнении значений с показателями контрольной группы.

деформируемость эритроцитов оценивали по методике приведенной в работе С.И. Моисеева и соавт. [6,7].

Больных обследовали в первые дни пребывания в стационаре до назначения им основной терапии

#### Результаты и обсуждение

У больных ИБС по сравнению с контрольной группой обнаружены существенные изменения показателей реологических свойств крови. В таблице 1 представлены реологические характеристики крови.

Величина гематокрита была достоверно выше у больных с ИБС (46,1±0,74%) по сравнению с контрольной группой (43,75±1,33%). Повышение концентрации эритроцитов и гематокрита в крови – известный механизм компенсации кислородного голодания тканей [1,2]. В норме коэффициент корреляции между вязкостью крови и гематокритом близок к 0,99 [2].

При исследовании белкового состава крови найдено достоверное повышение содержания общего белка и фибриногена у больных ИБС по сравнению с контрольной группой. Так у больных ИБС, содержание общего белка составляли 76,9±4,0 г/л, фибриногена 3,2±0,22 г/л, в то время как у лиц контрольной группы эти показатели составляли 68,4±2,0 г/л, 2,5±0,11 г/л соответственно ( $p < 0,05$ ). Высокое содержание общего белка и фибриногена можно объяснить более низким его катаболизмом у больных ИБС.

Молекулы фибриногена обладают высокой способностью адсорбироваться на клеточных элементах крови и на стенке сосуда. Вероятно, адсорбция молекул фибриногена на поверхности эритроцита способствует понижению его отрицательного заряда и силы электростатического отталкивания. Это способствует повышению агрегации эритроцитов и увеличению вязкости крови [2,6].

Реологические параметры эритроцитов у больных ИБС по сравнению с контрольной группой характеризовались снижением деформируемости и повышенной агрегацией эритроцитов. У больных с ИБС активность агрегации эритроцитов

составляла 32,5±0,37%, индекс их деформируемости – 0,76±0,03, а у контрольной группы – 23,0±0,23%, и 0,62±0,05 соответственно.

Между уровнем фибриногена и агрегацией эритроцитов нами отмечена среднезначимая прямая зависимость ( $r=0,58$ ). Также обнаружена прямая зависимость между агрегацией эритроцитов и гематокритом ( $r=0,57$ ). Это свидетельствует о том, что помимо изменения вязкости крови и плазмы, фибриноген способен адсорбироваться на поверхности эритроцитов и, как выше сказано, сопровождается изменением отрицательного заряда эритроцитов и их повышенной агрегации. Кроме того, увеличения агрегационной активности эритроцитов могут быть обусловлены увеличением гематокрита, что приводит к сближению межэритроцитарных промежутков и тем самым создается условие, который образует мостики-сшивки между соседними эритроцитами [2,12].

Деформируемость эритроцитов – наиболее лабильное из гемореологических свойств. На нем отражаются нарушения практически любого метаболического процесса. У больных ИБС снижение деформируемости эритроцитов может быть связано с увеличением отношения холестерин – фосфолипиды в их мембране, что повышает ее микровязкость. Снижение деформируемости эритроцитов ведет к снижению скорости диффузии кислорода из эритроцитов в ткань [2,3,5].

Известно, что вязкость крови определяется величиной гематокрита, вязкостью плазмы, агрегацией и деформируемостью эритроцитов.

Таким образом, анализ полученных нами данных показывает, что у больных ИБС нарушаются реологические свойства крови, деформируемость эритроцитов и усиливается агрегация эритроцитов. Увеличение вязкости крови провоцирует ишемический синдром, усиливая стенозирование сосудов и способствует тромбообразованию. Эти изменения приводят к снижению кислородного обеспечения тканей. Итак, гемореологические нарушения могут быть предвестниками развития приступов ишемии миокарда, поэтому коррекция реологических нарушений поможет профилактике и лечению ИБС.

We have studied some rheological properties in 57 people (12 – control group, and 45 with ischemic heart disease). The results of our investigation were elevated hematocrit, increased serum total protein and fibrinogen level, augmented red cells aggregation and decreased red cells deformability in patients with ischemic heart disease. Thus changes have shown decreased rheological properties of blood in patients with ischemic heart disease. These changes could be factors participating in development and progression of ischemic heart disease in patients – Mongols.

### Литература

1. А. Өлзийхутаг. Монголын уулархаг мужийн суугуул хумуусийн дасан зохицол, бус нутгийн эмгэг (Адаптация аборигенов и краевые патологии в условиях среднегорья Монголии). – 2000. УБ. – С.13-34.
2. Галенок В.А., Гостинская Е.В., Диккер В.Е. Гемореология при нарушениях углеводного обмена. – Новосибирск: Наука, 1987. – С.11-41.
3. Ганелина И.Е., Денисенко А.Д., Катюхин Л.Н., Николаева Е.П. и соавт. Липиды плазмы крови и реологические свойства эритроцитов у больных со стабильной стенокардией // Кардиология. – 2000. – №8. – С.62-63.
4. Катюхин Л.Н., Скверчинская Е.А., и др. Реологические свойства при остром инфаркте миокарда // Кардиология. – 1999. – №2. – С.41-44.
5. Кокарев А.Н., Кардаков Ю.И., Касьянов, Песочный А.С. Патогенетическая роль нарушений метаболизма холестерина в мембранах эритроцитов у больных со стенокардией напряжения // Кардиология. – 1991. – №2. – С.45-47.
6. Левтов В.А., Регирер С.А., Шадрин Н.Х. Реология крови. – М.: Медицина, 1982. – 272 с.
7. Моисеев С.И., Осипов В.К., Ефимов К.В. Быстрый способ оценки реологических свойств крови // Кардиология. – 1988. – №11. – С.67-71.
8. Becker R.C. The role of blood viscosity in the development and progression of coronary artery disease // Cleveland Clin. J. Med. – 1993. – N.5. – P.353-358.
9. Bishop J.J., Nance P.R., Popel A.S. et al. Effect of erythrocyte aggregation on velocity profiles in venules // AJP-Heart and Circulation Physiology. – 2001. – Vol.280. – N.1. – P.222-236.
10. Demirogli H. The importance of erythrocyte aggregation in blood rheology Considerations on the pathophysiology of thrombotic disorders // Blood. – 1997. – Vol.89. – N.11. – P.4236-4240.
11. Mokken F.C., Kedaria M., Henny C.P. et al. The clinical importance of erythrocyte deformability, a hemorheological parameter // Ann. Hematol. – 1992. – N.3. – P.113-122.
12. Secomb T.W., Hsu R., Pries A.R. Motion of red blood cell in capillary within endothelial surface layer effect of flow velocity // AJP-Heart and Circulation Physiology. – 2001. – Vol.281. – N.2. – P.629-636.
13. Waugh R.E., Naria M., Jackson C.W. et al. Rheologic properties of senescent erythrocytes loss of surface area and volume with red blood cell age // Blood. – 1992. – Vol.79. – N.5. – P.1351-1358.

© ВИННИК Ю.С., БУЛЫГИН Г.В., ДУНАЕВСКАЯ С.С. –  
УДК 616-097:616.37-002

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

*Ю.С. Винник, Г.В. Булыгин, С.С. Дунаевская.*

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – 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)

**Резюме.** Исследовались особенности иммунного статуса у больных с различными формами острого панкреатита. Подтверждено, что острый панкреатит сопровождается иммунодефицитным состоянием, характеризующимся лимфопенией и дефектом Т-клеточного иммунитета. Тяжесть иммунодефицита зависит от формы острого панкреатита.

Острый панкреатит является одним из распространенных ургентных заболеваний органов брюшной полости, занимая 3-е место после острого аппендицита и острого холецистита [2,9]. У больных, оперированных по поводу панкреонекроза, частота гнойно-септических осложнений со-

ставляет 47-57% [6], а летальность достигает 70-100% [1,3,7].

Эффективность лечения и профилактики осложнений при остром панкреатите во многом зависит от состояния иммунологической реактивности организма [4]. Большинство авторов связыва-

ют развитие деструктивных форм панкреатита с наличием дисбактериоза, нарушением микроциркуляции в поджелудочной железе, выраженным вторичным иммунодефицитом, наиболее часто проявляющимся по Т-звену иммунитета [5,8].

#### Материалы и методы

Клиническая часть работы выполнена на базе отделений 1-го и 2-го хирургических, интенсивной терапии и реанимации ГKB №7 г.Красноярска. Было проведено обследование 69 больных различными формами острого панкреатита. Диагноз ставился на основании жалоб, анамнеза, клинико-лабораторных данных, результатов осмотра и ультразвукового исследования. Среди больных преобладали женщины (64%): это, по-видимому, связано с более высокой частотой встречаемости у них желчнокаменной болезни и нарушений жирового обмена. Значительная часть (58%) больных – лица среднего и пожилого возраста

Наблюдение за иммунным статусом больных проводилось в динамике: при поступлении и в период выздоровления. Исследовать иммунологические параметры с определенной периодичностью при данной патологии не представлялось возможным. Фактически учитывались показатели, полученные в разгар заболевания, то есть на высоте интоксикации, и в период реконвалесценции. По динамике некоторых параметров лейкограммы и иммунограммы больные с летальным исходом, отличались от впоследствии выздоровевших. Эти больные были разделены на группы. Контролем служили иммунологические показатели 68 здоровых лиц.

Оценка иммунного статуса больных острым панкреатитом проводилась в соответствии с общепринятыми рекомендациями. Экспрессия поверхностных клеточных антигенов CD3 (Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы), CD8 (Т-супрессоры) оценивалась методом прямой двуцветной флуоресценции на флуоресцентном микроскопе "Биолан РЗ" с использованием стандартных реактивов. Концентрация сывороточных иммуноглобулинов А, М, G определялась по G. Manchini et al. (1965).

#### Результаты и обсуждение

Сбор анамнеза показал наличие у обследованных больных признаков вторичной иммунологической недостаточности. В анамнезе выявлялось наличие значительного числа очагов хронической инфекции – тонзилита, фарингита, гайморита, цистита и др. Ряд больных отмечали слабую тем-

пературную реакцию на инфекционно-воспалительный процесс (гипоэргическая реакция). Некоторые из исследуемых лечили ранее дисбактериоз кишечника. Кроме того, нередко обращали на себя внимание жалобы на частую заболеваемость острыми респираторно-вирусными инфекциями.

По данным анамнеза можно заключить, что часть больных имела клинические признаки иммунодефицитного состояния. Вероятно, это могло явиться определенной предпосылкой для более тяжелого течения заболевания. Это связано с тем фактом, что у лиц с клиническими признаками вторичной иммунологической недостаточности ослаблены механизмы естественной резистентности (Д.К. Новиков, В.И. Новикова, 1996).

Общепринятая клинико-морфологическая классификация острого панкреатита не дает полного представления о тяжести нарушений иммунной системы. В последние годы рекомендуют определение тяжести Т-иммунодефицита по А.В. Земскову и соавт., 1986. В зависимости от абсолютного количества Т-лимфоцитов у больного, выделяют четыре степени тяжести: легкую (1) – снижение абсолютного количества Т-лимфоцитов на 1-33%; среднюю (2) – на 34-66%; тяжелую (3) – на 67-80%; крайне тяжелую (4) – более 80%.

Из таблицы 1 видно, что легкая степень Т-иммунодефицита встретилась только при отечной форме панкреатита, а тяжелая и крайне тяжелая – при панкреонекрозе. Т-иммунодефицит средней тяжести наблюдали у больных с обеими формами заболевания. Она выявлена в наиболее многочисленной группе больных.

Динамика показателей анализа крови, иммунологических параметров больных с различными формами острого панкреатита, полученных при изучении в разгар болезни и в период выздоровления или за 1-3 дня до летального исхода, показана в таблицах 2, 3, 4.

Как видно из представленных результатов, исходные показатели в группах с деструктивной формой острого панкреатита ДФОР выздоровевших и ДФОР умерших практически не различались между собой. Достоверное различие наблюдалось лишь по уровню лейкоцитов в периферической крови. Так в группе ДФОР, умерших на высоте интоксикации отмечалась явная лейкопения, в группе ДФОР выздоровевших, напротив, лейкоцитоз. По мере выздоровления, количество лейкоцитов у больных группы ДФОР выздоров-

Таблица 1.

Клинико-патоморфологические формы острого панкреатита и тяжесть Т-иммунодефицита.

Тяжесть иммунодефицита	Количество больных					
	Отечная форма		Панкреонекроз		Всего	
	n	%	n	%	n	%
Легкая	13	34,21	–	–	13	16,46
Средняя	35	65,79	10	24,39	35	44,30
Тяжелая	–	–	9	65,85	27	34,18
Крайне тяжелая	–	–	2	9,76	4	5,06
Итого	48	100,0	21	100,0	69	100,0

Таблица 2.

Показатели анализа крови больных с отечной и деструктивной формой острого панкреатита, полученных в разгар заболевания (А) и в период выздоровления или за 1-3 дня до летального исхода (Б)

Параметры	Показатели иммунитета в группах						
	Доноры	ОФОП (n=20)		ДФОП среди выздоровевших		ДФОП среди умерших	
		А	В	А	В	А	В
Нв, г\л	126,52±2,81	133,00±2,81	108,30±1,73 P2<0,001	100,39±2,74 P1<0,001	110,50±1,74 P1<0,001	93,64±4,5 P2<0,001	91,51±5,3 P1<0,001
СОЭ, мм\ч	8,56±0,56 P1<0,001	23,00±1,56 P1<0,001	15,31±0,71 P1<0,001 P2<0,001	45,64±2,56 P1<0,001	26,34±1,69 P1<0,001 P2<0,001	41,83±4,3 P1<0,001	40,92±4,78 P1<0,001
Лейкоциты *10 <sup>9</sup>	6,31±0,16	12,60±0,20	10,60±0,13 P1<0,01 P2<0,001	11,90±0,70 P1<0,001	7,60±0,3 P1<0,01 P2<0,001	7,30±0,6 P1<0,01	10,10±0,4 P1<0,001 P2<0,001
П\я, %	1,15±0,15	19,60±1,91	9,60±0,13 P1<0,01 P2<0,001	16,24±1,91 P1<0,001	7,63±0,33 P1<0,001 P2<0,001	21,64±5,7 P1<0,001	22,62±2,76 P1<0,001
С\я, %	59,57±0,81	65,61±0,81	72,60±1,19 P2<0,001	66,00±1,81 P1<0,001	60,90±1,18 P2<0,001	59,70±5,6	50,02±3,6
Лимф., %	33,15±0,71	11,30±1,05	16,60±0,70 P2<0,01	10,90±0,90 P1<0,001	20,54±1,19 P1<0,001 P2<0,01	10,04±1,78 P1<0,001	18,50±1,19 P1<0,01 P2<0,01
Эозин., %	1,31±0,16	0,30±0,02	0,60±0,019 P2<0,001	0,90±0,02 P1<0,001	1,08±0,19 P1<0,001	0,64±0,3 P1<0,001	0,50±0,01 P1<0,001
Моноц., %	5,12±0,26	4,30±0,38	6,39±0,37 P2<0,01	6,27±0,17	9,01±0,37 P2<0,01	7,03±0,9	8,94±0,38

вевших снижалось, приближаясь к показателю региональной нормы. В группе ДФОП умерших наблюдалась противоположная динамика – появление и нарастание лейкоцитоза. Возможно, с одной стороны, это объясняется снижением интоксикации на фоне эффективно проводимого лечения, с другой стороны, последней мобилизацией защитно-приспособительных реакций организма перед летальным исходом.

В обеих группах ДФОП в разгар заболевания наблюдался Т-иммунодефицит тяжелой степени с дисбалансом иммунорегуляторных субпопуляций, более выраженным в группе ДФОП выздоровевших. По мере проведения лечебных и иммунокорригирующих мероприятий степень тяжести Т-клеточного иммунного дефицита уменьшалась, достигнув в период реконвалесценции легкой степени у больных в группе ДФОП выздоровевших.

Продолжительность послеоперационной депрессии иммунной реактивности составляло от 6-7 дней до нескольких недель. Однако биологический смысл послеоперационной иммуносупрессии до конца не ясен. Следует отметить, что снижение иммунного ответа может быть благоприятной реакцией, посредством которой организм защищает себя от реагирования против собственных антигенов, высвобождающихся во время операции, т.е. от аутоиммунных реакций.

Иммунный статус больных отечной формой острого панкреатита в разгар заболевания претерпевал меньшие изменения по сравнению с тако-

выми при ДФОП. Несомненно, большое значение в данной ситуации имело отсутствие высокой интоксикации, наблюдавшейся у больных ДФОП.

При отечной форме острого панкреатита в разгар заболевания так же, как и при деструктивной форме острого панкреатита, отмечались изменения в гемо- и лейкограмме. Однако по сравнению с ДФОП, одинаково высокой была лишь СОЭ. Палочкоядерный сдвиг формулы наблюдался умеренный, юные нейтрофилы и миелоциты в лейкограмме отсутствовали, абсолютной лимфопении и анэозинофилии не отмечалось, содержание моноцитов не отличалось от нормы.

В период выздоровления у больных отечной форме острого панкреатита (ОФОП) показатели СОЭ и Нв были подобны таковым при ДФОП в группе выздоровевших, параметры лейкограммы находились в пределах нормы.

Т-клеточный иммунодефицит, констатируемый у больных данной (ОФОП) группы на высоте интоксикации, также был менее выраженным по сравнению с ДФОП. Абсолютное же количество Т-лимфоцитов, в период выздоровления даже превышало средний нормальный региональный показатель. Дисбаланс иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов был умеренным, и при выздоровлении ИРИ не отличался от нормы.

Таким образом, результаты наших исследований выявили у больных острым панкреатитом признаки вторичной иммунологической недостаточности. Подтвердили факт наличия Т-иммуно-

Таблица 3.

Иммунологические показатели больных деструктивной формой острого панкреатита, полученных в разгар заболевания (А) и в период выздоровления или за 1-3 дня до летального исхода (В)

Параметры	Показатели иммунитета в группах				
	Контроль (n=20)	ДФОП среди выздоровевших		ДФОП среди умерших	
		А	В	А	В
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	6,31±0,16	11,90±0,70 P1<0,001	7,60±0,3 P1<0,01 P2<0,001	7,30±0,6 P1<0,01	10,10±0,4 P1<0,001 P2<0,001
Лимфоциты, 10 <sup>9</sup> /л	2,05±0,06	1,23±0,08 P1<0,001	2,06±0,69 P1<0,001 P2<0,001	1,13±0,01 P1<0,001	2,40±0,02 P1<0,01 P2<0,001
Т-лимфоциты, абсол.	0,97±0,03	0,23±0,16 P1<0,001	0,82±0,23 P1<0,001 P2<0,001	0,27±0,06 P1<0,001	0,76±0,08 P1<0,05 P2<0,001
Т-лимфоциты, %	48,40±1,40	24,03±0,72 P1<0,001	42,61±0,80 P1<0,001 P2<0,001	26,01±0,19 P1<0,001	36,00±0,38 P1<0,001 P2<0,01
Т-хелперы, %	31,94±1,40	14,74±0,83 P1<0,001	30,72±0,74 P1<0,01 P2<0,001	16,02±1,69 P1<0,001	24,57±2,01 P1<0,001 P2<0,01
Т-супрессоры, %	30,51±1,10	19,94±0,99 P1<0,001	27,61±0,63 P2<0,001	17,34±1,86 P1<0,001	25,45±1,95 P2<0,05
ИРИ	1,07±0,05	0,67±0,04 P1<0,001	1,19±0,02 P2<0,001	0,83±0,13 P1<0,05	1,01±0,07 P1<0,05
IgA, г/л	1,51±0,09	2,04±0,13 P1<0,001	2,40±0,08 P1<0,001	2,39±0,15	2,43±0,13
IgG, г/л	10,33±0,36	11,16±0,18 P1<0,001	11,45±0,23 P1<0,001	10,60±0,40 P1<0,001	10,41±0,31 P1<0,001
IgM, г/л	1,20±0,06	1,29±0,07 P1<0,001	1,39±0,06 P2<0,001	1,69±0,16 P1<0,001	1,74±0,08 P1<0,001

дефицита у этих больных, при сохранении у них функции гуморального звена иммунной системы в острый период заболевания. Наиболее выражены иммунологические нарушения у больных дест-

руктивными формами панкреатита. В меньшей степени иммунологическая недостаточность выражена у больных отежной формой острого панкреатита.

Таблица 4.

Показатели иммунитета больных отежной формой острого панкреатита в острый период заболевания (А) и на 8-е сутки лечения (В)

Параметры	Показатели иммунитета в группах				
	Контроль (n=20)	Больные с ОФОП			
		А	В	А	В
Лимфоциты, 10 <sup>9</sup> /л	2,05±0,06	1,00±0,20 P1<0,001	1,81±0,02 P1<0,001	1,81±0,02 P1<0,001	P2<0,01
Т-лимфоциты, абсол.	0,97±0,03	0,90±0,10	0,94±0,05	0,94±0,05	
Т-лимфоциты, %	48,40±1,40	35,84±1,17 P1<0,001	45,84±1,74	45,84±1,74	P2<0,01
Т-хелперы, %	31,94±1,40	17,60±1,23 P1<0,001	28,65±1,87 P1<0,001	28,65±1,87 P1<0,001	P2<0,01
Т-супрессоры, %	30,51±1,10	46,75±0,41 P1<0,001	37,75±1,32 P1<0,001	37,75±1,32 P1<0,001	P2<0,01
ИРИ	1,07±0,05	0,37±0,02 P1<0,001	0,79±0,06 P1<0,001	0,79±0,06 P1<0,001	P2<0,01
IgA, г/л	1,51±0,09	2,07±0,12 P1<0,001	1,79±0,06 P1<0,001	1,79±0,06 P1<0,001	P2<0,05
IgG, г/л	10,33±0,36	9,67±0,24	10,79±0,06	10,79±0,06	
IgM, г/л	1,20±0,06	1,67±0,08 P1<0,001	1,29±0,06	1,29±0,06	P2<0,01

Примечание: P1 – достоверность различий параметров клинических групп; P2 – достоверность различий показателей А\В.

## RESULTS OF RESEARCH OF THE IMMUNE STATUS IN PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF ACUTE PANCREATITIS

Yu.S. Vinnik, G.V. Bulygin, S.S. Dunaevskaya

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

Peculiarities of the immune status in patients with different forms of acute pancreatitis were investigated. It was determined that acute pancreatitis belongs to an immunodeficient condition which is characterized by lymphopenia and defect of T-cell immunity. Degree of T-immunodeficient depends on forms of acute pancreatitis.

### Литература

1. Агджигитов Г.Н. Острый панкреатит. – М.: Медицина, 1974. – 215 с.
2. Бебуришвили А.Г., Пугачева Л.Л., Козлов М.П. Иммуные нарушения и их коррекция при остром панкреатите и гнойном перитоните // Хирургия. – 1992. – №7-8. – С.114-118.
3. Милица Н.Н. – В кн.: Системный анализ функциональных проявлений защитных специфических и неспецифических реакций организма. – М., 1980. – С.70-72.
4. Савельев В.С., Кубышкин В.А. Панкреонекроз. Состояние и перспектива // Хирургия. – 1993. – №6. – С.22-28.
5. Стручков В.И., Прозоровский К.Н., Недвецкая Л.М. Иммунология в профилактике и лечении гнойных хирургических заболеваний. – М., 1978.
6. Фонталин Л.Н., Певницкий Л.А. Иммунологическая толерантность. – М., 1978.
7. Christophic C., Hughes E.S.R., Moderno F. Prognostic significance of the absolute lymphocyte count in acute pancreatitis // Amer. J. Surg. – 1985. – Vol.150, N.3. – P.295-299.
8. Crenzfeldt W., Zankisch P. Intensive medical treatment of severe acute pancreatitis // World J. Surg. – 1981. – Vol.5, N.3. – P.341-350.
9. Gebhardt C. Therapeutic strategy in acute pancreatitis. Two surgical procedure // Fortchr. Med. – 1984. – Vol.102, N.9. – P.215-217.

© ГОРОХОВ М.Ю., ВАСИЛЬЕВ В.Г. –  
УДК 616-089.23-053.2

## ВЛИЯНИЕ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ИЗМЕНЕНИЕ ВЕЛИЧИНЫ БИОПОТЕНЦИАЛЬНОГО ПОЛЯ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ

М.Ю. Горохов, В.Г. Васильев.

(Муниципальная стоматологическая поликлиника г.Свободный Амурской области, гл. врач – В.Г. Масло, 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.** Изучено влияние различных медицинских манипуляций на состояние полости рта. Критерием происходящих изменений являлась величина биопотенциального поля. Установлено, что дробное ношение профилактического ортопедического протеза (2 раза в сутки по 4 часа) является наименее травматичным для больных.

При ортопедическом лечении детей большую роль играет степень раздражения слизистой оболочки полости рта профилактическим ортопедическим протезом. Это влияние различно для разных больных и зависит от множества факторов, в том числе от санирования полости рта, наличия заболеваний, типа протеза и способа его применения.

Одним из методов изучения степени раздражения слизистой оболочки полости рта больных профилактическим ортопедическим протезом является исследование биопотенциального поля полости рта. Величина биопотенциального поля характеризует состояние полости рта и интенсивность протекающих в ней окислительно-восстановительных процессов, а ее измерение является одним из нетравматичных способов получения информации.

В ходе исследований в течение нескольких месяцев наблюдали состояние слизистой оболоч-

ки полости рта у детей, получающих ортопедическое лечение. Наблюдения носили регулярный характер. Были получены результаты по различным манипуляциям при данном лечении, таким как изменение величины биопотенциального поля при получении оттисков, при первичном и повторном наложении аппаратов, при длительном и дробном ношении аппаратов, а также показана возможность быстрой одномоментной коррекции биопотенциального поля с помощью физиологического раствора (0,9% раствор хлорида натрия) и лечебно-столовой минеральной воды "Аршан" для поддержания уровня биопотенциального поля полости рта в пределах нормальных его величин.

Все полученные данные фиксировались как протоколы исследований по заранее определенным точкам полости рта. Снятие замеров проводилось трехкратно в каждой точке с дальнейшим осреднением полученных результатов по точке. Для анализа использовалась расчетная величина

Сводная таблица расчетных коэффициентов Стьюдента для всех типов исследуемых медицинских манипуляций

Тип медицинской манипуляции	Значение расчетного коэффициента Стьюдента
Получение оттисков	1.491785
Первичное наложение профилактического ортопедического протеза	2.122058
Повторное наложение профилактического ортопедического протеза (смена аппаратуры)	1.450445
Длительное пользование аппаратом	1.160005
Обработка полости рта физиологическим раствором	0.766214
Дробное ношение аппарата при детском ортопедическом лечении (2 раза в сутки по 4 часа в дневное время)	0.112863
Обработка полости рта минеральной водой "Аршан"	0.685394

коэффициента Стьюдента, позволяющая оценить значимость изменения уровня биопотенциального поля при той или иной медицинской манипуляции (табл. 1).

Как видно из данных таблицы 1, статистически значимое изменение биопотенциального поля происходит только в случае первичного наложения больным протезов (в таблице значение для этого типа медицинской манипуляции выделено полужирным шрифтом). Для всех других случаев исследуемых медицинских манипуляций имеет место незначимое, статистически недостоверное его изменение.

На рис. 1 приведена диаграмма значений расчетного коэффициента Стьюдента для всех проанализированных типов медицинских манипуляций (для удобства восприятия значения коэффициентов приведены в порядке уменьшения их величины).

Как видно на рисунке 1, наибольшую значимость изменения биопотенциального поля вызывает первичное наложение профилактических ортопедических протезов, на втором месте – получение оттисков, на третьем – повторное наложение

аппаратов, на четвертом – длительное пользование аппаратом, на пятом – обработка полости рта физиологическим раствором, на шестом – обработка полости рта минеральной водой "Аршан" и на седьмом, последнем месте – дробное ношение профилактических ортопедических протезов.

Установлено, что дробное ношение оказывает меньшее влияние на уровень биопотенциального поля, чем обе лечебно-профилактические медицинские манипуляции (обработка физиологическим раствором и минеральной водой "Аршан"). Это свидетельствует о том, что в целом по всей совокупности больных при этой медицинской манипуляции практически отсутствует реакция биопотенциального поля, а следовательно, и физиологического статуса окислительно-восстановительных процессов.

Неожиданно, несмотря на предположение о наибольшем влиянии на уровень биопотенциального поля получения оттисков, в процессе чего слизистая оболочка полости рта больного в течение 7-10 минут соприкасается с химически активной массой, на первое место выходит первичное наложение профилактических ортопедических



Рис. 1. Диаграмма расчетных значений коэффициентов Стьюдента для исследуемых типов медицинских манипуляций по всей выборке данных

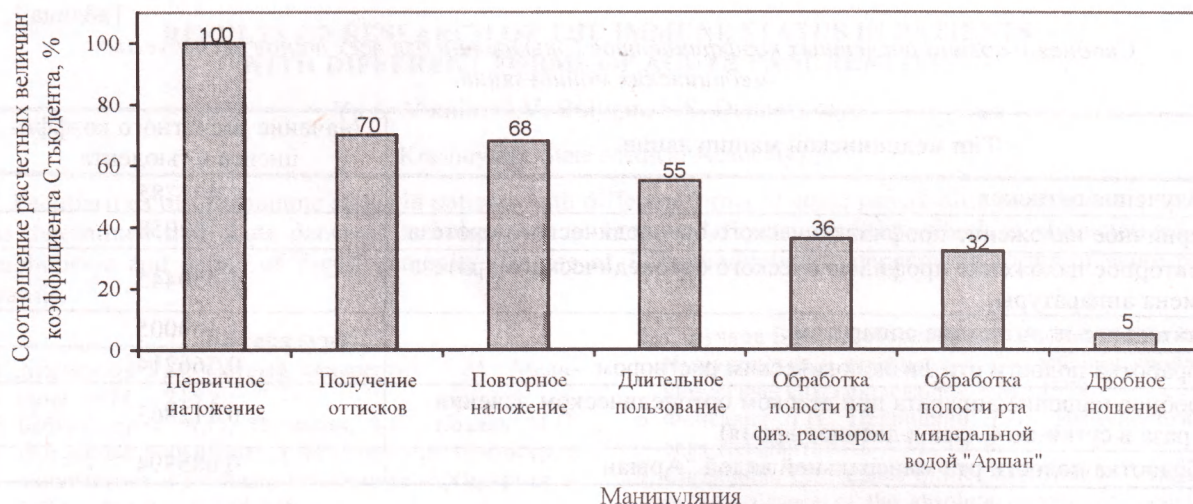


Рис.2. Диаграмма относительных величин расчетных коэффициентов Стьюдента для всех типов исследуемых медицинских манипуляций

протезов. По всей видимости, это связано с возбужденностью больных и ощущением постороннего предмета во рту. При этом существенно изменяется степень выделения слюны и ее химический состав.

Если принять степень влияния на окислительно-восстановительные потенциалы первичного наложения аппаратов за 100%, то степень влияния всех других манипуляций можно пересчитать в относительные величины в процентах от влияния манипуляции первого типа, посредством чего можно избежать субъективной оценки данных диаграммы. На рисунке 2 приведена диаграмма

относительных величин коэффициентов Стьюдента.

Как видно на рисунке 2, дробное ношение профилактических ортопедических протезов имеет наименьший из всех исследуемых типов медицинских манипуляций уровень изменения биопотенциального поля. Это позволяет предположить, что в данном случае слизистая оболочка полости рта подвергается наименьшим нагрузкам и соответственно, испытывает минимальное раздражение при таком использовании аппаратов. Таким образом, этот вариант является наименее травматичным для больных при получении ими лечения.

#### INFLUENCE OF ORTHOPEDIC TREATMENT ON THE CHANGE OF BIOPOTENTIAL FIELD VALUE OF ORAL CAVITY IN CHILDREN

M. Yu. Gorokhov, V.G. Vasiljev

(Municipal Stomatological Polyclinic Svobodny-city in Amur Region, Irkutsk State Medical University)

Influence of diverse medical manipulations on the state of oral cavity was researched. The biopotential field value was criterion of the changes. Split up wear of orthopedic preventive prosthesis (2 times a day for 4 hours) is the least traumatic for patient.

© ЦЭЦЭГМАА С., ПУРЭВСУРЭН С., ЭРДЭНЭЦЭЦЭГ Г., НАРАНТУЯА С., ФЕДОСЕЕВА Г.М. – УДК 633.88:615.322(517)

### РАЗРАБОТКА ТЕХНОЛОГИИ ПОЛУЧЕНИЯ ЭКСТРАКЦИОННОГО ПРЕПАРАТА ИЗ НАДЗЕМНОЙ ЧАСТИ ОСТРОЛОДОЧНИКА ТЫСЯЧЕЛИСТНОГО (*Oxytropis myriophylla* (Pall) DC), ПРОИЗРАСТАЮЩЕГО НА ТЕРРИТОРИИ МОНГОЛИИ

С. Цэцэгмаа, С. Пурэвсурэн, Г. Эрдэнэцэцэг, С. Нарантуяа, Г.М. Федосеева.

(Монгольский государственный медицинский университет, ректор – проф. Ц. Лхагвасурэн, Институт химии и химической технологии, Академия наук, Монголия, директор – д.х.н. Б. Пурэвсурэн, Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода)

**Резюме.** Разработаны оптимальные условия получения жидкого экстракта из надземной части О.тысячелистного: экстрагент-20% этанол, степень измельчения растительного сырья 1-2 мм, соотношение сырья и экстрагента 1:2, метод экстракции – перколяция.



Многие представители *Остролодочника* семейства Бобовых широко использовались в тибетской и монгольской медицине, а также в народной медицине Восточной и Западной Сибири в качестве эффективных лекарственных средств при лечении ряда заболеваний. *Остролодочник тысячелистный* (*Oxytropis myriophylla* (Pall) DC) использовался в тибетской медицине под названием "дагша гарбо" как гемостатическое, жаропонижающее, диуретическое, противовоспалительное и болеутоляющее средство при зубной боли, также применяли при септикопиемии, интоксикациях. В Забайкалье применяли при сердечно-сосудистых заболеваниях, а также аналогично использовали в тибетской медицине [5]. В Монгольской медицине его применяли при переломах костей, при различных заболеваниях как ранозаживляющее, при простудных заболеваниях, пищевых интоксикациях, гриппе и кроме того его вводят в состав лекарственных сборов как жаропонижающее средство [6].

В результате фармакологических исследований, проведенных на кафедре фармакологии МГМУ, установлено что сумма флавоноидов, выделенных из надземной части *O. тысячелистного* обладает противовоспалительным действием [3].

В траве *O. тысячелистного* содержатся флавоноиды: кемпферол, кверцетин, рамназин, астрагалин, рамнетин, изорамнетин-3-0- $\alpha$ -D-галактопиранозид, изорамнетин-3-0- $\alpha$ -D-глюкопиранозид, изорамнетин-3-0- $\alpha$ -D-рамнопиранозид, оксимириозид, ацетилоксимириозид, окситроизид, кумароилоксимириозид [1].

Нами выделены и установлены структуры 10 веществ в индивидуальном виде из данного растения [4,8,9].

Целью настоящего исследования явились технологическое изучение надземной части и разработка технологии получения *O. myriophylla* (Pall) DC лекарственного препарата из данного растения.

#### Материалы и методы

Материалом для данного исследования служила надземная часть *O. myriophylla*, заготовленная в период цветения. Для подбора оптимального экстрагента были использованы вода и спирто-водные смеси различной концентрации: 10, 20, 40 и 70%. Для выбора оптимальной степени измельчения сырья подвергалось измельчению до частиц размером менее 1 мм, 1-2 мм, 3-4 мм и более 4 мм. Для подбора оптимального метода экстракции были использованы методы перколяции, реперколяции Босина, американской и германской фармакопеи. В сырье и полученных извлечениях содержание флавоноидов определяли методом спектрофотометрии, содержание микро- и макроэлементов определяли рентгенофлуоресцентным методом.

#### Результаты и обсуждение

##### 1. Выбор оптимального экстрагента для извлечения биологически активных веществ

Одним из главных факторов, определяющих эффективность процесса экстрагирования действующих веществ из лекарственного растительного сырья при производстве экстракционных препаратов, является подбор оптимального экстрагента. Если полученное извлечение является экстрактами и настойками, то в качестве экстрагента обычно применяют спирто-водные смеси различной концентрации [8].

С целью выяснения оптимальных условий экстракции веществ из растительного сырья мы проводили исследования по определению количества действующих веществ-флавоноидов, переходящие в различные экстрагенты. В качестве экстрагентов мы использовали воду и спирт этиловый различной концентрации. Результаты определений содержания действующих веществ в зависимости от вида экстрагента приведены в таблице 1.

Таблица 1.  
Содержание действующих веществ в зависимости от вида экстрагента

Используемый экстрагент	Содержание действующих веществ-флавоноидов, %
Вода	1,69 $\pm$ 0,02
10% этанол	1,854 $\pm$ 0,02
20% этанол	2,079 $\pm$ 0,031
40% этанол	2,20 $\pm$ 0,038
70% этанол	2,33 $\pm$ 0,016

Как показывают результаты анализа наибольшее количество флавоноидов экстрагируется 20%, 40% и 70% этанолом. С экономической точки зрения мы выбрали 20% этиловый спирт.

##### 2. Выбор оптимальной степени измельчения сырья

Степень измельчения лекарственного растительного сырья оказывает значительное влияние на процесс экстрагирования. Измельчение растительного сырья ведет к увеличению поверхности экстрагируемого материала и к ускорению процесса экстракции [9].

В полученных извлечениях с различной измельченностью сырья определяли содержание действующих веществ, результаты которых представлены в таблице 2.

Таблица 2.  
Содержание действующих веществ в зависимости от степени измельчения исследуемого сырья

Размеры частиц сырья, мм	Содержание действующих веществ, %
Менее 1 мм	2,030 $\pm$ 0,018
1-2 мм	2,073 $\pm$ 0,010
3- 4 мм	1,952 $\pm$ 0,036
Более 4 мм	1,885 $\pm$ 0,013

Из таблицы видно что, оптимальной степенью измельчения является 1-2 мм.

Содержание суммы флавоноидов и некоторых макро- и микроэлементов в зависимости от метода экстракции

Методы	Сумма флавоноид	Ca	Sr	Cu	P	Zn
Перколяции	1,104±0,12	1640,4±7,7	6,35±0,24	1,01±0,18	295,08	3,53±0,21
Реперколяции	0,699±0,041	1183,0±4,3	3,25±0,09	0,51±0,05	154,03	1,91±0,08
Американской ФК	0,96±0,021	1491,5±4,9	3,63±0,10	0,27±0,07	96,76	1,81±0,07
Германской ФК	0,91±0,033	1175,9±4,7	4,23±0,09	0,97±0,05	70,14	4,77±0,09

### 3. Выбор оптимального метода

Для выбора оптимального метода экстракции были использованы методы перколяции, реперколяции, американской и германской фармакопеи. Содержание действующих веществ, микро- и мак-

роэлементов в полученных извлечениях представлены в таблице 3.

Из таблицы видно, что оптимальным методом для получения жидкого экстракта о. тысячелистного является метод перколяции.

## THE WORKING OUT OF TECHNOLOGY OF OBTAINING THE EXTRACTIVE PREPARATION FROM ABOVE GROUND PART OF OXYTROPIS MYRIOPHYLLA (Pall) DC, GROWING ON THE TERRITORY OF MONGOLIA

S. Tsetsegmaa, S. Puresuren, G. Erdenetsetseg, S. Narantuya, G.M. Fedoseeva

(Mongolian State Medical University, Institute of Chemistry and Chemical Technology, Academy of Sciences, Mongolia; Irkutsk State Medical University)

The optimum conditions for obtaining liquid extract from above ground part of *Oxytropis myriophylla* (Pall) have been worked out: extragent – 20% ethanol, the degree of crushing the vegetable raw material 1-2 mm, the correlation of raw material and extragent 1:2, the method of extraction is percolation.

### Литература

1. Бе Тхи Тхуань. Изучение флавоноидов некоторых Забайкальских видов *Остролодочника-Охутропис* DC // Автореф. дисс. ... канд. фармац. наук. – Л., 1974. – С.23.
2. Муравьев И.А., Коковки-Щербак Н.И., Федосеева Л.М. Оптимизация процесса экстракции фармакологически активных веществ и разработка технологии сухого экстракта из листьев бадана толстолистного // Фармация. – 1989. – №5. – С.25-30.
3. Пурэвсурэн С., Мягмар Л., Цэцэгмаа С., Нарантуя С. The pharmacological study of *Oxytropis myriophylla* (Pall). Thesis of scientific conference reports on the occasion of the 40<sup>th</sup> anniversary of Department of Pharmacy. – Ulaanbaatar, 2001. – P.5.
4. Пурэвсурэн С., Цэцэгмаа С., Нарантуя С., Мягмар Л., Менгенцэцэг Л., Федосеева Г.М. К вопросу фитохимического и фармакологического изучения *Остролодочника тысячелистного* (*Oxytropis myriophylla* (Pall) DC). Программа II Российско-Монгольской научной медицинской конференции. – Иркутск, ноябрь 2001. – С.1.
5. Растительные ресурсы СССР. Цветковые растения, их химический состав, использование. Семейства Hydrageaceae-Haloragaceae. – Л., Наука. – 1987. – С.172.
6. Хайдав Ц., Алтанчимэг Б., Варламова Т.С. Лекарственные растения в Монгольской медицине. – УБ, 1983. – С.190.
7. Шевченко А.М. Исследования по оптимизации технологии производства жидкого экстракта элеутерококка: Автореф. дисс. ... канд. фармац. наук. – Пятигорск, 1987. – С.21.
8. Kojima K., Purevsuren S., Narantuya S., Tsetsegmaa S., Yamasan Y., Kimio Isaka, Yukio Ogihara Alkaloids from *Oxytropis myriophylla* (Pall) DC. *Scintia pharm.* – Vienna, 2001. – P.383-389.
9. Purevsuren S., Kojima K., Narantuya S., Tsetsegmaa S. On the investigation of *O. myriophylla* // Proceeding of the Mongolian Academy of Sciences. – Ulaanbaatar, 2000. – P.59-64.

© ЭНХЖАРГАЛ Д., ЕРМАКОВА В.А. –  
УДК 541.11:615.32

## ИЗУЧЕНИЕ ТЕРМИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК АНТИМИКРОБНОГО СБОРА И СУХОГО ЭКСТРАКТА МЕТОДОМ ДЕРИВАТОГРАФИИ

Д. Энхжаргал, В.А. Ермакова.

(Монгольский государственный медицинский университет, ректор – проф. Ц. Лхагвасурэн, Московская медицинская академия имени И.М. Сеченова, ректор – д.м.н., проф. М.А. Пальцев)

**Резюме.** Метод дериватографического определения в отличие от фармакопейного метода (ГФ XI) позволяет рекомендовать интервал температур, при котором необходимо производить

термическую сушку лекарственного растительного сырья до постоянной массы с дальнейшим определением содержания влаги. Дериватография позволяет установить природу и сущность многих физико-химических процессов, происходящих при нагревании сырья, а также позволяет охарактеризовать свойства влаги и те же изменения, которые происходят в процессе удаления влаги.

В состав изученного сбора были включены такие виды сырья как соплодия ольхи (35%), листья подорожника (20%), листья мать-и-мачехи (15%), листья шалфея (15%) и трава тысячелистника (15%). Мы изучали антимикробную активность сбора на 15 штаммах патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, определялась полная задержка роста микроорганизмов по сравнению с контролем. Установлено что, сбор в разной степени обладает антимикробной активностью [3].

Помимо специфической активности, обоснованность разработанного состава антимикробного сбора была подтверждена при апробации в условиях клиники на больных-добровольцах, перенесших острые кишечные инфекции (ОКИ) [2,3].

Поэтому разработка технологии получения сухого экстракта из сбора является наиболее приемлемым вариантом для увеличения точности дозирования и создания концентрированных лекарственных форм. Получение сухого экстракта из сбора проводится в некоторых термических условиях (экстрагирование, выпаривание и высушивание). Общая потеря в массе при высушивании до постоянной массы в изотермическом режиме соответствует количеству воды в образце сырья [6,8].

Однако, "постоянство" массы при температуре, заданной ГФ XI не является гарантией того, что из образца произошло полное удаление влаги, так как в большинстве случаев температуру и время нагревания устанавливают эмпирически [6,7].

При использовании метода изотермического высушивания (дериватография) до постоянной массы, возникает вопрос о режиме температур, при которых следует проводить высушивание образца [5,8].

Целью данной работы явились изучения термических характеристик антимикробного сбора и сухого экстракта методом дериватографии и сравнить их с методом фармакопеи.

#### **Материалы и методы**

Объектами исследований служили опытно-промышленные образцы антимикробного сбора, фасованного в фильтр-пакеты измельченностью 2 мм, полученные на заводе ОАО "Красногорск-лекарства" и сухой экстракт полученного на заводе "Биохиммаш".

*Принцип работы дериватографа* заключается в следующем: исследуемое вещество и эталон помещают в тигель. В качестве эталона используют вещества, с которыми в исследуемом интервале температур не происходит процессов, сопровождающихся выделением или поглощением тепла, наиболее часто используется свежeproкаленный оксид алюминия. Тигли устанавливаются на термопары, расположенные строго вертикально, спаи термопар контактируют с веществом и этанолом

через специальные углубления на дне тигля. Термопара, держащая тигель с пробой, закреплена на одном конце весов, на противоположном находится катушка. Ситовое поле магнита, индуцирующее в катушке постоянный ток, подается на зажимы гальванометра, световой сигнал которого фиксирует на фотобумаге дифференциальную кривую потери массы. Температурная кривая также регистрируется на фотобумаге. При этом измерение температуры вещества в процессе нагрева производится через металлические стенки тигля, а температура стенок тигля измеряется горячим спаем термопары и равна температуре вещества в изучаемых объектах [4,6].

#### **Результаты и обсуждение**

Равномерность нагрева печи осуществляется программным управлением со скоростью 0,5-20°C в минуту. Максимальная рабочая температура была установлена до 800°C, т.к. термическое разложение для большинства лекарственных веществ и лекарственного растительного сырья происходит именно в этом интервале температур.

Для термического анализа сбора брали навеску 0,08 г (обычно от 0,002 до 0,2 г) На термической кривой наблюдается ряд термоэффектов, связанных с изменением массы сбора вследствие потери летучих и озольяемых веществ при нагревании. Первый термический эффект (эндотермический) в интервале температур 40°-60°C связан с удалением легко летучих фракций и влаги в количестве 1,25%, при 60°-80°C потеря массы 5,0%, при 80°-120°C потеря массы 7,50% Экзотермические эффекты связаны с разложением действующих веществ в интервалах температур 230°-270°C, 380°-425°C, 510°-630°C, сопровождающиеся непрерывным изменением массы и происходит окончательная деструкция с образованием 7,5 мг зольного сухого остатка Дериватограмма сбора представлена на рисунке 1.

По оси абсцисс – время, мин; по оси ординат – изменение температурного градиента. Эндотермические эффекты: 40°-60°C, 60°-80°C, 80°-120°C. Экзотермические эффекты: 230°-270°C, 380°-425°C, 510°-630°C.

Термический анализ антимикробного сбора (рис.1) позволяет сделать заключение о том, что разложение сбора представляет собой сложный процесс. Таким образом, с помощью метода дериватографии можно определить истинное содержание влаги и золы в сборе, и обоснованно рекомендовать температурный режим определения этих показателей. Для сравнения в таблице 1 приведены результаты определения этих показателей двумя методами [1,2,6].

При определении методом ГФ XI показатель влажности и зольности сбора несколько занижен. Это связано с тем, что в методике ГФ XI темпера-

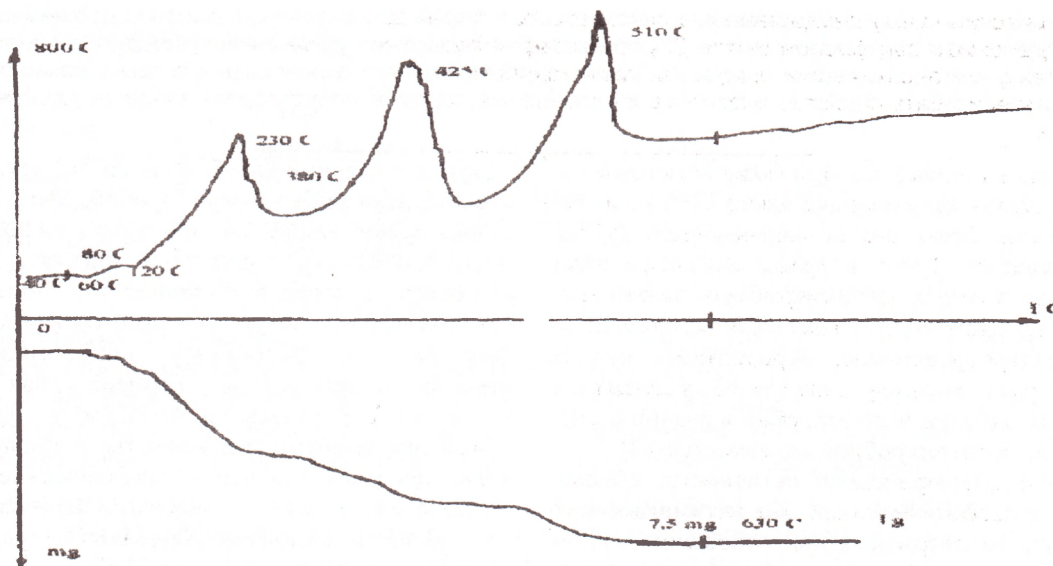


Рис. 1. Дериватограмма антимикробного сбора измельченностью 2 мм.

тура определения влажности не превышает 105°C, и не позволяет достичь полного удаления влаги из сырья, которое происходит, как показывает метод дериватографии, при 120°C. Также температура полного озоления сбора составляет 630°C, а между тем в методике определения общей золы по ГФ XI температура не превышает 500°C.

честве 1,25%, при 80°C-120°C с потерей массы 8,75%. Экзотермические эффекты связаны с разложением действующих веществ в интервалах температур 160°-310°C; 400°-485°C; 520°-660°C сопровождающиеся непрерывным изменением массы, и происходила окончательная деструкция с образованием 5 мг зольного сухого остатка (табл.2).

Таблица 1.

Результаты определения показателей влажности и золы общей антимикробного сбора, полученных разными методами

Показатель	Метод ГФ XI	Метод дериватографии
Влажность, %	6,75±0,58	7,50±0,08
Зола общая, %	7,51±0,81	9,37±0,09

Для анализа сухого экстракта брали 0,08 г (точная навеска), проводили анализ при тех же условиях, как у сбора (стр.2). Эндотермический эффект в интервале температур 40-80°C связан с удалением легко-летучих фракций и влаги в коли-

Таблица 2.

Результаты сравнительного определения показателей влажности и общей золы сухого экстракта полученных разными методами

Показатель	Метод ГФ XI, %	Метод дериватографии, %
Влажность, %	6,68	8,75
Зола общая, %	26,65	24,25

При определении методом ГФ XI показатель влажности сухого экстракта несколько занижен, а также температура полного озоления экстракта несколько увеличен (рис.2).

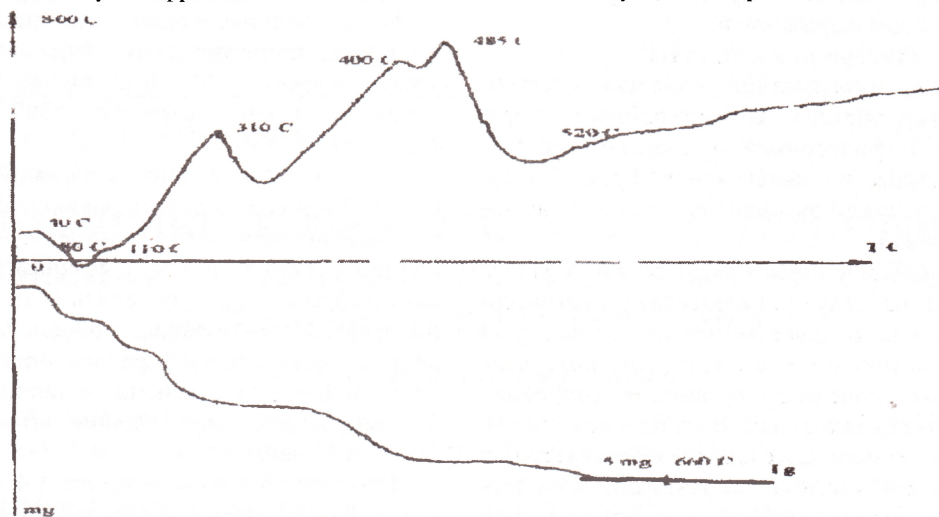


Рис.2. Дериватограмма антимикробного сухого экстракта.

По оси абсцисс – время, мин; по оси ординат – изменение температурного градиента. Эндотермические эффекты: 40°-60°C, 60°-80°C, 80°-120°C. Экзотермические эффекты: 230°-270°C, 380°-425°C, 510°-630°C

Термический анализ (рис.2) позволяет сделать заключение о том, что при получении экстракта в термических условиях, общая зольность увеличивается и его целесообразно изучать после определения тяжелых металлов.

Таким образом, исследования термических характеристик сбора методом дериватографии позволяют сделать вывод о том, что определение влажности антимикробного сбора целесообразно проводить при температуре 120°C, золы общей – при 630°C, а определение влажности сухого экстракта – при температуре 110°C, золы общей – при 660°C.

## THE STUDY OF THERMAL CHARACTERISTICS OF ANTIMICROBIAL SPECIES AND DRY EXTRACT BY THE DERIVATOGRAPHY METHOD

D. Enkhjargal, V.A. Ermacova.

(Mongolian National Medical University, Moscow Medical Academy by I.M. Sechenova).

The method of derivatographic determination, compared with pharmacopeial method, allows to recommend the interval of the temperatures, in which it is necessary to carry out thermal drying of medicinal plants up to constant mass with further determination of moisture content. The derivatography allows to define the nature and essence of many physical and chemical processes, taking place during heating medicinal vegetative raw materials, as well as allows to characterize the properties of moisture and the changes, which occur in the process of moisture removing.

### Литература

1. Государственная фармакопея СССР XI издание. Вып.1. – М.: Медицина, 1987. – С.285.
2. Государственная фармакопея СССР XI издание. Вып.1. – М.: Медицина, 1987. – С.24-25.
3. Ермакова В.А., Перешевина О.Н., Козлова Т.Г. Изучение антимикробной активности соплодий ольхи // Современные аспекты изучения лекарственных растений. Научные труды. Т-XXXIV. – М., 1995. – С.228.
4. Ермакова В.А. Фармакогностическое изучение и стандартизация новых лекарственных сборов // III межд. съезд "Актуальные проблемы создания новых лекарственных препаратов природного происхождения" СПб-Валаам, 29 июня-2 июля, 1998. – С.20-23.
5. Иващенко Н.В. Фармакогностическое и фармакологическое изучение спазмолитического сбора / Дисс. ... канд. фарм. наук. – М., 1995. – С.53-66.
6. Матюхина Н.Л. Использование метода дериватографии для стандартизации лекарственного растительного сырья / Дисс. ... канд. фарм. наук. – М., 1987.
7. Нестерова О.В., Решетняк В.Ю., Самылина И.А. Оптимизация технологического режима обработки сырья семян тыквы // Фармация. – 1990. – №3. – С.44-47.
8. Нестерова О.В., Решетняк В.Ю., Самылина И.А. Совершенствование технологии сушки экстракта кукурбина из семян тыквы // Фармация. – 1990. – №5. – С.39.

## ГЕТЕРОСУГГЕСТИВНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ ИММУННОГО СТАТУСА В ПРОЦЕССЕ ТРЕНИРОВКИ СПОРТСМЕНОВ

*В.Н. Кожевников, Т.А. Кожевникова.*

(Красноярский государственный университет, ректор – д.ф.-м.н., проф. А.С. Проворов, научно-практический медикофизический центр КрасГУ, кафедра клинической психологии, зав., директор – к.п.н., доцент В.Н. Кожевников, Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, д.м.н., проф. В.И. Прохоренков, кафедра медицинской генетики, зав. – д.м.н., проф. Т.А. Кожевникова)

**Резюме.** Обсуждаются механизмы формирования иммунодефицитных состояний у спортсменов высшей квалификации в ходе их подготовки к ответственным соревнованиям. Осуществляется попытка анализа динамических кривых омега-потенциала мозга и отклонений иммунной системы в процессе релаксационного тренинга. Изучаются особенности пространственно-временных, количественных характеристик функционального состояния организма в целом, его изменение в условиях гетеросуггестивного тренинга по данным омегаметрии.

Многочисленными исследованиями показано, что значительные и длительные нагрузки в спорте, могут снижать иммунологическую реактивность организма и обуславливать развитие иммунодефицитного состояния (ИДС). Это приводит к снижению эффективности тренировочного процесса, повышает риск развития заболеваний [2, 7,8].

С этих позиций особого внимания заслуживает новое направление в медицинской науке – нейроиммунология, показывающая, что нервная и иммунная системы тесно взаимосвязаны и являются главными регуляторными системами организма [1,2,3]. В связи с тем, что механизмы формирования ИДС у спортсменов в настоящее время остаются мало изученными, а иммунологические тесты наиболее адекватно определяют поражаемость биологических систем при действии любых экзогенных и эндогенных факторов представляется важным изучить механизмы формирующие эти состояния.

Это позволит более широко рассматривать возможности использования психорегуляции в спорте, как средства восстанавливающего психическую и физическую работоспособность у спортсменов, что позволит более широко применять ее в различных областях спортивной медицины [4,5]. Однако, в процессе подготовки к соревнованиям возникает необходимость объективизации возможностей психорегуляции через гомеостатические параметры организма спортсменов и в частности через их иммунную систему [9].

В связи с чем, нами было изучено влияния гетеросуггестивного тренинга на показатели иммунной системы у спортсменов в ходе тренировочного процесса и определение взаимосвязи между функционированием иммунной и нервной

систем по показателям динамической омегаметрии.

### Материалы и методы

Исследование проведено 45 спортсменов (борцы высокой квалификации) в тренировочном процессе подготовки к ответственным соревнованиям, возраст 17-19 лет. Среди них выделено 2 группы: 1 – 22 человека (экспериментальная), 2 – 23 (сравнения).

Одновременно обследовалась контрольная группа практически здоровых мужчин, 30 человек того же возраста не являющихся спортсменами, и, не имевших на момент исследования интенсивных физических нагрузок.

Имунологическое исследование включало в себя определение содержания лейкоцитов, лимфоцитов и их принадлежность к основным субпопуляциям согласно методике [6]. Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), иммунорегуляционный индекс (ИРИ) показатель функции тимуса, концентрация иммуноглобулинов А, М, G исследовались согласно методам [3,6]. Полученные результаты были обработаны методом вариационной статистики с вычислением коэффициента  $t$  по Стьюденту.

В 1 группе проведен курс гетеросуггестивного тренинга психомышечной релаксации с формированием альтернативного состояния сознания и установок на положительные эмоции при выполнении специфической спортивной деятельности. Курс состоял из 10 сеансов длительностью один час. Для объективизации состояния спортсменов в ходе релаксационных сеансов, выборочно, отслеживалась динамика значений омега-потенциала регистрируемого непрерывно с интервалом 5 секунд прибором “Омега-спорттестер”. Полученные кривые обрабатывались статистически с после-

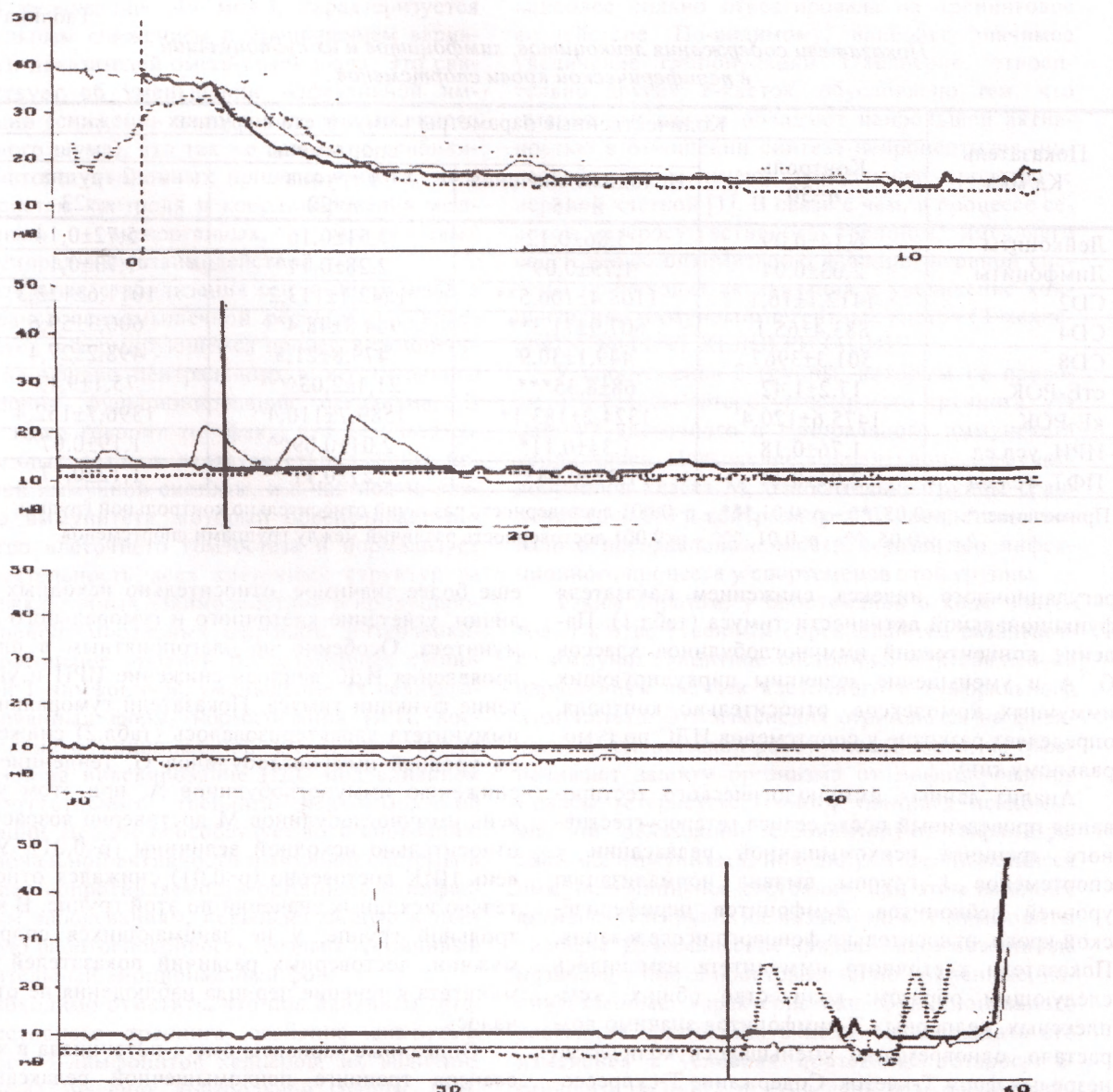


Рис.1.

дующей графической визуализацией. Второй группе спортсменов, находящихся в тех же тренировочных условиях сеансы гетеросуггестивного тренинга не проводилось. Всем спортсменам, а так же контрольной группе мужчин, дважды проведено иммунологическое обследование с интервалом 15 дней в одни сроки, в том числе в I группе до начала и после окончания тренинга.

#### Результаты и обсуждение

Анализ значения динамики омега-потенциала, полученных в ходе сеансов гетеросуггестивного тренинга психомышечной релаксации выявил общие тенденции динамики этого показателя у всех тестируемых спортсменов в ходе сеанса и позволил выделить три периода, которые достоверно различались по среднему значению и их дисперсии (рис.1). Первый период соответствует времени гипнотизации и длится 10-15 мин., второй - состоянию мышечной релаксации и продолжается 40 мин., третий - связан с переходом в обычное состояние и продолжается 4-6 мин. Установлены

достоверные различия между первыми и вторыми периодами, ( $p < 0,01$  соответственно) и не определено значимых различий между первым и третьим периодами.

Сравнительный анализ полученных кривых динамики омега-потенциалов у спортсменов показал их однотипность, сходство, как в целом, так и в одноименных периодах. Статистическая разница средних значений и их дисперсией между одноименными периодами у разных спортсменов была не достоверной.

Результаты исследования параметров иммунной системы показали, что у всех спортсменов в тренировочном процессе подготовки к ответственным соревнованиям, изменяется иммунологическая реактивность и развивается клеточная и гуморальная недостаточность иммунитета. Это проявляется снижением общих, комплексных Т-лимфоцитов, Т-хелперов, увеличением числа незрелых форм Т-клеток, нарушением соотношения субпопуляций Т-лимфоцитов и падением иммуно-

Показатели содержания лейкоцитов, лимфоцитов и их субпопуляций в периферической крови спортсменов

Показатель Кл/мкл	Количественные параметры иммунитета в группах			
	Контроль n=30	спортсмены		
		Исходные значения n=45	1 группа n=22	2 группа n=23
Лейкоциты	6,14±0,09	5,86±0,12	7,51±0,16 <sup>^</sup>	5,72±0,14
Лимфоциты	2,03±0,04	1,79±0,09*	2,28±0,11 <sup>^</sup>	1,73±0,11
CD2	1412,1±16,1	1108,4±106,5**	1542,1±113,2 <sup>^</sup>	1011,6±123,3
CD4	883,4±65,1	607,9±71,3**	964,3±48,4 <sup>^^</sup>	600,3±59,6
CD8	501,3±3967	449,1±30,9	479,8±21,5	498,2±27,4
стЕ-РОК,	17,2±1,42	68±8,35***	21,1±2,03 <sup>^^^</sup>	75,1±9,13
кЕ-РОК,	1475,6±120,4	1324,2±183,1*	1589,7±110,4 <sup>^</sup>	1396,7±152,4
ИРИ, усл.ед	1,76±0,18	1,34±0,11*	2,01±0,09 <sup>^^</sup>	1,19±0,07 <sup>^</sup>
ПФТ, усл.ед	2,04±0,14	1,37±0,08**	2,27±0,11 <sup>^^</sup>	1,12±0,17 <sup>^</sup>

Примечание: \* – p<0,05, \*\* – p<0,01, \*\*\* – p<0,001 достоверность различий относительно контрольной группы, <sup>^</sup> – p<0,05, <sup>^^</sup> – p<0,01, <sup>^^^</sup> – p<0,001 достоверность различий между группами спортсменов

регуляционного индекса, снижением показателя функциональной активности тимуса (табл.1). Падение концентраций иммуноглобулинов классов G, A и уменьшение величины циркулирующих иммунных комплексов, относительно контроля, определяет развитие у спортсменов ИДС по гуморальному типу.

Анализ данных иммунологического тестирования проведенный после сеанса гетеросуггестивного тренинга психомышечной релаксации у спортсменов 1 группы выявил нормализацию уровней лейкоцитов, лимфоцитов периферической крови, относительно фонового исследования. Показатели клеточного иммунитета изменилось следующим образом: количество общих, комплексных, хелперных Т-лимфоцитов значимо возрастало, одновременно уменьшалось количество незрелых форм Т-клеток. Содержание Т-супрессоров/киллеров не имело значимых различий от исходной величины, но при этом нормализовалось соотношение между Т-хелперами и Т-супрессорами, что проявилось увеличением ИРИ (табл.1). Показатели гуморального иммунитета в 1 группе характеризовалось повышением концентрации всех классов иммуноглобулинов при одновременном повышении концентрации ЦИК.

Во 2 группе спортсменов, которым не проводились гетеросуггестивные тренинги, произошло

еще более значимое, относительно исходных величин, угнетение клеточного и гуморального иммунитета. Особенно не благоприятным в плане проявления ИДС явилось снижение ИРИ и угнетение функции тимуса. Показатели гуморального иммунитета характеризовалось (табл.2) снижением уровней иммуноглобулинов G, тенденцией к снижению иммуноглобулинов A, при этом уровень иммуноглобулинов M достоверно возрастал, относительно исходной величины (p<0,01). Уровень ЦИК достоверно (p<0,01) снижался относительно исходных значений по этой группе. В контрольной группе, у не занимающихся спортом мужчин, достоверных различий показателей иммунитета в течение периода наблюдения не отмечалось.

Описанные варианты омега-потенциала в ходе сеансов тренинга психомышечной релаксации, позволяют говорить о двух принципиально различных функциональных состояниях формирующихся у спортсменов (рис.1). Первое состояние – нестабильное, соответствует периодам гипнотизации (1-15 мин.) и дегипнотизации (последние 4-6 мин.), которые сопровождаются разнонаправленными сдвигами и отсутствием стабилизации значений омега потенциала. Второе – стабильное развивается на фоне сформированного альтернативного состояния сознания психической и мы-

Таблица 2.

Показатели гуморального иммунитета у спортсменов в процессе подготовки к соревнованиям.

Показатель мг/мл	Количественные параметры иммунитета в группах			
	Контроль n=30	спортсмены		
		Исходные значения n=45	1 группа n=22	2 группа n=23
Ig G	12,8±0,18	10,96±1,23*	16,4±2,53 <sup>^^</sup>	9,71±0,33*
Ig A	1,26±0,14	0,89±0,04**	1,94±0,06 <sup>^^^</sup>	0,82±0,06**
Ig M	1,45±0,11	1,32±0,08	1,49±0,02 <sup>^</sup>	1,96±0,11*
ЦИК, усл. ед	55,3±10,7	42,3±6,51*	62,8±7,5 <sup>^^</sup>	10,7±4,81**

Примечание: \* – p<0,05, \*\* – p<0,01, \*\*\* – p<0,001 достоверность различий относительно контрольной группы, <sup>^</sup> – p<0,05, <sup>^^</sup> – p<0,01, <sup>^^^</sup> – p<0,001 достоверность различий между группами спортсменов



шечной релаксации (40 мин.), характеризуется значительным снижением и уменьшением вариативности показателей омега-потенциала. Это свидетельствует об уменьшении аффективной импульсации (снижении эндогенного и экзогенного сенсорного шума), что так же говорит о стабилизации авторегуляционных процессов мозга, мозговых систем контроля и координирования межсистемных, межорганых, межтканевых нейрогуморальных взаимодействий.

Длительная стабилизация омега-потенциала в ходе сеанса психомышечной релаксации, свидетельствует о формирующемся процессе саморегуляции на уровне центрального и вегетативного обеспечения функционирования организма. В пользу этого говорит тот факт, что результатом проведенных сеансов является стабилизация показателей иммунной системы, и в частности, клеточного иммунитета, который обеспечивает постоянство клеточного гомеостаза и нормализует жизнедеятельность всех клеточных структур за счет межклеточных взаимодействий и продуцирования нейрогуморальных пептидов, интерлейкинов. Повышение уровней исследованных субпопуляций Т-лимфоцитов, уменьшение их недифференцированных форм, нормализация ИРИ, восстановление функциональной активности тимуса указывает на нивелирование ИДС под влиянием гетеросуггестивного тренинга психомышечной релаксации. Все это способствует восстановлению функциональной активности иммунной системы и усиливает сопротивляемость организма к инфекционным заболеваниям, повышает общую и психическую работоспособность, создает устойчивый положительный эмоциональный фон.

Необходимо отметить, что под влиянием гетеросуггестивного тренинга особенно значимым был рост Т-лимфоцитов хелперов, их величина превышала значение контрольной группы. Очевидно то, что именно это субпопуляция Т-клеток

наиболее сильно отреагировала на тренинговое воздействие. По-видимому, наиболее значимое увеличение субпопуляции Т-хелперов, относительно других Т-клеток, обусловлено тем, что именно эти клетки обладают наибольшей активностью в отношении синтеза нейропептидов, интерлейкинов и имеют наибольшее сродство с нервной клеткой [1]. В связи с чем, в процессе сеансов гетеросуггестивного тренинга, имеющего своей целью оптимизацию функции нервной системы происходит активизация и увеличение концентрации иммунокомпетентных клеток (Т-хелперов) – ЭФФЕКТ ХЕЛПЕРИЗАЦИИ.

У спортсменов 2 группы, которым не проводились сеансы гетеросуггестивного тренинга, угнетение клеточного и гуморального иммунитета усиливалось. Повышение концентрации иммуноглобулинов класса М, относительно группы сравнения ( $p < 0,05$ ) и контроля ( $p < 0,05$ ) свидетельствовало о предрасположенности к развитию инфекционного процесса у спортсменов этой группы.

Таким образом, у спортсменов в ходе подготовки к ответственным соревнованиям развивается иммунодефицитное состояние, обусловленное нарушением звеньев клеточного и гуморального иммунитета. Эти изменения отражаются на физической, психической работоспособности, не обеспечивают защиту организма от инфицирования. Сеансы гетеросуггестивного тренинга психомышечной релаксации стабилизируют параметры системы иммунитета, нивелируют развивающиеся иммунодефицитное состояние, при этом наиболее активно реагируют на воздействие Т-лимфоциты хелперы. Динамические кривые омега-потенциала позволяют иметь пространственно временные, количественные характеристики функционального состояния организмов в целом и наблюдать его изменения в условиях протекания гетеросуггестивного тренинга психической и мышечной релаксации.

## GETEROSUGGESTIVE PSYCHOTHERAPY AND CHANGES IN THE IMMUNE STATUS IN THE PROCESS OF SPORTSMEN'S TRAINING

V.N. Kojevnicov, T.A. Kojevnicova

(Krasnoyarsk State University; Krasnoyarsk State Medical Academy)

The mechanisms of creation states of immunodeficit for the sportsmen of higher qualification during their preparation for responsible competitions are considered in this article. The attempt of the analysis of dynamic curve omega-potential of brain and deviations of the immune system is carried out during relaxation. The features of the spatially-temporare, quantitative characteristics of function state of an organism as a whole, its change in conditions of geterosuggestive psychotherapy by the omegametry's data are studied.

### Литература

1. Абрамов В.В. Интеграция иммунной и нервной систем. – Новосибирск: Наука, 1991. – С.166.
2. Абамов В.В., Егоров Д.Н., Вардисанидзе К.В., Козлов В.А. Нервная и иммунная системы в канцерогенезе. – Новосибирск: Наука, 1998. – С.102.
3. Иммунограмма в клинической практике / Под. ред. К.А. Лебедева, И.Д. Понякова – Москва: Наука, 1990. – С.224.
4. Илюхин В.И. Сверхмедленные физиологические процессы и межсистемное взаимодействие в организме, теоретические и прикладные аспекты. – Л.: Наука, 1986. – С.188.
5. Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.А. Исследование физической работоспособности у спортсменов. – Москва: Физкультура и спорт, 1974. – С.95.
6. Кожевников В.С., Сахно Л.В. Идентификация субпопуляций Т-лимфоцитов человека методами розеткообразования с эритроцитами барана // Новые методы научных исследований в клинической и

экспериментальной медицине. – Новосибирск: Наука. 1980. – С.46-48.

7. Левин М.Я., Щубик В.М. Влияние умеренных физических нагрузок на иммунологическую реактивность // Теория и практика физкультуры. – 1989. – №6. – С.22-24.

8. Лопухин Ю.М. Центральный механизм вторичного иммунодефицита // Системность морфологических процессов в норме и патологии /Сб. научн. тр. – Пермь. – 1990. –С.883-886.

9. Некрасов В.П. Психорегуляция в подготовке спортсменов. – Москва: ФИС, 1985. – С.176.

© НАПРАСНИКОВА Е.В., МАКАРОВА А.П. –  
УДК 614.776(5+153)

## САНИТАРНО-ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧВЕННОГО ПОКРОВА РЕКРЕАЦИОННЫХ ЗОН г. ИРКУТСКА

*Е.В. Напрасникова, А.П. Макарова.*

(Институт географии СО РАН, директор – член-корр. РАН В.А. Снытко, лаборатория географии почв и геохимии ландшафтов, зав. – д.г.н. Е.Г. Нечаева, Иркутский государственный университет, ректор – д.х.н., проф. А.И. Смирнов, кафедра микробиологии, зав. – доцент, к.б.н. Т.В. Завезенова)

**Резюме.** В настоящей работе дана оценка современного санитарно-экологического состояния почвенного покрова городской и пригородной рекреационной зоны г.Иркутска. Изучение санитарно-показательных микроорганизмов и почвенно-биохимических особенностей позволило выявить неблагоприятные в экологическом отношении места кратковременного отдыха горожан.

Почвенный покров, вовлеченный в сферу рекреационных нагрузок, выполняет защитные, в том числе санитарные функции, которые по праву считаются экологическими. Почвы рекреационных зон (парки, скверы, зеленые зоны города и пляжи) в большей степени, чем собственно урбаноземы выполняют такие функции.

Известно, что санитарно-гигиеническое значение почв, как обеззараживающих продукты жизнедеятельности человека и животных определяется скоростью разложения органических веществ (растительных и животных остатков, мусора, бытовых отходов) микроорганизмами, а также их способностью нейтрализовать и утилизировать высокотоксичные промышленные выбросы. Большое значение при этом имеют физико-химические свойства почвы и деятельность сапрофитных микроорганизмов, в том числе бактерий группы кишечной палочки (БГКП). Кроме способности участвовать в самоочищении почвы, БГКП – санитарно-показательные микроорганизмы. По их количественному и качественному составу судят о санитарном состоянии почвы. Резкое увеличение их численности в почвах косвенно может свидетельствовать об эпидемиологическом неблагополучии. В условиях города происходит перераспределение таксонов в пользу увеличения бактерий, тесно связанных с человеком (сем. Энтеробактерий), а также приспособленных к существованию в условиях города (пигментированные родококки). Чистым зональным почвам БГКП и энтеробактерии не свойственны [8].

Рекреационные проблемы г.Иркутска, а также видение их поэтапного решения и ожидаемые результаты уже получили освещение в печати [2,3]. Нашими исследованиями были охвачены в основном районы кратковременного летнего отдыха,

куда усилился в последние годы приток отдыхающих.

Целью данной работы явилась оценка санитарно-экологических особенностей почвенного покрова рекреационных зон г.Иркутска. Задачи исследований определились их основной целью, и были выполнены следующие виды работ: изучен санитарно-микробиологический статус, в том числе микромицеты, оценена биохимическая активность почв.

### Материалы и методы

Отбор почвенных образцов и санитарно-микробиологическую оценку проводили согласно методических рекомендаций [9]. Содержание микроскопических грибов определяли прямым микроскопированием по методу Моллисона-Джонсона, техника, которого изложена в работе Т.Г. Мирчинк [7]. Для определения биохимической активности почв был использован экспресс-метод Т.В. Аристовской и М.В. Чугуновой [1]. Анализы были проведены со свежими образцами почв в лабораторных условиях. Природное разнообразие микроорганизмов оценивали количественно на основании модифицированного метода Фишера [5].

Территориальное размещение мест кратковременного самостоятельного отдыха жителей Иркутска в летний период достаточно хорошо рассмотрено в работе Т.А. Зайцевой [3]. Автор подчеркивает благоприятное географическое положение г.Иркутска (в рекреационном плане) по отношению к водоемам. Территорию города разделяет р.Ангара с юго-востока на северо-запад на две почти равные части. В одной половине протекает р.Иркут, а в другой – р.Ушаковка. С юго-востока к городу примыкает Иркутское водохранилище. В городе достаточное количество водоемов: озер,

Таблица 1.

## Результаты санитарно-микробиологической оценки почв рекреационных зон г. Иркутска

№ образца	Местоположение взятия образца	Количество бактерий на МПА*, млн. КОЕ**/г почвы	Индекс разнообразия	БГКП (бродильный титр на среде Кесслера)
1	Микрорайон Зеленый, берег пруда	1,2±0,16	2,50	0,001
2	Правый берег р. Ангары, у карьера	0,82±0,07	0,62	0,1
6	Синюшина гора, берег р. Иркут	0,76±0,007	0,37	0,0001
8	М-н Жилкино, у карьера	1,92±0,3	1,24	0,01
9	Синюшина гора, берег р. Иркут	1,35±0,2	3,80	0,1
11	М-н Жилкино, у карьера	0,15±0,03	1,45	Не обн.
14	Берег р. Ушаковка	1,8±0,3	2,14	0,0001
21	Иркутск II, у карьера	1,3±0,2	2,50	Не обн.
24	Район Ново-Ленино, пляж у садоводства	0,1±0,03	1,45	0,01
25	Ст. Юннатов, лес	0,98±0,08	0,86	0,1
29	Район Ново-Ленино, берег озера	1,22±0,16	3,01	0,01
31	Там же	1,42±0,2	1,45	0,1
34	Предместье Марата, зеленая зона	1,12±0,09	2,50	0,1
36	Предместье Радищево, зеленая зона	1,3±0,2	2,30	0,001
37	Б-р Постышева, зеленая зона	1,4±0,2	2,93	0,01
Контроль-ная почва	Сосново-березовый лес, 30 км от города	2,9±0,3	3,98	Не обн.

Примечание: \* МПА – мясопептонный агар; \*\* КОЕ – колониеобразующие единицы.

прудов, карьеров. К пригородному рекреационному округу относится “зеленая зона” г.Иркутска. Здесь особенно характерны заливы с хорошо прогреваемой водой, а также крупные реки (Ангара, Иркут) и малые реки, озера, карьеры.

Объектами детального исследования явились почвы и почвогрунты рекреационных зон города Иркутска. Отбор образцов осуществлялся на 42 площадках в вегетационный период (2001 г). На каждой площадке с глубины 1-11 см отбиралось 10 отдельных проб, которые затем тщательно перемешивались.

#### Результаты и обсуждение

Результаты санитарно-микробиологической оценки почв и почвогрунтов городской и пригородной рекреационных зон г. Иркутска выборочно представлены в таблице 1.

В ходе лабораторных исследований установлен титр БГКП в относительно широких пределах (от 0,1 до 0,0001), который зависит от места отбора образцов. Особенно сильно загрязнены пляжи в микрорайоне Зеленом, на р.Ушаковка и в микрорайоне Синюшина гора. В тоже время следует отметить, что в некоторых образцах БГКП не обнаружены. Энтеробактерии представлены в основном видами *Citrobacter freundii* и *Enterobacter aerogenes*.

Общее количество бактерий, растущих на мясопептонном агаре (МПА), варьировало от 0,1 до 2,9 млн. колониеобразующих единиц на 1 г почвы. Степень достоверности отличий показателей от контрольных определена критерием Стьюдента в пределах  $t=1,75-1,96$  при соответствующих уровнях значимости  $p=0,1-0,05$ . Количественная оценка природного разнообразия микроорганизмов свидетельствуют о широких пределах значений индексов (0,4-4,0). При этом высокие индек-

сы разнообразия не соответствуют большому количеству сапрофитных бактерий, выделенных на МПА. Микроскопия доминирующих колоний показала наличие крупных палочковидных спорообразующих бактерий, а идентификация по культурально-морфологическим признакам позволяет сказать, что разнообразие их в рекреационных зонах сравнительно невелико: *Bac.mesentericus*, *Bac.cereus* (var.*mycoides*), *Bac.subtilis*. Кроме этого, обнаруживаются сферические бактерии в виде цепочек и скоплений.

Актиномицеты представлены родом *Streptomyces* различных цветовых форм (*Albus*, *Roseus*, *Griseus*). Они хорошо развиваются в условиях городской среды со слабощелочной и щелочной реакцией.

В работе было уделено внимание почвенным микроскопическим грибам, которые представляют самую крупную экологическую группу, участвующую в минерализации органических остатков растений и животных. От общей биомассы микроорганизмов в почвах Сибири микроскопические грибы доминируют, что было показано нашими прежними работами [10]. Мицелий грибов аккумулирует в себе тяжелые металлы, выводя их временно из биологического круговорота, а также может нейтрализовать их отрицательное действие, образуя менее токсичные соединения [7]. Но в то же время многие виды грибов, как и энтеробактерии, могут вызывать заболевания человека, животных и растений, что повышает экологический риск в городе.

Результаты оценки количественного содержания микроскопических грибов и расчеты их биомассы выявили, что длина мицелия измеряется десятками, а в некоторых образцах сотнями метров в 1 г почвы. Общая длина мицелия колеблется



Рис.1. Уровень биохимической активности (БАП) почв рекреационных зон г.Иркутска

от 34,5 до 179 метров, при этом светлоокрашенный составляет 22,5-149, темноокрашенный – 4-40 м. Суммарная биомасса (сырая) колеблется от 0,64 до 3,6 мг на г почвы и определяется содержанием доминирующего по окраске. Самый высокий уровень содержания грибного мицелия зарегистрирован в ЦПКиО, а минимальный на террасе р.Ушаковка. Данные факты вполне согласуются с экологическими характеристиками их местообитания. В первом случае это почва со 100%-ным проективным покрытием, а во втором – почвогрунт с угнетенной растительностью.

Соотношение светло- и темноокрашенного мицелия показало преобладание во всех случаях светлоокрашенного. Однако простые расчеты выявили, что содержание темноокрашенного мицелия в 25% случаях достигает 30-40% от общего содержания. В контрольных образцах процент темноокрашенных не превышает 12. Можно считать, что процессы урбанизации и техногенеза накладывают отпечаток на структуру микроскопических грибов, который выражается в тенденции увеличения пигментированного мицелия, содержащего меланиноподобные вещества. Качественный состав доминирующих микромицетов показал их принадлежность к роду *Aspergillus* (*A.niger*, *A.flafus*), а также *Penicillium*, *Fusarium*, *Mucor* и в меньшей степени *Cladosporium*, *Alternaria*. Указанные роды (особенно *Penicillium* и *Aspergillus*), отличающиеся широким распространением в различных природно-климатических зонах, обладают высокой устойчивостью к антропогенным факторам среды [6]. Следует обратить внимание, что доминирующие грибы рода *Aspergillus* могут вызывать развитие грибковых заболеваний (микозов), особенно у людей с пониженным иммунным статусом. Наши данные согласуются с данными других исследователей, которые провели микологический анализ воздушной среды г.Иркутска [4].

Известно, что 95% органических веществ в почве разлагается микроорганизмами, а выделение  $CO_2$  и  $NH_3$  является продуктом их жизнедея-

тельности и свидетельствует о степени активности. В связи с этим нами применяется метод, сущность, которого состоит в определении скорости (в часах) изменения рН воздушной среды от выделяемого аммиака при разложении карбамида (мочевины). Показатели данного процесса являются информативными не только с общих экологических позиций, но и с санитарных, так как вскрывают потенциал самоочищающей способности почв урбанизированных территорий.

В результате лабораторных анализов установлено три совокупности данных, позволяющих выделить группы почв по степени активности: I группа – от 1 до 4 часов; II – от 4 до 8; III – от 8 и более часов (рис.1). Высокая биохимическая активность почв зарегистрирована в зеленых зонах предместья Радищева и бульвара Постышева, а также на террасе р.Ушаковка, на берегу озера в районе Ново-Ленино (1-3 часа), наименьшая в парках и скверах. На первый взгляд кажущееся противоречие можно объяснить следующим. В зонах отдыха у воды почвенный покров более насыщен продуктами физиологических выделений человека, кислотно-щелочные условия значительно сдвинуты в щелочную сторону, вследствие чего скорость ответной реакции на внесение карбамида, сравнительно выше.

Таким образом, проведенная работа по оценке почвенного покрова городской и пригородной зон кратковременного самостоятельного отдыха г.Иркутска по ряду почвенно-микробиологических и биохимических показателей позволила охарактеризовать их современное состояние и выявить неблагоприятное состояние пляжей в черте города, которое можно отнести за счет неблагоустроенности мест кратковременного отдыха горожан. Этим же можно объяснить и сравнительно высокие значения биохимической активности почв и почвогрунтов, которые спровоцированы антропогенным влиянием. Результаты исследований убеждают проводить санитарно-микробиологический контроль рекреационных зон г. Иркутска.

## THE SANITARY-ECOLOGICAL CONDITION OF SOIL COVER OF RECREATION ZONES OF IRKUTSK-CITY

E.V. Naprasnikova, A.P. Makarova

(Institute of Geography, Irkutsk State University)

The work is devoted to the assessment of the present health-ecological condition of soil cover of city and suburban recreation zones of Irkutsk-city. Study of health-representative microorganisms and biochemical properties of soils has resulted in revealing ecologically adverse recreational places.

### Литература

1. Аристовская Т.В., Чугунова М.В. Экспресс-метод определения биохимической активности почв // Почвоведение. – 1989. – №11. – С.142-147.
2. Зайцева Т.А. Территориальное размещение мест кратковременного самостоятельного отдыха жителей Иркутска в летний период // Рекреационная география Азиатской России: современное состояние и перспективы развития. – Иркутск, 2000. – С.49-50.
3. Зайцева Т.А. Рекреационные проблемы Иркутска // Экологические проблемы города и пути их решения. Мат. научно-практ. конф. Иркутск, 2001. – С.102-108.
4. Коченкова М.Н., Платонова Т.А., Черник Б.А. и др. Микологическая характеристика воздушной среды и грибковая сенсбилизация в г.Иркутске // Биоразнообразие микроорганизмов Восточно-Сибирского региона и их научно-практическое использование. Тез. докл. рег. научно-практ. конф. – Иркутск, 2001. – С.44-45.
5. Крысанова В.П., Тен Хак Мун Оценка разнообразия микробсообществ почве // Почвоведение. – 1978. – №10. – С.65-70.
6. Марфенина О.Е., Мирчинк Т.Г. Микроскопические грибы при антропогенном воздействии на почву // Почвоведение. – 1988. – №9. – С.107-112.
7. Мирчинк Т.Г. Почвенная микология. – М., МГУ. 1976. – 206 с.
8. Мишустин Е.Н., Перцовская М.И., Горбов В.А. Санитарная микробиология почвы. – М.: Наука. 1979. – 301 с.
9. Руководство по санитарной охране почв // Под общ. ред. Д.Н. Лоранского. – М., 1972. – 142 с.
10. Самбунова Е.В. Микрофлора почв предгорий Западного Саяна. – Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Л., 1977. – 22 с.

© КАБАКОВ Р.А., ШПРАХ В.В., АНГАНАЕВ А.Ю., ШУМИЛОВА Е.Г. –  
УДК 616.853-036.2(571.5)

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭПИЛЕПСИИ В ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

*Р.А. Кабаков, В.В. Шпрах, А.Ю. Анганаяев, Е.Г. Шумилова.*

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН, проф. А. А. Дзизинский; кафедра неврологии и нейрохирургии, зав. – проф. В.В. Шпрах)

**Резюме.** Впервые на трёх различных социально-географических территориях Восточной Сибири (областной центр, промышленный город и сельский район) проведено эпидемиологическое исследование эпилепсии с использованием популяционного метода и современной классификации. Изучены заболеваемость эпилепсией и её распространённость у взрослого населения (старше 14-ти лет) данных территорий, проведена сравнительная оценка социального статуса больных, проанализированы параметры медико-социальной помощи. Результаты сопоставимы с данными подобных исследований в других регионах мира, полученные показатели мало зависели от характера популяции и значительно – от метода сбора материала. Выявлено несоответствие противоэпилептического лечения в изучаемом регионе мировым стандартам.

По данным ВОЗ, эпилепсия является одним из самых распространённых неврологических заболеваний. Всего в мире насчитывается до 40 млн. больных эпилепсией, что составляет 0,68% населения; ежегодно вновь заболевают 2 млн. человек; число случаев длительной инвалидизации достигает 10 млн. Более 80% больных с впервые установленным диагнозом эпилепсии можно успешно лечить противоэпилептическими препаратами, в остальных случаях последние эффективны у 50% больных. Отсутствие должной информации об эпидемиологических характеристиках эпилепсии во многих странах обуславливает существенные недостатки в организации медицинской помощи. Так, более 75% из 40 млн. больных эпилепсией в мире не получают адекватного лечения [4].

Изучение эпидемиологии эпилепсии проводится в различных географических регионах мира, включая США, развитые страны Европы, развивающиеся регионы Азии и Африки, Россию и страны СНГ. Разнообразие методологических подходов вызывает значительные затруднения

при сравнительном анализе полученных данных [12].

Представляемая работа проводится совместно с кафедрой неврологии и нейрохирургии №1 лечебного факультета РГМУ (зав. кафедрой – академик РАМН проф. Е.И. Гусев, координатор программы – проф. А. Б. Гехт) в соответствии с Глобальной Компанией ВОЗ “*Эпилепсия – из сумерек*”, нацеленной на привлечение внимания правительств и неправительственных организаций всех стран к медицинским и социальным проблемам больных эпилепсией.

Целью настоящего исследования явилось определение эпидемиологических характеристик эпилепсии в Иркутской области – заболеваемости, распространённости, демографической структуры, социального статуса больных и факторов, влияющих на эти показатели. Очень важной представляется оценка адекватности противоэпилептического лечения, применяемого на обследованных территориях. На основе полученных результатов предполагается разработка мероприятий по улуч-

шению медико-социальной реабилитации больных эпилепсией.

#### **Материалы и методы**

В работе использованы два основных метода исследования: сплошного наблюдения (“подворный обход”) с изучением всех единиц наблюдения объекта исследования и репрезентативной – выборки с использованием медицинской документации (амбулаторные карты, истории болезни, отчёты ЛПУ и др.) и последующим распределением результатов на всю совокупность.

В качестве объекта исследования было взято взрослое население (старше 14-ти лет) следующих территорий: Октябрьского округа города Иркутска, Центрального округа города Братска и Эхирит-Булагатского района Усть-Ордынского автономного округа (АО). В Иркутске обследованы популяции численностью 70542 человека (район обслуживания городской поликлиники №1, далее – популяция-1) и 28030 человек (район обслуживания городской поликлиники №12, далее – популяция-2). В Братске использовалась популяция численностью 25000 человек, проживающая на территории обслуживания городской поликлиники №5 (далее – популяция-3). Также в исследование было включено всё взрослое население Эхирит-Булагатского района Усть-Ордынского АО в количестве 21634 человек (далее – популяция-4). В двух группах – в Эхирит-Булагатском районе и в меньшей популяции Иркутска – нами применялся метод сплошного наблюдения с поквартирными, и подворными обходами при участии участковых врачей этих территорий. В других популяциях использовался метод репрезентативной выборки с работой на приёме в территориальной поликлинике и в психиатрическом диспансере, во всех регионах анализировалась медицинская документация этих учреждений, и карты вызова городской станции скорой медицинской помощи.

Всего в исследование включено 573 больных эпилепсией: 277 – из популяции-1, 119 – из популяции-2, 87 – из популяции-3 и 90 – из популяции-4. Выявление больных осуществлялось в соответствии с определением эпилепсии ВОЗ и классификацией эпилепсии и эпилептических синдромов (Нью-Дели, 1989). Единичные и фебрильные припадки в исследование не включались. Для сбора первичных данных нами использовалась специально разработанная стандартизованная карта-анкета, объединяющая 44 параметра, включая социальный статус больного, клинико-статистические характеристики заболевания и характер противозепилептического лечения. Группировка данных и получение показателей осуществлялись по состоянию на 2001 год. Также в работе использованы статистические данные департамента здравоохранения администрации Иркутска и информация Иркутского областного комитета статистики.

#### **Результаты и обсуждение**

Основными эпидемиологическими показателями, подлежащими оценке в нашем исследова-

нии, стали заболеваемость эпилепсией, и её распространённость на обследованных территориях.

Заболеваемость повторными эпилептическими припадками среди взрослого населения в Иркутске в популяции-1 составила 41,16 на 100000 населения, в популяции-2 – 46,38 на 100000 населения. Заболеваемость в суммарной популяции Октябрьского округа Иркутска численностью 98482 человека оказалась равной 42,65 на 100000 взрослого населения. Аналогичные показатели для Братска и Эхирит-Булагатского района были соответственно 32,00 и 46,22 на 100000 населения. На наш взгляд, более высокая заболеваемость в популяциях 2 и 4 обусловлена методологическим подходом, а не особенностями этих групп. Этот факт подтверждается и при сравнительном анализе других эпидемиологических исследований эпилепсии [12]. Значительно меньший показатель заболеваемости в Братске, вероятно, обусловлен меньшей эффективностью системы учёта в этом городе, что определяется особенностями популяции крупного промышленного центра, большая часть населения которого работает на двух предприятиях-гигантах (БрАЗ и БЛПК). Значительное ограничение возможности трудоустройства на этих предприятиях ввиду специфики производства или риск потерять работу заставляет большее, чем, например, в Иркутске, количество больных эпилепсией как можно дольше скрывать факт наличия припадков, и не обращаться за медицинской помощью.

Подобный разброс интенсивных показателей при сравнении обследованных популяций обнаружен нами и при исследовании распространённости эпилепсии. Более высокие цифры получены методом сплошного наблюдения: 4,25 на 1000 населения в популяции-2 и 4,16 на 1000 населения в популяции-4. Методом анализа медицинской документации, то есть по обращаемости, в Иркутске (популяция-1) выявлено 3,93 случаев заболевания на 1000 взрослого населения, в Братске (популяция-3) – 3,48 на 1000 населения. Различие двух последних показателей, вероятно, можно связать с теми же причинами, что и в случае заболеваемости, хотя эта разница не столь велика, так как эпилепсия чаще – прогрессивное заболевание, и рано или поздно большая часть больных всё же попадает в поле зрения врачей.

Полученные нами данные о заболеваемости эпилепсией и её распространённости сопоставимы с результатами исследований отечественных, и зарубежных авторов. Большинство работ, проводившихся на территории бывшего СССР, основаны на исследованиях по данным обращаемости в те или иные медицинские учреждения, и характеризуются более низкими показателями встречаемости эпилепсии в популяции – от 1,9 на 1000 среди взрослого населения [6] до 2,9-5,0 в общей популяции [1,5,11]. В развитых странах, по данным обзора W.A. Hauser [12], заболеваемость эпилепсией чаще находится в пределах 30-50 на 100000 населения, а распространённость – в пределах 3-6 на 1000 населения, при этом, как отме-

Таблица 1.

*Заболеваемость эпилепсией и её распространённость в зависимости от пола*

Пол	Заболеваемость (на 100000 населения)				Распространённость (на 1000 населения)			
	Популяция				Популяция			
	1	2	3	4	1	2	3	4
Мужской	55,89	55,96	33,89	57,48	5,28	5,92	3,98	5,46
Женский	30,01	38,66	30,31	35,73	2,9	2,9	3,03	2,95
Всего (общий показатель)	41,16	46,38	32	46,22	3,93	4,25	3,48	4,16

чалось выше, наиболее низкие цифры получены в исследованиях по обращаемости, более высокие – в популяционных работах.

Заболеваемость эпилепсией и её распространённость во всех обследованных нами популяциях оказались выше среди мужчин, чем среди женщин (табл.1), что совпадает с данными других авторов [1,5,6,11,12]. В разных работах выдвинуты различные предположения относительно причин данного феномена, в большинстве из них обсуждается большая подверженность мужчин травмам головы и хроническим интоксикациям [12]. В нашем исследовании отмечено подавляющее преобладание мужчин среди больных, этиологическим фактором эпилепсии у которых был хронический алкоголизм.

Общая тенденция возрастной динамики заболеваемости эпилепсией во всех обследованных нами группах характеризовалась высокими показателями на втором десятилетии жизни, некоторым спадом – на третьем и последующим подъёмом в средних возрастных группах (табл.2). Это соответствует, исходя из обзора W.A. Hauser [12], данным большинства зарубежных исследователей. В работе Л.Л. Тойтмана [11], основанной на обращаемости в региональный эпилептологический центр Еврейской автономной области, напротив, обнаружено значительное падение заболеваемости с возрастом. Низкую заболеваемость в возрасте 14-19-ти лет в популяции-1 мы склонны связывать с “выпадением” данной категории больных из поля зрения участкового невролога ввиду обращения за медицинской помощью в лечебные учреждения по месту учёбы (“студенческая” поликлиника). Отсутствие новых зарегистри-

рованных случаев заболевания среди лиц старше 60-ти лет в отчётном году в популяции-3 обусловлено, по нашему мнению, гиподиагностикой эпилепсии, и меньшей обращаемостью больных за специализированной помощью в этой возрастной группе.

Нарастание распространённости эпилепсии с возрастом с максимальными показателями на пятом десятилетии жизни, выявленное нами во всех исследованных популяциях, также соответствует данным обзора W.A. Hauser [12], и обусловлено, по его мнению, низкой смертностью непосредственно от эпилепсии, и нарастанием заболеваемости с возрастом. По нашим данным, имелось снижение частоты встречаемости эпилепсии после 60-ти лет, хотя в популяции-2 данный показатель был выше общей распространённости.

При оценке социального статуса выявленных нами больных обнаружена высокая инвалидизация: от 44,54% в популяции-2 (Иркутск) до 91,95% в Братске, с характерным преобладанием доли инвалидов 2-ой группы во всех выборках больных. Различия между показателями в группах, по нашему мнению, обусловлены как методом исследования, так и особенностями популяций. При этом полученные данные выше приводимых другими отечественными авторами [5,9,10]. Занятость среди больных эпилепсией в нашей работе колебалась от 11,5% до 32,49% в разных регионах, что значительно ниже цифр, приводимых в отечественных публикациях [5,10], но вполне сопоставимо с общей занятостью населения на данных территориях (35,7-47,48%).

Идиопатические формы заболевания выявлены нами у 21,01 – 25,29% больных (0,88 – 0,99 на

Таблица 2.

*Заболеваемость эпилепсией и её распространённость в зависимости от возраста*

Возраст (лет)		14-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 и старше	Всего (общий показатель)	
Заболеваемость (на 100000 населения)	популяция	1	13,79	27,58	13,79	44,38	35,41	39,14	18,1	41,16
		2	67,57	59,67	50,15	68	36,14	39,98	55,46	46,38
		3	75,47	48,48	26,14	48,48	38,1	0	0	32
		4	49,78	25,14	52,18	47,71	108,93	40,63	0	46,22
Распространённость (на 1000 населения)	популяция	1	2,2	2,73	3,77	4,36	6,73	4,57	3,26	3,93
		2	4,73	5,37	3,51	5,67	6,5	5,2	4,44	4,25
		3	4,15	7,03	2,88	3,64	7,24	0,8	0	3,48
		4	3,73	3,02	6,52	2,86	7,08	4,47	0,93	4,16

1000 населения). Наибольший удельный вес во всех популяциях имела симптоматическая эпилепсия вследствие черепно-мозговой травмы – от 18,89% до 26,44% больных (от 0,79 до 1,01 на 1000 населения). По мнению W.A. Hauser [12], такие высокие показатели (более 5% среди всех форм) “посттравматической” эпилепсии могут быть обусловлены либо избирательным отбором больных, либо гипердиагностикой травмы, как причины эпилепсии. Первый фактор в нашем исследовании исключён, в отношении второго можно сказать, что в данной работе причинно-следственная связь этиологического фактора и заболевания устанавливалась только на основании достоверных анамнестических сведений и клинических данных. Это позволяет считать высокую распространённость симптоматической травматической эпилепсии особенностью изучаемого региона Восточной Сибири. Криптогенная эпилепсия (этиологический фактор на момент исследования не установлен) зафиксирована у 16,81 – 22,22% больных (от 0,6 до 0,92 на 1000 населения).

Из клинико-электроэнцефалографических форм заболевания наибольшая распространённость в обследованных нами популяциях была характерна для височной эпилепсии – от 1,2 до 1,56 на 1000 взрослого населения, а её доля среди выявленных больных составляла 33,61 – 39,71%, что соответствует данным литературы [7].

По частоте эпилептических пароксизмов наибольший удельный вес (44,31 – 52,87%) среди больных трёх исследованных территорий имели больные с приступами, повторяющимися на момент обследования от 1-го до 4-х раз в месяц. Исключением являлась популяция-2, где большее количество болеющих эпилепсией (40,34%) имели припадки реже 1-го раза в месяц. Следует подчеркнуть, что в дебюте заболевания большинство больных во всех популяциях имели аналогичную частоту приступов. В эпидемиологическом исследовании эпилепсии в Еврейской АО обнаружено более благоприятное течение заболевания в популяции: у большинства больных (68,9%) припадки были редкими (реже 1-го раза в 2 месяца) или отсутствовали [11].

Нами проводилась оценка антиэпилептического лечения в регионе. Наиболее яркой особенностью в сравнении с мировыми тенденциями явилось широкое применение в лечении эпилепсии в Иркутске такой прописи, как “люминал 0,1+дифенин 0,1+кофеин 0,03” (ЛДК), что в значительной степени обусловлено местной традицией. Доля назначения этого препарата в качестве “монотерапии” достигала на момент исследования 28,16%, а 26,35% больных получали ЛДК как второй препарат. Именно это определяло высокий удельный вес (63,65%) политерапии в назначениях антиэпилептических средств в Иркутске.

В Братске и Эхирит-Булагатском районе первое место по количеству получавших их больных, занимали на момент исследования барбитураты

(фенобарбитал, бензонал, гексамедин). Только в виде монотерапии их доля в лечении эпилепсии в этих регионах составила соответственно 62,07% и 56,32%. Ещё 16,1% больных в Братске и 16% – в Эхирит-Булагатском районе принимали эти препараты в составе политерапии.

Монотерапия антиэпилептическими средствами в Иркутске в большинстве случаев на момент исследования осуществлялась барбитуратами и карбамазепином: в популяции-1 – соответственно в 9,03% и 6,49% случаев, в популяции-2 – в 9,24% и 10,92%. Карбамазепин как монотерапия в Эхирит-Булагатском районе был назначен на момент исследования 14,94% больных, в Братске – 6,9%.

Доля назначений препаратов вальпроевой кислоты для лечения эпилепсии во всех регионах на момент проведения исследования была небольшой. Среди больных популяции-1 она составила 2,53% как монотерапия и 7,94% – в составе политерапии, в популяции-2 – соответственно 5,04% и 1,68%, в популяции-3 – 2,3% и 1,15%, в популяции-4 – 1,15% и 6,9%.

Таким образом, становится очевидным несоответствие современным международным стандартам [2,3,8] применяемого на сегодняшний день в нашем регионе антиэпилептического лечения. Об этом говорит высокий удельный вес политерапии в назначении антиконвульсантов, а также относительно низкая частота применения у наших больных современных антиэпилептических “препаратов выбора” – вальпроатов и карбамазепина. Здесь же уместно остановиться на результатах анализа эффективности лечения у выявленных нами больных. У 12 – 20% больных проводимая терапия не оказывала никакого влияния на частоту и характер эпилептических приступов: медикаментозной ремиссии удалось добиться лишь в 2,3 – 10% случаев.

В заключение необходимо отметить, что такие основные эпидемиологические характеристики эпилепсии, как заболеваемость и распространённость на всех обследованных нами территориях находились в диапазоне величин, полученных в других регионах мира [12]. Заболеваемость эпилепсией и её распространённость в Иркутской области были более высокими у мужчин и нарастали с возрастом. Обнаружено “выпадение” некоторых социально-возрастных и клинических категорий больных из поля зрения лечебной сети. Социальный статус больных эпилепсией в регионе характеризовался высокой степенью инвалидизации с преобладанием “нерабочих” групп инвалидности. При этом занятость лиц, страдающих эпилепсией, на большинстве обследованных территорий была сопоставима с таковой среди всего взрослого населения, что косвенно может свидетельствовать как о высокой социальной активности этих больных, так и о заниженной оценке трудоспособности. В этом ряду особо выделялась популяция крупного промышленного центра (Братск), социально-экономические условия которого снижали возможности социальной адаптации больных эпилепсией.



лепсией. Наши исследования выявили несоответствие антиэпилептического лечения в регионе мировым стандартам, что в значительной степени

способствовало низкой эффективности проводимой терапии.

## EPIDEMIOLOGY OF EPILEPSY IN EASTERN SIBERIA

R.A. Kabakov, V.V. Shprach, A.Ju. Anganaev, E.G. Shumilova

(Irkutsk Institute for Medical Advanced Studies)

For the first time, epidemiological research of the epilepsy with the use of population method and up-to-date classification has been carried out in three different geographical regions of Eastern Siberia (a regional center, an industrial city, and a rural district). Morbidity rate and spread of epilepsy among adult population (older 14 years old) of those regions have been studied; comparative analysis of patient's social status has been done, and parameters of medical and social aid have been analyzed. The results of the research are consistent with those of similar researches in other regions of the world; the final indicators have very little dependency on the characteristics of the population while dependency on the method of data collection is substantial. The research showed that treatment of epilepsy in the region does not meet the world standards.

### Литература

1. Громов С.А., Беги Е., Михайлов В.А. и др. Эпидемиология эпилепсии и риск ухудшения качества жизни больных // Неврологический журнал. – 1977. – №2. – С.27-30.
2. Громов С.А., Хорошев С.К., Михайлов В.А. Оптимизация терапии эпилепсии финлепсином // Журн. неврол. и психиатр. – 2000. – №9. – С.32-35.
3. Карлов В.А. Эпилепсия как клиническая и нейрофизиологическая проблема // Журн. неврол. и психиатр. – 2000. – №9. – С.7-15.
4. Масштаб неврологических и психиатрических проблем в последнем десятилетии XX века и тенденции их будущего развития в свете статистическо-эпидемиологических данных ВОЗ // Журн. неврол. и психиатр. – 1999. – №9. – С.46-47.
5. Меграбян А.А., Оганесян В.О., Мелик-Пашаян М.А. и др. // Материалы I съезда невропатологов, психиатров и нейрохирургов Армении. – Ереван, 1980. – С.34-37.
6. Морозов В.И., Керимов А.Г. // Восьмой Всесоюзный съезд невропатологов, психиатров и наркологов: Тезисы докладов. – М., 1988. – Т.3. – С.407-408.
7. Мухин К.Ю. Височная эпилепсия // Журн. неврол. и психиатр. – 2000. – №9. – С.48-57.
8. Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия. – М.: Арт-Бизнес-Центр, 2000. – 319 с.
9. Сбруева С.Р. // Клинические и биологические проблемы общей и судебной психиатрии: (Сб. науч. тр.). – М., 1988. – С.60-65.
10. Стародумов А.А., Багаев В.И., Злоказова М.В. Социальный статус больных эпилепсией в г.Кирове // Обозр. психиатр. и мед. психологии им. В.М. Бехтерева. – 1996. – №3-4. – С.134-137.
11. Тойтман Л.Л., Тойтман О.Л. Клинико-эпидемиологическая характеристика эпилепсии в Еврейской автономной области // Журн. неврол. и психиатр. – 2000. – №9. – С.45-47.
12. Hauser W.A. Epidemiology of Epilepsy // Advances in Neurology. – 1978. – Vol.19. – P.313-339.

# Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ЗОБНИН Ю.В., ПРОВАДО И.П., ЛЕЛЮХ Т.Д. –  
УДК 615.099 + 615.212 + 615.9

## ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ПАРАЦЕТАМОЛОМ: ПО ПОВОДУ ТРЕХ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

Ю.В. Зобнин, И.П. Провадо, Т.Д. Лелюх.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра внутренних болезней с курсами ПП и ВПТ, зав. – доцент С.К. Седов, Иркутский центр острых отравлений, зав. – засл. врач РФ И.П. Провадо, Областное бюро судебно-медицинской экспертизы, нач. – доцент В.Н. Проскурин)

**Резюме.** Представлены клинические наблюдения больных с острыми преднамеренными отравлениями парацетамолом. Описание крайне тяжелых отравлений иллюстрировано результатами патоморфологического и гистологического исследований.

*Парацетамол (paracetamol, acetaminophen)* – ненаркотический анальгетик-антипиретик, производное пара-аминофенола (N-acetyl-p-aminophenol). Широко используется в качестве жаропонижающего, а также анальгетического средства, обладающего слабой противовоспалительной активностью, за счет снижения синтеза простагландинов. Входит в состав почти 50 лекарственных препаратов [5]. Метаболизируется в печени. Более 95% принятой дозы подвергается конъюгации с глюкуроновой кислотой или сульфатируется и выводится почками. Примерно 4% препарата окисляются цитохромом Р-450 (микросомальное окисление) с образованием электрофильного, высоко активного, нестабильного метаболита N-ацетил-р-бензо-хинон имина (N-acetyl-p-benzo-quinone imine), полностью инактивируемого восстановленным глутатионом, меркаптаном и цистеином при приеме терапевтических доз препарата [4,8,9,11,12]. У детей до 9-12 лет преобладает сульфатный путь биотрансформации, после 12 лет – глюкуронидный [2].

Случайное и преднамеренное отравление парацетамолом (код рубрики МКБ-10 – Т 39.8) представляет серьезную проблему клинической токсикологии. Указывается, что распространение отравлений этим препаратом носит эпидемический характер. Так, в Великобритании было зарегистрировано в 1968 году 150 случаев отравлений парацетамолом, из которых 7 закончились смертельными исходами, в 1973 – 7000 случаев и 66 смертей, а в 1977 – было уже 144 смерти. При мультицентровом исследовании, проведенном в США, за десять лет с конца семидесятых годов зарегистрировано 11195, а в 1987 году – 60000 случаев отравлений. За последние 10-20 лет отмечено значительное увеличение числа данных отравлений во Франции, Дании, Норвегии и в других европейских странах. В мировой практике парацетамол является основной причиной отравле-

ний гепатотропными ядами [9,10,11,12,13,14,15]. Значительное число отравлений парацетамолом обусловлено широким применением и большой доступностью препарата. В России отравления парацетамолом до последнего времени оставались сравнительно редкими. Сообщается об единичных случаях отравлений по данным различных токсикологических центров [1,6]. Появление на отечественном фармацевтическом рынке большого числа лекарственных форм, содержащих парацетамол, а также высоких доз препарата, входящих в одну упаковку (до 100 таблеток), позволяет ожидать увеличения числа данных отравлений.

При передозировке время всасывания и период полу-жизни парацетамола значительно увеличивается. В гепатотоксическом действии, связанном с повреждающими эффектами макромолекул и других метаболитов на гепатоцит, ассоциируется несколько механизмов: а) образование ковалентных связей активных метаболитов с протеинами мембран гепатоцитов, сопровождающееся денатурацией белков; б) дегградация мембранных липидов, приводящая к повреждению мембран гепатоцитов; в) нарушение кальциевого гомеостаза, активирующее цитолитические ферменты. Сочетание указанных механизмов повреждения приводит к развитию центрлобулярных некрозов печени. Такая локализация повреждения обуславливается максимальной концентрацией цитохрома Р-450 в центрлобулярной зоне. Существует высокая индивидуальная восприимчивость. Гепатотоксические эффекты возможны при приеме препарата в дозе от 4-5 г. При употреблении дозы 125 мг/кг возникает риск повреждения печени, при приеме 250 мг/кг – гепатотоксичность проявляется определенно. Трудно определить токсическую дозу у детей до 10 лет, у которых отмечается более высокая, чем у взрослых, резистентность. У детей токсическая доза от 100 мг/кг. Гепатотоксические эффекты у подростков обнаруживаются

при дозе от 125-150 мг/кг. У взрослых гепатотоксичность обычно проявляется при дозе от 150 до 250 мг/кг. Объем распределения 0,8-1 л/кг. Токсическая концентрация препарата в крови 150-300-400 мкг/мл, смертельная – >150-160 (средняя – 250) мкг/мл. Летальная доза для детей 4 г, для взрослых – 8-10-15 г [2,3,7,9,12].

Отравление парацетамолом относится к числу интоксикаций, при которых наблюдается скрытый период. В клиническом течении отравления выделяют три стадии: начальную, продолжающуюся первые 2-4-12-24 часа; цитолитического гепатита – развивающуюся через 24-48 часов; печеночной недостаточности – с 3-6-х суток. Описаны молниеносные (фульминантные) формы токсического поражения печени, требующие решения вопроса о трансплантации органа [4,9,12].

Прогноз благоприятен для детей младше 6 лет, у которых выраженная интоксикация не развивается даже после употребления сравнительно больших доз парацетамола. Отчетливой связи между принятой дозой парацетамола и тяжестью гепатотоксического эффекта не выявлено. Сомнительный прогноз у больных, имеющих печеночные проявления, печеночную недостаточность, энцефалопатию, судороги, почечную недостаточность, метаболический ацидоз и нарушения коагуляции. Риск серьезных повреждений печени имеется у больных с прежде существовавшими заболеваниями печени, у беременных женщин, у хронических алкоголиков, у истощенных больных, голодающих или постящихся, у больных, принимавших лечение препаратами-индукторами микросомальных печеночных ферментов (барбитураты, аминазин, карбамазепин и др.). Диагноз отравления парацетамолом обычно не представляет трудностей, если известен анамнез [9,12].

При гистологическом исследовании печени всегда обнаруживаются центрлобулярные некрозы (зоны 3), признаки жировой дистрофии и никогда не выявляется стеатоз. Возможны различные проявления холестаза. Могут обнаруживаться воспалительные инфильтраты с коллапсом стромы [8,12].

Основным методом лечения острого отравления является специфическая терапия. В мировой и отечественной практике в качестве средства антидотной терапии используется N-ацетилцистеин [4,9,12]. Препарат включен в "Список антидотов и других лекарственных препаратов, применяемых при острых отравлениях, в качестве средств специфической фармакотерапии" (приложение №7 к приказу №9 МЗ РФ от 08.01.02 "О мерах по совершенствованию организации токсикологической помощи населению РФ"). Лечение ацетилцистеином показано во всех случаях приема парацетамола в дозе от 5 г у взрослых и от 100 мг/кг у детей [9].

По данным Иркутского центра острых отравлений, за последние три года отмечено появление отравлений парацетамолом (5 случаев), в том числе в крайне тяжелых формах. Складывается впечатление,

что наибольшее количество этих отравлений регистрируется в период эпидемии гриппа.

Приводим клинические наблюдения преднамеренных отравлений парацетамолом, происшедших в осенний и зимние месяцы прошедшего и текущего календарных годов.

Больной Д., 31 года (история болезни №1831), доставлен в отделение острых отравлений МСЧ ИАПО, с жалобами на резкую слабость, боли в животе. Из анамнеза выяснено, что около 6 часов назад, находясь в состоянии алкогольного опьянения, на фоне ссоры, принял смесь лекарственных веществ (парацетамол – 20 таб. по 0,5; стрептоцид – 10 таб. по 0,5 и др.), после чего лег, вскоре появилось головокружение, жар, озноб, позывы на рвоту, пытался принимать алкогольные напитки. К вечеру нарасла слабость, появились боли в животе, в связи с чем, вызвана скорая помощь. На догоспитальном этапе проведено промывание желудка, в промывных водах следов лекарственных веществ не обнаружено.

При объективном исследовании в момент поступления состояние ближе к удовлетворительному, явных отклонений от нормы по органам и системам не выявлено. При лабораторном исследовании в крови и в моче не выявлено отклонений от нормы. При исследовании плазмы крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии обнаружен парацетамол в концентрации 1,04 мкг/мл (кровь взята через 22 часа с момента приема препарата).

С момента поступления больному начата антидотная (ацетилцистеин Седико шипучий быстрорастворимый), дезинтоксикационная и корригирующая (растворы Рингера, глюкозы и др.) терапия.

На вторые-третьи сутки с момента отравления появились жалобы на слабость, сухость во рту, боли в правом подреберье и поясничной области, изменение цвета мочи и уменьшение ее количества. Состояние средней тяжести, в сознании, оглушенность, положение активное. Кожные покровы обычной окраски, повышенной влажности, гиперемия лица и конъюнктив. Зрачки обычных размеров, равные, реакции на свет сохранены. Мышечный тонус обычный, симметричный. Тремор кистей рук. Сухожильные рефлексы живые, симметричные. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные. ЧСС 88 в мин. АД 140/95 мм рт.ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье, печень у края реберной дуги. Диурез сохранен, адекватный. В крови выявлено увеличение содержания билирубина и активности АлАТ, на 20-25% превышающее верхнюю границу нормы. В моче появилась умеренная протеинурия (0,066 г/л). При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости существенных изменений не выявлено. Продолжена антидотная, дезинтоксикационная симптоматическая терапия.

В последующие дни отклонений от нормы в биохимических показателях крови не отмечалось. Больной выписан из отделения на девятые сутки в удовлетворительном состоянии.

Заключительный клинический диагноз: Острое отравление смесью лекарственных препаратов (парацетамолом и др.), средней степени тяжести. Алкогольная интоксикация.

Своевременное обращение за медицинской помощью и раннее начало антидотной терапии позволило предотвратить серьезные последствия приема токсической дозы парацетамола.

Больной А., 21 года, (история болезни №8724) доставлен машиной скорой помощи в отделение острых отравлений МСЧ ИАПО с жалобами на слабость, сонливость, боли в животе. Из анамнеза выяснено, что около 7 часов назад, с суицидальной целью принял 15 г парацетамола. Гепатитом не болел. Аллергических реакций не было.

При поступлении: состояние ближе к удовлетворительному, сознание ясное, активен, контактен. Кожные покровы обычной окраски, влажные. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Диурез сохранен. Биохимические показатели функционального состояния печени в пределах нормы. Проведено промывание желудка. Начата дезинтоксикационная и симптоматическая терапия.

На фоне проводимого лечения отмечено некоторое улучшение самочувствия, сменившееся через четыре часа ухудшением: нарастанием слабости, сонливости, появлением болей в животе, тяжести в правом подреберье.

Через 48 часов с момента отравления отмечено резкое ухудшение состояния: усиление болей в эпигастрии и правом подреберье, появление рвоты "кофейной гущей", развитие сопорозного состояния, сменяющегося психомоторным возбуждением, галлюцинозом. Кожные покровы стали бледными, с серо-землистым оттенком. Отмечено снижение диуреза. На ЭКГ: выраженная синусовая тахикардия 143 в мин, отклонение электрической оси вправо, нижнебоковой синдром ранней реполяризации желудочков. При лабораторном исследовании выявлены гипербилирубинемия (билирубин общий 76,13; прямой 35,8; непрямой 40,6 мкмоль/л) и гиперферментемия – АсАТ – 0,78 и АлАТ – 0,96 мкмоль/(ч×мл).

На фоне проводимой интенсивной терапии развилось коматозное состояние (через 52 часа с момента отравления), отчетливые проявления печеночной и почечной недостаточности. По лабораторным данным: в крови – нарастание признаков эндотоксикоза (лейкоциты  $34,6 \times 10^9$ /л, вакуолизация цитоплазмы нейтрофилов, токсическая зернистость нейтрофилов 80-85%), увеличение гипербилирубинемии (билирубин общий 81,14 – прямой 37,00 – непрямой 44,14 мкмоль/л) и гиперферментемии: АсАТ – 1,4 и АлАТ – 2,5 мкмоль/(ч×л).

Смерть наступила через 70 часов с момента отравления.

При патоморфологическом исследовании выявлено: печень уменьшена в размерах, поверхность ее гладкая, ткань на разрезе коричнево-желтая, синусы слабо наполнены кровью. При гистологическом исследовании: малокровие сосудов в зонах триад и синусоидов, нечеткий вид гепатоцитов, очаги центроlobулярных некрозов, очагово-диффузная инфильтрация порталных трактов и паренхимы круглоклеточными элементами с примесью лейкоцитов и макрофагов (рис.1).

Почки уменьшены в размерах, фиброзные капсулы снимаются легко, обнажая бугристую поверхность. Ткань почек дряблой консистенции, на разрезе слоистая, хорошо различимы, корковый слой не истончен. Кровенаполнение в мозговом слое темнокрасное. При гистологическом исследовании: умеренное и слабое кровенаполнение сосудов стромы, и капилляров клубочков, флоккулы в просветах капсул части из них, нечеткий, и, местами, стертый вид эпителия канальцев. В более сохраненных зонах – выраженная зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев, зернистые эозинофильные массы в просветах части прямых канальцев, нечеткий вид гистоструктуры (рис.2).



Рис.1. Микропрепарат печени. Признаки токсического гепатита. Видны сохранившиеся гепатоциты и крупные участки некрозов. Окраска гематоксилин и эозин.

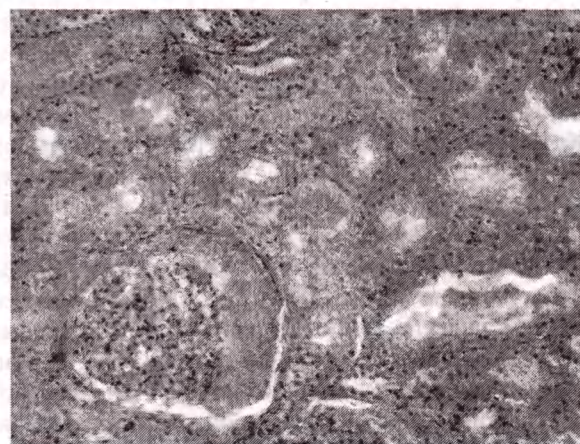


Рис.2. Микропрепарат почки. Признаки паренхиматозной дистрофии. Флоккулы в просвете капсулы клубочка, выраженная зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев. Окраска гематоксилин и эозин.

**Судебно-медицинский диагноз:** Отравление лекарственным веществом основного характера, производным пара-аминофенола. Токсический гепатит. Выраженная паренхиматозная дистрофия почек. Очаговые кровоизлияния в парапанкреальной жировой клетчатке. Миокардиодистрофия. Отек головного мозга. Отек легких. Острая сердечная недостаточность. Острая печеночно-почечная недостаточность.

Представленное наблюдение может рассматриваться как вариант молниеносного течения токсического поражения печени при приеме, смертельной дозы парацетамола. Появление первых симптомов отравления через шесть часов, затем – присоединение неспецифических симптомов в первые-вторые сутки и стремительное развитие печеночной энцефалопатии, вплоть до глубокой комы через 48-52 часа.

Больная Ж., 30 лет, (история болезни №1628) поступила в отделение острых отравлений МСЧ ИАПО с жалобами на слабость, сонливость, головную боль, бо-

ли в животе, многократную рвоту. Из анамнеза выяснено, что 40-48 часов назад, с суицидальной целью приняла смесь из 30 таблеток парацетамола (по 0,5), 10 таблеток – цитрамона и 10 – ацегилсалициловой кислоты. Гепатитом не болела. Аллергических реакций не было. Самостоятельно промывала желудок. Поводом к вызову скорой помощи явилось появление указанных жалоб.

При поступлении состояние расценено как средней тяжести, сознание сохранено, передвигается самостоятельно. Выявлены признаки дегидратации (бледность и сухость кожных покровов и слизистых). Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Печень у края реберной дуги. Почки, селезенка не пальпируются. Диурез сохранен. По лабораторным данным билирубин 10,26 мкмоль/л, признаки гипокальциемии (1,4 ммоль/л) и гипохлоремии (79,0 ммоль/л). В моче без отклонений от нормы.

На фоне проводимой дезинтоксикационной и симптоматической терапии состояние ухудшалось. Через 46-54 часа появились первые признаки энцефалопатии, рвота, снижение диуреза. Проведен сеанс плазмафереза, затем гемодиализа. По данным ультразвукового исследования выявлены признаки билиарной гипертензии на уровне желчных ходов, косвенные признаки панкреатита, диффузные изменения паренхимы обеих почек. Первые лабораторные признаки нарушения функции печени выявлены через 54-62 часа: повышение содержания билирубина до 27,9 мкмоль/л, увеличение АсАТ до 0,96 и АлАТ до 1,4 мкмоль/(ч·л).

Через 78-86 часов с момента отравления наблюдалось развитие коматозного состояния. Нарастание симптомов печеночной (появление желтухи, нарушений свертывания крови) и почечной (анурия), легочной, сердечно-сосудистой недостаточности. По лабораторным данным в крови: гипербилирубинемия (общий 213,6; прямой – 106,6; непрямой – 107,0 мкмоль/л), гиперферментемия: АсАТ – 1,5; АлАТ – 2,1 мкмоль/(ч·л), гипопротейнемия (белок – 49,9 г/л), гипопротромбинемия (протромбиновый индекс – 75%), гипофибриногенемия (фибриноген – 2,0 г/л), гиперкреатининемия (до 873,9 мкмоль/л), гиперамилаземия (амилаза – 51,8 г/ч·л), гипо- и гипергликемия (2,1 – 12,5 – 17,5 ммоль/л); в моче: умеренная протеинурия (белок – 0,66 г/л), эритроцитурия и цилиндрурия.

Смерть вследствие развития полиорганной недостаточности наступила на шестые сутки с момента отравления.

Заключительный клинический диагноз: Острое отравление лекарственными препаратами (парацетамол, аспирин, цитрамоном), крайне тяжелой степени. Суицид.

Энцефалопатия. Отек головного мозга. Гипостатическая пневмония. Острая дыхательная недостаточность смешанного генеза (центрального, легочного). Кардиопатия. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Гепатопатия III ст. Нейропатия III ст. Острая печеночно-почечная недостаточность. Экзогенный гастрит. Реактивный панкреатит. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Экзогенный гастрит. Нарушение водно-электролитного обмена.

При патоморфологическом исследовании выявлено: Токсический гепатит. Печень уменьшена в размерах, рыхлой консистенции, ткань на разрезе коричнево-желто-сероватая. При гистологическом исследовании: дисконкомплексация балок – крупнофокусные некрозы с кровоизлияниями в их зонах, очагово-диффузная инфильтрация лейкоцитами; перифокально – гепатоциты

различны по величине, многие с крупными либо удвоенными ядрами; цитоплазма набухшая, зернистая, в цитоплазме многих клеток мелкокапельные жировые вакуоли; местами намечается пролиферация выводных протоков (рис.3).

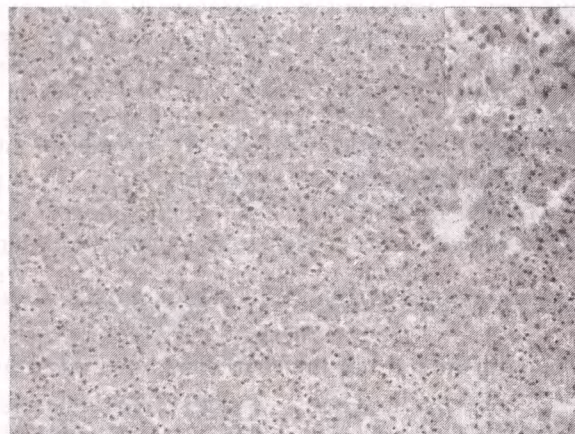


Рис.3. Микропрепарат печени. Признаки токсического гепатита. На вставке видны регенерирующие клетки. Окраска гематоксилин и эозин.

Выраженная паренхиматозная дистрофия почек. Признаки пигментного нефроза. Почки резко отечны, ткань их упругой консистенции, на разрезе слои полнокровны, хорошо различимы, корковый слой не истончен. Кровенаполнение в мозговом слое темно-красное. При гистологическом исследовании: неравномерное и слабое кровенаполнение сосудов стромы, капилляров клубочков, в просветах капсул многих клубочков слабо зернистые эозинофильные массы с коллабированием клубочков; эпителий извитых канальцев с набухшей слабо зернистой и просветленной цитоплазмой, в просветах многих извитых канальцев зернистый детрит; в просветах большинства прямых канальцев слабо зернистые эозинофильные массы; отек межуточной стромы, в ней – негустые инфильтраты из мононуклеаров и лейкоцитов (рис.4).

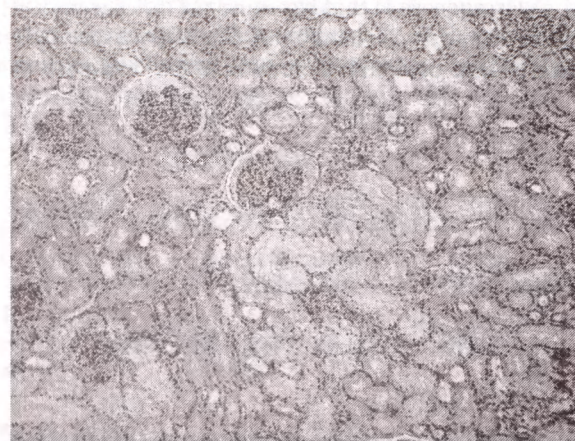


Рис.4. Микропрепарат почки. Выраженная паренхиматозная дистрофия. В просветах капсул клубочков слабо зернистые эозинофильные массы с коллабированием клубочков; резкая гидропическая дистрофия эпителия извитых канальцев. Окраска гематоксилин и эозин.

В сердце проявления миокардиодистрофии, при гистологическом исследовании: кардиомиоциты неравномерно воспринимают эозин (очаги гиперэозинофи-

лии), деформация, местами отсутствие ядер, зернистость саркоплазмы многих групп кардиомиоцитов.

В поджелудочной железе выявлены проявления панкреатита, при гистологическом исследовании: во внутريدольковой и междольковой строме очаговые и протяженные скопления более или менее четко контурирующихся эритроцитов с отсмещением эритроцитов от плазмы, с примесью лейкоцитов в большем или меньшем количестве, очаги деструкции ткани, лейкоцитарная инфильтрация стенок выводных протоков, в просветах их оптически плотные эозинофильные массы, немногочисленные лейкоциты. В желудке обнаружены кровоизлияния в подслизистом слое.

Приведенное наблюдение иллюстрирует развитие крайне тяжелого отравления смесью лекарственных препаратов, среди которых основную часть составил парацетамол и препарат, в состав которого он входит. Результаты клинического, лабораторного и патоморфологического исследований свидетельствуют о полиорганном поражении внутренних органов с преобладанием явлений токсической гепатопатии. Смертельному исходу способствовало позднее обращение за медицинской помощью. Не исключается вклад в клиническую картину заболевания ацетилсалициловой кислоты и других компонентов комбинированной формы лекарственного препарата.

Таким образом, отравление парацетамолом является все более частым заболеванием, требую-

щим неотложной помощи. Своевременная диагностика данного отравления затруднена в связи с наличием скрытого периода, продолжительность которого мало зависит от принятой дозы, а начальные клинические проявления могут не соответствовать тяжести заболевания, даже при его фатальном течении. Положительное решение о госпитализации должно приниматься при наличии анамнестических данных об употреблении яда, независимо от возможного удовлетворительного состояния больного и отсутствия явных клинических проявлений на момент обращения за медицинской помощью. На госпитальном этапе диагностическая тактика в отношении больного, независимо от состояния на момент поступления, должна осуществляться по медико-экономическим стандартам острого отравления лекарственными веществами, тяжелой степени, осложненно-го острой печеночной, почечной недостаточностью. Наиболее эффективным способом лечения является максимально раннее проведение специфической (антидотной) терапии. В связи с чем, должны быть приняты экстренные меры по выполнению приказа МЗ РФ №9 от 8 января 2002 г. и обеспечению ацетилцистеином лечебных учреждений, оказывающих помощь больным с острыми отравлениями.

## ACUTE POISONING WITH PARACETAMOL: CONCERNING THREE CLINICAL OBSERVATIONS

Yu. V. Zobnin, I. P. Provado, T. D. Leljuh

(State Medical University, Center for Acute Poisonings,  
Regional Bureau of Medicolegal Expertise, Irkutsk, Russia)

The clinical observations of the patients with acute deliberate poisonings with Paracetamol are presented. The description of the extremely serious poisonings is illustrated by the results of pathomorphological and histological researches.

### Литература

1. Александрова И.В., Мусселиус С.Г., Лебедева Ю.Н., Васина Н.В., Бердников С.Г., Марченкова Ком-плексная детоксикация при печеночной недостаточности вследствие отравления парацетамолом // 1-ый съезд токсикологов России: Тез. докл. (17-20 ноября 1989 г., Москва) / Под ред. Б.А. Курляндского. – М., 1998. – С.139.
2. Клиническая токсикология детей и подростков / Под ред. Марковой И.В., Афанасьева В.В., Цыбулькина Э.К., Неженцева М.В. – СПб.: Интермедика, 1998. – Т.1. – С.252-261.
3. Лужников Е.А. Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. Детоксикационная терапия: Руководство для врачей. – Серия "Мир медицины". – СПб.: Изд-во "Лань", 2000. – С.177.
4. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. – 2-е изд., пераб. и доп. – М.: Медицина, 2000. – С.275-276.
5. Машковский М.Д. Лекарственные средства. В двух частях. Ч.1. – М.: Медицина, 2000. – С.159-186.
6. Мячкова Н.П., Хальфин Р.А. Структура острых медикаментозных отравлений по данным Свердловского областного центра по лечению острых отравлений // Острые отравления и эндогенные интоксикации: Мат науч.-практ. конф. / Под ред. В.Г. Сенцова, Р.А. Хальфина. – Екатеринбург: УГМА, 1998. – С.19-22.
7. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов: Справочник / Ю.С. Гольдфарб, В.И. Казачков, С.Г. Мусселиус и др. / Под ред. Е.А. Лужникова. – М.: Медицина, 2001. – С.75-79 и 282-293.
8. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практ. рук.: пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. – М.: Гэотар Медицина, 1999. – С.386-423.
9. Bismuth Ch. Toxicologie Clinique, 5e édition. – Paris: Médecine-Science Flammarion, 2000. – P.92-102.
10. Budden L; Vink R Paracetamol overdose: pathophysiology and nursing management // Br J Nurs, 1996. – Feb 8-21. – Vol.5, N.3. P.145-152.
11. Cornu S., Leroyer R. Intérêt du dosage plasmatique du paracétamol lors d'intoxications aiguës // La lettre de pharmacologie clinique: Bulletin de surveillance thérapeutique pratique. – Syva France, 1994. – P.63-66.
12. Danel V., Barriot P. Les Intoxications Aiguës. Collection Anesthésie et Réanimation d'aujourd'hui. Vol.9. – Paris: Arnette, 1993. – P.345-353.
13. Lystbaek B.B., Svendsen L.B., Heslet L. Paracetamol poisoning // Nord Med, 1995. – Vol.110, N.5. – P.156-159.

14. McLoone P., Crombie I.K. Hospitalization for deliberate self-poisoning in Scotland from 1981 to 1993: trends in rates and types of drugs used // Br. J. Psychiatry, 1996 Jul. – Vol.169, N.1. – P.81-85.

15. Ott P., Clemmesen J.O., Larsen F.S., Ring-Larsen H. Poisonings due to analgesics during a period of 14 years in Denmark – a registry study of the period 1979-1992 // Ugeskr Laeger, 1995 Feb 13. – Vol.157, N.7. – P.881-885.

© МАЦЕНКО В.П., СОЛОВЬЕВА В.В., ХУДОНОГОВ А.А. –  
УДК 617.7:616.43/45:615.847.8

## ПРИМЕНЕНИЕ МАГНИТОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

*В.П. Маценко, В.В. Соловьева, А.А. Худоногов.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра глазных болезней, зав. – доцент В.П. Маценко)

**Резюме.** В статье проанализированы результаты применения магнитотерапии у больных с отечной формой эндокринной офтальмопатии. Отмечено, что проведение контактной методики магнитотерапии в комплексном лечении вышеуказанного заболевания вызвало положительную динамику со стороны орбитального симптомокомплекса.

Болезни щитовидной железы относятся к числу распространенных эндокринных заболеваний, особенно в эндемичной для них Иркутской области, и часто сопровождаются патологическими изменениями в глазу и орбитальных тканях.

Первые сведения об эндокринном экзофтальме появились в 1776 году, когда Грейвс впервые описал случай заболевания щитовидной железы, сопровождавшийся выпячиванием глаза. Но только спустя пятьдесят лет офтальмопатия была описана как самостоятельное заболевание.

Развитие глазного симптомокомплекса принято считать проявлением многосистемного поражения, возникающего на фоне явной или скрытой дисфункции щитовидной железы, в основе которого лежат иммунные нарушения. Большинство авторов данную патологию со стороны глаз называют эндокринной офтальмопатией.

Согласно клинко-морфологической классификации это понятие объединяет в себе три основные формы – тиреотоксический экзофтальм, отечный экзофтальм и эндокринную миопатию, из которых лечению у офтальмолога подлежат отечный экзофтальм и эндокринная миопатия. С учетом морфологических изменений экстраокулярных мышц и жировой клетчатки, в их течении выделяют три стадии: клеточный инфильтрации, перехода в фиброз и стадию фиброза. В клинике эти стадии выделяют условно, исходя из клинической картины и давности заболевания.

Отечный экзофтальм является наиболее тяжелой формой эндокринной офтальмопатии. Стадия инфильтрации характеризуется выраженным орбитальным симптомокомплексом: значительный экзофтальм, редкое мигание, блеск глаз, ретракция верхнего века (симптом Кохера), его отставание при опускании взора (симптом Грефе), тремор закрытых век (симптом Крауса), затрудненная репозиция глазных яблок, недостаточность конвер-

генции (симптом Мебиуса), диплопия и ограничение подвижности глазных яблок. Данный процесс может протекать по “переднему типу” – с вовлечением в процесс роговицы и по “заднему типу” – с развитием орбитального симптомокомплекса.

Также различают три степени тяжести эндокринной офтальмопатии: первая степень – небольшой экзофтальм (выстояние глазных яблок в пределах 16-18 мм), припухлость век; вторая – умеренный (19-23 мм), отек, инфильтрация век и конъюнктивы, нарушение функции глазодвигательных мышц, ощущение песка в глазах, слезотечение; третья – выраженный экзофтальм (24 мм и более), неполное закрытие глазной щели, неподвижность глазных яблок, в процесс могут вовлекаться сетчатка и зрительный нерв. При длительности заболевания более 12 месяцев отечный компонент уменьшается и процесс переходит во вторую стадию. Стадия фиброза развивается при длительности заболевания более 2-х лет.

Лечение эндокринной офтальмопатии на сегодняшний день является актуальной проблемой и зависит от формы и стадии процесса, проводится комплексно и включает медикаментозные, лучевые, физиотерапевтические и хирургические. В последние годы многие авторы при данной патологии стали рекомендовать применение магнитотерапии.

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение применения магнитного поля в комплексном лечении эндокринной офтальмопатии.

Магнитотерапия – метод физиотерапевтического лечения с помощью переменных электромагнитных волн. Метод обладает противоотечным, что особенно важно при отечной офтальмопатии, а также противовоспалительным, анальгезирующим, сосудорасширяющим, трофическим действием. Кроме того, идет воздействие

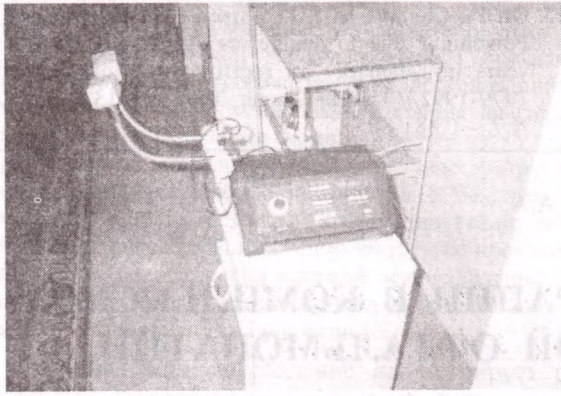


Рис.1. Аппарат магнитотерапии "Полус-3"

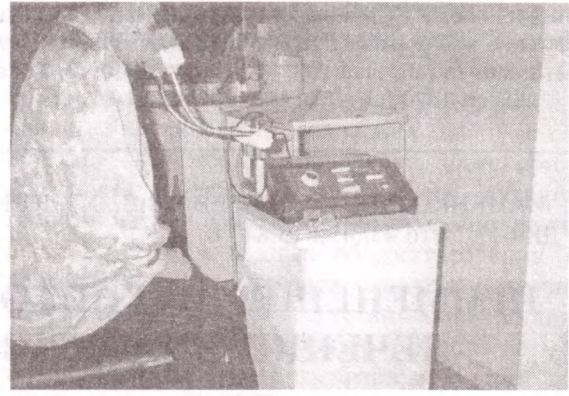


Рис.2. Больная Ч. во время проведения магнитотерапии

не только местно на глаз, но и на центральные звенья патогенеза: гипоталамус, гипофиз, щитовидную железу.

#### Материалы и методы

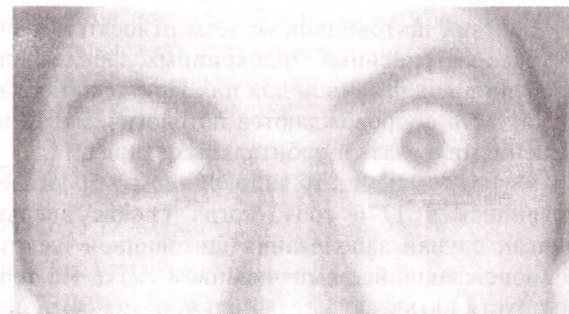
Под наблюдением находилось 37 больных (69 глаз) с эндокринной офтальмопатией в форме отечного экзофтальма. Всем больным перед лечением проводилось полное офтальмологическое обследование, включающее визометрию, экзофтальмометрию, определение ширины глазной щели, исследование функций глазных мышц и компьютерная томография орбит. На фоне традиционного лечения, которое включало прием тиреоидных препаратов, противоотечной, тканевой и седативной терапии, проводилась магнитотерапия. Также применялись местно инъекции кортикостероидов. Вводился дексаметазон по 0,5 мл через кожу по ходу леватора верхнего века.

Мы проводили магнитотерапию с помощью аппарата "Полус-3" (рис.1 и 2) Использовалась контактная методика, частота магнитного поля составляла 25 Гц, время экспозиции 8-10 мин., курс лечения включал 10 процедур. Данный прибор обладает преимуществом, по сравнению с ранее применявшимися аппаратами, действие которых было основано на использовании переменного магнитного поля. Нами применяемый прибор "Полус-3" создает вращающееся магнитное поле, которое вызывает дополнительное перемещение ионов, что способствует увеличению их участия в биохимических реакциях и этим самым усиливает эффект воздействия на ткани глаза.

#### Результаты и обсуждение

В результате лечения все больные отмечали значительное улучшение состояния глаз, оно вы-

ражалось в уменьшении чувства тяжести, давления в глазах, снижение болей при движении глазных яблок. Субъективные проявления заболевания уменьшались, начиная с третьего-пятого сеанса и практически исчезали к 10 процедуре.



а) до лечения



б) после лечения

Рис. 3. Больная Ч. Диагноз: Эндокринная офтальмопатия.

Таблица 1.

Динамика офтальмометрических показаний

кол-во больных	кол-во глаз	экзофтальмометрия (средние значения в мм)				ширина глазной щели (средние значения в мм)			
		до лечения		после лечения		До лечения		после лечения	
37	69	правый	левый	правый	левый	правый	левый	правый	левый
средние значения		20,6	20,4	17,6	17,2	13,4	13,6	9,1	9,3
		$\delta=\pm 1,95$	$\delta=\pm 1,54$	$\delta=\pm 1,42$	$\delta=\pm 1,7$	$\delta=\pm 1,01$	$\delta=\pm 1,51$	$\delta=\pm 1,04$	$\delta=\pm 1,84$
		$m\pm 0,52$	$m\pm 0,49$	$m\pm 0,44$	$m\pm 0,50$	$m\pm 0,32$	$m\pm 0,7$	$m\pm 0,33$	$m\pm 0,58$





а) до лечения



б) после лечения

Рис.4. Больная Г. Диагноз: Эндокринная офтальмопатия

При объективном исследовании отмечалась положительная динамика в подавляющем большинстве случаев (табл.1). К концу курса лечения уменьшался отек век и периорбитальной ткани, что выражалось в улучшении репозиции глазных яблок, уменьшении экзофтальма (в среднем на 3,1 мм) и ширины глазной щели за счет уменьшения ретракции верхнего века (в среднем на 4,3 мм), улучшалась подвижность глазных яблок. Описанная положительная динамика, достигнутая

в ходе лечения, демонстрируется на представленных рисунках (рис.3 и 4).

Наличие у больного артериальной гипертензии, атеросклероза не являются противопоказанием к использованию методики у данной категории больных. Неинвазивность и безболезненность позволяют применять ее в различных возрастных группах. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют об эффективности применения магнитотерапии в комплексном лечении эндокринной офтальмопатии.

#### THE USE OF MAGNETOTHERAPY METHOD IN THE COMPLEX TREATMENT OF ENDOCRINE OPHTHALMOPATHY

V.P. Matsenko, V.V. Solovjova, A.A. Khudonogov

(Irkutsk State Medical University)

There have been analyzed the results of using the magnetotherapy method in patients with oedematic form of endocrine ophthalmopathy. Its noted that carrying out the contact methods of magnetotherapy in the complex treatment of this disease have positive dynamics on the side of orbital symptom-complex.

#### Литература

1. Бровкина А.Ф. Болезни орбиты. – М.: Медицина, 1993. – С.254.
2. Руководство по медицине // Под ред. Р. Беркоу. – М., 1997. – №1. – С.730-733.
3. Burman K.D. Eur J Endocrinol. – 1997. – N.136. – P.583-585.

4. Киселев Г.А. с соавт. Магнитотерапия в клинической офтальмологии // Вопросы офтальмологии. Материалы юбилейной научно-практической конференции. – Омск, 1997. – С.127-129.
5. Бровкина А.Ф., Павлова Т.Л. Эндокринная офтальмопатия с позиций офтальмолога и эндокринолога // РМЖ Клиническая офтальмология. – 2000. – №1. – С.11-14.

© ПАВЛОВА Т.Ю., ДОРЖИЕВ Р.Ц. –  
УДК 616.821:616.1.12.008.331.1(571.54)

## ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ В БУРЯТИИ, ПРИОРИТЕТНЫЕ ВИДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Т.Ю. Павлова, Р.Ц. Доржиев.

(Республиканская клиническая больница им. Семашко, глав. врач – к.м.н., заслуж. врач РФ и Бурятии, М.П. Рябов)

**Резюме.** В статье обобщены результаты собственных исследований авторов по гипертензивной энцефалопатии в республике Бурятия. Первая и вторая часть статьи посвящены исследованию факторов риска у коренного населения Бурятии (имеющих четвертое поколение в этой местности), по возрастному составу, по полу, национальности. В третьей части статьи представлены методы традиционного восточного лечения данной патологии, наиболее колоритным из которых является кровопускание, что может представить интерес для практикующих врачей-неврологов повсеместно.

Дисциркуляторная энцефалопатия – “медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения мозга (В.В. Шпрах, 1997), приводящая к мелким очаговым некрозам нервной ткани”, – и чаще всего обусловлена (Г.А. Максудов, 1971) “атеросклерозом и артериальной гипертонией, а также их сочетанием”.

Выделение этой нозологии является достижением и приоритетом отечественной неврологии. Несмотря на то, что дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) относится к неврологическим заболеваниям, тем не менее, распространенность последнего достигает эпидемических размеров с ростом доли трудоспособного населения. Гипертоническая (гипертензивная) энцефалопатия характеризуется широким клиническим полиморфизмом в отношении проявления и выраженности симптоматики, возраста больного в момент возникновения заболевания, характера течения, что обуславливает неправильную диагностику в 30-60% (Jatahaki et al., 1989 и др).

Цель нашей работы заключалась в изучении особенностей клиники и гемодинамики, данных ЭЭГ, КТ у лиц с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения (НПНКМ), первичной гипертонии для выявления у коренного населения Бурятии (имеющих четвертую генерацию в данной местности) страдающих ДЭ, ее факторов риска прогрессирования и выбора приоритетных видов лечения.

#### Материалы и методы

На протяжении 6 лет рассматривались социально-демографические аспекты заболевания, и проводился анализ эффективности разных методов лечения.

В соответствии с поставленными задачами методом случайной выборки из открытой популяции за три года по поликлиникам города, по обращаемости в Республиканский центр экстренной помощи (РЦЭМП) обследовано 988 больных с НПНКМ. Из них было выделено 577 больных с ранней ДЭ.

Для анализа факторов риска, изучения клинических синдромов, вариантов течения ДЭ, среди коренного населения Бурятии было выделено три группы больных. В 1-ю группу вошли больные с продолжительностью болезни до 5 лет, во 2-ю – от 6 до 10, 3-ю – более 10. Во всех группах возраст больных был от 35 до 50 лет. Для дальнейшей детализации, выяснения общих закономерностей течения ДЭ больные в этих группах еще подразделялись на возрастные подгруппы: 35-40 лет, 40-45, 45-50.

Всем больным 3-х групп выполнялось традиционное исследование: неврологическое, КЭЭГ, РЭГ, ЭКГ, осмотр глазного дна, отоневрологическое, КэхоЭС, а также проводились изучение когнитивных функций, нейровизуализации и анализ факторов риска. Для познания когнитивных функций использовались: проба Крепелина, Шульте, Лурия, Бурдона и другие. Применялись дискриминантные уравнения, методы нейровизуа-

лизации (КТ, МРТ) для подтверждения диагноза и уточнения варианта течения ДЭ.

#### Результаты и обсуждение

У коренного населения Бурятии в возрасте 35-50 лет ДЭ встречалась в 69% случаев. При этом установлено, что у мужчин в возрастной группе 40-45 лет ДЭ обнаружена с большей частотой.

Среди факторов риска преобладали: артериальная гипертония, гиподинамия, мужской пол и ожирение. Так артериальная гипертония выявлялась в 97% случаев у больных с ДЭ с транзиторными ишемическими атаками и церебральными гипертоническими кризами в анамнезе. Гиподинамия зарегистрирована в 75,1% случаев, принадлежность к мужскому полу – в 58%, а избыточная масса тела – в 52,1%. Среди дополнительных факторов риска следует отнести и принадлежность к коренному населению Бурятии, которая отмечена в 69% случаев.

У исследованного контингента больных вариант гипертонической энцефалопатии в сочетании с атеросклеротической встречался в 81,1% случаев. Клиническими особенностями течения гипертонического варианта ДЭ явились: начало в молодом возрасте, остро возникающая симптоматика, быстрое течение, преобладание в группе психических расстройств и эмоциональной неустойчивости, эйфории, выраженных вегетативно-сосудистых расстройств, расторможенности.

Особое место в диагностике занимала КТ, МРТ, позволяющие выявлять и дифференцировать начальные формы гипертонической энцефалопатии.

Для выбора более эффективного метода лечения были предприняты клинические исследования по оценке значимости методик традиционной восточной терапии. Количество больных в группах выверялось по критерию Стьюдента, с допустимой ошибкой, не превышающей 6,2%.

Было выделено 4 группы больных с ДЭ I стадии. Все они были в возрасте 40 лет. Первая, сравнительная группа, получала традиционную терапию ДЭ, вторая – иглорефлексотерапию, третья – кровопускание, четвертая – прижигание. Наиболее эффективным методом лечения ДЭ можно признать кровопускание, дающее ремиссию на 7 месяцев и более. Эффективность данных методов лечения ДЭ определялась путем вычисления усредненных показателей и коэффициентов. По данным ЭЭГ уменьшалось количество медленных волн, ритм стал более регулярным, процентное соотношение медленных волн уменьшилось. Продолжительность эффективности рассматривалась сроком в месяц и измерялась в баллах. В первой группе составляла 3+0,4, во второй 4+ 0,1, в третьей 4+0,5, в четвертой 4+0,8 баллов.

Проведенные исследования позволили определить, что ДЭ – широко распространенная патология в Бурятии, которая встречается среди коренного населения в 69% случаев, при этом чаще среди мужчин в возрастной группе 40-45 лет. Среди исследованных факторов риска ДЭ ведущее

определяющее значение имеет артериальная гипертония, транзиторные ишемические атаки, церебральные гипертонические кризы, а среди предполагаемых – принадлежность к мужскому полу и дополнительных – принадлежность к коренному населению Бурятии. Включение тради-

ционной восточной терапии в лечении больных ДЭ позволяет улучшить эффективность от проводимой терапии, удлинить сроки эффективности. В катамнезе, среди них лучшим для лечения этой группы больных может быть признано, по конечному результату, восточное кровопускание.

## THE UNUSUAL FEATURES OF HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY IN BURYATIA, THE PRIORITY TRENDS IN TREATMENT

T.U. Pavlova, P.Ts. Dorziev

(The Republican Clinical Hospital named after Semashko)

In the article the review of modern literature is given and the results of the researches on hypertensive encephalopathy in Republic Buryatia are presented. The first and the second part of the article are devoted to the research of risk factors in native population (having the fourth generation in this district), on age structure, sex, nationality, in the third part of the article the methods of traditional east treatment of the given pathology are presented, most picturesque of which is bloodletting, that can be interesting for the neurologists everywhere.

### Литература

1. Базаров Ц.Н., Николаев С.М., Маланов К.Ж. Гомеостатические системы в акупунктуре // Улан-Удэ, 1996. – С.3-27.
2. Базаров Э.Г. Очерки тибетской медицины // Улан-Удэ, 1984. – С.49-78.
3. Беличенко О.И., Дадвани С.А., Абрамова И.П., Терновой С.К. Магнитно-резонансная томография в диагностике церебро-вазкулярных заболеваний // М.: "Видар", 1998. – 101 с.
4. Бурцев Е.М. Вопросы классификации, клинического течения и патогенетического лечения ДЭ // Журн. неврол. и псих. – 1991. – №7. – С.19-22.
5. Виноградова Т.Е. Динамика распространенности сосудистых заболеваний головного мозга и их факторов риска в открытой популяции крупного города западной Сибири // Дисс. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1998.
6. Гусев Е.И., Виленский Б.С., Скоромец А.А. и др. Основные факторы, влияющие на исход инсультов // Журн. невропатологии и псих. – 1995. – №1. – С.3-7.
7. Дамбуева И.К., Бурдинская Е.А. Генетико-демографические процессы в Байкальском регионе // Регион. конф., Улан-Удэ, 1996.
8. Левин О.С., Дамулин И.В. Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблема сосудистой деменции // Сб. "Достижения в нейрогериатрии". – М., 1995. – С.189-213.
9. Максудов Г.А. Дисциркуляторные энцефалопатии // В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Е.В. Шмидта. – М., 1975. – С.501-512.
10. Шпрах В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия атеросклеротического и гипертонического генеза факторы риска, варианты клинического течения, дифференцированное лечение и профилактика // Дисс. ... докт. мед. наук. – М., 1992. – 280 с.
11. Шпрах В.В. Дисциркуляторная энцефалопатия // Иркутск, 1997. – С.119.
12. Шпрах В.В., Черняк Б.А., Герцехович Д.А. и др. Ранние субклинические формы цереброваскулярной патологии у больных хронической ишемической болезнью сердца // Журн. неврол. и псих. – 1994. – №1. – С.18-23.
13. Jatahaki L., Iidaka T. Hypertensive lesions and cerebrovascular risk-factors in the elderly // Nippon / Ronen / Igukkai / Lasshi. – 1993. – Vol.30, N.4. – P.317-324.
14. Kannel W. Potency vascular risk factors as the basis for antihypertensive therapy // Framingham study Eur. heart. G 1992., Vol.13. – S.34-42.

© КРАСНОПЕЕВА И.Ю., УЛЬЯНОВ О.Е., ГАЛЛЯМОВА Н.А. –  
УДК 614.881(571.53)

## К ВОПРОСУ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ СТАНЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ г.ИРКУТСКА

И.Ю. Краснопеева, О.Е. Ульянов, Н.А. Галлямова.

(Государственная станция скорой медицинской помощи г. Иркутска, глав. врач – О.Е. Ульянов)

**Резюме.** В статье освещены некоторые моменты работы сотрудников станции скорой медицинской помощи г.Иркутска.

Иркутская станция скорой медицинской помощи обслуживает жителей областного центра на протяжении 70 лет. Ее путь начинался с 2 конных карет скорой помощи. В настоящее время на станции трудится 563 человека, из них 167 врачей и 248 средних медицинских работников. Для оказания медицин-

ской помощи 593,7 тыс. жителям г.Иркутска, на станции имеется 51 суточный пост. Показатель обеспеченности бригадами скорой помощи (СП) на 10 000 населения по городу составляет 0,85.

За 1998, 1999 и 2000 годы бригадами СП обслужено соответственно 224 326, 215 376 и 225 224 вы-

Объем деятельности специализированных бригад станций скорой медицинской помощи за период 1998-2000 гг.

Бригады	1998 год			1999 год			2000 год		
	Кол-во		Ср. годов. нагрузка	Кол-во		Ср. годов. нагрузка	Кол-во		Ср. годов. нагрузка
	бригад	вызовов		бригад	вызовов		бригад	вызовов	
Кардиологические	15	14785	986	15	17230	1149	15	15533	1035
Педиатрические	13,2	18742	1420	13,2	22604	1712	15	20986	1399
Невропатологические	9	8608	956	9	8556	951	9	9054	1006
Травматологические	3	3261	1087	6	5748	958	6	8315	1385
Токсикологические	3	4087	1362	3	3991	1330	3	4587	1529
Анестезиолого-реаниматологические	9	10180	1131	9	9150	1017	9	11502	1278
Психиатрические	6	3244	541	6	4659	777	6	5586	931
Транспортные	15	15272	1018	12	17051	1421	12	19335	1611
Линейные	73,8	146147	1980	76,8	126378	1646	78	130326	1670

зовов. В среднем один врач за смену выполняет до 15 вызовов, во время эпидемий нагрузка увеличивается – до 20-30.

Для уменьшения времени доезда к больному в каждом из трех округов города организована своя подстанция. С 1994 года центральная станция располагается в новом современном трех этажном здании, рассчитанном на выполнение 200 тысяч выездов в год. Здесь работает 25 суточных постов, обслуживающих 253,6 тыс. жителей Правобережного округа. С 1998 года подстанция Левобережного округа имеет 15 постов для оказания медицинской помощи 203 тыс. человек. На подстанции Ленинского административного округа, насчитывающего 138 тыс. населения, находится 11 бригад.

Для улучшения качества медицинской работы с конца 60-х и начала 70-х годов в г.Иркутске, по примеру организации работы СП г.Москвы, были созданы специализированные бригады (5 кардиологических, 2 – неврологических и по одной – реанимационной, травматологической и токсикологической). Из-за ограничения площади помещения подстанций все специализированные бригады располагались только на центральной базе. В дальнейшем с введением в эксплуатацию новых помещений подстанций число специализированных бригад увеличилось. Это повысило эффективность оказания скорой специализированной медицинской помощи. Объем работы, выполненный специализированными бригадами представлен в таблице 1.

Оценка работы врача СП проводится по качественным показателям, к которым относятся: своевременность обслуживания вызовов (не более 19 минут с момента его поступления), процент госпитализированных от числа направленных на госпитализацию и процент расхождения диагнозов с приемными отделениями, стационарами и степень соблюдения стандартов качества.

В 1999 году своевременность по экстренным вызовам составила 92,2%, в 2000 – 90,1%. Это объясняется несколькими причинами. Основной из которых является недостаточное количество бригад – 51 суточный пост (при норме 59). Второй причиной, на наш взгляд, является рост числа хронических заболеваний среди населения и более тяжелое их течение. По данным социологического исследования И.С. Кицула, Н.Н. Абашина (1998) в г.Иркутске у

51,1±3,9% жителей нет средств на приобретение назначенных им лекарственных препаратов. Определенную роль в этом играет и увеличение числа не прописанных и нигде не числящихся приезжих из стран ближнего зарубежья и Китая, а также периодические поломки машин в дороге, так как 50% машин автопарка уже прошли положенный срок эксплуатации.

Относительные показатели госпитализированных от числа направленных на госпитализацию, расхождения диагнозов с приемными отделениями и стационарами на протяжении трех лет остаются почти на постоянном высоком уровне (табл.2). По нашему мнению расхождение диагнозов обусловлено гипердиагностикой, которая возникает из-за ограничения времени общения с больными, не возможностью использования дополнительных методов исследования.

Анализ причин задержек вызовов (табл.3) показал, что наибольшее количество опозданий на вызове возникает за счет отсутствия свободных бригад на момент вызова. Почти такое же количество и продолжительность задержек дает длительный поиск адресов за счет отсутствия к месту вызова проезжих дорог, названий улиц и нумерации на домах.

На протяжении последних трех лет остается постоянно высоким показатель степени соблюдения стандартов качества (0,9-0,91). Это происходит за счет систематически проводимой работы по повышению профессиональных знаний, путем проведения на станции выездных циклов ГИДУВа, а также отдельных лекций по актуальным вопросам кардиологии, травматологии, хирургии и др.

За последние 5 лет на станции произошли существенные изменения. Для улучшения работы в оперативном отделе центральной станции скорой помощи на базе компьютерного комплекса введен программно-технический комплекс “Диспетчер”. Он позволяет ускорить прием и обработку вызовов от населения, а старшему врачу смены знать место нахождения всех выездных бригад и время их пребывания на вызове. Это создает возможность улучшить управление выездными бригадами и более рационально их использовать. К концу смены система “Диспетчер” подсчитывает и выдает количество экстренных и неотложных вызовов, задержки, среднее время пребывания каждого врача на вызове и т.д.

Таблица 2.

Расхождение диагнозов по профилю бригад при госпитализации в стационары г Иркутска за 1998-2000 гг.

Бригады	1998 год				1999 год				2000 год			
	Число направленных на госпитализацию	Число госпитализованных	% госпитализованных	% расхождений диагнозов	Число направленных на госпитализацию	Число госпитализованных	% госпитализованных	% расхождений диагнозов	Число направленных на госпитализацию	Число госпитализованных	% госпитализованных	% расхождений диагнозов
Врачебные общепрофильные	20099	19516	97,1	5,3	23825	23301	97,8	5,2	21745	21332	98,1	5,6
Педиатрические	3261	3173	97,3	3,1	2928	2884	98,5	2,9	4493	4439	98,8	3,3
Кардиологические	2532	2494	98,5	2,1	2576	2555	99,2	1,4	2669	2656	99,5	1,5
Неврологические	1420	1413	99,5	1,7	1667	1657	99,4	2,0	1617	1606	99,3	1,9
Анестезиологические-рениматологические	2712	2653	97,8	1,9	2673	2622	98,1	2,1	3019	2959	98,0	2,0
Психиатрические	1851	1851	100,0	1,2	2726	2726	100,0	1,1	2492	2492	100,0	1,3
Токсикологические	993	962	96,9	2,9	959	933	97,3	2,4	1003	973	97,0	2,6
Травматологические	1141	1116	97,8	1,5	1685	1650	97,9	1,2	2758	2708	98,2	1,3

Таблица 3.

Анализ причин несвоевременного выезда бригад скорой помощи за период 1998-2000 гг. (в %)

Причины задержки	Показатели		
	1998 г.	1999 г.	2000 г.
Отсутствие транспорта	7,7	3,0	3,8
Отсутствие бригады на момент вызова	46,3	46,2	46,9
По вине диспетчера	0,1	0,1	0,04
По вине врача	0,3	0,3	0,06
Расстояние, бездорожье	32,9	34,9	36,9
Другие причины (отсутствие названия улиц, неточный адрес и т.п.)	12,7	15,5	12,3

Несмотря на постоянно проводимую организационную работу на СП остаются вопросы, требующие своего решения.

Одним из самых актуальных из них является создание больницы скорой медицинской помощи. В больших городах России созданы лечебные комплексы, где одновременно функционирует больница скорой помощи и станции СП. В небольших городах станция работает при крупной больнице. Такая организация работы снимает многие негативные моменты действующие как на больного, так и на врача. Для иркутских врачей наиболее сложной проблемой в оказании неотложной медицинской помощи был и остается вопрос о госпитализации пострадавших с сочетанной травмой. Так одному и тому же больному при сочетанной травме, помощь по челюстно-

лицевой хирургии оказывается в травмпункте Городской клинической больницы №1, по травме опорно-двигательного аппарата – в МСЧ ИАПО, а по травме органов брюшной полости в Областной клинической больнице. Широкий разброс специализированных отделений различных дежурных больниц, расположенных в разных концах города, существенно увеличивает затраты времени и средств на транспортировку. Расстояние между этими стационарами составляет 18 километров и машины тратят на его преодоление в среднем до 23 минут. Необходимо также учитывать, что город растет, с каждым годом увеличивается количество машин на дорогах, поэтому на транспортировку в будущем будет уходить еще больше времени. Хотя известно, что уменьшение времени транспортировки больного и начало лечения на госпитальном этапе до 30-40 минут от момента происшествия, снижает число осложнений и смертность на 40%. С открытием больницы скорой медицинской помощи быстрее шел бы и профессиональный рост врача, так как, госпитализируя больных в различные больницы города, мы большей частью не можем проследить дальнейшую судьбу больного.

В связи с выше изложенным можно сказать, что по ряду позиций динамика деятельности станции скорой помощи г.Иркутска положительна, необходимо улучшать качественные показатели. Перед департаментом здравоохранения, администрацией города стоит задача изыскания и выделения средств для обновления автопарка СП, открытия больницы СП и увеличение количества врачебных бригад.

## TO THE ISSUE OF THE IRKUTSK FIRST AMBULANCE AID STATION WORK ORGANIZATION

I.U. Krasnopeeveva, O.E. Ulianov, N.A. Galjamova

(State First Ambulance Aid Station, Irkutsk.)

The article reveals some particular traits of the Irkutsk first ambulance aid station stuff work.

### Литература

1. Кицул И.С., Абашин Н.Н. Результаты социологического изучения причин отказа от выполнения

большими назначений врача // Сиб. мед. журнал. – 1998. – №1. – С.45-47.

## МЕРЫ ПРОТИВОДЕЙСТВИЯ РАСПРОСТРАНЕНИЮ И УПОТРЕБЛЕНИЮ НАРКОТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ВОИНСКОМ КОЛЛЕКТИВЕ

*А.И. Медус, А.Г. Макиев.*

(Иркутский военный госпиталь, начальник – Засл. врач РФ, чл.-корр. МАНЭБ А.И. Медус)

**Резюме** В настоящей работе рассматриваются вопросы по противодействию употреблению наркотиков в воинских коллективах, а также действенность профилактических мер по предупреждению проникновения и распространения наркотиков в Вооруженных Силах Российской Федерации.

Масштабы распространения “белой смерти” – наркомании – во многих странах мира столь велики, что во второй половине XX века она стала одной из самых острых, глобальных социальных проблем современности. По данным ООН, в мире насчитывается 50 млн. наркоманов.

В России проблема наркомании, как глобальная угроза здоровью населения страны и национальной безопасности в целом, вышла на первое место. По данным МВД России, количество потребляющих наркотики в 2000 году возросло до 6 млн. человек, что составляет около 4% населения страны.

Армия, это своеобразное “зеркало” общества, в котором ярко отражаются сложные общественные процессы – экономические, политические, нравственные, экологические и др. Поэтому не случайно в современном российском обществе, где “наркотическая зараза” заняла наступательные позиции, наркотики проникли и в военную среду.

С учетом сложившейся наркологической ситуации в стране и ВС, а также пессимистического прогноза на перспективу необходимы достаточно радикальные меры, направленные как на профилактику наркомании в войсках, так и на их раннее выявление и эффективное лечение. Здесь следует подчеркнуть, что формирование наркомании у военнослужащих во многом обуславливается проникновением наркотических средств в воинские части. Поэтому действенность профилактических мер в значительной степени зависит от эффективности работы по предупреждению проникновения и распространения наркотиков в ВС [6].

Статистические данные показывают, что немедицинское употребление наркотических средств и психотропных веществ совершали все категории военнослужащих, а именно: офицеры – 6,3%, прапорщики (мичманы) – 4%, сержанты (старшины) – 12%, рядовые (матросы) – 78%, при этом основная масса лиц (86,5%) была в возрасте от 18 до 24 лет: 6,8% – 25-29 лет, 4,7% – 30-49 лет [9].

Все меры по противодействию распространения и употребления наркотиков в воинском коллективе разделяют на социально-профилактические, медицинские и правовые.

### **Социально-профилактические меры:**

Социально-профилактические – меры предполагающие своевременное выявление и постановку на учет с целью последующего медицинского сопровождения лиц потенциально склонных к употреблению наркотиков, имеющих опыт их употребления до службы в Вооруженных Силах Российской Федерации, а также проведение комплекса организационных мероприятий, способствующих предотвращению проникновения наркотиков в подразделение, и распространение их среди личного состава.

Данные меры предполагают выделение в подразделении группы воинов, потенциально склонных к употреблению наркотиков (так называемая “группа риска”).

Работа по выявлению “группы риска” должна начинаться с момента прибытия воинов в подразделение, при этом целесообразно придерживаться некоторой последовательности. С самого начала необходимо обратить внимание на внешний вид каждого вновь прибывшего, изучить тщательно все документы, которые позволили бы составить первое впечатление об их личности, морально-деловых качествах, семье, родственниках, ближайшем окружении, условиях воспитания, интересах, увлечениях, состоянии здоровья и документы, содержащие прямые свидетельства об употреблении наркотиков. К ним относятся: характеристики с места работы, учебы, прежнего места службы, медицинская книжка, автобиография. Командование подразделения должно проанализировать: присутствуют ли в перечисленных документах факты, дающие основания занести вновь прибывшего воина в «группу риска» или требует обратить на него внимание в последующем.

Исключительно важным мероприятием является медицинский осмотр, на котором должностные лица подразделения обязаны присутствовать лично и должны указывать врачу на тех лиц, которые, по их мнению, требуют более углубленного обследования на предмет употребления наркотиков.

Для получения дополнительных сведений о военнослужащих включенных в "группу риска", возможно использовать переписку с родными, устанавливать контакты с должностными лицами по его месту работы, учебы, жительства. С ними должна проводиться систематическая индивидуально-разъяснительная работа, их целесообразно вовлечь в общественно полезную деятельность, помочь найти им дело по душе. Командование должно следить за разумностью возложенных на них нагрузок, своевременно поощрять их усердие, отмечать успехи в службе создать вокруг них обстановку заинтересованного участия, эмоциональной поддержки.

Важным направлением в организации социально-профилактических мер является выявление прямых и косвенных признаков, свидетельствующих о фактах употребления наркотических и психотропных средств военнослужащими конкретно подразделения.

О том, что военнослужащий употребляет наркотики, свидетельствуют следующие признаки:

- наличие сильного влечения к наркосодержащим препаратам;
- состояние наркотического опьянения;
- абстинентный синдром.

Влечение к наркотикам у военнослужащих возникает очень быстро, часто после их употребления. Наркоманы не всегда сразу осознают, что их влечет к наркотикам. Одна только мысль о наркотиках навязчиво всплывающая в их сознании отмечается эмоциональным возбуждением. На их лицах выражается удовольствие, в глазах отмечается блеск, мимика становится оживленной, появляется мечтательная улыбка. В предвкушении приема наркотиков у этих военнослужащих возникает волнение, которое проявляется в заметном оживлении, неспособности сосредотачиваться на учебном процессе, выполняемой боевой задаче, многоречивости. Если прием наркотиков по какой-то причине задерживается, такие военнослужащие испытывают неудовлетворенность, недовольство собой и окружающими, становятся раздражительными и неспособными к выполнению любой поставленной задачи. Поскольку наркоманы и токсикоманы не только не афишируют, но всячески скрывают свой порок, для их выявления необходимо знать объективные признаки, свидетельствующие о злоупотреблении наркотическими веществами.

Эти признаки можно разделить на прямые и косвенные.

Прямыми признаками являются два состояния: наркотическое опьянение и абстиненция.

Состояние наркотического опьянения напоминает алкогольное (за исключением вызванного

препаратами, приготовленными из мака) но без характерного запаха алкоголя изо рта.

Состояние психики при *наркотическом опьянении* выражается эйфорией, то есть повышенном настроении, безмятежным блаженством в сочетании с замедлением или ускорением мышления. Эйфория слагается из эмоциональных проявлений, психических и соматических чувствований. Каждому наркотику свойственна особая структура эйфории.

Опьяневшие оживлены, веселы, общительны, болтливы, назойливы, громко разговаривают, иногда сексуально возбуждены. В ряде случаев наблюдается заторможенность, опаздывание с выполнением команд, оцепенелость, вплоть до полного отключения, отсутствия реагирования на обращение к ним. При употреблении больших доз наркотика наступает полная потеря сознания на длительное время, появляются расстройства координации. Движения становятся неточными, порывистыми, размашистыми. Опьяневший не может выполнять точные действия, характерно мелкое дрожание пальцев рук, походка неуверенная. Мимика становится ярко выраженной. Речь смазанная, невнятная, замедленная, с внезапными остановками, непоследовательная (легко перескакивает с одной темы на другую).

Наблюдается излишняя жестикуляция. Лицо опьяневшего напоминает маску (обвисшие губы, полузакрытые веки), зрачки расширены независимо от освещения, их реакция на свет вялая. При этом, как правило, отмечается повышенная потливость, учащение или урежение пульса, появляется бледность или покраснение лица. При многих видах наркотического опьянения отмечается чувство голода, повышенный аппетит, переходящий в прожорливость.

Выход из состояния наркотического опьянения сопровождается сном, даже после приема стимуляторов. Часто развивается депрессивное состояние с чувством острой тоски, безнадежности, суицидальными мыслями, тревога, безотчетный страх.

Следует учесть, что состояние наркотического опьянения могут быть продолжительными и повторяться несколько раз в течение дня.

Кроме общих признаков, свойственных наркотическому опьянению, следует обращать внимание и на специфические, проявляющиеся только при определенном виде наркомании.

Опийное опьянение – сужение зрачков, которые становятся размером со спичечную головку. Зуд кожи лица (кончика носа) и верхней половины туловища. Наиболее ярко это проявляется при употреблении кодеина, когда зуд настолько силен, что у наркоманов отмечают многочисленные расчесы кожи головы, шеи, ушей и верхней половины туловища. Помимо этого – сухость кожи, в то время как при других видах наркотического опьянения выступает пот, отсутствие нарушения координации. Мышление ускорено, речь быстрая и внятная, не наблюдается раздражительности, злобности, грубости, как это бывает при алко-

гольном опьянении. Язык розовый, обложен беловатым налетом. Возможны угнетение дыхания, запоры.

Гашишное опьянение – зрачки разного размера, отмечается повышенный блеск глаз, покраснение лица, дрожание не только рук, но и всего тела, сухость во рту, беспричинный смех. Появляются нарушения чувства времени и пространства (несколько секунд для опьяневшего тянутся как десятки минут, предметы, как и расстояния, увеличиваются или уменьшаются). Снижается способность к формулировке суждений, решению логических задач и выполнению простейших логических действий. Наркоманам кажется, что у них происходят изменения рук, ног, головы, всего тела, окраска предметов становится очень яркой, звуки – громкими (легкий шорох воспринимается как грохот).

Эфедриновое опьянение – отмечается отсутствие потребности во сне, эти лица могут не спать по 5-6 суток, у них возникают ощущение того, что волосы на голове шевелятся, “становятся дыбом”, их мучает сухость во рту, они постоянно облизывают губы.

Опьяневшему хочется сделать всем окружающим что-нибудь приятное, помочь всем. Для них не существует неразрешенных проблем. Они считают, что все можно сделать. В разговорах с окружающими излишне откровенны, стремятся поделиться своими необычными ощущениями. Этих людей тянет заниматься творческой деятельностью (писать стихи, рисовать и прочее), не свойственной им ранее.

Злоупотребление лекарственными препаратами (циклодол, димедрол, пипольфен и др.). Отмечается ускорение речи, наблюдается беспричинная веселость, изменяется восприятие внешнего мира, нарушаются ориентировка в пространстве и во времени, появляются иллюзии и галлюцинации, как правило, зрительные, носящие сценopodobный характер. При циклодоновой токсикомании наблюдается феномен “пропавшей сигареты” которую опьяневший настойчиво ищет. Иногда «появляются» и “исчезают” другие предметы. При первых употреблениях обычно возникает чувство страха, недоумение, растерянность. При систематическом применении – порозовение щек на фоне бледности лица, алые губы, неправильные движения, судорожные подергивания мышц, изменение походки (выпрямленная спина, ходьба на прямых ногах).

Злоупотребление бытовыми стимуляторами. Помимо стимуляторов наркотического ряда, имеется большое количество их не отнесенных к группе наркотиков (сиднокарб, сиднофен, кофеин, алкалоиды кофеина содержащиеся в кофе и чае).

Острая интоксикация стимуляторами вызывает эйфорию, ощущение бодрости, прилива сил, ясности мышления, стремление к деятельности. Длительный ежедневный прием стимуляторов вызывает истощение организма. Хроническая многолетняя интоксикация стимуляторами приводит к стойким нарушениям сна, отсутствию аппетита, значительному снижению массы тела. Часто на-

блюдается суетливость, повышенное стремление к деятельности перестает быть продуктивным, нарастает конфликтность, неуживчивость больных. В отдельных случаях развиваются состояние тревоги, страха, состояние астеничной спутанности. Часто отмечается судорожное подергивание икроножных мышц, дрожание языка, губ, пальцев, перебои в работе сердца. Мышление становится торпидным, застойным. У мужчин наблюдается снижение потенции.

Злоупотребление летучими растворителями – опьяневшему свойственна потеря ориентации во времени и месте, обязательно возникают галлюцинации, чаще зрительные. Почти все токсикоманы сравнивают их с мультфильмами, в которых они очень часто сами принимают участие. Содержание этих картин носит приятный характер. Во время наркотического опьянения от токсикоманов исходит характерный химический запах. При разговоре у них нет должной серьезности, отсутствует чувство дистанции.

Важнейшим признаком, указывающим на употребление наркотиков, является *абстинентный синдром*. Возникает абстиненция как обычно вслед за обрывом наркотизации спустя какой-то срок после последнего приема наркотика (от нескольких часов при алкоголизме, до 20-21 часа при опиомании и гашишзме).

Абстинентный синдром является показателем сформировавшейся физической зависимости от наркотика. Это состояние характеризуется необходимостью в постоянном присутствии наркотика для относительно нормального функционирования организма, теперь уже на качественно ином уровне. Приспособившийся к уровню постоянной интоксикации организм в отсутствие наркотика дает первый сигнал о том, что нужна очередная доза препарата. Возникает компульсивное влечение, имеющее значение жизненной необходимости для больного.

Если наркотик не поступает, организм пытается самостоятельно, собственными ресурсами воспроизвести условия, соответствующие наркотической интоксикации, т.е. условия, необходимые для его функционирования. Структуры и функции, на которые воздействует наркотик, приводятся в состояние близкое к тому, которое бывает в наркотической интоксикации. Этим можно объяснить заметную общность симптоматики интоксикации и абстиненции.

*Общие признаки абстиненции:*

- изменение самочувствия: чувство недомогания, дискомфорта; в целом – тягостное самочувствие, слабость, вялость, разбитость, повышенная утомляемость, снижение или утрата работоспособности и др.;
- изменение настроения и эмоциональных реакций: пониженное настроение, угрюмость, подавленность, недовольство всем окружающим, капризность, раздражительность, вспыльчивость, злобность, тревога, тоска, апатия, безучастность к окружающим, и пр.;
- изменение двигательной активности: неусидчивость, двигательное беспокойство, возбуж-



дение или, наоборот, обездвиженность, неспособность к физическим нагрузкам;

- болевые симптомы: боль в различных частях тела в виде покалывания, жжения; интенсивные “выкручивающие” боли в мышцах, иногда – непроизвольное подергивание отдельных групп мышц, и их судорожное сведение; головные боли, боли в сердце, в желудке, кишечнике и т.д.;
- нарушение функций желудочно-кишечного тракта; отсутствие аппетита, возможен многократный понос, многократная рвота;
- страдальческий внешний облик больных: заострившиеся черты лица, запавшие “тусклые” глаза, землистый цвет кожных покровов, бледность;
- потливость;
- отсутствие желания курить даже у заядлых курильщиков.

*Абстиненция* – это очень тяжёлое состояние, которое трудно, и подчас невозможно скрыть от окружающих, и даже если больной об этом не сообщает, её можно установить по объективным признакам. На фоне тяжёлой депрессии в абстиненции наркоманы, токсикоманы могут совершить суицид (самоубийство).

Длительное употребление наркотиков накладывает отпечаток на внешний облик военнослужащих. Они равнодушны к своему облику, выглядят неряшливо, не заботятся о чистоте тела и одежды. У них отмечается подавленность воли, снижение интеллекта, неспособность сосредоточиться, быстрая утомляемость. Наркоманы не поддерживают нормальных норм.

*Косвенными признаками*, указывающими на употребление наркотиков могут быть:

- запущенный, грязный, неопрятный внешний вид;
- потеря в весе, истощение;
- бледность кожных покровов;
- многочисленные точечные следы от уколов на теле;
- необыкновенная работоспособность, стремление к творческой активности у людей, не имеющих соответствующих навыков и способностей или, наоборот резкое снижение активности, потеря интереса ко всему;
- некоторые наркоманы совершенно избегают спиртного, так как при некоторых формах наркомании алкоголь “огрубляет” или “гасит” наркотическое опьянение;
- появление внезапного интереса к лекарственным средствам, к литературе по фармакологии;
- обнаружение у подозреваемых различных медикаментов или многочисленных облаток от них, шприцев, игл, пустых ампул и т.д.

Безусловно, первостепенное значение имеют прямые признаки, свидетельствующие о злоупотреблении наркотическими средствами, а косвенные в их сочетании носят второстепенный характер, но в целом с определённой степенью достоверности они могут подтвердить обоснованность возникших подозрений.

Из сказанного, конечно, не следует, что любого человека, у которого неожиданно изменилось настроение, следует расценивать, как наркомана, но знание перечисленных признаков позволит избежать необоснованных предположений.

#### **Медицинские меры:**

Конечной целью всех медицинских мер предупреждения наркомании является создание эффективной системы научных методик, позволяющих в короткие сроки безошибочно выявлять лиц, употребляющих одурманивающие средства, успешно излечивать их от пагубного пристрастия, формируя одновременно установку на полный отказ от немедицинского потребления наркотиков [1].

Собственно медицинские мероприятия должны реализоваться комплексно, на разных этапах (этапе призыва в ВС РФ, в войсковом, поликлиническом и госпитальных звеньях). Для осуществления этого необходимо тесное взаимодействие различных специалистов Министерства обороны, внутренних дел, здравоохранения, общего и профессионального образования [6,8].

*Этап призыва в Вооруженные Силы предусматривает:*

- сбор объективной информации о призывниках и молодом пополнении с усилением контроля за работой районных военных комиссариатов по сбору соответствующих документов (характеристики из школы, с мест работы, сведения из милиции и т.д.);
- разработку и внедрение (совместно с МЗ РФ) единого Медицинского паспорта призывника, в который заносились бы основные данные из амбулаторных карт детской и взрослой поликлиник, результаты медицинского обследования при первичной постановке на воинский учет; ответственность за качество заполнения и хранение такого паспорта (до передачи в райвоенкоматы) целесообразно возложить на врачей детской и взрослой поликлиник по месту жительства;
- неукоснительное и своевременное представление органами МВД, наркологическими и психоневрологическими диспансерами в районные военные комиссариаты сведений о призывниках, состоящих на диспансерном и профилактическом учете, имеющих приводы в милицию и судимости за употребление, хранение и сбыт наркотиков;
- обеспечение возможности пребывания призывников на областных (городских) сборных пунктах сроком до 3 сут. с целью их углубленного медицинского обследования (клинического, психологического, лабораторного и т.д.) в диагностически сложных случаях;
- снабжение областных (городских) сборных пунктов средствами экспресс-диагностики (из расчета не менее 15 диагностических тестов на 1000 призывников) для выявления состояний алкогольного и наркотического опьянения в диагностически сложных и спорных случаях;
- госпитализацию на военно-врачебное освидетельствование в психиатрические стационары

призывников, обнаруживающих при амбулаторном обследовании признаки психических расстройств или зависимости к психоактивным веществам, но отказывающихся от стационарного лечения;

- разработку (в законодательном порядке) системы социальных ограничений для лиц, признанных негодными к военной службе при призыве или уволенных из ВС в связи со злоупотреблением психоактивными веществами;
- усиление пропаганды патриотических традиций ВС, здорового образа жизни и медицинских знаний в области наркологии среди призывников.

Следует отметить, что реализация некоторых из указанных мероприятий возможна лишь при внесении соответствующих корректив в действующее законодательство (в частности, в "Закон о психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании" и др.).

*Этап войскового звена включает:*

- в системе командирской подготовки регулярные (не реже 2 раз в год) занятия с офицерским составом по тематике предупреждения и распознавания состояний, связанных с употреблением психоактивных веществ;
- в системе военно-специальной подготовки офицеров медицинской службы проведение психиатром гарнизона (психиатром-наркологом поликлиники) занятий (не реже 1 раза в квартал) по вопросам диагностики, лечения и профилактики наркомании и токсикоманий;
- усиление контроля за организацией в воинских частях учета и динамического наблюдения за лицами, склонными к употреблению психоактивных веществ;
- ужесточение мер дисциплинарной (уголовной) ответственности за употребление военнослужащими (особенно несущими боевое дежурство) наркотических веществ;
- активное взаимодействие с заместителями командиров по воспитательной работе и военными психологами в целях организации мероприятий, направленных на раннее выявление военнослужащих, склонных к употреблению психоактивных веществ, для чего не реже 2 раз в год проводить совместные совещания (конференции), посвященные анализу наркологической ситуации в части (соединении) с представлением соответствующих докладов командованию;
- снабжение воинских частей необходимым минимумом средств экспресс диагностики для распознавания состояний алкогольного и наркотического опьянения;
- организацию взаимодействия с территориальными органами МВД и ФСБ по пресечению каналов поступления наркотиков в воинские подразделения.

*Этап поликлинического и госпитального звена* предполагает реализацию требований приказа Министра обороны Российской Федерации ("О системе работы должностных лиц и органов управления по сохранению и укреплению психи-

ческого здоровья военнослужащих Вооруженных Сил Российской Федерации") относительно введения должности психиатра-нарколога (из числа гражданского персонала) в штат гарнизонных поликлиник. В обязанности этих специалистов должна входить координация деятельности медицинской службы частей гарнизона по профилактике алкоголизма и наркомании, а также организация специализированной наркологической помощи военнослужащим в поликлиническом и госпитальном звеньях. Психиатров-наркологов целесообразно включить в штат психиатрических кабинетов поликлиник.

В психиатрическом отделении госпиталя оказывается стационарная наркологическая помощь военнослужащим, а также другим лицам, имеющим право на лечение в медицинских учреждениях МО РФ, проводится экспресс-диагностика психоактивных веществ в биологических средах и медицинское освидетельствование на предмет годности к военной службе, оказывается методическая и практическая помощь медицинской службе обеспечиваемых воинских частей, военных учреждений в организации и проведении профилактической, диспансерной и лечебно-диагностической работы, осуществляется подготовка специалистов и научно-методическое руководство.

Для выполнения перечисленных задач необходимо предусмотреть оснащение психиатров-наркологов психиатрических кабинетов поликлиник тестами для экспресс-анализа основных психоактивных веществ (алкоголь, морфин, героин, метадон, канабиноиды, амфетамины, бензодиазепины и др.) в моче и других биологических средах. Не менее актуальной задачей является подготовка военных врачей по вопросам наркологии и психиатров-наркологов, а также проведение научных исследований по современным проблемам наркологии.

#### **Правовые меры:**

С целью совершенствования нормативно-правовой базы по этим вопросам в 1999 г. принята Комплексная программа, контроль за выполнением которой осуществляется Генеральным штабом ВС РФ. Достижимые при этом результаты должны способствовать повышению уровня безопасности военной службы, снижению числа чрезвычайных происшествий, улучшению криминальной обстановки и сохранению психического здоровья военнослужащих. [5,6,7]. К числу основных задач Программы относятся:

- разработка и реализация мер по предупреждению проникновения и распространения наркотических средств в ВС РФ;
- внедрение новых технологий выявления лиц, склонных к употреблению наркотиков, среди призывников, военнослужащих и лиц гражданского персонала ВС;
- улучшение подготовки командиров (начальников) и других должностных лиц по проблеме борьбы с распространением наркотических средств;

- пропаганда здорового образа жизни, создание оптимальных условий быта и досуга, препятствующих распространению наркотиков в воинских коллективах;
- формирование действенной системы взаимодействия с заинтересованными федеральными органами исполнительной власти по рассматриваемой проблеме;
- развитие лечебно-диагностической базы для оказания специализированной медицинской помощи лицам, страдающим наркоманиями.

Очевидно, что только такой комплексный и всесторонний подход может быть эффективным при решении проблемы противодействия наркомании в Вооруженных Силах. Об этом свидетельствует и опыт других стран. Например, в США борьба с распространением наркотиков среди военнослужащих входит в задачи специального подразделения Министерства обороны.

На реализацию вышеперечисленных задач направлена директива министра обороны Российской Федерации от 30 июня 2000 г. №Д-32 "О неотложных мерах по противодействию злоупотреблению наркотиками и их незаконному обороту в Вооруженных Силах Российской Федерации". Согласно этой директиве, основными причинами роста злоупотреблений наркотиками и их незаконного оборота в ВС являются:

- отсутствие системы работы должностных лиц органов военного управления, командиров (начальников) всех уровней по выявлению и устранению факторов, способствующих злоупотреблению наркотиками и их незаконному обороту;
- недостаточное взаимодействие должностных лиц органов военного управления, командиров соединений, воинских частей и подразделений

с органами местного самоуправления, правоохранительными органами, учреждениями здравоохранения по всестороннему изучению поступающего в войска (силы) пополнения в целях выявления лиц, злоупотребляющих наркотиками и склонных к их употреблению;

- недостатки в учете и порядке расходования наркосодержащих медицинских препаратов;
- недостаточно активная и настойчивая индивидуально-воспитательная работа с военнослужащими по формированию нетерпимого отношения к лицам, злоупотребляющим наркотиками; слабая культурно-досуговая и спортивно-массовая работа;
- низкий уровень антинаркотической пропаганды и разъяснения военнослужащим действующего законодательства;
- неудовлетворительная психолого-педагогическая подготовка младших офицеров звена взвод – рота – батальон, отсутствие опыта практической работы с военнослужащими, склонными к употреблению наркотиков;
- дефицит средств объективного контроля для установления факта употребления наркотиков, новых методов выявления предрасположенности к их употреблению.

Таким образом, описанные ранние признаки проявления наркоманий среди военнослужащих, а также меры противодействия распространения и употребления наркотиков, позволяют офицерам медицинской службы и командного состава заподозрить и в значительной степени предотвратить в подразделении такое страшное явление, как наркомания, значительно снизить при этом вероятность вовлечения военнослужащих в группы, употребляющих одурманивающие вещества.

## THE MEASURES OF OPPOSITIONS TO SPREADING AND TAKING NARCOTIC SUBSTANCES IN MILITARY COLLECTIVE

A.I. Medus, A.G. Makiev

(Irkutsk Military Hospital)

The problems of opposition to taking narcotics in military collectives as well as effectiveness of preventive measures on penetration and spreading narcotics in Army Forces of Russian Federation are considered in the present work.

### Литература

1. Куликов В.В. Гуляев В.А. и др. Правовые аспекты военно-врачебной экспертизы в законодательных актах Российской федерации. Пособие для врачей. – М.: 2000. – 85 с.
2. Куликов В.В. К строевой не годен // Нарконет. – 2000. – №2-3. – С.23-24.
3. Куликов В.В., Егоров В.Ф., Литвинцев С.В. Ранняя диагностика злоупотребления психоактивными веществами в практике военно-врачебной экспертизы. Методическое указание. – М., 2000. – 37 с.
4. Куликов В.В., Литвинцев С.В. Злоупотребление наркотическими средствами и токсическими веществами в практике военно-врачебной экспертизы. Пособие для врачей. – М., 1999. – 43 с.
5. Куликов В.В., Шостакович Б.В., Литвинцев С.В. Расстройства личности (психопатии) в практике военно-врачебной экспертизы. Пособие для врачей. – М., 2000. – 40 с.
6. Литвинцев С.В., Шамрей В. Наркологическая ситуация в Вооруженных Силах РФ // Военно-медицинский журнал. – М., 2001. – №6. – С.4.
7. Литвинцев С.В., Шамрей В. Опиийная наркомания у призывников: организационные, лечебно-профилактические и реабилитационные аспекты // Врач. – М., 2001. – №7. – С.9.
8. Литвинцев С.В., Фадеев А.С. Состояние диагностики и военно-врачебной экспертизы психических расстройств // Военно-медицинский журнал. – М., 2001. – С.23.
9. Мурашкин И.А. Методика расследования хищений и незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ в Вооруженных Силах // Дисс. ... канд. юр. наук. – М.: ВУ, 1999. – 218 с.

## ФИЗИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РЯДА МЕДИЦИНСКИХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕТОДИК КАК ПРИМЕР ПРОЯВЛЕНИЯ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОСТИ МЕДИЦИНСКОГО ЗНАНИЯ

*Е.В. Шевченко, А.В. Коржуев.*

(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.** Рассматриваются физические основы современных и традиционных методов диагностики – важнейшего этапа в медицине. Применение методов невозможно без глубокого знания физических параметров биологических тканей и органов и без понимания физико-химических процессов, происходящих в организме. Приведенные примеры свидетельствуют о том, что физические знания являются неотъемлемым компонентом и составной частью медицинского знания.

Объектом исследования медицины является человеческий организм – высокоорганизованная система со сложной иерархией, предполагающей исследования на субклеточном, клеточном, тканевом, органном уровнях, а также – на уровне целостного организма. Такая система описывается многими теориями, принадлежащими к различным отраслям научного знания, и, в частности, физическими теориями, а также может быть исследована разнообразными физическими методами.

Органы и ткани в нормальном состоянии характеризуются определенными механическими параметрами кинематики, кинетики, механической энергии (работа и мощность). Для тканей характерны количественно оцениваемые скорости распространения колебаний и волн, состояние резонанса, способность проводить звук. Поведение биологических жидкостей, составляющих организм человека, например, крови, воды и т.д., описываются законами гидродинамики.

Деформация твердых тел (сдвиговые напряжения, кручение, изгиб), все своеобразные закономерности, свойственные органам, преимущественно конечностям, используются в травматологии в качестве методов количественной оценки хода реабилитации больных и травмированных больных.

Теплота, температура, испарение, поверхностное натяжение, явления смачивания, адгезия, капиллярные явления, кристаллизация и плавление эти явления и измерения показателей тканей и биологических жидкостей, связаны с явлениями и характеристиками молекулярной физики, которые используются в неинвазивной диагностике.

В диагностике используют измерения электростатических и электродинамических характеристик тканей – потенциал, электроемкость; удель-

ное сопротивление или проводимость; электрическое и магнитное поля целостного организма, которые также являются предметом ряда диагностических методов. Магнитное поле и электромагнитная индукция, электромагнитные колебания и волны являются основой ряда приборных методов диагностики, начиная с рентгеновского просвечивания и кончая томографией.

Геометрическая оптика – основа любого микроскопического метода. Форма клеток в норме и при патологиях существенно может отличаться практически в любой из тканей. Показатели преломления ряда биологических жидкостей изменяются при нарушении биохимического состава, что изменяет характер полного отражения. Волновая оптика – дисперсия света, спектральный анализ, интерференция света, дифракция света, поглощение света, оптическая плотность – все эти явления лежат в основе количественного исследования морфологии органов, клеток и тканей. Оценка интенсивности отражаемого светового потока, пропускаемого светового потока (фотометрия) – основа регистрации и визуализации практически всех методов оценки степени нарушения биохимического состава биологических жидкостей при различных заболеваниях.

В настоящее время интенсивно развиваются медицинские диагностические методы получения изображений биологических тканей с помощью рентгеновских лучей, ультразвука и ядерного магнитного резонанса. Использование света с целью получения изображений структуры тканей давно привлекало исследователей и врачей в силу безопасности этого фактора для человека. Однако реализация этой идеи стала возможна только в последнее время с использованием возможностей лазерных технологий в области сверхкоротких оптических излучений.

$\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  – излучения, как и нерадиоактивные изотопы, изучаемые и описываемые атомной физикой, также используются в диагностике, как правило, в клинических условиях.

В связи с использованием в медицинской диагностике физических методов важен следующий тезис: в основе того или иного диагностического метода лежит процесс измерения некоторого физического параметра, “чувствительного” к различиям свойств тканей и органов, через которые проходит диагностирующий физический сигнал – причем большим различиям свойств тканей должны по возможности соответствовать большие различия выходных параметров этого сигнала. Это позволит, в частности, по выходным параметрам или их изменениям отфиксировать и соизмерять, норме или патологии соответствуют параметры исследуемых органов.

Приведем далее ряд конкретных примеров и обсудим проблему влажности кожного покрова. Известно, что содержание воды в коже человека изменяется в зависимости от возраста, топографии участка и толщины кожи. Возрастные особенности кожи зависят от содержания воды в роговом слое – в процессе старения уменьшается его влажность.

Существует корреляция между характером воспаления и степенью задержки воды: чем острее воспаление, тем больше в пораженной коже воды. Контакт с водой изменяет барьерные функции кожи в результате ее свойств гидратации, что ведет к увеличению проницаемости.

В последние годы активно развивается одно из направлений биомеханики – исследование механических свойств мягких биологических тканей с помощью низкочастотных акустических методов. Многочисленные результаты, полученные с помощью этих методов, убедительно доказали, что низкочастотные сдвиговые акустические волны являются высокочувствительными к особенностям структурной организации мягких тканей.

В медико-биологических исследованиях в последнее десятилетие стали широко использоваться поверхностные волны. Это связано с тем, что в отличие от продольных волн, скорость которых зависит от молекулярного состава среды, скорость сдвиговых волн на низких частотах (102-104 Гц) зависит как от характера межмолекулярных взаимодействий, так и от особенностей взаимодействия на более высоких уровнях организации ткани. Незначительные изменения в состоянии среды могут приводить к существенному изменению модуля сдвига и, соответственно, скорости поверхностных сдвиговых волн. Так в биологических тканях, изменение скорости сдвиговых волн при развитии патологических процессов составляет десятки процентов. В то же время разница в скоростях продольных волн в биологических тканях, сильно различающихся друг от друга по структурной организации тканей, составляет всего несколько процентов.

Благодаря тому, что преимущественное направление, вдоль которого происходит распро-

странение поверхностной сдвиговой волны, реализуется вдоль поверхности ткани, такой вид механических возмущений часто используется для изучения свойств именно кожи и ее структурной организации, изменяющихся при развитии тех или иных патологических процессов.

Было установлено, что механические волны сдвигового характера позволяют оценить состояние только поверхностно расположенных слоев ткани поскольку, как выяснилось, глубина распространения волны примерно равна толщине кожи. Причем, увеличение частоты резко уменьшало глубину распространения сдвиговых волн и измеряемые параметры фактически отражали лишь свойства рогового слоя.

Приведем еще один пример применения физики в медицинской диагностике.

Со времени появления оптического микроскопа накопилась масса данных, показывающих, что различные заболевания человека и животных сопровождаются изменениями формы эритроцитов основных клеток крови, обеспечивающих энергоснабжение организмов. Нормальный эритроцит имеет форму дискоцита, этапы развития патологий связаны с приобретением формы эхиноцита и сфероцита.

Задача анализа трансформаций эритроцита сводится к поиску математического аппарата, позволяющего простым и удобным способом описать геометрические преобразования форм эритроцитов с использованием правильно выбранных параметров и координат.

Перейдем к следующему примеру. Так, известно, что одним из основных объективных критериев оценки нормы и диагностирования патологии, оценки состояния, контроля и управления процессами реабилитации при двигательных нарушениях является электрическая активность мышц (ЭМГ), участвующих в движении, определяемая с помощью метода электромиографии. Результаты электромиографического анализа движений человека могут быть использованы в клинике, прежде всего в травматологии, ортопедии, протезировании, неврологии, артрологии, а также при совершенствовании условий труда, в спортивной и физической культуре.

ЭМГ несет информацию не только о состоянии мышцы как таковой, но и может многое сказать о состоянии центральной нервной системы человека.

Известно, что центральная нервная система (ЦНС) – спинной и головной мозг – представляет собой сложную управляющую систему, одной из функций которой является управление исполнительными органами-мышцами при выполнении движения. По пучкам нервных волокон, как по проводам, к мышцам поступают команды-импульсы возбуждения.

Таким образом, выполнение двигательного акта есть сложный процесс взаимодействия управляющих и корректирующих команд, передающихся по нервным волокнам и отражающихся в электрических импульсах, возникающих в мышцах. В

управлении мышцами “задействованы” многие разделы мозга, поэтому информация, полученная с мышц, характеризует не только состояние самой мышцы, но и состояние ЦНС.

Электромиография – это метод исследования нервно-мышечной системы посредством регистрации электрических потенциалов мышц и нервов.

Суммарная (интегральная) ЭМГ дает суммарную информацию о группах мышечных волокон, т.е. о состоянии мышцы в целом.

Мы считали лишним подробное упоминание в данной статье таких известных диагностических методик как электрокардиография, электроэнцефалография и других, в которых очевидно “физическое диагностическое начало” – они хорошо известны, давно открыты и описаны в разнообразной литературе и даже входят в различные учебные пособия для студентов медицинских вузов. Отметим лишь, что качественно, на наш взгляд, более высокой степенью использования физики как основы для диагностических методов является все более развивающаяся в последнее время диагностика на основе картирования электрического и магнитного полей, источниками которых является сам человеческий организм: так, например, карта магнитного поля тела человека, представляющая

из себя семейство изолиний магнитной индукции, позволяет локализовать источники экстрасистолии, когда источником возбуждения миокарда вместо нервных центров сердца являются миоциты желудочка. Также такие карты, позволяют снять важные в диагностическом отношении и труднодоступные при использовании других методик электрические характеристики плода на ранних стадиях развития. Карта инфракрасного теплового излучения тела человека позволяет получить информацию о температуре верхних слоев кожи – рогового слоя эпидермиса и некоторых подлежащих слоев общей толщиной – 100 мкм. Динамическое ИК-тепловидение предоставляет возможность отфиксировать изменения поверхностной температуры при различных дозированных воздействиях (функциональных пробах). Тепловое излучение в СВЧ-диапазоне позволяет зафиксировать и глубинную температуру (~ 4-6 см вглубь от поверхности тела).

Все это свидетельствует о том, что физика становится неотъемлемым компонентом и фактически составной частью медицинского знания — как на уровне методов исследования, так и на уровне объяснения механизма явлений и процессов в живом организме.

#### PHYSICAL BASES FOR SOME MEDICAL DIAGNOSES AS EXAMPLE OF INTERDISCIPLINARY MANIFESTATIONS OF MEDICAL KNOWLEDGE

E.V. Shevchenko, A.V. Korzhuev

(Irkutsk State Medical University)

Physical bases for modern and traditional methods of diagnosis as the main stage in medicine are considered. The application of methods is impossible without profound knowledge of physical parameters of biological tissues and organs and without understanding physical and chemical processes, taking place in organism. The examples show that physical knowledge is the necessary component of medical education.

#### Литература

1. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии активности. – М.: Медицина, 1966. – С.38-65.
2. Мордовцев В.Н., Цветкова Г.М. Патология кожи. – М.: Медицина, 1963. – С.45-80.

3. Петрова Е.С., Пурышева Н.С., Снегирева Н.С., Федорова В.Н., Шаfranова Е.И., Хуторская О.Б. Лабораторный практикум по физическим основам биофизических методов диагностики для студентов медвузов // Физическое образование в вузах. – 2001. – Т.7, №4. – С.87-97.

© НЕДЕЛЬКО Н.Ф., ИСАЕВ Ю.С., ПРОСКУРИН В.И., АЛЕКСЕЕВ И.В. –  
УДК 614.28:371

## О НЕКОТОРЫХ АСПЕКТАХ ПСИХОЛОГО- ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ И УПРАВЛЕНИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТОЙ СТУДЕНТОВ

*Н.Ф. Неделько, Ю.С. Исаев, В.И. Проскурин, И.В. Алексеев.*

(Иркутский государственный медицинский университет – ректор акад. МГА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра судебной медицины, зав. – проф. Ю.С. Исаев).

**Резюме.** Для оценки эффективности процесса обучения и формирования у студентов мануальных навыков был проведен обучающий эксперимент с двумя группами: экспериментальной (Э), которые использовали пособия управляющего типа и контрольной (К), в которой обучение проводилось традиционным способом. Результаты исследования позволили выявить преимуще-

щество формирования мануальных навыков и показали достоверное улучшение усвоения учебного материала у студентов Э группы по сравнению с К группой.

Совершенствование качества подготовки специалиста медика на кафедре судебной медицины осуществляется в течение последних 25 лет на основе достижений теории научной организации учебного процесса и развивается в двух направлениях: 1 – оптимизация содержательного базиса подготовке специалиста; 2 – совершенствование форм и методов подготовки специалиста, организация учебного процесса в соответствии с закономерностями теории усвоения, контроля и общими положениями познавательной деятельности обучающихся. Поставленные задачи решаются при выполнении следующих требований к организации учебного процесса: 1 – наличие для студентов специально разработанных сотрудниками кафедры методических пособий управляющего типа, как при самоподготовке, так и в процессе практического занятия; 2 – профессионально направленная деятельность обучающихся в соответствии с конкретными целями занятия; 3 – овладение студентами требуемыми знаниями и навыками на практических занятиях; 4 – создание воспитывающего элемента в процессе обучения.

В ранее проведенных исследованиях показаны дидактическая эффективность и перспективность использования методических пособий с различными способами управления познавательной деятельностью студентов на практических занятиях [9,10,11].

Продолжая исследования в этом направлении, в настоящей работе предпринята попытка проанализировать эффективность обучения и формирования у студентов мануальных навыков (МН) в зависимости от различных способов управления на тематическом занятии “Судебно-медицинская экспертиза трупа”.

При прохождении учебного цикла по судебной медицине, этой теме отведено 5 занятий: демонстрационное вскрытие, судебно-медицинская документация секционного исследования и три самостоятельных вскрытия, проводимых студентами под контролем преподавателя.

*Характеристика средств управления.* Согласно теории поэтапного формирования умственных действий и понятий [2,3], процесс усвоения рассматривается как учебно-познавательная деятельность обучающихся, которая осуществляется в виде четко различимых операций, следующих друг за другом строго по определенной последовательности и системе. При этом знания и действия “переводятся” (интериоризируются из внешнего информационного плана во внутренний умственный план). Основное место в системе организации планомерного формирования знаний и умений занимает схема ориентировочной основы действия (ООД).

Исходя из этих теоретических предпосылок по данной теме было разработано и апробировано

пособие управляющего типа. Структура, содержание и эффективность использования которого показаны в соответствующих работах [8,11].

Используемый нами в учебном процессе учебник по судебной медицине [6] представляет собой искусственное информационное устройство (разомкнутое управление, рассеянный информационный процесс), которое не следует необходимой для усвоения данной деятельности учебной процедуры и не следит за характером ее исполнения. Студент представлен самому себе в работе с книгой и сам вырабатывает способы и методы работы с ней, приводящее к большой потере времени и низкому качеству усвоения знаний и умений. Представленные в учебнике после каждой главы контрольные вопросы неупорядочены в последовательности собственно какому-либо дидактическому принципу. Ответы к контрольным заданиям не представлены. Указанные вопросы не дают возможности обучающемуся объективно судить о качестве усвоения знаний на этапе внеаудиторной работы.

Для оценки эффективности процесса обучения, в зависимости от различных способов управления, был проведен обучающий эксперимент с двумя группами студентов: экспериментальное (Э) – 490 человек, в которой использовали пособия управляющего типа [8], и контрольной (К) – 465 человек, в которой обучение проводилось традиционным способом. Занятия проводились в клинических учебных группах (по 10-12 человек).

На занятиях в Э и К группах были выделены этапы внеаудиторной работы.

*Этап внеаудиторной работы.* Обучающиеся Э группы изучали материалы по пособию управляющего типа и учебнику. В пособии им предлагалось: проработать текстовый материал, обратив особое внимание на мотивацию занятия; освоить схему ООД, письменно выполнить тесты 1 (выборочные) и 2 (на подстановку) уровней; проверить себя по эталонам, обратив внимание на допущенные ошибки. Используя методику самооценки знаний, студенты должны были подсчитать коэффициент усвоения учебного материала (Ка). В случае неудовлетворения полученной оценкой студенты должны были доработать учебный материал и при успешном решении задач выставить себе более высокую оценку. При этом им следовало отметить время, затраченное на самоподготовку. Студентам сообщалось, что результаты самоподготовки каждого из них будут рассматриваться как показатели степени готовности их к занятию, и к выполнению самостоятельной работы по исследованию трупа. Предварительно студентов знакомили с целью, мотивацией занятия, методикой выполнения теста и подсчета Ка. Время самоподготовки в Э группе составило среднюю величину равную  $195,0 \pm 3,2$  мин.

Студенты К группы готовились к занятию по учебнику и пособию не управляемого типа [4]. Для лучшего усвоения материала им давали контрольные вопросы, содержание и количество которых было таким же, как и в пособии управляемого типа. Время самоподготовки в этой группе составило среднюю величину, равную  $160,0 \pm 4,7$  мин.

*Этап аудиторной работы. Первое занятие* – демонстрационное вскрытие трупа, на котором внимание студентов Э и К групп акцентировалось на том, что только придерживаясь четкой последовательности этапов схемы ООД, демонстрируемой преподавателем, можно самостоятельно, достаточно правильно и в отведенное время выполнить исследование трупа. В обеих группах обучающимся предлагалось записывать в тетради алгоритм всех этапов деятельности при вскрытии трупа. Преподавателем демонстрировалась последовательность действий на следующих этапах:

1. Ознакомление студентов с предварительными сведениями (обстоятельствами происшествия);
2. Правила проведения наружного исследования: а) особенности изучения одежды и предметов, доставленных с трупом; б) анатомо-биологическая характеристика трупа; в) особенности посмертных изменений; г) порядок осмотра повреждений; д) отражения характера хирургических и парахирургических вмешательств.
3. Правило проведения внутреннего исследования: а) особенности вскрытия полости черепа, методика извлечения и изучение головного мозга; б) секционные приемы по отделению мягких покровов тела со вскрытием и осмотром брюшной полости; в) вскрытие и осмотр грудной полости; г) извлечение и осмотр органов шеи, грудной и брюшной полостей; д) извлечение и исследование органов полости малого таза; е) взятие объектов и оформление направлений на дополнительные исследования (гистологическое, химическое и др.).

Второе занятие посвящено порядку ведения документации судебно-медицинского исследования (экспертизы) трупа, на котором преподаватель студентам обеих исследовательских групп (строго следуя схеме ООД для составления "акта судебно-медицинского исследования трупа" или "заключение эксперта"), подробно объясняет материал, обращая внимание на требования по написанию документов, структуру судебно-медицинского диагноза, на перечень объектов, изымаемых для дополнительного лабораторного исследования, на структуру составления "заключения" или "выводов" и их обоснования. В дальнейшем данный образец документа служит студентам схемой ООД при самостоятельном исследовании трупа и оформлении соответствующих документов.

Самостоятельному исследованию трупа посвящено 3 занятия. К началу первого из них обучающиеся группы Э представляли письменные тестовые задания с подсчитанным ими Ка по 1 и 2 уровням. Эти занятия они выполняли внеауди-

торно. После этапа (5-10 мин.) предварительной ориентировки к занятию студенты приступали к исследованию трупа. При этом на вскрытии двух трупов из группы назначали 6 человек: 4 – вскрывающих и 2 – технических секретаря, остальные студенты по ходу секции производили записи в тетради, по которым они внеаудиторно должны были составить соответствующие документы (акт судебно-медицинского исследования трупа, либо заключение эксперта), и представить на следующем занятии.

В группе К после установочного этапа (5-10 мин.) преподаватели осуществляли выборочный опрос студентов (15-20 мин.). Затем их деятельность была такой же, как и в группе Э.

На протяжении трех самостоятельных вскрытий преподаватель направленно контролировал и корректировал деятельность студентов в обеих группах, как в секционном зале, так и в учебной аудитории. Если во время исследования трупа возникали какие-либо неясности и трудности, при оформлении направительных документов, решений и разборе нетиповых задач, оценке результатов тестирования, каждый из студентов мог проконсультироваться у преподавателя, благодаря чему устанавливалась регулярная обратная связь, а так же он мог проверить свои ответы с эталонами или критериями контроля схемы ООД. Для закрепления и наращивания качества мануальных навыков студенты пользовались наглядными пособиями в виде таблиц и схем ООД, которые находятся непосредственно в секционном зале.

*Этап формирования мануальных навыков.* Освоение их является одной из трудных задач для студента по самостоятельному исследованию трупа, что связано со спецификой объектов исследования и с отсутствием адаптации к нему. Для достижения этой цели, как правило, используются традиционные средства и методы управления учебным процессом (стандартные учебники, методические пособия без схем ООД, иллюстрация секционной техники при демонстрационном вскрытии и др.).

Как показали исследования [5, 11], при овладении мануальными навыками традиционным способом правильно проведенного демонстрационного вскрытия было явно недостаточно для формирования у обучающихся устойчивого навыка. Как правило, они не могут его правильно воспроизвести и закрепить. Даже небольшое изменение условий, в которых мануальные навыки формируются, приводит к их распадению. Основной причиной этого является отсутствие схем ООД, на базе которых происходит сознательное формирование мануальных навыков.

Психолого-педагогическими исследованиями установлено [2, 3], что центральное место в системе организации планомерного формирования знаний и умений, в сознательном освоении мануальных навыков занимает схема ООД. В последнюю вводятся сведения, исходя из которых обучающийся может: 1 – четко понять цель деятельности (то что



Таблица 1.

Сравнительные результаты различных способов обучения ( $M \pm m$ )

Группа	Параметры усвоения						Т
	I – уровень		II – уровень		III – уровень		
	Ка	t1	Ка	t2	Ка	t3	
экспериментальная (Э)	0,91±0,06	4,5±0,2	0,92±0,07	8,1±0,4	0,92±0,04	6,5±0,2	195,0±3,2
контрольная (К)	0,67±0,02	8,2±0,3	0,68±0,01	12,0±0,5	0,69±0,02	13,7±0,4	160,0±4,7

Примечание: Ка – коэффициент усвоения; t1, t2, t3 – время решения тестов I, II и III уровней усвоения (в мин.); Т – время самоподготовки к занятию (в мин.)

должно получиться); 2 – получить знания исходного материала (объекта анализа, в данном случае судебной медицины); 3 – овладеть методами исследования, работая с секционным инструментарием; 4 – сформировать конкретный план и последовательность его осуществления; 5 – овладеть контрольными заданиями, при помощи которых можно судить о правильности или неправильности выполняемых действий. Все это в целом позволит студенту, будущему специалисту, сознательно и планомерно выполнять все три части лечебно-профессиональной деятельности: ориентировочную, исполнительную и контрольную [11].

На этапе формирования мануальных навыков участвовало 490 человек группы Э и 465 – группы К.

**Методика контроля.** Для объективной оценки качества усвоения знаний в группах Э и К использовали объективный программированный тестовый контроль (ОПТК) в письменной форме [7,12] и хронометраж времени. В конце цикла студентам предлагали тесты трех уровней: 1 – выборочные, 2 – на подстановку, 3 – решение нетиповых задач. Подробности проведения ОПТК опубликованы [9, 10]. При оценке хода формирования мануальных навыков (собственно мануальные и инструмен-

тально-мануальные) использовали метод непосредственного наблюдения и хронометраж времени. Предметом наблюдения служили ошибки, допущенные при исследовании трупа студентами групп Э и К.

Для объективной оценки качества сформированности мануальных навыков применяли количественную оценку меры качества-коэффициент К (1), который может изменяться от 0 (полная непригодность), до 1 (качество наивысшее).

**Обсуждение результатов исследования.** В таблице 1 и 2 представлены результаты усвоения знаний и формирования мануальных навыков в зависимости от использования различных способов управления познавательной деятельности обучающихся

Из таблицы 1 следует, что анализ результатов обучения проводился с использованием дидактических критериев, которые характеризуют процесс и качество усвоения знаний и указывает на достоверное различие всех параметров усвоения в группах Э и К ( $p < 0,01-0,001$ ). Студенты группы Э достигают высоких результатов, затрачивая при этом максимум времени на самоподготовку и минимум его в опыте на решения тестовых заданий. Обучающиеся группы К значительно отстают в уровне знаний от студентов в группы Э, затрачи-

Таблица 2.

Количество мануальных диагностических действий (коэффициент К) при различных способах обучения ( $M \pm m$ )

Вид деятельности	Количественные показатели усвоения МН в группах					
	1-ое занятие		2-ое занятие		3-е занятие	
	K1	T1	K2	T2	K3	T3
экспериментальная (Э)						
Наружное исследование	0,86±0,01		0,92±0,02		0,96±0,01	
Внутреннее исследование	0,89±0,02	164,0±3,4	0,91±0,01	144,0±4,5	0,95±0,01	125,0±4,0
Взятие объектов для дополнительных исследований	0,83±0,01		0,86±0,01		0,94±0,02	
контрольная (К)						
Наружное исследование	0,73±0,02		0,83±0,01		0,83±0,02	
Внутреннее исследование	0,82±0,02	186,0±6,0	0,84±0,01	170,0±7,2	0,87±0,02	160,0±5,3
Взятие объектов для дополнительных исследований	0,74±0,01		0,81±0,02			

Примечание: K1, K2, K3 – коэффициент К; T1, T2, T3 – время (в мин.) выполнения МН I, II, III уровней усвоения трех самостоятельных секционных занятий.

вая меньше времени на самоподготовку, но при этом много времени в секционном зале и при решении контрольных тестов.

Анализ результатов исследования (табл.2) продемонстрировал наличие достоверной зависимости между формированием качества мануальных навыков и временем, затраченным на него в обеих группах ( $p < 0,001$ ). Успешно продвигаясь вперед, студенты группы Э в течение каждого дня самостоятельной работы затрачивают значительно меньше времени на освоения мануальных навыков, чем обучающиеся группы К. Последние отстают в уровне своих успехов, затрачивая при этом больше времени на овладение мануальных навыков.

В заключении следует отметить, что к факторам, которые, по нашему мнению, обеспечили повышение всех параметров качества усвоения знаний и качества формирования мануальных навыков в группе Э, следует отнести: 1) создание методического пособия нового управляющего типа, позволяющего максимально организовать управ-

ляемую и самоуправляемую работу студентов; 2) наличие высокого уровня мотивации; 3) разработку схем ООД, представляющих собой целостную систему действий в том порядке, в котором они применяются при выполнении профессиональной деятельности; 4) целесообразное использование большего времени на самоподготовку; 5) объективная оценка качества усвоения знаний и качества формирования мануальных навыков.

Таким образом, обучение в группе Э отвечает дидактическим принципам высшей школы, определяющим гарантированное и оптимальное формирование знаний, и мануальных действий студентов в сравнении с традиционным способом обучения. Предлагаемый вариант обучения, на наш взгляд, является оптимальным, и позволяет эффективно управлять аудиторной и внеаудиторной самостоятельной работой обучающихся, добиться максимального обучающего эффекта, необходимого в будущей профессиональной деятельности.

## ON SOME ASPECTS OF PSYCHOLOGICAL AND PEDAGOGICAL ORGANIZATION AND MANAGEMENT OF INDEPENDENT WORK OF THE STUDENTS

N.F. Nedelko, J.S. Isaev, V.N. Proskurin, I.V. Alekseyev

(Irkutsk State Medical University)

For estimation of efficiency of process of training and formation of students' manual skills (MS) the training experiment with two groups was conducted: experimental (E), in which the specially developed manual of managing type was used, and control (C), in which the training was conducted in the traditional way. The results of research have allowed to reveal advantages of formation of MS and have shown authentic improvement of mastering of the educational material in the students of the E group in comparison with the C group.

### Литература

1. Бурштейн И.Д. Качество // Химия и жизнь. – 1983. – №7. – С.2-9.
2. Гальперин П.Я. Формирование знаний и умений на основе теории поэтапного усвоения умственных действий. – М., 1968. – 165 с.
3. Гальперин П.Я. Введение в психологию. – М.: МГУ, 1976. – 170 с.
4. Загрядская А.П. Судебно-медицинская экспертиза трупa: Методические рекомендации для студентов и врачей-интернов. – Горький, 1981. – 26 с.
5. Костюков Н.Н. Психолого-педагогические принципы активизации и мотивации деятельности студентов на практических занятиях: Метод, рекомендации. – М., 1980. – 32 с.
6. Крюков В.Н., Бедрин Л.М., Томилин В.В. и др. Судебная медицина. Учебник. – М., Медицина, 1990. – С.65-75.
7. Наумов Л.Б. Оптимизация обучения в медицинском институте. – Новосибирск, 1978. – С.243-275.
8. Неделько Н.Ф., Проскурин В.Н., Шилин. А.В. и др. Судебно-медицинская экспертиза трупa: Методические рекомендации для самостоятельной работы студентов. – Иркутск, 1988. – 66 с.
9. Неделько Н.Ф., Проскурин В.Н. Управлять познавательной деятельностью // Вестник высшей школы. – 1988. – №11. – С.43-44.
10. Неделько Н.Ф., Шилин. А.В. Использование методических пособий управляющего типа для организации самостоятельной работы студентов // Суд. мед. эксперт. – 1990. – №3. – С.45-48.
11. Пашинян Г.А., Неделько Н.Ф., Проскурин. В.Н. О структуре и эффективности использования методических пособий управляющего типа // Суд. мед. эксперт. – 1998. – №3. – С.41-43.
12. Талызина Н.Ф. Управление процессом усвоения знаний. – М.: МГУ, 1983. – 180 с.

## РЕЦЕНЗИЯ НА СТАТЬЮ Н.Ф. НЕДЕЛЬКО, Ю.С. ИСАЕВА, В.И. ПРОСКУРИНА, И.В. АЛЕКСЕЕВА “О НЕКОТОРЫХ АСПЕКТАХ ПСИХОЛОГО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ И УПРАВЛЕНИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТОЙ СТУДЕНТОВ”

*В.Ф. Сибирякова.*

(Иркутский государственный педагогический университет – ректор проф. А.В. Гаврилюк, кафедра общей и педагогической психологии, зав. – проф., доктор психол. наук В.Г. Асеев)

Представленная на отзыв статья “О некоторых аспектах психолого-педагогической организации и управления самостоятельной работой студентов” Н.Ф. Неделько, Ю.С. Исаева, В.И. Проскурина, И.В. Алексеева посвящена весьма актуальной проблеме – организации самостоятельной работы студентов вуза, в частности, медицинского. Известно, что сегодняшний студент испытывает немало затруднений в учебном процессе, при усвоении знаний, особенно при выполнении самостоятельных заданий. Исходя из сложившегося положения, авторы статьи провели обучающий эксперимент по повышению эффективности обучения студентов и формированию у них мануальных навыков с использованием пособия управляющего типа на тематическом цикле занятий “Судебно-медицинская экспертиза трупа”. Авторы статьи опираются на теорию поэтапного формирования умственных действий П.Я. Гальперина. Основные положения данной теории явились предпосылками учебного пособия управляющего типа, по которому шло обучение в экспериментальной группе.

Исследование обнаружило, что при овладении МН традиционным способом демонстрационного вскрытия недостаточно для формирования устойчивого навыка. Причиной является отсутствие схем ООД, на базе которых происходит сознательное формирование МН. Схема ООД позволяет сознательно и планомерно выполнять все три части лечебно-профессиональной деятельности: ориентировочную, исполнительную и контрольную. Оценка качества знаний студентов проведена с использованием адекватной методики контроля. Предложенный авторами вариант обучения можно считать оптимальным, позволяющим управлять аудиторной и внеаудиторной самостоятельной работой студентов медицинского университета.

Описанное экспериментальное исследование отвечает основным закономерностям педагогической психологии; сделанные авторами выводы корректны и аргументированы. Статья может быть рекомендована к печати, поскольку имеет несомненное практическое значение.

## Хроника, информация

© МАСЛАУСКЕНЕ Т.П. –  
УДК 616-002.5

### ИНФОРМАЦИЯ О ЮБИЛЕЙНОЙ СЕССИИ ЦНИИТ РАМН “АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ФТИЗИАТРИИ”

*Т.П. Маслаускене.*

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН, проф. А.А. Дезинский, кафедра туберкулеза, зав. – проф. Т.П. Маслаускене)

19-20 декабря 2001 года в Центральном научно-исследовательском институте РАМН состоялась Юбилейная сессия “Актуальные проблемы фтизиатрии”, посвященная 80-летию института и 75-летию со дня рождения академика РАМН А.Г. Хоменко.

На 3 пленарных заседаниях был заслушан 31 научный доклад и 10 человек выступили в прениях.

Сессия началась с выступления Президента РАМН, академика РАМН В.И. Покровского, состоялось приветствие гостей, прибывших из многих зарубежных государств. Фтизиатры Сибири прибыли из Иркутска, Бурятии, Томска.

Доклад, посвященный 80-летию юбилею ЦНИИТ РАМН был сделан директором института, профессором В.В. Ерохиным. Профессор В.И. Чуканов доложил о вкладе академика РАМН

А.Г. Хоменко в развитие современной фтизиатрии. В своём докладе В.И. Чуканов сообщил, что академик Российской академии медицинских наук А.Г. Хоменко родился 20 декабря 1926 года. После окончания Харьковского медицинского института работал практическим врачом, затем окончил клиническую ординатуру и прошёл путь от ассистента кафедры туберкулёза до заведующего этой кафедрой. С 1961 по 1965 годы совмещал заведование кафедрой с должностью директора Харьковского НИИ туберкулёза, а затем в течение 5 лет работал ответственным специалистом по туберкулёзу Секретариата ВОЗ в Женеве. В дальнейшем в течение 26 лет А.Г. Хоменко был директором Центрального НИИ туберкулёза РАМН. Научная деятельность А.Г. Хоменко была посвящена различным проблемам фтизиатрии и пульмонологии. Учёный, педагог, организатор, руководитель редколлегии журнала "Проблемы туберкулёза" в течение 20 лет, А.Г. Хоменко был награждён орденами и медалями и был почётным членом национальных обществ фтизиопульмологов многих стран.

О новых технологиях в торакальной хирургии сообщил проф. М.И. Перельман, о бактериологических и молекулярно-генетических методах в изучении возбудителя туберкулёза – В.И. Голышевская и Л.Н. Черноусова, проводивших генотипирование штаммов микобактерий по полиморфизму длин рестрикционных фрагментов, содержащих инвариантную последовательность JS 6110, по стандартной методике, включающей выделение ДНК микобактерий из культуры, обработку ДНК рестриктазой PvuII, разделение рестрицированных фрагментов в 1% агарозном геле, перенос фрагментов ДНК на нейлоновую бумагу. Генотипы штаммов микобактерий классифицировали согласно базе данных PHRJ (Нью-Йорк).

Е.С. Северин, В.И. Киселёв представили сообщение о молекулярной медицине и проблеме создания новых противотуберкулёзных препаратов. Л.И. Гедымин с соавт. дали информацию об адаптационном и компенсаторном механизмах при прогрессировании и заживлении туберкулёза. М.А. Карачунский с соавт. – о современных под-

ходах к лечению туберкулёза у больных с разными типами сахарного диабета.

В докладе Л.В. Озеровой и В.В. Романова отражены современные представления о саркоидозе: маркеры активности, гормонотерапия и экстракорпоральная иммунокоррекция. Неблагоприятным течением отличаются 3 варианта саркоидоза. Для активного саркоидоза типичными были иммунологические сдвиги, при лимфопролиферативных вариантах – морфологическое подтверждение в виде пункции периферических лимфатических узлов, печени, лапароскопии и биопсии мезентериальных лимфатических узлов, чрезбронхиальной биопсии лёгких, цитоморфологические изменения БАС. Гормонотерапия, а также комбинированное лечение кортикостероидными препаратами и иммуномодуляторами остаются основным направлением в выборе тактики лечения.

В.П. Чуканова, Л.Е. Поспелов и А.Ф. Маленко в докладе, посвящённом значению факторов наследственной предрасположенности при туберкулёзе и других гранулематозных заболеваниях привели данные о результатах комплексного исследования, проведённом Центральным НИИ туберкулёза РАМН среди населения различных этнических групп в ряде регионов России и СНГ, которые отличаются по географическому положению и эпидемиологической ситуации по туберкулёзу. Генетико-эпидемиологический метод позволил сравнить распространённость заболевания туберкулёзом лёгких в популяциях и в семьях пробандов. Выяснено, что наряду с общеизвестными факторами внешней среды и заражением микобактериями туберкулёза в развитии и распространении туберкулёза лёгких определённую роль играет наследственная предрасположенность к данному заболеванию.

Закрывая конференцию, директор ЦНИИТ РАМН проф. В.В. Ерохин подвёл итог огромным достижениям института за его 80-летнюю историю в области здравоохранения, борьбы с туберкулёзом и прикладной наукой.

© РЕШЕТНИК Л.А. –  
УДК 616.33/34-053.2(061.3)

## VII КОНГРЕСС ПЕДИАТРОВ РОССИИ “ДЕТСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ: НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ”

*Л.А. Решетник.*

(Иркутский государственный медицинский университет – ректор акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра детских болезней, зав. – проф., д.м.н., заслуж. врач РФ Л.А. Решетник)

С 12 по 15 февраля 2002 г. в Москве в Международном центре торговли прошёл VII конгресс педиатров России, посвящённый питанию детей и заболеваниям органов пищеварения у детей.

Работа Конгресса осуществлялась в специализированных секциях, была развернута выставка

современных лекарственных средств и детского питания.

В ведущих докладах Директора научного центра здоровья детей РАМН академика А.А. Баранова и главного детского гастроэнтеролога Минздрава РФ профессора П.Л. Щербакова было от-

мечено, что последняя четверть XX века ознаменовалась прогрессом в детской гастроэнтерологии, что привело к значительным достижениям в диагностике, лечении и профилактике заболеваний органов пищеварения у детей.

Но, к сожалению, регистрируемая частота заболеваний органов пищеварения за последние 5 лет возросла с 8000 до 12000 на 100 тыс. детей. Специализированные углубленные осмотры детей свидетельствуют о том, что 300-500 детей из 1000 предъявляют жалобы на диспепсический синдром. Однако, постепенное и малосимптомное начало заболеваний ЖКТ у детей приводит к тому, что обращение за медицинской помощью отсрачивается на 3-4 года.

Прогресс в гастроэнтерологии связан с внедрением в практику эндоскопии, позволяющей осуществлять исследования у детей разного возраста, начиная с новорожденных. Рутинным методам пришла на смену видео-эндоскопия, появились системы позволяющие получить и хранить высококачественное цифровое изображение. В настоящее время эндоскопия перестала быть прерогативой стационаров, и 70% процедур проводится в амбулаторных условиях.

В последнее время произошли изменения во взглядах на этиологические факторы и патогенетические особенности развития гастроэнтерологических заболеваний. Изучение свойств Хеликобактер пилори (НР) доказало его непосредственное участие в развитии хронического гастрита и язвенной болезни. Ряд докладов был посвящен этой теме. Показано, что длительное персистирование НР на слизистой желудка способствует развитию атрофических изменений, появлению метаплазии и, как следствие, канцерогенезу.

Не у всех людей инвазия НР вызывает развитие клинических признаков того или иного заболевания. Бессимптомное течение язвенной болезни определяется у 38% родителей детей, страдающих воспалительными заболеваниями верхнего отдела пищеварительного тракта. В пределах одной семьи имеет место циркуляция одного штамма НР.

Что делать со “здоровыми носителями” НР? Наблюдения, проводимые в течение 2-х лет за детьми с НР инфекцией, показали, что на протяжении всего периода наблюдения у больных сохраняется один и тот же штамм НР, при этом плотность колонизации тела желудка и антрума была постоянной. Однако, отмечалось прогрессирование гистологических признаков воспаления, особенно у мальчиков. Катамнестические наблюдения за детьми с бессимптомным носительством показало, что атрофия и злокачественное перерождение слизистой оболочки у них наступает чаще и быстрее. Именно поэтому ведущие исследователи рекомендуют всегда проводить эрадикационную терапию при выявлении НР.

Долгое время достоверная диагностика НР – инфекции была трудоемкой и длительной. В настоящее время основное место в диагностике за-

нимают неинвазивные методы: отечественные дыхательные тесты с регистрацией в выдыхаемом воздухе углекислого газа и аммиака. Достижением диагностических методов стало проведение полимеразной цепной реакции (ПЦР) в кале. В детской практике применение эндоскопических методов диагностики является процедурой неприятной, но и чреватой возможностью инфицирования ребенка через аппараты НР инфекцией, вирусом гепатита и т.д.

В условиях широкой распространенности НР инфекции, которая достигает 80% детской популяции к возрасту 12-14 годам, соблюдение алгоритма диагностики с использованием неинвазивных методов является особенно важной.

С учетом распространенности НР инфекции у детей использование иммуноферментного анализа крови на НР является нецелесообразным.

Лечением детей с НР – инфекцией должно соответствовать требованиям педиатрической секции европейской группы по изучению НР. Оно включает применение высокоэффективных антибактериальных препаратов (флемоксин – солютаб, сибцинтрат висмута, кларитромицин и его заменители).

Применение кислотоподавляющей терапии создает предпосылки для развития рефлюкс-эзофагитов. По данным докладчиков сегодня 53% детей имеют сочетанные поражения пищевода, желудка, 12 п. кишки, а у 1,5% детей встречается изолированный эзофагит. По этой причине вполне оправдано может звучать рекомендация назначения препаратов нормализующих моторику желудка и антоцидных препаратов после окончания курса эрадикационной терапии.

Близко к проблемам хеликобактериоза примыкает проблема реактивных изменений поджелудочной железы. Показано, что вакуолизирующий токсин НР подавляет внешнесекреторную функцию поджелудочной железы в эксперименте. Вероятно, этим можно объяснить связь заболеваний желудка и поджелудочной железы.

Для диагностики хронического панкреатита, муковисцидоза, абдоминальных болей впервые в России стал использоваться копрологический тест на определение эластазы – 1, достаточно 100 мг кала. Для диагностики острого панкреатита можно использовать сывороточный тест, для этого необходимо 1 мл сыворотки.

Переоценка эзографических признаков изменений поджелудочной железы приводит к гипердиагностике панкреатитов у детей и неоправданному назначению мощных ферментных препаратов. Высокие резервные возможности этого органа у детей предполагают использование в педиатрии препаратов средней степени активности, например мезим-форте.

Технические сложности выполнения ретроградной холецистопанкреатохолангиографии у детей сдерживает совершенствование диагностики заболеваний желчевыделительной системы, основными из них являются пороки развития.

Вместе с тем из года в год увеличивается частота желчекаменной болезни в детском возрасте.

Одной из центральных проблем детской гастроэнтерологии является в настоящее время рост частоты болезни Крона и НЯК. Если прежде соотношение этих болезней кишечника составляло 1:5, то в настоящее время 1:3, 1:2. Сложности лечения больных этой группы, несмотря на огромный опыт использования препаратов 5-аминосалициловой кислоты, заключаются в неотработанности схем и длительности использования препаратов у детей. Экстраполяция опыта лечения взрослых проктологов на детей является неоправданной.

Функциональные нарушения толстого кишечника отмечаются у трети больных гастроэнтерологического профиля. Использование сфинктероманометрии в детской клинике показало, что ведущая роль в патогенезе хронических запоров отводится кинетическим расстройствам толстой кишки. Нельзя исключить из возможных факторов и врожденные аномалии толстой кишки. В 2-х докладах по этой теме представлен алгоритм лечения. Для пищевой коррекции необходимо увеличение объема жидкости в питании детей, введение пищевых волокон, продуктов богатых калием. Последовательность рекомендаций может быть следующей: холодное питье на голодный желудок при пробуждении – вазелиновое масло – холодная ректальная свеча – осмотические слабительные, слабительные увеличивающие объем фекалий. Использование слабительных средств, раздражающих слизистую толстой кишки в детской практике недопустимо.

Рахит, перенесенные кишечные инфекции, антибиотикотерапия, дисбактериоз могут быть причиной запоров у детей первого года жизни, находящихся на естественном вскармливании.

Нарушения нормальной микробной флоры и её специфических функций – защитной, обменной, иммуномоделирующей приводит к обеднению организма витаминами, макро- и микроэлементами,

иммунодефицитным состояниям. Всё это создает неблагоприятный фон для течения инфекционных и неинфекционных заболеваний, и становится патогенетическим фактором для вторичных расстройств вплоть до генерализованных инфекций.

Разработка рациональных средств восстановления зубиоза рассматривается как один из путей повышения эффективности специфического лечения. Доклады по применению молочно – кислых продуктов, зубиотиков преследовали эту цель.

Относительно новой концепцией коррекции дисбиоза является использование олигосахаридов – как субстрата для роста бифидобактерий. Использование олигосахаридов позволяет в 10 раз увеличить титр бифидобактерий. В настоящее время науке известно около 130 видов олигосахаридов. В грудном молоке каждой отдельной женщины находят олигосахариды не похожие на других, что приводит к росту аутоштаммов бифидобактерий.

На секциях по детской нутрициологии в 2-х докладах из г.Саратова и Н.Новгорода показана недостаточная осведомленность педиатров в выборе адаптированных смесей. Преимущественно назначаются формулы “Бона”, “Пилти”, “Малютка”, в то время как в арсенале врача имеются более современные формулы: “НАН”, “Нутрилон”, “Мамекс”, “Энфамил”, “Беби”.

Современные возможности индустрии детского питания привели к созданию специализированных продуктов при различных состояниях и заболеваниях у детей. При срыгивании рекомендуется использование смесей “Омнео”, “Нутрилон-антирефлюксный” и “Энфамил-антирефлюксный”: при запорах – “Фрисовом”, “Омнео”; при кишечных заболеваниях – безлактозные смеси (“АЛЛ-110”, “Нутрилон” и “Мамекс” низколактозные); при кишечных коликах – “Омнео”. Разработана формула “Мамекса ночного”.

В работе Конгресса приняли участие 7 врачей из Иркутска, в т.ч. 6 сотрудников ИГМУ.

---

## Защищенные диссертации (Presented Theses)

---

УДК 616-056.3-036

### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АСПИРИНОВОЙ АСТМЫ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА И СЕЛА В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

*М.А. Никонова.*

21 сентября 2001 года на заседании диссертационного совета Д 208.096.02. при Сибирском государственном медицинском университете (г.Томск) состоялась защита диссертации М.А. Никоновой на тему “Распространенность, клиниче-

ские аспекты аспириновой астмы среди жителей города и села в Иркутской области”, представленной на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности: 14.00.43 – пульмонология. Работа выполнена на кафедре

госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета, научный руководитель – д.м.н., профессор Т.П. Сизых.

Целью работы было установить распространенность аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения среди аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний, на основе изучения клинических, диагностических аспектов ее ранних неразвернутых вариантов и выполнить клинико-генеалогический анализ родословных больных аспириновой тетрадой.

Впервые в регионе методом серийного выборочного исследования был установлен уровень распространенности неиммунной эндогенной формы бронхиальной астмы – аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения среди аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний как в городе, так и в селе на территориях нескольких терапевтических участков Иркутской области. Разработаны методы диагностики ранних неразвернутых клинических вариантов аспириновой тетрады, дана их полная клини-

ко-лабораторная характеристика. Приоритетом работы является и клинико-генеалогическое исследование среди больных аспириновой тетрадой.

Полученные данные о распространенности аспириновой тетрады и разработанные клинико-лабораторные критерии позволяют врачам практического здравоохранения более полно и своевременно диагностировать как ранние клинические варианты аспириновой тетрады, так и полную ее форму, что позволит увеличить процент выявляемости аспириновой тетрады, совершенствовать организацию и методы оказания медицинской помощи при этой патологии, а так же разработать более эффективные мероприятия как первичной (среди членов семьи еще не имеющих клинических проявлений), так и вторичной ее профилактики. Последнее особо значимо для больных с ранними неразвернутыми вариантами течения.

Таблиц – 41, рисунков – 1, библиография – 211 названий.

УДК 616.721-002.77-071-097

## КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

*Н.М. Павлова.*

19 марта 2002 года на заседании диссертационного совета Д. 208.119.01 при Ярославской государственной медицинской академии состоялась защита кандидатской диссертации Павловой Натальи Марковны “Клинико-иммунологические особенности течения анкилозирующего спондилоартрита” на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном медицинском университете. Научный руководитель: д.м.н., проф. Ю.А. Горяев, научный консультант д.м.н., проф. Е.Г. Кирдей.

Целью работы явилось выявление особенностей течения анкилозирующего спондилоартрита, обуславливающих его позднюю диагностику и высокую раннюю инвалидизацию больных. Были впервые выявлены особенности течения анкилозирующего спондилоартрита на современном этапе; дана количественная оценка факторов риска инвалидизации больных. Впервые выделено первично- и вторично-латентное течение анкилозирующего спондилоартрита и предложена классификация вариантов течения заболевания.

Для оценки активности воспалительного процесса использовано определение содержания провоспалительных цитокинов. Повышенное содержание ФНО- $\alpha$  и ИЛ-1 позволяет диагностировать активный процесс при неизмененных общепринятых показателях активности (СОЭ, СРБ) и в ряде

случаев является единственным показателем латентного течения процесса. В лечении больных с высокой активностью воспалительного процесса впервые был использован иммуномодулятор лейкинферон, эффективность которого подтверждена положительной динамикой клинических симптомов, общепринятых показателей активности (СОЭ, СРБ) и содержания провоспалительных цитокинов.

Выделение первично- и вторично-латентного течения анкилозирующего спондилоартрита позволит улучшить его раннюю диагностику. Показана возможность использования определения ФНО- $\alpha$  и ИЛ-1 для диагностики активности процесса и в ряде случаев для диагностики латентного течения процесса. Использование лейкинферона в комплексном лечении больных с высокой активностью процесса, резистентной к общепринятой терапии, позволяет добиться ее значимого снижения. Определение сывороточного уровня провоспалительных цитокинов и применение лейкинферона в комплексном лечении больных с высокой активностью воспалительного процесса внедрены в работу Иркутского городского ревматологического центра.

В работе имеется таблиц – 15, рисунков – 9. Библиография включает 224 источника, из них 99 отечественных и 123 иностранных.

## ПАВЕЛ МОИСЕЕВИЧ ЯВЕРБАУМ (к 70-летию со дня рождения)



Профессору кафедры биохимии Павлу Моисеевичу Явербауму 1 июня 2002 года исполняется 70 лет. Это большой и славный рубеж, когда и сам юбиляр, и его коллеги и друзья подводят промежуточные итоги.

Павел Моисеевич родился в г. Черемхово в семье прекрасных и известных в Иркутске врачей, основателей целой врачебной династии. Его отец М.Я. Явербаум – кандидат мед. наук, отличник здравоохранения, заслуженный врач РСФСР, организатор и бессменный руководитель областного кожвендиспансера. Мать З.Е. Сенчилло-Явербаум – профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии, автор 2 монографий. Павел Моисеевич и его жена доцент Н.П. Явербаум достойно продолжили славные семейные традиции – как и сами, так и их дети.

Павел Моисеевич закончил школу с серебряной медалью, Иркутский мединститут – с отличием. Уже на 2-ом курсе выбрал биохимию как свою будущую специальность. Вначале работал в лаборатории МЧС Усольского химзавода, а с 1957 г. – зав. лабораторным отделением областной клини-

ческой больницы. Под руководством зав. кафедрой биохимии проф. П.А. Шершнева подготовил и в 1966 г. защитил кандидатскую диссертацию “Изменения некоторых биохимических показателей при производственном контакте со свинцом”. В 1965 г. перешел в биохимический отдел ЦНИЛ Иркутского государственного медицинского института, а в 1967-1986 гг. был заведующим ЦНИЛ. На протяжении одиннадцати лет был председателем Иркутского общества врачей-лаборантов и одновременно главным специалистом облздравотдела по лабораторной службе.

В 1986 г. избран старшим преподавателем кафедры биохимии. В 1989 г. успешно защитил докторскую диссертацию “Роль нарушения метаболизма эритроцитов в патогенезе токсической анемии”. В 1990 г. избран профессором кафедры биохимии. Опытный и эрудированный преподаватель, он читает курс лекций по биохимии на двух ответственных факультетах – стоматологическом и медико-профилактическом, его работа высоко оценивается руководством, преподавателями и студентами этих факультетов. Создал учебное пособие по биохимии для стоматологического факультета (2 издания совместно с проф. В.Г. Васильевым). П.М. Явербаум автор 105 научных работ, двух изобретений, подготовил 6 кандидатов медицинских наук. Участник международного биохимического конгресса 1961 г. и четырех Всесоюзных биохимических съездов. В 1990-2001 гг. был активным членом диссертационного совета при Восточно-Сибирском центре РАМН.

Павел Моисеевич – человек разносторонний. Он – квалифицированный шахматист, выполнил норму кандидата в мастера спорта СССР. В течение 20 лет постоянно участвовал в передаче Иркутского телевидения “Шахматный клуб”. В 50-е годы вел шахматный отдел в газете “Советская молодежь”. Он хорошо знает и любит классическую музыку. Одно из сильных увлечений – автомобильный туризм.

Коллеги и студенты искренне уважают и любят Павла Моисеевича за интеллигентность, аналитический склад ума, мудрую житейскую философию, доброжелательность, открытость, за прекрасные и остроумные стихи. Ректорат, коллектив кафедры биохимии сердечно поздравляет дорогого Павла Моисеевича с юбилеем и желает ему долгих лет продуктивной творческой работы, крепкого здоровья и счастья.