

Иркутский государственный медицинский университет
Монгольский государственный медицинский университет
Бурятский государственный университет

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

(Материалы Международной научной конференции)

№ 2
март-апрель
2002
том 31

Редакционная коллегия:

Главный редактор	А.А. Майборода
Редактор	Ц. Лхагвасурэн
Зам. гл. редактора	Т.П. Сизых
Члены редколлегии:	М.Д. Благодатский Г.М. Гайдаров А.И. Игнатьева Е.Г. Кирдей В.И. Кулинский И.В. Малов С.Б. Пинский В.В. Подкаменев А.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 совместно с Красноярской государственной академией, Монгольским государственным медицинским университетом и Бурятским государственным университетом с 1994 г. издает ежеквартальный научно-практический «Сибирский медицинский журнал». Редакционный совет журнала возглавляет академик 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

Лхагва Л.	(Улан-Батор, Монголия)
Миллер А.Г.	(Иркутск)
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

Оригинальные исследования

<i>Сизых Т.П.</i> Патогенез аспириновой бронхиальной астмы	5
<i>Хурэлбаатар Н., Лхагвасурэн Ц., Оюунбилэг Ж.</i> Результаты применения сывороточной вакцины против гепатита В, изготовленной в Монголии, в профилактике и лечении	7
<i>Заматкина Л.Ф., Малов И.В., Савилов Е.Д., Серых Л.Н., Бондаренко В.Н., Макарова С.В., Кононова Н.К.</i> Внутрисемейная передача вируса гепатита С	9
<i>Васильева Л.С., Четверикова Т.Д., Гуцол Л.О., Стрекаловский Д.В.</i> Морфология очага гетеротрансплантации эмбриональной печени в соединительной ткани дермы	9
<i>Сухбаатар О., Пунцаг Ч.</i> Влияние гемосорбции и плазмафереза на функциональные показатели печени больных с хронической патологией гепатобилиарной системы	10
<i>Миронов В.И.</i> Клинико-патогенетические аспекты желчной гипертензии в неотложной хирургии билиопанкреатодуоденальной зоны	13
<i>Леонова З.А., Козлова Н.М., Кулинский В.И., Колесниченко Л.С., Тюрюмин Я.Л.</i> Система глутатиона в крови при заболеваниях желчевыводящей системы	14
<i>Усольцева О.Н., Горяев Ю.А., Малов И.В.</i> Количественная оценка некоторых факторов риска в развитии хронических форм Лайм-боррелиоза в Иркутской области	15
<i>Голуб И.Е., Чижова Е.О., Усачёв О.Ю.</i> Новые аспекты повышения качества анестезиологической защиты у больных острым холециститом	17
<i>Долбилкин А.Ю.</i> Влияние маломинерализованной гидрокарбонатно-натриевой, кальциево-магниевой, углекислой минеральной воды источника "Аршан" на морфологическую картину слизистой желудка при хроническом гастрите	18
<i>Сидоров А.В.</i> Действие низкоинтенсивного лазерного излучения на ретроградную дегенерацию нервных волокон	21
<i>Воропаев А.В., Шурыгина И.А., Климов В.Т., Чеснокова М.В., Марамович А.С., Малов И.В., Кирдей Е.Г.</i> Влияние <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> на продукцию цитокинов	22
<i>Болорма В., Лебедев Ю.Б., Кэшишкова Ю.Г., Осташкин А.С., Ильин К.В., Имамова Л.Р., Мяндина Г.И., Иткес А.В., Свердлов Е.Д.</i> Интеграция генома ретровируса типа D Мейзона-Пфайзера в хромосомы человека	23
<i>Цэцэгээ Ж., Амартувишин Б., Бира Н.</i> Ультразвуковая колонография с пероральным контрастированием	25
<i>Красникова И.М., Четверикова Т.Д., Куклина Л.Б., Колбасеева О.В., Макарова Н.Г., Носкова Л.К., Медведева С.А., Александрова Г.П., Грищенко Л.А.</i> Моделирование и экспериментальная терапия железодефицитной анемии у крыс	26
<i>Макарова О.А., Васильева Л.С.</i> Лейкоциты периферической крови и миелопоэз при стрессе и его ограничении	27
<i>Украинская Л.А., Васильева Л.С.</i> Ограничение стресс-индуцированной альтерации легких путем активации стресс-лимитирующих систем	28
<i>Суховский В.С.</i> Изменения механических свойств легких при нейро-циркуляторной дистонии ...	30
<i>Милюкова Л.П.</i> Диагностика и лечение опухолевидных образований яичников у девочек	31
<i>Будээ Б.</i> Ранняя диагностика и современные методы лечения врожденного вывиха бедра у детей	33
<i>Рычкова С.И., Рабичев И.Э., Рабичева А.И., Шомо П., Кащенко Т.П., Головки Т.В.</i> Функциональная коррекция содружественного косоглазия у детей раннего возраста	34
<i>Эхтхуяа Д., Санжсаа Э., Төмөрхуяг Ж.</i> Цветов-различительная способность дошкольных детей монгольских кочевников	35
<i>Калягин А.Н., Горяев Ю.А., Казанцева Н.Ю., Литецкая О.В.</i> Течение ревматизма в современных условиях по данным Иркутского городского ревматологического центра	36
<i>Зулгэрэл Д., Лхагвасурэн Ц., Сизых Т.П., Монгол-Олзий Х.</i> Выявляемость нарушений сердечного ритма у подростков г.Улаан-Батора	37
<i>Павлова Н.М., Горяев Ю.А., Кирдей Е.Г.</i> Латентное течение анкилозирующего спондилоартрита и возможность его диагностики	38
<i>Аспер Т.В., Горяев Ю.А.</i> Проспективное пятнадцатилетнее исследование урогенных реактивных артритов в г.Иркутске	40
<i>Маслова Е.С., Горяев Ю.А., Беленький А.Г., Злобина Т.И.</i> Возрастные особенности клинических проявлений синдрома гипермобильности суставов	41
<i>Гэрэл Б., Лхагвасурэн Ц., Кирдей Е.Г.</i> Общая характеристика гормонального статуса у больных диффузным токсическим зобом	42
<i>Зориг Д., Пинский С.Б., Лхагвасурэн Ц., Кирдей Е.Г.</i> Изучение уровня некоторых иммуноцитокinov при различных заболеваниях щитовидной железы	44

<i>Мунхзол М., Лхагвасурэн Ц., Кирдей Е.Г., Оюухуу Ш.</i> Роль аутоантител к различным антигенам щитовидной железы в патогенезе эндемического зоба у детей	46
<i>Савватеева В.Г., Охремчук Л.В., Муратова Н.М., Богданова Л.П., Алсаева Д.Д.</i> Значение йодно-го дефицита у беременных и кормящих женщин	48
<i>Белобородов В.А., Пинский С.Б., Мясников В.Г.</i> Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы	49
<i>Исаев Ю.С., Алексеев И.В., Зайцев А.П.</i> Термическая травма в аспекте судебно-медицинской экспертизы	51
<i>Кирдей Е.Г., Быков И.М., Абуиспенех В.А.</i> Роль иммуннокоррекции в профилактике прогрессирующих осложнений и рецидивов хронического простатита	52
<i>Пурэвсурэн С., Цэрэгмаа С., Нарантуяа С., Мягмар Л., Менгэнцэцэг Л., Федосеева Г.М.</i> К вопросу фитохимического и фармакологического изучения Остролодочника тысячелистного (<i>Oxytropis myriophylla</i> (Pall) Dc)	53

Здоровье, образ жизни, экология

<i>Оросоо Г., Оросоо Ш.</i> Некоторые физические показатели монгольских детей до трёх лет г. Улан-Батора	56
<i>Выборова С.А., Копанев В.А., Коваленко Л.Г., Метелькова Ж.В., Савилов Е.Д.</i> Применение анализа адаптационных реакций в мониторинговых исследованиях здоровья детского населения	57
<i>Игнатъева Л.П., Кирдей Е.Г., Погорелова И.Г.</i> Научное обоснование разработки комплексных программ оздоровления окружающей среды и населения, подверженного экологическому риску	59
<i>Александров С.Г., Володина Ю.С., Корытов Л.И., Собенников В.С., Тряценок Е.В.</i> Особенности вегетативного гомеостаза и психофизиологических показателей у больных с наркотической зависимостью	60
<i>Жданова С.Н.</i> Индексы разнообразия и оценка динамики устойчивости эпидемического процесса	62
<i>Владимиров Н.И., Воробьева Н.А.</i> Эпидемиология внутрибольничных инфекций в родовспомогательных учреждениях г. Иркутска	64
<i>Зобнин Ю.В., Провадо И.П.</i> Эпидемиология острых экзотоксикозов в г. Иркутске	65
<i>Куприянова Н.Ю., Лысенко Н.А., Антонова А.М., Зандеева В.В.</i> Эпидемиологические особенности аскаридоза в г. Иркутске	68
<i>Третьякова М.А., Лапшаева Т.В., Алексеева И.Н.</i> Результаты исследований микроэлементного состава крови у рабочих электролизных цехов алюминиевого завода	69

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

<i>Брегель А.И., Олейников И.Ю., Андреев В.В.</i> Роль неотложной лапароскопии в ургентной абдоминальной хирургии	71
<i>Сизых Т.П., Николаева С.С.</i> Особенности течения псевдоаллергической крапивницы и отека Квинке	72
<i>Васильев Ю.Н., Ламм И.В., Окладников В.И.</i> Патологическая язычно-подбородочная синкинезия	74

Лекции

<i>Семицкий И.Ж.</i> Экстракорпоральное оплодотворение: медицинские и социальные аспекты (Лекция 7)	75
---	----

Педагогика

<i>Некипелов М.И.</i> Психофизиологическая и биоритмологическая диагностика умственной работоспособности студентов	80
<i>Талалаева В.А., Губина М.И., Зонина И.В.</i> Некоторые аспекты функционального состояния младших школьников при инновационном обучении	81

Юбилейные даты

Брусиловский Ефим Семенович (к 80-летию со дня рождения)	83
--	----

Некролог

Памяти Михаила Александровича Рыбалко (ректора Иркутского медицинского университета с 1971 по 1985 годы)	86
--	----

Оригинальные исследования

© СИЗЫХ Т.П. –
УДК 616.248-092

ПАТОГЕНЕЗ АСПИРИНОВОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Т.П. Сизых.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Аспириновая бронхиальная астма (AsBA) – это патологический синдром аспиринового гепатоза, генетически детерминированного по аутосомно-доминантному типу, более вероятно, моногенного типа. Подтверждением тому являются исследования нашей клиники – данные клинико-генеалогического анализа 34 пробандов AsBA и 85 из 111 их родственников, проведенных М.А. Никоновой (2001). Среди них было установлено наличие AsBA у 42 больных и отсутствие – у 43, что свидетельствует о 50% вероятности наследования по линии наследования данного признака. Частота наследования по линии мать-дитя была достоверно чаще отмечена (в 91,3%), нежели отец-сын (в 8,7%). Существенно чаще наблюдался переход заболевания от матери к дочери, чем от матери к сыну. Сегрегационный анализ по методу Вайнберга для единичной регистрации случаев свидетельствует, что тип наследования AsBA аутосомно-доминантный, т.к. тип передачи признака ($t_{50}=0,1$) меньше 2,58.

В 1994 г. Н.Ю. Ефимовой в нашей клинике при исследовании факторов риска клинической реализации биологических дефектов (аспиринового гепатоза) по данным профмаршрута зарегистрировала у больных с высокой частотой производственные контакты с гепатотоксичными веществами: при неразвернутой клинике AsBA в 68,8% случаев, а при полной аспириновой триаде – в 90,4%. В то время как при атопической бронхиальной астме контакт с неблагоприятными производственными факторами был установлен только в 26% случаев.

Комплексное изучение Н.Ю. Ефимовой (1994), М.А. Никоновой (2001) клинико-биохимических печеночных синдромов (цитолитический, холестатический, синтетический, мезенхимально-воспалительный), включая биотрансформационную функцию печени (антипириновый тест по Логинову), а также поглотительно-выделительную – методом динамической гаммасцинтиграфии печени с техницием – обнаружили в 100% случаев у больных AsBA поражения печени. Сравнительную группу составили больные с хроническим вирусным гепатитом и больные иных форм бронхиальной астмы. У больных AsBA в период ремиссии при интерметирующем течении болезни по сравнению с вирусным гепатитом достоверно был значимо снижен клиренс антипирина. Снижение биотрансформационной функции печени (увеличение времени полувыведения и уменьшение клиренса антипирина) у больных AsBA сочеталось со

снижением синтетической (снижение холинэстеразы, альбумина и соотношения альбуминоглобулинов), поглотительно-выделительной и нарушением холестатической (повышение ГГТ, ЩФ, уровня билирубина и холестерина) функций. В то время как у больных с хроническим вирусным гепатитом нами выявлено значительное преобладание цитологического, мезенхимально-воспалительного, холестатического синдромов и менее выражены нарушение биотрансформационной системы печени.

У больных атопической бронхиальной астмой (АБА), как правило, не выявлено нарушений биотрансформационной функции печени.

Процесс микросомального окисления дополняется физиологически у здоровых лиц белково-синтетической функцией печени и в купе представляют оптимальную детоксикационную систему, наряду с системой глутатиона (А.И. Арчакова, 1975). Нами же у больных AsBA было установлено снижение как монооксигеназной, синтетической, но и своеобразный каскад изменений в системе ферментов глутатиона. В целом обезвреживающая система организма у больных AsBA значительно выражена нарушена, нежели у больных хроническим вирусным гепатитом в фазу обострения.

Изучение системы ферментов глутатиона в нашей клинике Т.П. Бардымовой (1995) показало, что у больных AsBA при разной степени тяжести течения, в т.ч. при легкой, даже в фазу ремиссии был установлен полный дефицит активности глутатионпероксидазы (ГПО), т.к. его содержание было снижено в эритроцитах и плазме. У больных же атопической бронхиальной астмой отмечалось его снижение только в плазме и в фазу обострения. Наши данные подтверждаются исследованиями других авторов, которые находили снижение уровня селена в крови у больных AsBA, а глутатионпероксидаза селенсодержащий фермент.

Дефицит содержания при AsBA зарегистрирован не только ГПО, а и глутатионтрансферазы (ГТ) в плазме в сочетании с высоким уровнем фермента гаммаглутамилтранспептидазы как в фазу ремиссии так и обострения. Содержание фермента глутатионредуктазы (ГР) в фазу обострения AsBA не изменялось ни в эритроцитах, ни в плазме, но в фазу ремиссии уровень его достоверно повышался. Повышение содержания ГГТ, вероятно, это компенсаторная реакция организма, направленная на инактивацию ксенобиотиков, в т.ч. и препарата аспирина, что важно при имею-

шемся снижении у больных AsBA активности цитохрома P-450, ГПО и ГТ. Этим же объясняется и повышение активности глутатионредуктазы в фазу ремиссии, т.к. этот фермент выполняет многочисленные защитные функции, включая обезвреживание, конъюгацию аспирина за счет восстановления глутатиона. Наличие в плазме внутриклеточных ферментов – глутатиона, свидетельство повреждения клеток и выхода его из последних. Так глутатионтрансферазы и гаммаглутатионтранспептидазы, в основном происходят из тканей печени: ГТ из гепатоцитов, ГГТ – из покровного эпителия желчевыводящих путей и бронхов (Л.П. Колесниченко, 1986).

Выявленные изменения в системе монооксигеназ и ферментов глутатиона засвидетельствовали значительные системные нарушения защиты организма больного AsBA от активных форм кислорода и его вторичных продуктов (дефицит глутатионпероксидазы), о значимых нарушениях метаболизма ксенобиотиков, продуктов обмена веществ, биологически активных веществ, в том числе эйкозаноидов, синтеза ДНК, процессов пролиферации и др.

Нарушения в двух ферментативных системах печени – системе монооксигеназной и глутатиона, универсальных систем, ответственных за метаболизм экзо- и эндогенных веществ, в т.ч. медиаторов воспаления ведет к существенному снижению клиренса их печенью, хроническому нарушению метаболического гомеостаза – метаболическому синдрому, длительной циркуляции в повышенных концентрациях продуктов протеолиза, активных форм кислорода, гидроперекисей, лейкотриенов, что, вероятно, сопровождается снижением синтетической функции гепатоцитов, истощением синтеза аминокислот, в частности, глутатиона, альбуминов, холинэстеразы, идущих на конъюгацию ксенобиотиков, метаболитов обмена и др. Доказательством наличия метаболического (интоксикационного) синдрома у больных AsBA получены соискателем Л.Г. Смольковой (1998), которая нашла, что у больных AsBA не только в фазу обострения, но и ремиссии – повышен уровень низко- и среднемолекулярных веществ в эритроцитах и плазме крови как в обострение, так и ремиссию. Нарастание их концентрации подтверждается тесной корреляционной связью со степенью тяжести болезни. Степень выраженности эндогенной интоксикации при AsBA значимо выше, нежели при АБА. Кроме того, у больных AsBA тяжелой степени нарушается почечный барьер (по данным ЯМР-спектроскопии на протонах), что сопровождалось увеличением экскреции веществ низкой и средней молекулярной массы с мочой (глицин, триметиламин-N-оксида).

Исследования сотрудником клиники С.А. Баглушкиным (1995) ПОЛ и протеазно-ингибиторной системы у больных АБА сочетающейся с патологией печени выявило выраженный дисбаланс и более высокие концентрации продуктов ПОЛ сыворотки крови.

Все выше выявленные нарушения играют определяющую роль в патогенезе AsBA и ее клиническом течении. Как известно, биотрансформационная функция (монооксигеназная) печени ответственна за метаболизм поступающих извне ксенобиотиков, метаболитов обмена веществ и медиаторов воспаления и в частности эйкозаноидов. Увеличение времени полувыведения и уменьшение клиренса этих веществ ЦХ P.450 ведет к недостаточно полному метаболизму аспирина, НПВП и антипирина с помощью как монооксигеназной, так и системой ферментов глутатиона, их аккумуляции в организме, что приводит к повышению концентрации в крови эйкозаноидов и др. метаболитов, нарушению метаболического гомеостаза, интоксикации. Если учесть, что ферменты глутатиона – активные участники метаболизма арахидоновой кислоты, в частности фермент ГГТ переводит менее активную форму лейкотриена С в лейкотриен Д, который более активен и более тропен к рецепторам легких. Поскольку содержание этого фермента в циркуляции крови у больных AsBA постоянно повышено, то, вероятно, и находится ответ на поставленный многими исследователями вопрос: “Какие механизмы лежат в повышении концентрации эйкозаноидов у больных AsBA?”

Полученные данные показывают, что AsBA один из патологических синдромов аспиринового гепатоза генетически детерминированного по аутосомно-доминантному типу. Аспирин является диагностическим маркером этого заболевания, т.к. он ингибирует монооксигеназную систему и циклооксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты, способствует накоплению лейкотриенов и метаболитов в значимых концентрациях. Действие высокотоксичных веществ на клеточном уровне, в т.ч. на тучные клетки, базофилы, тромбоциты и др., влекут в свою очередь к высвобождению не иммунным путем медиаторов воспаления, порочный круг патологического процесса замыкается. Поражение на клеточном – проявляется на органном и организменном уровнях. Данное заболевание клинически проявляется полисистемно, т.к. для восстановления хронически нарушенного постоянства метаболического гомеостаза вовлекаются организм, как единой целой саморегулирующей и самовосстанавливающей системой (“государством”), органы мишени (органы дыхания, слизистые, кожа, желудочно-кишечный тракт, почки и др.), выполняющие заместительные метаболические и выделительные функции по нейтрализации метаболитов обмена веществ, ксенобиотиков и медиаторов воспаления. Выполнение ими несвойственных функций ведет к срыву их адапционных возможностей и развитию патологии в органах мишенях (полинозная риносинусопатия, бронхиальная обструкция, крапивница и др.).

Патологический синдром – AsBA, не что иное, как feed-bac, т.е. реакция саморегуляции организма. Факторами влияющими на развитие AsBA и

других патологических синдромов при аспириновом гепатозе являются длительность и интенсивность интоксикационного воздействия на ткани и органы мишени, а следовательно и возраст больного.

Выявленные биохимические нарушения находят клиническое подтверждение, а главное, как и

при глютенной, лактозной и другой ферментативной недостаточности высокая эффективность лечения достигается должными правилами жизни больного, страдающего данной энзимопатией, а не глюкокортикоидной и другой достаточно агрессивной и недостаточно эффективной терапией для этой категории больных.

© ХУРЭЛБААТАР Н., ЛХАГВАСУРЭН Ц., ОЮУНБИЛЭГ Ж. –
УДК 616.36-002:615.371/.372(517)

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ СЫВОРОТОЧНОЙ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ ГЕПАТИТА В, ИЗГОТОВЛЕННОЙ В МОНГОЛИИ, В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

Н. Хурэлбаатар, Ц. Лхагвасурэн, Ж. Оюунбилэг.

(Монгольский Государственный Медицинский Университет, Институт Общественного Здоровья)

Поскольку заболевания вызванные вирусом гепатита В (ВГВ) наносят большой вред здоровью населения и экономике нашей страны изучение его свойств и усовершенствование диагностики и лечения являются важной проблемой стоящей перед учеными.

Меры по снижению заболеваемости и смертности вызванной ВГВ начали последовательно приниматься в Монголии больше чем 10 лет назад. В Институте Общественного Здоровья Монголии была выработана технология по производству сывороточной вакцины гепатита В и исследование её иммуногенности и лечебной эффективности является важным вопросом стоящим перед отраслью здравоохранения нашей страны, имеющей высокую заболеваемость этой инфекцией. Хотя в настоящий момент в нашей стране применяются альфа интерферон, ламивудин и другие методы для вызывания пассивного иммунитета, эти методы имеют большую стоимость, применяются продолжительное время, не исключают рецидивы, во время их применения наблюдаются мутации вируса, и их неудовлетворительная эффективность указывают на необходимость разработки нового метода лечения.

Целью нашей работы являлось изучение возможности применения сывороточной вакцины гепатита В, изготовленной в нашей стране, для профилактики и лечения инфекции ВГВ.

Материалы и методы

В вакцинации против гепатита В были вовлечены 100 взрослых и детей грудного возраста, которые были HBsAg отрицательными и имели нормальный уровень АлАТ и АсАТ.

Среди взрослых субъектов вовлеченных в исследование вводился 1 мл (10 мкг/мл HBsAg) сывороточной вакцины гепатита В, а детям 0,5 мл (5 мкг/мл HBsAg) по 3 раза. Результаты вакцинации были статистически обработаны.

Лечение вакциной проводилось 30 HBsAg положительных субъектов, которым было введено 2 мл (20 мкг/мл HBsAg) сывороточной вакцины гепатита В. Вакцина вводилась в течение курса

лечения 5 раз внутримышечно в мышцы предплечья. Результаты курса лечения были проконтролированы уровнем HBsAg в крови, уровнем ДНК ВГВ, и биохимическими и иммунологическими показателями. В лечении вакциной была использована сывороточная вакцина гепатита В (MNS 4715-99) изготовленная в Институте Общественного Здоровья Монголии.

Методы исследования:

1. HBsAg, анти-HBs, анти-ВГД и анти-ВГС иммуноферментный диагностический набор фирмы "Behring" был использован для диагностики HBsAg, анти-HBs, анти-ВГД и анти-ВГС и результаты были определены на аппарате "Behring ELISA Processor III".
2. Уровень HBsAg был определен с помощью прерывного встречного иммуоэлектрофореза.
3. Экстракция сывороточной ДНК была проведена с помощью набора "QIAmpT for DNA" на автомате "Quiagen for DNA extraction".
4. Используя HBV-праймеры была проведена ПЦР и определено количество ДНК ВГВ в 1 мл крови методом связывания ферментов олигонуклеотидами.
5. Биохимические показатели функции печени определялись на анализаторе фирмы Хитаچی (Hitachi 747 analyzer), Япония.
6. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью программы "SPSS-9,0".

Результаты и обсуждение

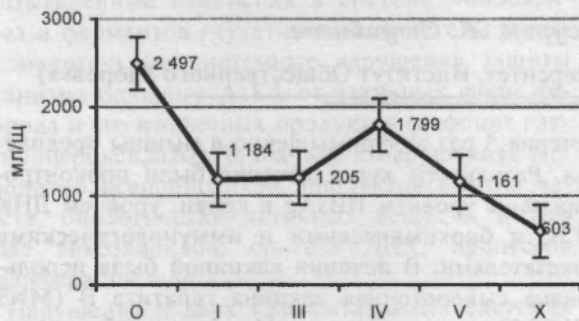
Среди людей, подвергшихся вакцинации против гепатита В, после первой вакцинации количество anti-HBs положительных субъектов было 71,4% среди взрослых и 72,5% среди детей, после второй вакцинации их число достигло 78,5% и 75%, и после третьей вакцинации их число возросло до 100% и 96%.

Средний возраст носителей ВГВ подвергнувшихся лечению вакциной был 31 год, половое соотношение их было 1:1. По данным анамнеза 40% из этих больных указывали, что они не переносили инфекции вирусного гепатита. Носители ВГВ

были выбраны для лечения вакциной на основании исследования по определению маркеров вирусного гепатита.

Перед лечением вакциной средний уровень ДНК ВГВ в крови был 2497 ± 495 мл/щ, который после лечения снизился до 603 ± 187 мл/щ. Снижение количества ДНК ВГВ в 43,3% у субъектов охваченных лечением вакциной было статистически достоверным. Изменение количества ДНК ВГВ в течение лечения показано на рисунке 1.

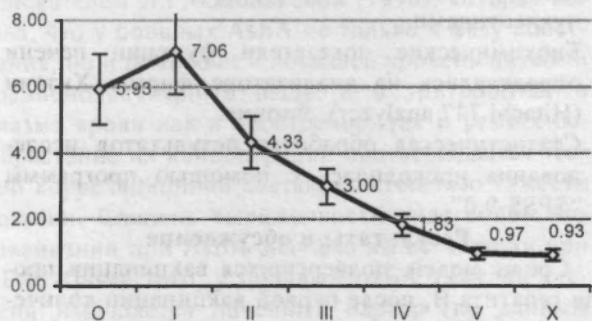
После лечения вакциной количество HBsAg в крови у 14 людей значительно понизилось и не определялось – у 10.



0 – перед лечением, I-V – инъекция вакцины, X – после лечения

Рис.1. Изменение количества ДНК ВГВ в крови в течение лечения вакциной.

Таким образом, количество HBsAg у субъектов охваченных лечением вакциной значительно понизилось в 24 случаях (80%). После 3-й инъекции вакцины наблюдалось статистически достоверное уменьшение количества HBsAg в крови. Образование anti-HBs отмечалось в 23,3% случаев среди прошедших лечение вакциной. Постоянное снижение количества HBsAg в течение лечения вакциной показано на рис.2.



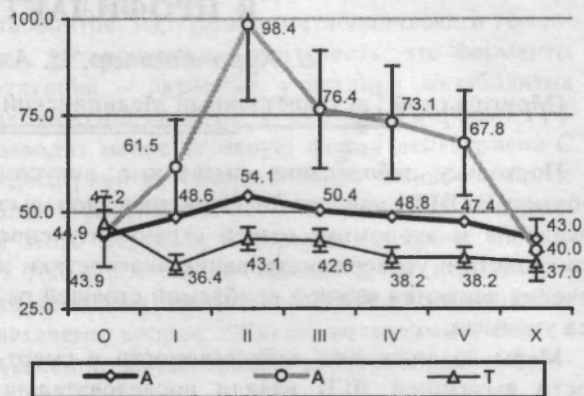
0 – перед лечением, I-V – инъекция вакцины, X – после лечения

Рис.2. Изменение количества HBsAg в крови в течение лечения вакциной.

Результаты серологического исследования лечения вакциной проведенного нами соответствуют результатам иностранных ученых что указывает на возможность лечения носителей ВГВ вакциной гепатита В.

Перед началом лечения соотношение Th/Ts ($2,73 \pm 0,18$) было понижено, которое после лечения повысилось и пришло в норму ($3,5 \pm 0,33$). Это указывает на реактивацию клеточного иммунитета у носителей HBsAg в результате лечения вакциной.

В начале лечения нами наблюдалось повышение количества АлАТ и снижение её в конце лечения (рис.3).



0 – перед лечением, I-V – инъекция вакцины, X – после лечения

Рис.3. Изменение биохимических показателей крови в течение лечения вакциной.

Лечение вакциной приводит к реактивации клеточного иммунитета, что в свою очередь вызывает разрушение клеток зараженных ВГВ и в связи с чем повышалось количество АлАТ в крови. В конце же течения понижение количества вирусных маркеров и уровня биохимических показателей указывает на уменьшение разрушения клеток печени.

Таким образом, сывороточная вакцина против гепатита В изготовленная в Монголии высокоэффективна в установлении иммунитета к ВГВ. Иммуномодулирующее действие сывороточной вакцины против гепатита В в носителях ВГВ доказано изменениями биохимических и иммунологических показателей в течение лечения. Резкое снижение и полное исчезновение в некоторых случаях количества ДНК ВГВ и HBsAg, образование anti-HBs в результате лечения вакциной показало возможность лечения носителей ВГВ сывороточной вакциной против гепатита В. Применение сывороточной вакцины "Гепвак-В" изготовленной в Монголии в профилактике гепатита В и лечении ВГВ инфекции дает возможность значительно снизить количество случаев хронического гепатита и первичного рака печени.

ВНУТРИСЕМЕЙНАЯ ПЕРЕДАЧА ВИРУСА ГЕПАТИТА С

*Л.Ф. Заматкина, И.В. Малов, Е.Д. Савилов, Л.Н. Серых, В.Н. Бондаренко,
С.В. Макарова, Н.К. Кононова.*

(Иркутский государственный медицинский университет, Восточно-сибирский научный центр ГУ НЦ
МЭ ИЭМ, городская инфекционная клиническая больница, г. Иркутск)

В настоящее время сведения об активности естественных путей передачи вируса гепатита С членам семей больных с различными формами хронической HCV-инфекции противоречивы и этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

По данным Д.О. Прелова (1996) среди всех контактных доноров в семьях анти-ВГС – позитивными оказываются 16,1% лиц, а среди супругов – 61,5%. Внутрисемейные заражения документированы как среди взрослых, так и среди детей (С.Н. Кузин и соавт., 1997).

Целью настоящей работы явилось изучение широты внутрисемейного распространения вируса гепатита С и наличие среди них лиц с хронической формой этой инфекции.

Под наблюдением находилось 30 семейных очагов хронического вирусного гепатита С, все очаги сформированы взрослыми в возрасте от 19 до 54 лет. Диагноз хронического вирусного гепа-

тита С установлен в ГКИБ г. Иркутска на основании клинико-лабораторных данных. Все контактные лица подверглись серологическому обследованию – сыворотки исследовали методом ИФА на маркеры вируса ГС (анти-ВГС). Было обследовано 49 человек из семейного окружения, из них 25 половых партнера. Инфицированность половых партнеров составило 13% (4 человека). Остальные ближайшие родственники в эпидемиологический процесс не были вовлечены.

Во всех очагах были удовлетворительные жилищно-бытовые и санитарное состояние жилища.

Данные о серопозитивности супругов указывает на роль полового пути при внутрисемейном передаче вируса ГС.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о значении семейных очагов ГС в формировании эпидемического процесса с реализацией естественных путей передачи инфекции.

МОРФОЛОГИЯ ОЧАГА ГЕТЕРОТРАНСПЛАНТАЦИИ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ ПЕЧЕНИ В СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ДЕРМЫ

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

(Иркутский государственный медицинский университет)

В последние годы все чаще в экспериментальных работах и в клинической практике используется эмбриональная ткань. Эмбриональная ткань обладает рядом характерных свойств, таких, как отсутствие видовой специфичности, сниженное количество зрелых иммунокомпетентных клеток, высокое содержание бластных клеток, различных биологически активных веществ, способствующих регенерации клеток реципиента и стимуляции функции аналогичного органа реципиента. Среди прочих видов эмбриональной ткани применяется эмбриональная печень. Вместе с тем, мало изучена структура очага гетеротрансплантата эмбриональной печени, его влияние на окружающие ткани, на ткани мезенхимного и энтодермального происхождения. Предметом настоящего исследования явилось выяснение судьбы гетеротрансплантата эмбриональной печени и его стимулирующего действия на соединительную ткань кожи.

Материалы и методы

Эмбриональная ткань печени человека получена при выполнении медицинских абортов (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 отмывые 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 134×10^4 /мл, из них 80% – клеток гемопоэза, 20% – гепатоцитов. Опыты проведены на 30 крысах-самках массой 150-170 г. Через 12, 24 и 36 часов после введения суспензии 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; изготавливались срезы толщиной 7 мкм и окрашивались гематоксилин-эозином.

Результаты и обсуждение

Через 12 часов вдоль раневого канала (путь прохождения иглы шприца) наблюдался выраженный воспалительный процесс, проявляющийся полнокровием, стазом и лейкоцитарным инфильтратом умеренной плотности. Основную массу лейкоцитарного инфильтрата составили моноциты и лимфоциты (70%); присутствуют также эозинофилы и нейтрофилы (30%), причем около половины эозинофилов имеют 2-х лопастное и бобовидное ядро, что позволяет предполагать их принадлежность гетеротрансплантату. Также вдоль раневого канала наблюдаются участки, где располагаются крупные клетки (вероятно, эпителиальные клетки эмбриональной печени), плотно инфильтрованные нейтрофилами и макрофагами.

Через 24 часа в ткани вдоль раневого канала сохранялась воспалительная реакция: полнокровие сосудов и лейкоцитарная инфильтрация. В инфильтрате по-прежнему преобладают моноциты, гистиоциты и лимфоциты. Уменьшилось (по сравнению с предыдущим сроком наблюдения) количество нейтрофилов и эозинофилов. Эозинофилы представлены на $2/3$ эозинофилами с кольцевидным ядром (крыс) и на $1/3$ – с 2-х лопастным ядром (гетеротрансплантата). В большом количестве ($1/5$ всех клеток) в инфильтрате представлены дегранулирующие тучные клетки.

Через 36-38 часов вдоль раневого канала сохраняется клеточная инфильтрация мононуклеарными клетками: моноцитами, лимфоцитами, фибробластами и гистиоцитами. Периваскулярно располагаются дегранулирующие тучные клетки. Встречаются единичные эозинофилы. В участке

введения гетеротрансплантата в этот срок наблюдения формируется хрящевая капсула с полостью, в которой расположены клетки гемопоэза. В полости капсулы отдельные участки внутренней поверхности хряща покрыты 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. В средней части стенки хрящевой капсулы выявляются участки столбчатого хряща. В наружном слое стенки капсулы расположены одиночные молодые активные хондроциты, что указывает на оппозиционный рост стенки хрящевой капсулы.

В целом, вышеописанная картина свидетельствует о том, что внутри хрящевой капсулы активно формируется костномозговая полость с красным костным мозгом и начинает формироваться линия эндохондрального остекления. Из этого следует, что гетеротрансплантат эмбриональной печени индуцирует возникновение очага эктопического остеогенеза в подкожной соединительной ткани.

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

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 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.

© СУХБААТАР О., ПУНЦАГ Ч. –
УДК 616.36-008.8-036.12:615.38

ВЛИЯНИЕ ГЕМОСОРБЦИИ И ПЛАЗМАФЕРЕЗА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕЧЕНИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

О. Сухбаатар, Ч. Пунцаг.

(Монгольский государственный медицинский университет)

Достижения клинической гепатологии за последние 2-десятилетия позволили установить но-

вые закономерности развития и течения заболеваний печени, что способствовало пересмотру ряда

положений существующей проблемы патогенеза, диагностики и лечения хронических заболеваний печени.

По данным ВОЗ (1982) болезни печени, как причины смерти населения земного шара, стоят на восьмом месте среди основных заболеваний. В последние годы заболеваемость населения вирусным гепатитом, осложняющимся, как известно у 25% больных хроническими поражениями печени, увеличилась в 5-20 раз, а частота развития цирроза печени увеличилась в 4 раза. Увеличилось число страдающих заболеваниями печени токсической и токсико-аллергической природы.

Современные представления о патогенезе хронических диффузных заболеваний печени (ХДЗП) определяются наследственной предрасположенностью, аутоиммунными сдвигами, энзимными нарушениями, воздействием вирусов, алкогольным, медикаментозным и другим поражениями печени (А.С. Логинов, 1991).

Болезни печени, как правило, сопровождаются эндогенной и экзогенной интоксикацией, которая определяет тяжесть состояния больных. Явление интоксикации наблюдается также при хронических гепатитах вирусной этиологии, лекарственных поражениях печени, обусловленных агентами, обладающими непрямым гепатотоксичностью. Установлено, что при алкогольной гепатопатии дегенерация и некроз печеночных клеток развиваются не только вследствие прямого поражающего действия гепатотоксического агента, но и в результате иммунных реакций клеточного типа. Иммунные реакции способствуют нейтрализации токсических агентов в гепатоцитах и на мембранах печеночных клеток, однако чрезмерное проявление иммунного дисбаланса способствует дегенеративным изменениям в печени. Наиболее распространенной формой хронических диффузных заболеваний печени (ХДЗП) является хронический активный гепатит (ХАГ), хронический персистирующий гепатит (ХПГ), хронический токсико-аллергический гепатит (ХТАГ), хронический холестатический гепатит (ХХГ) и цирроз печени (ЦП). Проблема лечения ХДЗП осложняется еще и тем, что нарушается метаболизм большинства используемых медикаментозных препаратов в пораженной эндотоксинами печени.

В связи с этим представлялось научно обоснованным использование в лечении больных ХДЗП современных методов экстракорпоральной детоксикации-гемосорбции (ГС), энтеросорбции (ЭС) и плазмафереза (ПФ). Использование эфферентной терапии находит все большее применение во всех областях современной медицины в том, числе и при лечении заболеваний печени, желчевыводящих путей, однако критерии оценки ее эффективности разработаны еще недостаточно. Очищение организма от чужеродных веществ включает различные виды детоксикации, которые суммарно определяют тотальный клиренс. Он состоит из трех основных частей: метаболических превращений (биотрансформация), почечной экскреции и внепочечного очищения. Биотрансформация-метаболические реакции разложения (окисление,

восстановление, гидролиз и реакции синтеза (соединение с белками) аминокислотами, глюкуроновой и серной кислотами. Лечебное действие экстракорпоральных методов очищения крови обусловлено в основном выведением из организма патологических продуктов. Гемоперфузия также приводит к улучшению реологических свойств крови за счет уменьшения вязкости (Н.Т. Терехов, 1982). В то же время, сеанс гемокорпорперфузии является сложным раздражителем близким к стрессовым и сопровождается целым рядом изменений со стороны гормональной, иммунной систем, гемостаза, проницаемости тканевых барьеров, биологических мембран (Г.Н. Кассиль, 1978) и оказывает определенное влияние на функциональные показатели печени. Целью настоящего исследования являлась клиническая апробация гемосорбентов СУМС-1 в качестве этиотропной терапии и влияние экстракорпоральной детоксикации на функциональные показатели печени у больных с паренхиматозной и механической желтухой. Обследовано 28 больных в возрасте от 18 до 51 лет, средний возраст равнялся 33 ± 4 года. Из них 22 человека были с хроническим активным и токсико-аллергическим гепатитом и 6 – с желчно-каменной болезнью. Ведущим клиническим синдромом у всех больных был эндотоксикоз, который проявлялся энцефалопатией различной степени выраженности. Биохимические изменения крови, характерные для заболеваний печени с холестатическим синдромом проявлялись повышением в сыворотке крови содержания холестерина, билирубина, щелочной фосфатазы, активности трансаминаз, помимо того – нарушением электролитного, белкового и липидного обмена. Длительность заболевания у исследуемых составляла от 2 до 4 лет. У всех больных отмечалось длительные обострения плохо купирующиеся традиционно применяемыми медикаментозными средствами.

Исследования функционального состояния печени у обеих групп больных с помощью радиоизотопной гепатографии и эхогепатографии свидетельствует о том, что при заболеваниях печени, осложненных желтухой различного неопухолового генеза, имеет место нарушение поглотительно-выделительной функции печени. Диагноз ХДЗП любой этиологии на основании клинико-биохимических данных всегда является предварительным, предположительным. Нарушение регуляторной и защитной функции обоих звеньев иммунной системы – гуморального и клеточного иммунитета накладывает своеобразный отпечаток на клинические проявления хронических гепатопатий. При ХДЗП появляются нарушения белково-синтетических и поглотительно-эксcretорной функции печени, изменения метаболизма крови билирубина, активности ферментов, свертывающей системы крови и нарушение гомеостаза. При объективном обследовании у больных второй группы выявлялась желтуха кожных покровов, потемнение мочи, расчесы кожи и умеренное увеличение печени. Уровень эндоксемии оценивали на основании общепринятых клинико-биохимических ис-

Динамика основных биохимических показателей крови у больных паренхиматозной и механической желтухой ($M \pm m$).

Параметры	Норма	Биохимические показатели (ммоль/л)		
		до гемосорбции	непосредственно после гемосорбции	на 3-й день после гемосорбции
ЛИИ (единиц)	1,0-2,0	7,6 \pm 1,6	4,3 \pm 0,6	4,8 \pm 1,06
Холестерин	3,5-5,2	3,21 \pm 0,005	3,01 \pm 0,24	3,42 \pm 0,18
Общий белок	65-85 г/л	65,2 \pm 7,21	56,4 \pm 5,16	59,7 \pm 3,11
Билирубин	до 17,1	26,5 \pm 1,74	20,4 \pm 2,68	19,7 \pm 3,19
АлАТ	0,1-0,68	2,59 \pm 0,12	0,99 \pm 0,08	1,03 \pm 0,04
АсАТ	0,1-0,45	1,95 \pm 0,03	0,67 \pm 0,06	0,65 \pm 0,02
Сахар	4,44-6,66	8,22 \pm 1,48	5,74 \pm 0,42	6,51 \pm 0,04
Мочевина	2,6-6,6	27,4 \pm 1,36	22,3 \pm 3,19	24,1 \pm 4,23
Калий	3,7-5,1	3,9 \pm 0,09	3,2 \pm 0,16	3,4 \pm 0,12
Натрий	126-150	140,1 \pm 1,26	139,5 \pm 3,67	141,6 \pm 1,06
Щелочная фосфатаза	1,0-3,0	3,18 \pm 2,08	2,93 \pm 1,12	—

следований. Учитывались характер течения основного заболевания, лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), гематологического показателя интоксикации (ГПИ), функциональных показателей печени. Гемоперфузию осуществляли вено-венозным способом через сорбент СУМС-1 (350 см³) с использованием роликового насоса и щелевой гемоперфузионной насадки на аппарат Унирол-01. У обследуемых до гемосорбции, сразу после нее, а также через 1; 2; 3 суток после нее в сыворотке крови исследовали выше перечисленные биохимические показатели печени. У большинства больных ХДЗП проводились 2-3 сеанса гемосорбции. Эффективность этой терапии оценивалась по изменению субъективного и объективного состояния больных, динамике показателей липидного обмена и активности трансаминаз. Клиническими признаками холемической интоксикации были желтуха кожных покровов, потемнение мочи, расчесы кожи умеренное увеличение печени. Лабораторными признаками эндотоксикоза являлись повышение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), гиперферментемия (повышение активности аспаргиновой и аланиновой трансаминаз и щелочной фосфатазы).

Как видно из таблицы 1 у всех больных показатель ЛИИ был существенно увеличен – на 300% от нормы. Так средняя величины до гемосорбции ЛИИ составляла 7,6 \pm 1,6. На 3-й день после гемосорбции регистрировали достоверное в 1,8 раза ($p < 0,05$) снижение как уровня ЛИИ (до 4,8 \pm 1,06), так и других биохимических показателей печени у всех больных, исходного ферментативного спектра, который вследствие эндотоксемии был резко изменен. В частности, средние величины активность аминотрансфераз в сыворотке крови составляли для аланин-аминотрансферазы – 2,59 ммоль/л, аспартат-аминотрансферазы – 1,95 ммоль/л. Активность щелочной фосфатазы (маркера холестаза) зарегистрирована на уровне 3,18 ммоль/л. Согласно современным представлениям увеличение активности указанных “индикаторных” ферментов свидетельствует о процессах повреждения

клеточных мембран, их дестабилизации и возможных некробиотических изменениях в гепатоцитах.

Как видно из данных таблицы 1, непосредственно после проведения гемосорбции наблюдалось достоверное ($p < 0,05$), в 2-2,5 раза снижение активности индикаторных ферментов печени, которое сохранялось и спустя 3 суток. Менее значительным был эффект снижения активности щелочной фосфатазы. По-видимому, это подтверждает известное мнение, что активность щелочной фосфатазы увеличивается в результате холестаза, а не токсемии.

У обследованных нами больных существенно выше нормы на 66,1% был увеличен билирубин. Непосредственно после гемосорбции уровень этого метаболита снизился на 22,8% от исходного уровня, что сохранялось и на 3-й сутки после проведения гемосорбции.

Установлено что гемосорбция не влияет на содержание натрия в крови, однако угли-сорбенты поглощают из крови калий. Этот эффект известен и поэтому согласно литературных данных после проведения гемосорбции рекомендуется больным корректировать опасные сдвиги гипокалемии путем инфузии растворов хлористого калия или панангина под лабораторным контролем. Мы не корректировали этот сдвиг и, как видно, из таблицы 1 к 3-им суткам после гемосорбции средняя величина калия в сыворотке крови достигла 3,4 \pm 0,12 ммоль/л.

Касаясь динамики уровней общего белка и холестерина, то после гемосорбции нами зарегистрировано некоторое их снижение, что согласуется с данными других авторов (Кохно, 1993, 1994).

Всем больным в терапевтическом отделении проводили традиционное консервативное лечение, инфузии раствора глюкозы с инсулином, гемодеза, реополиглюкина, альбумина, Рингера. Применяли также витамины А, Е и группы В, однако желаемого эффекта не получили, что и послужило основанием для проведения экстракорпоральной детоксикации.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЖЕЛЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ БИЛИОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

В.И. Мионов.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Острая патология билиопанкреатодуоденальной зоны (БПДЗ) занимает ведущее место среди хирургических заболеваний органов брюшной полости, в последние годы не имеет тенденции к снижению и является одной из наиболее сложных проблем в экстренной хирургии. Общим признаком для многих заболеваний желчной системы часто бывает нарушение пассажа желчи в кишечник, что приводит к повышению давления в билиарной системе и развитию так называемого синдрома желчной гипертензии. Желчная гипертензия (ЖГ) обуславливает серьезные нарушения в гепатобилиарной системе, усугубляет течение основного заболевания, ухудшает прогноз.

Мы располагаем опытом наблюдения и лечения 446 больных (124 мужчины и 322 – женщины, в возрасте от 21 до 96 лет) с синдромом ЖГ при холедохолитиазе (270 больных), хроническом индуративном панкреатите (69), тубулярном стенозе терминального отдела общего желчного протока (20), опухолевых поражениях БПДЗ (87).

Проведенные исследования показали, что ЖГ в 58,5% наблюдений является ведущим патогенетическим фактором при заболеваниях БПДЗ и клинически характеризуется наличием желтухи (85,5%), признаками холангита (24,5%), а также билирубинемией.

Комплексные биохимические исследования (определение показателей активности неспецифических ферментов печени, метаболизма холестерина, белкового обмена, перекисного окисления липидов и др.) позволили установить изменения функционального состояния печени при синдроме ЖГ, которые тесно коррелируют с уровнем билирубина в крови.

При нормальных показателях билирубинемии (65) отсутствовали достоверные отклонения изученных биохимических тестов по сравнению с контрольными значениями.

При билирубинемии, не превышающей 100 мкмоль/л (158 больных), возрастала активность показателей гепатоцитолита и холестаза (активность аминотрансфераз возрастала в 1,5-2,6 раза, щелочной фосфатазы – в 2,4 раза), концентрация общего холестерина в плазме возрастала в 1,3 раза, снижался коэффициент эстерификации на 32%, а также содержание общего белка и нарушалось соотношение белковых фракций.

При тяжелой билирубинемии, превышающей 100 мкмоль/л, активность аминотрансфераз и щелочной фосфатазы в сыворотке крови возрастала в 3-5 раз, повышалась концентрация общего холестерина в сыворотке крови за счет свободной

фракции (в 3,4 раза), коэффициент эстерификации приобретал наиболее низкие значения (0,27), до критических значений (на 32,7%) снижалась концентрация общего белка и содержание альбуминов – на 21%. В сыворотке крови изменялись также показатели перекисного окисления липидов: имелось повышение концентрации начальных (диеновых конъюгатов и кетодиенов) и конечного (малоновый диальдегид) продуктов перекисаации липидов.

Проведенные у 61 больного морфологические исследования стенки общего желчного протока позволили установить, что ЖГ при патологических состояниях БПДЗ лежит в основе необратимой воспалительно-дегенеративной перестройки гепатикохоледоха, и этот процесс носит стадийный характер.

На ранних стадиях гипертензии имеет место выраженная воспалительная реакция в стенке общего желчного протока со склерозом и гибелью мышечно-эластических элементов, заменой их грубой соединительной тканью. На более поздних стадиях появляется тотальная дистрофия и деструкция стенки протока с полным уничтожением гладкомышечных структур и заменой их соединительнотканями элементами, глубокой склеротической перестройкой стенки протока. При длительном ремитирующем течении заболевания в стенке гепатикохоледоха развивается мощный фиброзный процесс.

Типы морфологических изменений в общем желчном протоке не зависят от причины ЖГ, но коррелируют с длительностью заболевания и степенью обтурации желчных протоков. Устранение причины приводит к исчезновению клинических проявлений патологического синдрома, но не способствует восстановлению морфологических структур гепатикохоледоха, следствием чего является функциональная несостоятельность протока и нарушение его дренажной функции даже после устранения препятствия в желчных путях.

Своевременное выполнение оперативных вмешательств, направленных на устранение ЖГ, приводило к быстрой ликвидации клинических признаков заболевания и постепенной нормализации биохимических показателей.

При неотложных состояниях БПДЗ, осложненных ЖГ, предпочтение отдавали внутреннему дренированию желчных путей (400 больным), которое не только обеспечивает раннее восстановление функционального состояния печени, но и ликвидирует дренажные нарушения гепатикохоледоха в отдаленные сроки лечения. Выбор би-

лиодигестивного анастомоза определяли индивидуально с учетом конкретной клинической ситуации. Супрадуоденальная холедоходуоденостомия была выполнена в 309 наблюдениях, холецистоеюностомия – в 42, холедохоюностомия – в 28, операции на БДС были выполнены – в 21 наблюдении.

Наружное дренирование желчных путей (46 больных) осуществляли только при отсутствии технических возможностей для выполнения внутреннего билиодигестивного шунта.

Послеоперационная летальность при острых заболеваниях БПДЗ с синдромом ЖГ остается высокой, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, а также при злокачественных поражениях этой зоны. Разработанный диагностический алгоритм, показания и сроки выполнения оперативных вмешательств, выбор характера операции позволили снизить послеоперационную летальность в группе больных с доброкачественными поражениями БПДЗ с 20,2% до 12,5%.

© ЛЕОНОВА З.А., КОЗЛОВА Н.М., КУЛИНСКИЙ В.И., КОЛЕСНИЧЕНКО Л.С., ТЮРЮМИН Я.Л. – УДК 616.36:612.111

СИСТЕМА ГЛУТАТИОНА В КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

З.А. Леонова, Н.М. Козлова, В.И. Кулинский, Л.С. Колесниченко, Я.Л. Тюрюмин.

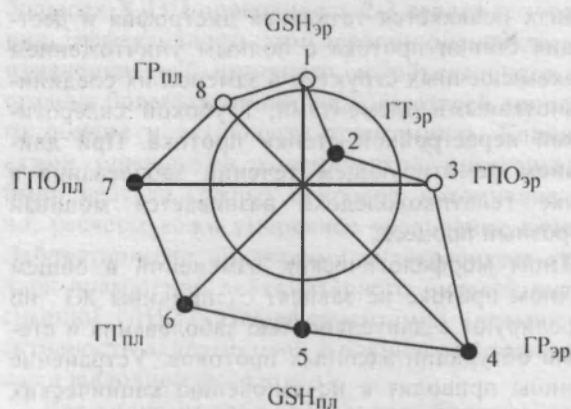
(Иркутский государственный медицинский университет)

При заболеваниях желчевыводящей системы происходят накопление липопероксидов и изменения в системе глутатиона (СГ), однако данные о последних неоднозначны. Поэтому пока отсутствует сравнительная и комплексная характеристика сдвигов при разных заболеваниях. Это и составило задачу настоящей работы.

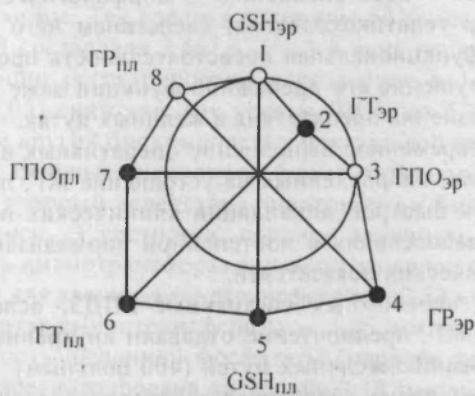
Материалы и методы

Работа проведена на 48 больных с заболеваниями желчевыводящей системы. В контрольной

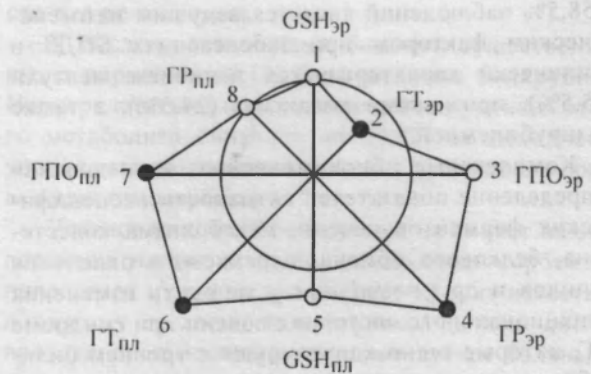
группе было 23 практически здоровых человека с близким распределением по полу и возрасту. Кровь брали утром натощак в пробирку с гепарином, обрабатывали и спектрофотометрически определяли восстановленный глутатион (GSH) и ферменты его метаболизма: глутатионтрансферазу (ГТ), глутатионпероксидазу (ГПО) и глутатионредуктазу (ГР), как описано ранее. При статистическом анализе использовали критерии F, t и d.



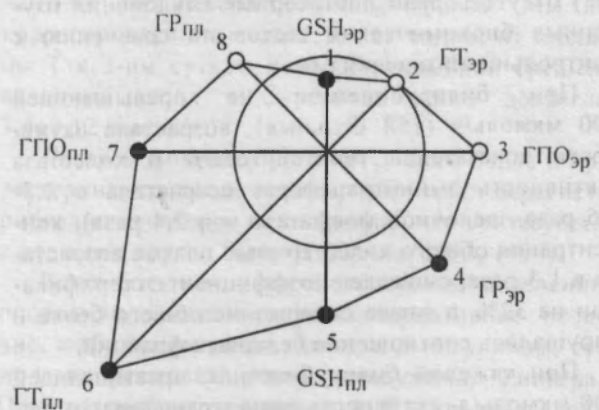
Желчнокаменная болезнь



Хронический некалькулезный холецистит



Дискинезия желчного пузыря



Острый вирусный гепатит В

Рис. Сдвиги в системе глутатиона в крови при заболеваниях желчевыводящих путей и печени.

Результаты и обсуждение

Сдвиги в системе глутатиона у больных представлены на рисунке. Значения всех показателей у здоровых людей принимали за 100% и изображали в виде радиуса окружности. Изменения у больных нарушают симметричность диаграммы: увеличение показателей выражается в виде лучей, выступающих за пределы окружности, а снижение показателей – в виде впадин. Рисунок ясно показывает как различия при разных заболеваниях, так и их сходство.

В эритроцитах при всех трех заболеваниях концентрация GSH не изменялась, а активность ГТ снижалась (в среднем на 54-34%). Приближалась к значимости ($P < 0,1$) более высокая активность ГПО при желчнокаменной болезни без клинических признаков воспаления (ЖКБ, +52%). Активность ГР в эритроцитах значительно возрастала при всех трех заболеваниях (в 2,5-1,8 раза).

В плазме крови при ЖКБ и некалькулезном холецистите увеличивалась концентрация GSH (на 68 и 58%), при дискинезии она не изменялась. При всех трех заболеваниях возрастали активность ГТ и ГПО (соответственно на 72-92 и 35-87%). Активность ГР при этих заболеваниях не изменялась.

Описанные сдвиги ранее были обнаружены при остром вирусном гепатите В с двумя отличиями: более резким возрастанием в плазме ГПО и особенно ГТ (соответственно в 2,2 и 3,2 раза) и снижением GSH в эритроцитах (на 34%). Очевидно, это связано с большим объемом и тяжестью поражения клеток при гепатите.

Наиболее характерными изменениями для всех четырех изученных заболеваний были увеличение активности ГТ и ГПО в плазме крови и ГР в эритроцитах; при ЖКБ, некалькулезном холецистите и остром вирусном гепатите в плазме увеличивалась также концентрация GSH. Очевидно, накопление в плазме крови в основном цитозольных ферментов ГТ и ГПО и GSH отражает их вымывание из-за повышения проницаемости плазматических мембран клеток и/или цитолиза. В пользу этого говорит более значительная аккумуляция ГТ в плазме при наличии выраженного воспалительного процесса – при некалькулезном холецистите и особенно резко при остром вирусном гепатите. Близкие сдвиги при ЖКБ и дискинезии могут быть связаны с начальными явлениями воспаления. Отсутствие при заболеваниях желчевыводящей системы аккумуляции в плазме ГР, тоже преимущественно локализованной в цитозоле, объясняется тем, что в печени активность ГР намного меньше, чем ГТ. При вирусном гепатите массовая гибель гепатоцитов приводит к увеличению в плазме и ГР. Возрастание ГР в эритроцитах может быть следствием не только активации фермента, но и его индукции в клетках-предшественниках эритроцитов. Это явление уже уменьшалось при воспалительных заболеваниях – некалькулезном холецистите и остром вирусном гепатите.

Сдвиги в СГ при патологии желчевыводящей системы расширяют представления о патогенезе изученных заболеваний и могут иметь значение в комплексной диагностике.

© УСОЛЬЦЕВА О.Н., ГОРЯЕВ Ю.А., МАЛОВ И.В. –
УДК 616.988.25-002.954.2-036.12(571.53)

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗА В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

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

(Иркутский государственный медицинский университет)

В последние годы в России нарастает эпидемиологическое неблагополучие по болезням с природной очаговостью. Наибольший интерес среди них представляют клещевой энцефалит (КЭ) и иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ). По уровню заболеваемости Лайм-боррелиоз (ЛБ) в России занимает ведущее место среди инфекций, возбудители которых передаются клещами и одно из первых мест среди всех природно-очаговых зоонозов. На долю Сибири и Дальнего Востока приходится 25% случаев заболеваемости по стране.

Иркутская область является эндемичной по Лайм-боррелиозу. Хронические варианты ЛБ наиболее трудны для терапии и зачастую приводят к длительной потере трудоспособности, а иногда и

инвалидности. Частота хронизации процесса по данным ряда авторов в различных регионах имеет некоторые колебания. Так по данным Asch E.C. (1994) частота хронических манифестных случаев ЛБ в США составила 9%; по России данные колеблются от 7% до 11,5% (А.Н. Усков, 1993; О.М. Лесняк, 1995; М.В. Дерюгин, 1996; Л.П. Ананьева, 1999).

Учитывая выше сказанное, и отсутствие на сегодняшний день полных знаний о механизмах хронизации инфекции при ЛБ, является важным прогнозирование исходов заболевания, особенно его хронических форм.

Целью нашего исследования было – изучить факторы риска, предрасполагающие к переходу ЛБ в хроническую стадию.

Материалы и методы

Нами было обследовано 210 человек, из них 120 (57,1%) – мужчины и 90 (42,9%) – женщины. Наблюдались больные в острую стадию ЛБ на базе городской клинической инфекционной больницы (ГКИБ) г. Иркутска в эпидемиологические сезоны 1998-2000 гг. Диагноз ЛБ устанавливали на основании эпидемиологических данных, характерной клинической картины и лабораторных методов исследования. В качестве лабораторной диагностики использовали иммуноферментный анализ (ИФА) для определения суммарных антител к *V.burgdorferi* (IgM+IgG) коммерческой тест-системой американской фирмы "Sigma" и метод непрямой иммунофлуоресценции (РНИФ) с использованием карпускулярного антигена Ip-21, выпускаемого НИИЭМ им.Н.Ф.Гамалеи для определения IgM и IgG в динамике. Диагностически значимыми считались показатели (для ИФА) 1МЕ и более, (для РНИФ) титр 1:40 и более, либо четырехкратное динамическое нарастание уровня антител.

С целью выявления факторов риска перехода заболевания в хроническую форму была разработана специальная карта в которой отражались факторы, которые могли бы способствовать хронизации процесса. Карта заполнялась на каждого больного в острую стадию болезни. После окончания острого периода все больные были подвергнуты динамическому диспансерному наблюдению в периоды от 3 до 6 мес., от 6 до 12 мес. и более 12 мес. от начала заболевания. Для диагностики хронического течения болезни оценивались клинические симптомы хронизации и проводились динамические серологические исследования методом ИФА и РНИФ. Хроническим считался период спустя 6 мес. от начала заболевания (О.М. Лесняк, 1995; Ю.В. Лобзин, 1996).

В результате проведенной диспансеризации мы выделили группу 50 (23,8%) чел. с хроническим течением заболевания и группу с выздоровлением – 124 (59,1%), куда входили лица с полным выздоровлением и лица с резидуальными явлениями в виде постлаймского синдрома. Больные с подострым течением болезни в данное исследование не включались, так как у них исход заболевания к завершению исследования был неизвестен.

В группах выздоровления и хронизации было проведено сравнение частоты встречаемости исследуемых факторов, которые, возможно, могли бы способствовать переходу заболевания в хроническую форму.

Материал обработан статистически, достоверность рассчитана с помощью критерия Т (параметрическим методом), для каждого фактора вычислялся критерий соответствия χ^2 . Для достоверных факторов риска был вычислен относительный риск (ОР) и этиологический риск (ЭР) по формулам предложенным Н.Ф. Измеровым (1985).

Результаты и обсуждение

В карту для выявления возможных факторов риска (ФР) было включено 19 показателей: позднее обращение, пол, возраст, так же учитывались форма заболевания (эритематозная, безэритематозная, микст-инфекция с клещевым энцефалитом), месяц укуса клеща, локализация укуса, длительность инкубационного периода, рассматривался и характер дебюта заболевания (острое, подострое, латентное). Принималась во внимание и клиническая картина ранней инфекции, которую мы подразделили на следующие синдромы: изолированный общетоксический синдром, изолированный кожный синдром, общетоксический синдром в сочетании с кожным, кардиальный, суставной синдромы, синдром поражения нервной системы, который подразделялся на поражение ЦНС и ПНС. Кроме того, учитывалась средняя длительность острого периода и наличие сопутствующих хронических заболеваний в анамнезе: ревматических, сердечно-сосудистых, кожных и заболеваний нервной системы, а так же отягощенный аллергоанамнез и наличие очагов хронической инфекции.

Одним из важнейших ФР была нерациональная антибиотикотерапия, которая включала в себя позднее начало этиотропного лечения, короткий курс терапии, использование антибиотиков запаса; неадекватную дозировку. Под поздним началом подразумевался интервал более 14 дней от начала заболевания, коротким считался курс лечения для доксицилина и тетрацилина менее 14 дней, для пенициллина менее 7 дней. Вид применяемого антибиотика так же рассмотрели как возможный ФР.

При сравнении и статистической обработке выше приведенных ФР между двумя группами значимые различия обнаружались у 7 из 19 изучаемых факторов. Учитывая дополнительную расшифровку каждого фактора, всего оказалось 12 достоверно различающихся ФР, причем 3 из них имели обратное значение и встречались в группе выздоровления достоверно чаще, чем у хроников. Такими факторами оказались: мужской пол, инкубационный период 1-10 дней и острое начало заболевания (χ^2 от 4,18 – 7,47; p от 0,01 до 0,05).

Факторами риска хронизации болезни можно считать остальные 9 ФР, имеющие статистически достоверные различия: позднее обращение к врачу, женский пол, длительность инкубационного периода 11-20 дней, безэритематозная форма ЛБ, суставной синдром в дебюте заболевания и синдром поражения ЦНС, и нерациональная антибиотикотерапия в которую вошли: позднее начало лечения, короткий курс и полное отсутствие антибиотикотерапии в дебюте заболевания. (χ^2 от 4,18 до 21,16; p от 0,002 до 0,05).

Значимость каждого фактора риска была оценена количественно, вычисляя относительный риск и этиологический риск.

Относительный риск указывал во сколько раз увеличивается риск хронизации болезни у лиц с наличием данного ФР, а этиологический риск показывает вклад данного ФР в хронизацию процесса. Наибольшие значения относительного риска и этиологического риска выявлены для нерациональной антибиотикотерапии, здесь риск развития хронических форм заболевания возрастает в 9 раз. Этиологическая значимость этого фактора высока и составляет 88%. Причем позднее начало лечения имеет более неблагоприятное прогностическое значение, чем его неадекватная длительность (ОР=8,11; ЭР=61% и ОР=2,23; ЭР=47% соответственно). Женский пол и синдром поражения ЦНС в дебюте заболевания имеют так же достаточно высокие показатели относительного и этиологического риска (ОР-2,52, ЭР-52%; ОР-3,54%, ЭР-35%

соответственно). Относительный и этиологический факторы риска суставного синдрома, продолжительности инкубационного периода 11-20 дней и безэритематозной формы заболевания имеют показатели несколько ниже, но то же являются значимыми в плане прогнозирования хронизации (ОР – 2,83, ЭР – 38%; ОР – 2,29, ЭР – 38%; ОР – 2,04, ЭР – 35). Позднее обращение к врачу ведет к запоздалому началу лечения и, вероятно, поэтому, так же имеет высокое значение ОР (ОР – 3,0).

Таким образом, наше исследование позволит в дальнейшем выделять группы риска хронизации заболевания для более детального контроля за данной категорией больных и оптимизировать лечение.

© ГОЛУБ И.Е., ЧИЖОВА Е.О., УСАЧЁВ О.Ю. –
УДК 616.366-002-036.11-089.5

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

И.Е. Голуб, Е.О. Чижова, О.Ю. Усачёв.

(Иркутский государственный медицинский университет, клиническая больница №1)

Все возрастающее число больных пожилого и старческого возраста, оперируемых по поводу заболеваний гепатобиллиарной системы, нередко неудовлетворительные результаты лечения, определяют актуальность проблемы и поиска новых методов анестезиологической защиты. Неадекватная анестезиологическая защита больного и развитие операционного стресса приводят в действие сложную систему адаптационных механизмов, что обуславливает нарушение органного и системного характера (В.Д. Островский, С.З. Клецкин, 1997; С.Ф. Гризук и др., 1987).

Достоинство любого метода общей анестезии должно оцениваться по его способности защитить организм больного от операционного стресса и не нарушать ауторегуляторные реакции на различных уровнях (А.А. Тогайбасв, А.А. Советов, 1984).

Несмотря на то, что за последнее время набор фармакологических средств и методов для общей анестезии значительно расширился, и ими можно в определённой мере достичь адекватной защиты больного от операционного стресса. Однако они не могут гарантировать полного отсутствия во время операционных вмешательств стрессорных альтерирующих влияний и нарушений гомеостаза (М.И. Кузин и др., 1976; Н.А. Осипова, 1988; А.П. Корниенко и др., 1997; M. Redondo et al., 1997; A. Schubert et al., 1997).

Одним из наиболее перспективных путей, ограничивающих альтерирующее действие операционного стресса и достижение адекватности обезболивания, является направленная активация естественных стресс-лимитирующих систем организма.

Поэтому основной целью исследования явилось повышение адекватности анестезиологической защиты путем направленной стимуляции естественных стресс-лимитирующих систем организма.

Под нашим наблюдением находилось 96 больных, оперированных по поводу острого деструктивного холецистита. В контрольной группе было 30 больных, оперируемых в условиях традиционной нейролептаналгезии (НЛА), в основной группе – 66, у которых в схеме общей анестезии использовали препараты для НЛА, ГОМК, даларгин, альфа-токоферол и внутреннее лазерное облучение крови (ВЛОК). В обеих группах проводили однотипную премедикацию, включающую холинолитики, антигистаминные препараты и наркотические анальгетики. Для вводного наркоза применяли тиопентал натрия и гексенал. Миорелаксация поддерживалась путем введения миорелаксантов деполяризующего и антидеполяризующего действия. Все операции проводились с использованием искусственной вентиляции легких, которая осуществлялась объемными респираторами РО-6 по полужакрытому контуру или ручную смесь закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 в режиме умеренной гипервентиляции. Адекватность анестезии контролировали пульсоксиметрией и кардиомониторингом, используя приборы "Optim-420", кардиомонитор "Элон-0,01", а также исследовали концентрацию кортизола, активность процессов перекисного окисления липидов, антиокислительную активность плазмы и активность органонеспецифических ферментов АЛТ, АСТ. Для оценки достоверности различий

между полученными величинами использовали критерий Стьюдента.

Проведенные исследования позволили установить, что непосредственно перед операцией, за 20 минут до её начала, наблюдалось достоверное повышение концентрации кортизола в 2,7 раза, ДК – в 3, МДА – в 3,4, снижение АОА в 1,9 и содержания альфа-токоферола – в 3,2 по сравнению с результатами полученными у доноров ($p < 0,001$). По результатам наших данных можно предположить, что больные в предоперационном периоде находятся в состоянии психоэмоционального напряжения и особенно, стресс-реакция выражена перед началом операции, о чем свидетельствует высокая концентрация гормона стресса-кортизола и активация перекисного окисления липидов с подавлением антиоксидантной активности, снижением содержания естественного антиоксиданта альфа-токоферола.

У больных, оперированных в условиях традиционной НЛА, наблюдалось достоверное увеличение концентрации кортизола и продуктов липопероксидации, снижение антиоксидантной активности и содержания альфа-токоферола как во время травматичного этапа операции, так и после ее окончания. Концентрация кортизола увеличилась в 2 раза, содержание ДК – в 1,4 раза, МДА – в 1,2, антиоксидантная активность и уровень альфа-токоферола снизилась в 1,1.

У основной группы больных, оперированных в условиях комбинации НЛА, ГОМКа, даларгина, альфа-токоферола и применения ВЛОК, происходит снижение концентрации кортизола и ДК в 1,9 раза ($p < 0,001$), МДА – в 2,8 ($p < 0,001$), повы-

шение АОА – в 1,5 ($p < 0,001$) и альфа-токоферола – в 1,8 ($p < 0,001$) как в травматичный этап операции, так и после её окончания.

Исходя из приведенных данных, можно отметить, что общая анестезия с применением метаболитов и аналогов стресс-лимитирующих систем организма, а также неспецифического фактора защиты – ВЛОК, не вызывает избыточного напряжения симпато-адреналовой системы и обеспечивает достаточную нейровегетативную защиту от операционной травмы. Большая стабильность изучаемых показателей свидетельствует о надежной ноцицептивной блокаде, а комбинированное введение метаболитов и аналогов стресс-лимитирующих систем с использованием ВЛОК в комплексе анестезиологического обеспечения операций на органах брюшной полости, позволяет добиться существенного снижения дозы наркотических анальгетиков.

В целом, результаты наших исследований согласуются с представлением о роли стресс-лимитирующих систем в предупреждении стрессорных повреждений организма и показывают, что различные эффекты таких систем могут быть успешно воспроизведены с помощью метаболитов, аналогов и их активаторов. Целенаправленное использование в схеме сбалансированной многокомпонентной анестезии оксибутирата-натрия, альфа-токоферола, и неспецифического фактора воздействия – ВЛОК позволяет активизировать и увеличить мощность центральных и периферических стресс-лимитирующих систем, тем самым повышая качество анестезиологической защиты при операциях на органах брюшной полости.

© ДОЛБИЛКИН А.Ю. –
УДК 615.838(571.53)+616.33-002.2

ВЛИЯНИЕ МАЛОМИНЕРАЛИЗОВАННОЙ ГИДРОКАРБОНАТНО-НАТРИЕВОЙ, КАЛЬЦИЕВО-МАГНИЕВОЙ, УГЛЕКИСЛОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ИСТОЧНИКА “АРШАН” НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ КАРТИНУ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ

А.Ю. Долбилкин.

(Иркутский государственный медицинский университет)

В настоящей статье показана корреляция между морфологическими формами гастрита с *Helicobacter pylori* и динамика морфологического состояния слизистой оболочки желудка больных курорта “Аршан” до и после санаторного лечения.

Хронический гастрит является широко распространённым заболеванием. Согласно данных эпидемиологических исследований, хронический гастрит был выявлен у 53% обследованных, при этом у каждого четвёртого (28%), он был атрофическим. В структуре болезней органов пищеварения хронический гастрит составляет 35%, а среди заболеваний желудка – 80-85%. Обследование случайно выбранных лиц в возрасте от 16 до

69 лет выявило гастрит фундального отдела в 45% случаев, в том числе у 39% – поверхностный, а у 29% – атрофический. Ещё в конце 60-х годов XX столетия, было установлено, что имеется некий постоянный показатель увеличения частоты хронического гастрита с возрастом, и в частности атрофического гастрита. Расчёты проведенные коллективом авторов (Л.И. Аруин, П.Я. Григорьев, В.А. Исаков, Э.П. Яковенко) показали, что годовой прирост частоты хронического гастрита вообще и атрофического в частности составляет $1,40 \pm 0,1\%$ и $1,25 \pm 0,19\%$ соответственно.

Судить в настоящее время об истинной распространённости хронического гастрита трудно.

Это связано, во-первых, с относительной сложностью его точной диагностики, а во-вторых — с большой частотой малосимптомных форм заболевания, в связи с чем многие больные не обращаются за медицинской помощью. Все же, по данным большинства исследователей, можно считать, что хроническим гастритом страдают до 50-80% всего населения. При этом значение хронического гастрита определяется не только распространённостью, но и возможной связью его отдельных форм с такими заболеваниями, как язвенная болезнь и рак желудка.

В настоящее время существует большое количество различных способов и методов лечения хронического гастрита: диетотерапия, медикаментозная и фитотерапия, физиотерапевтическое воздействие, санаторно-курортное лечение. Современное поэтапное лечение (поликлиника-стационар-санаторий) при хорошей преемственности и согласованности на всех её этапах имеет решающее значение.

Материалы и методы

Гастроэнтерологический профиль курорта "Аршан" определяет состав больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Из них большую группу составляют больные, страдающие различными формами хронического гастрита.

Целью исследования является определение морфологического состояния слизистой оболочки желудка больных курорта "Аршан" до и после санаторного лечения.

В данной работе анализируется морфологическая характеристика гастрита у больных поступивших на курорт "Аршан". Было полностью исследовано 55 первичных гастробиопсий. Возраст больных от 13 до 66 лет. Среди них было женщины — 35 (63,6%), мужчин — 20 (36,4%).

Гистологический материал забирался при эзофагогастродуоденоскопии с прицельной биопсией аппаратом "Olympus" (Япония) из трех отделов слизистой оболочки желудка — дно, тело, анtrum. У большинства больных взято 6 кусочков, реже — 4 (в зависимости от состояния больного во время проведения процедуры). Производился также забор материала на *Helicobacter pylori*.

Биоптаты заливались в парафин. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, на соединительную ткань — реактивом Шиффа, на полисахара — альциановым синим. Определялась форма гастритов, тип метаплазии эпителия слизистой оболочки и желез (полная или тонкокишечная, неполная или толстокишечная, смешанная), выраженность дисплазии, если таковая имелаась.

Мазки — отпечатки биоптата слизистой желудка окрашивались на *Helicobacter pylori*. Проведено сопоставление между формами и выраженностью гастритов и наличием, и выраженностью обсеменения *Helicobacter pylori*.

Оценка морфологических изменений слизистой желудка проводилась по алгоритму, разработанному на кафедре патологической анатомии

профессором Б.Н. Цибелем с соавторами. Морфологическая оценка состояния слизистой оболочки включала следующие параметры: характер и распространение инфильтрата, количество слизи, тип гиперплазии (железистый, мукоидный), наличие железистых пролифератов, вид метаплазии (полная, неполная), степень дисплазии (увеличение рядности, ядерный полиморфизм, гиперхромия, митозы), выраженность атрофии и склероза, наличие кистозных изменений.

Все больные принимали питьевое лечение соответствующее их типу хронического гастрита. Согласно методике утверждённой Томским институтом курортологии и физиотерапии, при гастрите с повышенной кислотообразующей функцией минеральная вода назначалась 38°-42° за 60-90 минут до приёма пищи по 150-200-250 мл. × 3 раза в день, при повышенной кислотообразующей функции дополнительно рекомендовалось через 30 минут после еды по 70-100 мл. Больным хроническим гастритом с пониженной секрецией минеральная вода назначалась 38°-42° за 45-60 минут до приёма пищи по 200-250 мл. × 3 раза в день. Так, как основной упор здесь делался не на стимуляцию секреторной деятельности железистого аппарата, а на стимуляцию процессов репаративной регенерации слизистой оболочки желудка, трофики, в результате действия на неё минеральной воды "Аршан". Так же, по показаниям, дополнительно больные получали диетотерапию, водные процедуры (углекислые ванны, циркулярный душ, кишечное орошение, микроклизмы) терренкур, лечебную физкультуру.

Результаты и обсуждение

Как следует из таблицы неизменная слизистая оболочка среди всех исследуемых была выявлена у 7. Возраст больных колебался от 13 до 45 лет. Средний возраст равнялся 26 лет. Из них было: мужчин — 3, женщин — 4. Среди этих 7 больных *Helicobacter pylori* обнаружен у 5 (единичные — 1, в небольшом количестве — 1, в умеренном — 2, в большом — 1).

Хронический гастрит без атрофии установлен у 17 (31%) больных. Из них — поверхностный гастрит был выявлен у 15 (88,2%) больных, глубокий — у 2 (11,8%). Возраст больных колебался от 24 до 50 лет. Средний возраст составил 33 года. Среди них было мужчин — 6 (35,3%), женщин — 11 (64,7%). *Helicobacter pylori* выявлен у 12 (70,6%) больных (единичные — 1, в небольшом количестве — 4, в умеренном — 5, в большом — 2). У оставшихся 5 больных была смешанная флора.

Хронический атрофический гастрит с метаплазией эпителия слизистой оболочки и желез установлен у 31 (56,4%) больного. Из них у 12 (38,7%) обнаружен фундальный гастрит, у 19 (61,3%) — антральный.

Хронический фундальный гастрит с толстокишечной или неполной метаплазией зарегистрирован у 8 больных, с тонкокишечной или полной метаплазией — у 3. У одного больного был выявлен фундальный гастрит со смешанным типом ме-

Корреляция между морфологическими формами гастрита и *Helicobacter pylori*.

№	Состояние слизистой, формы гастрита	Количество наблюдений	Пол		Средний возраст пациентов	<i>Helicobacter pylori</i>				
			М	Ж		кол-во наблюдений с выявлением Ир	един. и небольшое кол-во	умеренное кол-во	обильное обсеменение	отсутствие
1	Неизменённая слизистая	7	3	4	26,5	5	2	2	1	2
2	Хронический гастрит без атрофии:									
	1) Поверхностный	15	4	11	33,0	11	5	5	1	—
	2) Глубокий	2	2	—		1	—	—	1	1
3	Хронический атрофический гастрит:	31								
	1) Фундальный	12	5	7	42	5	4	1	—	7
	а. Толстокишечная метаплазия	8								
	б. Тонкокишечная метаплазия	3								
	в. Смешанный тип метаплазии	1								
	2) Антральный	19	6	13	35	19	8	5	6	11
	а. Толстокишечная метаплазия	12								
	б. Тонкокишечная метаплазия	5								
	в. С-мешанный тип метаплазии	2								
Всего:		55	20	35	—	41	19	14	9	13

таплазии. Умеренная дисплазия эпителия слизистой и желез так же отмечена у одного больного. Из них *Helicobacter pylori* найдена у 5 больных (единичные — 2, в небольшом количестве — 2, в умеренном — 1).

Возраст больных хроническим фундальным гастритом колебался от 37 до 52 лет. Средний возраст равнялся 42 года. Мужчин в этой группе было 5 (41,7%), женщин — 7 (58,3%).

Хронический антральный гастрит с толстокишечной метаплазией установлен у 12 больных, с тонкокишечной метаплазией — у 5, со смешанным типом метаплазии — у 2. Умеренная дисплазия была у 2 больных. Из них *Helicobacter pylori* обнаружена у всех больных (единичные — 3, в небольшом количестве — 5, в умеренном — 5, в большом — 6). Возраст больных с хроническим антральным гастритом колебался от 23 до 46 лет. Средний возраст составил 35 лет. Мужчин в этой группе было — 9 (47,4%), женщин — 10 (52,6%).

Средний возраст больных хроническим гастритом без атрофии (поверхностный и глубокий) равнялся 33 года; хроническим атрофическим антральным — 35; хроническим атрофическим фундальным — 42.

Из 48 больных разными формами хронического гастрита хронический гастрит без атрофии слизистой оболочки встречался в 35,4% случаев (из них глубокий гастрит — в 11,8%, поверхностный — в 88,2%), хронического атрофического с кишечной метаплазией эпителия слизистой оболочки и желез — в 64,6% (фундальный — 25%, антральный — 75%).

Среди форм хронического атрофического гастрита преобладающим типом метаплазии явля-

лась толстокишечная или неполная (64,5%). На тонкокишечную или неполную метаплазию пришлось 25,8% случаев и смешанную — 9,7%.

Прямых корреляций между формами и выраженностью хронических гастритов и степенью обсеменения *Helicobacter pylori* не выявлено. Хотя, следует отметить, что в больших количествах она определялась во всех наблюдениях с хроническим атрофическим антральным гастритом.

С согласия 9 больных нами были произведены повторные эзофагогастроуденоскопии с целевой биопсией слизистой желудка через 1, 4, 6 месяцев. При этом у 4 из 9 (44,4%) больных отмечена положительная морфологическая динамика. У всех них установлено снижение воспалительной инфильтрации, отёка, редукция толстокишечной метаплазии. У одного больного выявлена редукция тяжелой дисплазии.

Таким образом, питьевой режим приема маломинерализованной гидрокарбонатно-натриевой, кальциево-магниевой, углекислой минеральной воды в комплексе с диетотерапией, терренкуром, тренирующим воздействием на организм среднегорья оказывает противовоспалительный, регенераторный и седативный эффект, что объясняется воздействием их на основные патогенетические звенья, принимающие участие в развитии и клиническом течении хронического гастрита. Влияние этих факторов оказывает благоприятное действие на различные органы и системы, способствует улучшению трофики и восстановлению нарушенных функций, повышению общей неспецифической реактивности.

ДЕЙСТВИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА РЕТРОГРАДНУЮ ДЕГЕНЕРАЦИЮ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН

А.В. Сидоров.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) находит широкое применение в различных сферах медицинской практики. В частности, показано наличие терапевтического эффекта НИЛИ при воспалительных и дегенеративно-дистрофических процессах, а также системных нарушениях в организме.

Между тем механизмы терапевтического эффекта НИЛИ остаются мало изученными. Определенный интерес представляют данные, согласно которым НИЛИ оказывает благотворное действие на рост аксонов нервной клетки, что приводит к значительному сокращению времени реиннервации органа.

Естественно, возникает вопрос об ультраструктурных механизмах такого ускоренного восстановительного роста нервного волокна. В связи с этим цель настоящего исследования состояла в анализе морфологических особенностей седалищного нерва в норме, при дегенеративных процессах и при действии НИЛИ на структуры нервных волокон седалищного нерва в условиях его ретроградной дегенерации.

Материалы и методы

Опыты проведены на 32 беспородных белых крысах. После эпидуральной конхотомии на уровне верхней трети бедра производили разрез кожи, рассекали подлежащие мышцы, освобождали седалищный нерв от соединительной ткани и перерезали его. Участок, расположенный непосредственно выше места перерезки подвергали воздействию лазера. В качестве контроля использовалась другая конечность животного, где моделировались те же условия за исключением воздействия НИЛИ.

В экспериментах был использован гелий-неоновый лазер ЛГН-109 с плотностью мощности 100 мВт/см^2 , что составляло при одном импульсе $0,5 \text{ Дж/см}^2$. Время воздействия варьировалось от 30 минут до 3-х часов. Воздействие производилось в строго определенном участке с площадью пятна 2 см^2 .

Подготовка материала для электронной микроскопии проводилась по традиционной методике. Подготовленные образцы исследовались при помощи просвечивающих электронных микроскопов ПЭМ-100 и ЭВМ-100ЛМ.

Во всех сериях эксперимента проводилось определение макро- и ультраструктурных характеристик аксонов в контроле и при действии НИЛИ. Дополнительно, для оценки степени сохранности дегенерирующих аксонов, определяли отношение площади аксоплазмы к площади свободных от нее

участков. Исследовано по 24 аксона в каждой серии опытов.

Результаты и обсуждение

С помощью вышеперечисленных методов было показано, что седалищный нерв крысы состоит из 10000-12000 преимущественно миелинизированных аксонов, находящихся в нескольких нервных пучках. Средний диаметр аксонов равен 6 мкм. На ультраструктурном уровне видно, что отдельное нервное волокно снаружи окружено плотным кольцом миелина. Миелин включает примерно от 50 до 100 слоев. Собственная оболочка аксона в норме плотно прилегает к плазматической мембране шванновской клетки на всем протяжении интернодальных участков волокна. В аксоплазме, имеющей электронную плотность приблизительно в 3-4 раза ниже, чем у миелиновой оболочки, располагаются нейрофиламенты, микротрубочки, митохондрии и транспортные везикулы, что свойственно для данного морфофункционального отдела нервной клетки.

Как показали наши исследования, после перерезки нервного волокна степень ретроградной дегенерации с течением времени увеличивается по нескольким критериям. Дегенеративные процессы проявляются как на уровне миелиновой оболочки, так и на уровне аксоплазмы. Деструкция миелина проявляется в отщеплении его слоев друг от друга, миелин деформируется и его дальнейшие перестройки во многом определяются состоянием аксоплазмы, дегенерация которой выражается в ретракции и постепенном отслоении от миелиновой оболочки. Этот процесс, как прослежено нами, первоначально наблюдается в одном участке нервного волокна. В дальнейшем отслоение аксоплазмы происходит в двух и более секторах аксона. Процесс приобретает генерализованный характер, обнаружено, что в образующуюся полость погружается соответствующий участок миелиновой оболочки. В качестве наиболее характерных изменений внутриаксональных структур можно отметить нарушение ориентации нейрофиламентов и микротрубочек, фрагментацию или полное исчезновение последних.

При сравнении ультраструктурных особенностей аксонов контроля и аксонов подвергавшихся воздействию НИЛИ выяснилось, что они имеют определенные различия. Показано, что при действии лазерного излучения достоверно уменьшается количество профилей аксонов с нарушением целостности миелиновой оболочки, а также случаев отслоения аксоплазмы. Отношение площади аксоплазмы к площади свободных от нее участков в

контроле составляет 13,8, а при стимуляции такое соотношение равно 23 (23,14). Таким образом данный суммарный показатель свидетельствует о меньших дегенеративных изменениях аксона, и некоторой стабилизации его структур после перерезки в условиях действия НИЛИ.

В результате анализа воздействия НИЛИ на ультраструктуру центрального отрезка седалищного нерва крысы в условиях ретроградной дегенерации, можно сделать вывод о том, что НИЛИ оказывает стабилизирующее влияние на дегене-

рирующий участок нерва расположенный выше места перерезки. Это сопровождается поддержанием нативной структуры миелиновой оболочки и сохранением объема аксоплазмы нервных волокон. Целостность этих двух основных морфофункциональных отделов нервной клетки несомненно определит высокую скорость репаративной регенерации аксонов, что и лежит в основе значительного сокращения времени реиннервации органа.

© ВОРОПАЕВ А.В., ШУРЫГИНА И.А., КЛИМОВ В.Т., ЧЕСНОКОВА М.В., МАРАМОВИЧ А.С., МАЛОВ И.В., КИРДЕЙ Е.Г. –
УДК 576.8.097.29:616-002.71

ВЛИЯНИЕ *Yersinia pseudotuberculosis* НА ПРОДУКЦИЮ ЦИТОКИНОВ

А.В. Воропаев, И.А. Шурыгина, В.Т. Климов, М.В. Чеснокова,
А.С. Марамович, И.В. Малов, Е.Г. Кирдей.

(Иркутский государственный медицинский университет, Иркутский научно-исследовательский противочумный институт Сибири и Дальнего Востока)

Y.pseudotuberculosis обладает большим набором факторов патогенности, кодируемых как хромосомальными генами возбудителя, так и плазмидами. У *Y.pseudotuberculosis* обнаружено 11 типов плазмид, однако достаточно хорошо к настоящему времени изучена лишь плазида вирулентности с молекулярной массой 47 MD, функция же остальных плазмид до сих пор остается недостаточно ясной.

Цель исследования заключалась в определении влияния *Y.pseudotuberculosis* на выработку цитокинов клетками крови *in vivo* и *in vitro*.

Материалы и методы

Определяли уровни интерлейкина-1 (ИЛ-1), интерлейкина-2 (ИЛ-2), интерлейкина-6 (ИЛ-6), интерферона- α (ИФН- α) и фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) в сыворотке крови больных при вспышечной заболеваемости псевдотуберкулезом, вызванной *Y.pseudotuberculosis* с плазмидами 47 и 82 MD. Обследовано 19 больных, все мужчины, средний возраст 18,8 лет и *Y.pseudotuberculosis* с плазмидой 47 MD (обследовано 22 человека, из них мужчин 12 (55%), средний возраст 12,7 лет). У всех больных кровь была взята на первой неделе заболевания, а у первой группы в динамике (1 и 3 неделя). В качестве группы сравнения об-

следована группа из 20 доноров в возрасте 19-22 лет, в среднем 18,4 года.

Культуру клеток цельной крови доноров *in vitro* инкубировали с одно- (47 MD) и двухплазмидными (47 и 82 MD) штаммами *Y.pseudotuberculosis* (106 живых микробных клеток в 1 мл крови), определяли уровень продукции цитокинов при 24 часовой инкубации. Контролем служила оценка уровня цитокинов при инкубации клеток крови с липополисахаридом (ЛПС) *Y.pseudotuberculosis* в концентрации 5мкг/мл. Уровень иммуноцитоклинов определяли иммуноферментным методом с использованием коммерческих тест систем. Статистический анализ полученных данных проводили при помощи парного критерия Т (больные и сравнение с донорами) и методом множественных сравнений (критерий Стьюдента с поправкой Бонферони в эксперименте). Вычисления производили, используя компьютерную программу Biostat.

Результаты и обсуждение

Y.pseudotuberculosis значительно снижает выработку иммуноцитоклинов у больных псевдотуберкулезом (табл. 1). Причем низким уровень продукции цитокинов остается и на третьей неделе заболевания, немного повышаясь у ИЛ-1, ИЛ-2, ИФН- α

Таблица 1.

Продукция цитокинов у больных

Сроки исследований	Изменение показателей цитокинов				
	ИЛ-1	ИЛ-2	ИЛ-6	ИФН- α	ФНО- α
Доноры (контроль), М \pm т	56,0 \pm 6,7	37,4 \pm 4,6	58,3 \pm 6,2	14,1 \pm 1,6	43,7 \pm 4,9
<i>Y. pst</i> (47 MD), М \pm т	14,2 ^{a,b} \pm 2,0	28,9 ^{a,b} \pm 3,7	29,1 ^{a,b} \pm 3,4	2,7 ^{a,b} \pm 0,3	27,0 ^{a,b} \pm 3,1
(82:47) 1 неделя, М \pm т	12,6 ^{a,b} \pm 1,4	28,1 ^{a,b} \pm 3,2	31,7 ^{a,b} \pm 4,0	2,3 ^{a,b} \pm 0,3	26,6 ^{a,b} \pm 3,1
(82:47) 3 неделя, Δ \pm т	3,5 ^c \pm 0,4	4,5 ^c \pm 0,5	-6,4 ^c \pm 0,8	2, ^c \pm 0,2	0,4 \pm 0,0

Примечание: указана средняя и ее ошибка. буквами обозначена значимость различий по сравнению с группой доноров (a – P<0,05), штаммов между собой (b – P<0,05) и в динамике для второй группы больных среднее разницы и ее ошибка (c – P<0,05).

Продукция цитокинов *in vitro*

Концентрация, пкг/мл	Показатели интерлейкинов				
	ИЛ-1	ИЛ-2	ИЛ-6	ИФН-а	ФНО
pVM+pYV+, M+m	91,6±10,1	31,7±2,1	326,7±39,3	15,7±1,7	88,4±10,6
контроль (доноры), Δ±m	-43,3 ^a ±0,4	-1,7±0,1	-321,0 ^a ±34,7	-3,1 ^a ±0,4	-50,1 ^a ±5,7
pVM-pYV+, Δ±m	29,1 ^a ±0,3	2,4±0,2	36,9 ^a ±5,9	1,9 ^a ±0,2	8,4 ^a ±8,6
ЛПС. (5мкг/мл), Δ±m	69,7 ^a ±0,7	1,9±0,1	78,7 ^a ±9,4	4,5 ^a ±0,5	46,9 ^a ±5,2

Примечание: указана среднее разницы (относительно уровня индуцированного *Y.pseudotuberculosis* (82:47)) и ее ошибка, а – P<0.05.

к третьей неделе, у ТНФ-α не меняется, а продукция ИЛ-6 еще больше снижается. Достоверных отличий в уровне выработки цитокинов у больных, заболевание которых вызвано разными штаммами возбудителя, выявить не удалось. Экспериментальные же данные указывают на более низкую стимуляцию продукции ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α и ИФН-α двухплазмидным штаммом *Y.pseudotuberculosis* (табл.2). Под действием культур *Y.pseudotuberculosis* продукция ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α и ИФН-α была больше, чем в контроле и меньше, чем стимулированная ЛПС возбудителя.

Таким образом, *Y.pseudotuberculosis* обладает выраженными иммуносупрессорными свойствами и снижает продукцию цитокинов клетками крови *in vitro* и *in vivo*. В первую неделю заболевания псевдотуберкулезом наблюдается выраженное снижение продукции иммуноцитоклинов, а к третьей неделе происходит повышение продукции ИЛ-1, ИЛ-2 и ИФН-α, уровень выработки ФНО-α остается таким же низким, а уровень ИЛ-6 еще больше снижается.

© БОЛОРМА В., ЛЕБЕДЕВ Ю.Б., КЖИШКОВСКА Ю.Г., ОСТАШКИН А.С., ИЛЬИН К.В.,
ИМАМОВА Л.Р., МЯНДИНА Г.И., ИТКЕС А.В., СВЕРДЛОВ Е.Д. –
УДК 576.858

ИНТЕГРАЦИЯ ГЕНОМА РЕТРОВИРУСА ТИПА D МЕЙЗОНА-ПФАЙЗЕРА В ХРОМОСОМЫ ЧЕЛОВЕКА

В. Болорма, Ю.Б. Лебедев, Ю.Г. Кжишковска, А.С. Осташкин, К.В. Ильин,
А.Р. Имамова, Г.И. Мяндина, А.В. Иткес, Е.Д. Свердлов.

(Монгольский государственный медицинский университет, Российский университет дружбы народов, институт биоорганической химии им. М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова РАН,
Институт канцерогенеза РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН)

Экзогенные ретровирусы типа D – не содержащие онкогенов лимфотропные вирусы, выделенные от нескольких видов обезьян. Антитела к этим вирусам обнаружены у здорового населения Западной Африки, у больных лимфоаденопатиями, включая СПИД; также известен случай выделения ретровируса типа D от больного В-клеточной лимфомой и СПИД.

Ранее авторы настоящего исследования обнаружили нуклеотидные последовательности ретровируса типа D в лимфоцитах детей, больных В-клеточной Беркитт-подобной лимфомой. ДНК лимфоцитов периферической крови нескольких таких больных была использована как исходный материал для этой работы. Данная ДНК, как ранее было показано при помощи полимеразной цепной реакции (ПЦР), содержит элементы генома вируса Мейзона-Пфайзера (MPMV), относящиеся к области *prt-pol*. Целью данного исследования было, во-первых, выяснение вопроса о том, содержат ли анализируемые человеческие ДНК полную копию генома MPMV, или его фрагменты. Во-вторых, целью работы было определение и анализ участ-

ков генома человека, в которых произошла интеграция ДНК данного вируса.

Первый этап работы заключался в амплификации областей ДНК человека, фланкирующих концевые участки интегрированного вирусного генома, методом селективной ПЦР-супрессии.

Эффект ПЦР-супрессии состоит в ингибировании амплификации молекул ДНК, фланкированных инвертированными концевыми повторами, в реакции ПЦР с праймером, соответствующим внешней части инвертированных концевых повторов. Исходную ДНК подвергают исчерпывающему гидролизу рестриктазой (обычно – *EcoRI* или одной из мелкощепящих рестриктаз) и присоединяют к полученным фрагментам специальный олигонуклеотидный адаптер, содержащий участок самокомплементарности; это подавляет амплификацию ДНК, не содержащей геном вируса (детально этот метод описан ранее).

В данной работе использовали праймеры, комплементарные длинным концевым повторам вируса (LTR):

AU5-443, GAGCAAACAGAGGCCAAGAC;

AU3-94, АСТGCСТААТССААТGACGG;
40-нуклеотидные супрессионные адаптеры T7-NotI:
GTAАТАСGACTCАСТАТАGGGCAGCGTGGTСG
CGGCCGAGGT;

праймеры, комплементарные адаптерам T7:
GTAАТАСGACTCАСТАТАGGGC.

Были использованы четыре образца ДНК больных, для каждого из образцов получены два набора амплифицированных фрагментов ДНК (соответствующих первоначальному расщеплению хромосомной ДНК рестриктазами *EcoRI* и *RsaI*), предположительно содержащих элементы генома МРМВ.

Для увеличения специфичности продукт, полученный при первой ПЦР, был реамплифицирован еще в одном раунде реакции с праймером NotI (AGCGTGGTСGCGGCCGAGGT), который соответствует внутренней части супрессионного адаптера, и праймерами AU5-420 для 5'LTR (ATCCAGTСGГТАGAGCATGG) и AU3-234 для 3'LTR (GTCTTGGCCTCTGTTTGCTC); последние соответствуют последовательностям LTR, прилегающим к ожидаемой точке интеграции.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 11 13 14 16 19 20

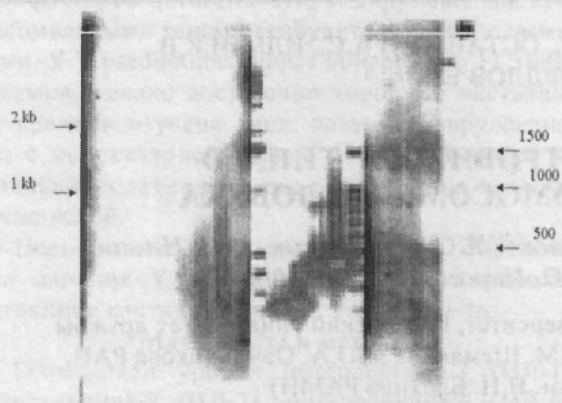


Рис. 1. Гибридизационный анализ продуктов селективной амплификации, содержащих фрагменты ДНК человека и вируса Мейсона-Пайфера (МРМВ).

1 – 4, 5'-LTR (*EcoRI*-фрагменты), 5 – 8, 3'-LTR (*EcoRI*-фрагменты), 1, 5 – большой 1; 2, 6 – большой 2; 3, 7 – большой 3; 4, 8 – большой 4, 9, маркер длины ДНК "1 kb DNA Ladder", 10-13 – положительная контроль LTR-зонда, 14 – маркер 100 bp DNA ladder, 15-16, 5* LTR (*RsaI*-фрагменты), 17-18, 3* LTR (*RsaI*-фрагменты), 19-20, положительная контроль плазмиды-зонда. В качестве зондов использовали [α -³²I]dATP- меченные 5' - и 3' - LTR вируса МРМВ.

Таким образом, в результате последовательно проведенных двух реакций амплификации была получена смесь фрагментов геномной ДНК с существенным обогащением продуктами, содержащими LTR МРМВ и фланкирующие их участки генома человека. Результаты гибридизации по Саузерну (в качестве зондов использовали полно-размерные LTR МРМВ) этих продуктов амплификации показали, что размеры LTR-содержащих фрагментов по всем четырем образцам ДНК соответствовал 300-600 пар оснований (п.о.) для 3'-

LTR, *EcoRI*-фрагментов и 100-400 п. о. для 5' и 3'-LTR, *RsaI* –фрагментов (рис.1). Таким образом, результаты гибридизационного анализа показали присутствие в анализируемой ДНК обоих LTR МРМВ и позволили определить примерные размеры LTR-содержащих продуктов амплификации.

Эти продукты амплификации разделяли электрофорезом в легкоплавком (LMT) агарозном геле, после чего элюировали материал из областей, соответствующих примерным размерам LTR-содержащих ДНК. Полученные таким образом фрагменты ДНК реамплифицировали с помощью Pfu-полимеразы для получения "тупых" концов и клонировали в плазмиде pGEM-3Z/19 по сайту *SmaI*.

Полученную библиотеку фрагментов ДНК анализировали гибридизацией по стандартной методике [7], в качестве зонда использовали [α -³²I]dATP – меченные 5'- и 3' – LTR вируса МРМВ.

Были отобраны 115 положительных клонов (из 1100) и реамплифицированы с одним универсальным п одним LTR-гомологичным праймерами; в результате данной процедуры был обнаружен только один клон (№51), содержащий последовательность LTR МРМВ и прилежащий фрагмент ДНК человека (от больного №1, 5'-LTR, *RsaI* –фрагмент).

В результате определения нуклеотидной последовательности клона 51 обнаружена вставка длиной 78 нуклеотидов (рис.2), содержащая 50-нуклеотидный фрагмент, идентичный участку между нуклеотидами 112487 и 112438 клона NCIT542B22 17-ой хромосомы человека (асс. № genebank: gb|AC004253.1|AC004253). Этот участок 17-ой хромосомы находится между семействами повторов AluSx (112077-112376) и L1MA4A (112897-112952) и в данное время с функциональной точки зрения еще не охарактеризован.

Для того, чтобы подтвердить наличие элемента МРМВ в 17-ой хромосоме больного №1, была проведена nested-амплификация соответствующей исходной ДНК с праймерами, гомологичными прилежащим участкам данной хромосомы и 5'-LTR МРМВ, не совпадающими с праймерами для селективной ПЦР (рис.2). Результаты электрофоретического анализа показали, что при этом получен ожидаемый продукт длиной 85 п.о.; при его расщеплении рестриктазой *SpeI* образуются продукты длиной 57 и 32 п.о., что также соответствует ожидаемому.

Приведенные результаты прямо доказывают, что ДНК вируса МРМВ интегрирована в 17-й хромосоме у одного из четырех обследованных больных В-клеточной лимфомой. Можно предполагать, что интегрирована полная копия вирусного генома, поскольку гибридизационный анализ выявил наличие обоих LTR МРМВ. В инфицированных клетках могут существовать и другие области интеграции МРМВ, выявление которых требует дальнейших исследований.

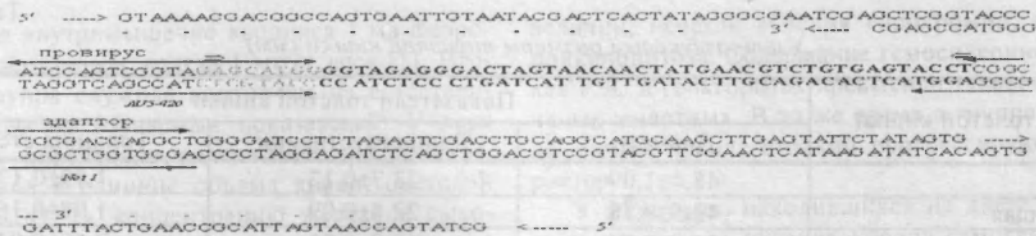


Рис.2. Нуклеотидная последовательность участка интеграции 5'-LTR вируса Мейзона-Гэфайзера (MPMV) в 17-ой хромосоме: Показаны курсивом – последовательности генома вируса, прямым шрифтом – последовательности 17-хромосомы, жирным шрифтом – перекрывающиеся последовательности.

Таким образом, MPMV непосредственно инфицирует клетки периферической крови у больных В-клеточной лимфомой и интегрирует в хромосомную ДНК. Это дает веские основания считать, что зарегистрированные ранее (см. выше) положительные результаты при иммунохимическом определении белков MPMV у больных с лимфопролиферативными заболеваниями не яв-

ляются результатом неспецифических, перекрестных и т. д. реакций, а действительно показывают наличие инфекции MPMV. Кроме того, поскольку MPMV обнаружен только в крови больных и их родственников, но не здоровых доноров [8], данный вирус может быть вовлечен в процесс канцерогенеза, по крайней мере – для данной группы опухолей.

© ЦЭЦЭГЭЭ Ж., АМАРТУВШИН Б., БИРА Н. –
 УДК 616.345-073.48

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ КОЛОНОГРАФИЯ С ПЕРОРАЛЬНЫМ КОНТРАСТИРОВАНИЕМ

Ж. Цэцэгээ, Б. Амартувшин, Н. Бира.

(Монгольский государственный медицинский университет)

Разработан метод ультразвукового сканирования для определения структурного и функционального состояния толстой кишки с пероральным её контрастированием. Применение данного метода позволяет оценить использование ультразвуковой колонографии с пероральным промыванием и контрастированием желудочно-кишечного тракта, без предварительной очистительной клизмы. Толстая кишка контрастируется после промывания желудочно-кишечного тракта физиологическим раствором 3000-4000 мл. Этот способ физиологичен и более удобен для больного. Исследование проводилось в режиме В ультразвукового аппарата линейным и конвексным датчиками с частотой 3,5-7,5 МГц.

В последнее время ультразвуковое исследование (УЗИ) широко применяется для изучения полых органов. Опубликовано, много, материалов ультразвуковой ирригографии. При этом больные нуждаются в предварительной подготовке: применение специальной диеты, при необходимости использование препаратов устранения газов в кишечнике и 3-4 очистительных клизм, также перед УЗИ делают клизмы для введения контрастной жидкости.

Цель исследования. Обработать новый физиологичный, удобный ультразвуковой метод исследования толстой кишки и определить их нормальные ультразвуковые размеры у Монголов.

Материалы и методы

При медицинском профилактическом осмотре из 4000 обследованных нами выбраны 1000 здо-

ровых лиц от 18 до 68 лет. Средний возраст 38,6±1,8 лет. Мы проводили УЗИ в эхографическом кабинете диагностического отделения Центральной клинической больницы им. П.Н. Шастина г.Улан-Батора и в городах Эрдэнэт, Ховд, Цэцэрлэг, а также в 8 селах. Из 1000 обследованных 600 (60%) были женщины и 400 (40%) мужчин. Ультразвуковая колонография с пероральным контрастированием (УЗКПОК) выполнена аппаратами Aloka SSD-256 и 500, Hitachi EUB-300, 305, SonoAce 600, Picker CS-9000 линейным и конвексным датчиками с частотой 3,5-7,5 МГц.

Исследование проводилось натощак после обзорного УЗИ органов брюшной полости. За 35-40 минут до исследования больным давали выпить 3000-4000 мл физиологического раствора при температуре 35-36°C, фракционным методом. Между перерывами больным сделали специальные упражнения для ускорения перистальтики и промывания желудочно-кишечного тракта. После промывания желудочно-кишечного тракта, больному давали выпить, 600-800 мл кипяченной воды при температуре 35-36°C. После чего проводили УЗИ-осмотр (визуализацию) желудка, для оценки морфологического состояния и его функции. Затем исследовали толстую кишку, начиная со слепой и кончая сигмовидной (количественный и качественный анализ) толстой кишки.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов использования ультразвуковой колонографии свидетельствует о возможности исследования без длительных и мучительных

Ультразвуковые размеры толстой кишки (мм)

Часть толстой кишки	Показатели толстой кишки		
	Диаметр	Длина гаустрации	Толщина стенки
слепая	48,4±1,09	23,7±0,12	1,99±0,17
восходящая	42,5±0,18	22,8±0,09	1,98±0,16
поперечно-ободочная	36,8±0,85	18,9±0,03	2,10±0,02
нисходящая	42,3±0,01	23,6±0,08	1,99±0,04
сигмовидная	40,5±0,64	24,9±0,06	2,0±0,08

Примечание: * – $P < 0,05$.

подготовок для больных и врачей, более того дает высокую диагностическую ценность. Полученные результаты могут быть обобщены в виде следующих основных положений: при УЗКПОК мы измерили диаметр, длину гаустрации и толщину стенки каждой части толстой кишки.

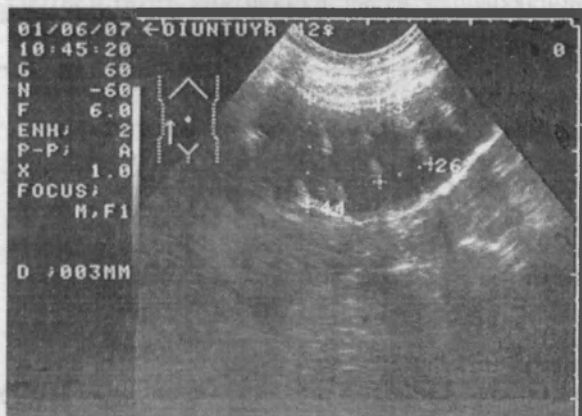


Рис. 1. Визуализируется 42 летней женщины восходящая часть толстой кишки с диаметром 44 мм, межгаустральной дистанцией – 26 мм и толщиной стенки – 3 мм (УЗИ сделано конвексным датчиком 3.5МГц)

Из таблицы 1 видно, что диаметр толстой кишки колеблется от 36,8 до 48,4 мм, длина гаустрации от 18,9 до 24,9 мм, а толщина стенки от 1,98 до 2,1 мм.

По данным В.В. Митькова (1997) диаметр толстой кишки не больше 50 мм, а толщина стенки приблизительно 2 мм. Наши данные соответствуют этим данным.

С целью определения времени опорожнения желудочно-кишечного тракта мы вычисляли срок первого стула после начала промывания. Первый стул после приема физиологического раствора и упражнений было 36,0±1,88 минут.

При ультразвуковой колонографии с пероральным контрастированием все отделы толстой кишки хорошо визуализировали, а также хорошо отслеживалась перистальтика.

Таким образом, ультразвуковая колонография с пероральным контрастированием является физиологичным и удобным методом для больного. Ультразвуковой диаметр толстой кишки в разных ее отделах у монголов колеблется от 36,8 до 48,4 мм, длина гаустрации – с 18 до 24,9 мм, а толщина стенки – от 1,98 до 2,1 мм. Средний показатель времени опорожнения равнялся 36,0±1,88 минутам.

© КРАСНИКОВА И.М., ЧЕТВЕРИКОВА Т.Д., КУКЛИНА Л.Б., КОЛБАСЕЕВА О.В., МАКАРОВА Н.Г., НОСКОВА Л.К., МЕДВЕДЕВА С.А., АЛЕКСАНДРОВА Г.П., ГРИЩЕНКО Л.А. –
УДК 616.155.194.8-08.001.6

МОДЕЛИРОВАНИЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У КРЫС

И.М. Красникова, Т.Д. Четверикова, Л.Б. Куклина, О.В. Колбасеева, Н.Г. Макарова,
Л.К. Носкова, С.А. Медведева, Г.П. Александрова, А.А. Грищенко.

(Иркутский государственный медицинский университет,
Иркутский институт химии им. А.Е. Фаворского СО РАН)

В последнее время при лечении железодефицитных анемий (ЖДА), большое внимание стали уделять соединениям железа с биологически активными веществами. Подобные препараты железа отличаются меньшей токсичностью и дают лучший эффект в терапии анемий. Целью работы явилось изучение влияния феррогала на течение экспериментальных ЖДА различного генеза.

Материалы и методы

Опыты выполнены на 47 крысах-самках, которые были распределены на две группы. У 17 по-

ловозрелых крыс первой группы ЖДА вызывалась введением десферала [3]. Девяти животным данной группы инъектировалась вода для инъекций.

Двенадцать растущих крыс второй группы, начиная с 4-х недельного возраста, находились на питании, содержащем 27 мг железа на килограмм смеси. Девять животных получали обычный рацион кормления [2]. Через 8 недель инъекций десферала и 8 месяцев безжелезистой диеты животные каждой группы были разделены на две подгруппы. Крысам опытной подгруппы два месяца

ежедневно внутримышечно вводился 1 мл феррогала с содержанием железа 1 мг/кг веса [1]. Вторая подгруппа служила контролем на естественную регрессию изучаемых показателей. У всех животных определяли содержание эритроцитов, гемоглобина в единице объема крови, цветовой показатель (ЦП), концентрацию железа в сыворотке крови и моче, содержание гемосидерина в печени и селезенке и изучали мазки периферической крови.

Результаты и обсуждение

У всех животных, получавших десферал, отмечено увеличение выведения железа с мочой в 20 и более раз. На восьмой неделе выявлена выраженная анемия, характеризующаяся падением уровня гемоглобина на 34% от начальной величины ($p < 0,001$), снижение количества эритроцитов ($p < 0,001$) и ЦП ($p < 0,001$), а также явление гипохромии, анизо-, пойкило- и микроцитоза. Концентрация сывороточного железа составила 31,7% от его количества у интактных крыс ($p < 0,001$). В макрофагах селезенки уменьшилось содержание гемосидерина. В печени включения гемосидерина обнаружены лишь в отдельных гепатоцитах и купферовских клетках.

Через месяц после инъекций феррогала отмечено повышение концентрации гемоглобина на 35% ($p < 0,001$) в сравнении с показателем во время "пика" анемии. Через 2 месяца концентрация гемоглобина, сывороточного железа, число эритроцитов и цветового показателя достигли исходных

величин, исчезли явления гипохромии, анизо- и пойкилоцитоза. Содержание гемосидерина в клетках РЭС и гепатоцитах превысило таковое у нелеченых животных. В то же время в группе контроля анемия носила стойкий прогрессирующий характер.

У животных, находившихся на диете, к 8 месяцу произошло падение уровня гемоглобина на 31% ($p < 0,001$), уменьшение числа эритроцитов ($p < 0,02$) и цветового показателя ($p < 0,05$), в мазках крови выявлены гипохромия и микроцитоз. Концентрация сывороточного железа составила 25,5% от исходного уровня ($p < 0,05$). В печени и селезенке обнаружено низкое содержание гемосидерина. Таким образом, возник анемический синдром, сопровождающийся глубоким истощением запасных фондов железа.

После проведенной терапии отмечена нормализация уровня гемоглобина, числа эритроцитов и цветового показателя. Однако концентрация железа сыворотки и содержание гемосидерина в депонирующих органах оставались низкими.

Таким образом, феррогал оказывает положительный терапевтический эффект при ЖДА, вызванной введением комплексона. Применение феррогала при алиментарной анемии, сопровождающейся депрессией тканевого пула железа, приводит к восстановлению гематологических показателей, но не компенсирует дефицит железа в депонирующих органах.

© МАКАРОВА О.А., ВАСИЛЬЕВА Л.С. –
УДК 616.155.391:615.272.6

ЛЕЙКОЦИТЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ И МИЕЛОПОЭЗ ПРИ СТРЕССЕ И ЕГО ОГРАНИЧЕНИИ

О.А. Макарова, Л.С. Васильева.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Цель настоящей работы состояла в выяснении механизмов формирования индуцированного стрессом лейкоцитоза и возможности его коррекции путем ограничения стресса введением глицина.

Материалы и методы

Опыты проведены на 50 белых беспородных крысах-самцах массой 150-170 г. Животные были разделены на 3 группы: 1 – интактные (контроль), 2-ой группе животных моделировали стресс путём 6-ти часовой иммобилизации на спине, 3-ей группе животных вводили глицин в дозе 10 мг/кг за 30 мин. до и через 2 и 4 часа после начала иммобилизации. Глицин является тормозным медиатором ЦНС и медиатором стресс-лимитирующей глицинэргической системы. Материал для исследований брали через 39 часов после окончания иммобилизации, т.к. в этот срок развиваются максимальные повреждения внутренних органов (В.В. Малышев, 1985). Подсчитывали количество лейкоцитов и эритроцитов в 1 мкл перифериче-

ской крови, лейкоцитарную формулу и миелограмму (1000 клеток в костном мозге) на мазках, окрашенных по Паппенгейму (Е.А. Кост, 1975), вычисляли индекс пролиферации (ИП) и индекс созревания (ИС) по формулам:

$$\text{ИП} = \frac{(\text{МЦ} \cdot 0 + \text{ММЦ} \cdot 1)}{(\text{МЦ} + \text{ММЦ})} \cdot \Sigma,$$

$$\text{ИС} = \frac{(\text{ММЦ} \cdot 0 + \text{П} \cdot 1 + \text{С} \cdot 2)}{(\text{ММЦ} + \text{П} + \text{С})} \cdot \Sigma,$$

где МЦ – количество миелоцитов, ММЦ – количество метамиелоцитов, П – количество палочкоядерных гранулоцитов, С – количество сегментоядерных гранулоцитов, Σ – сумма всех клеток нейтрофильного, базофильного или эозинофильного ростка. Лимфо- и моноцитопозз оценивались по суммарному количеству клеток этих ростков.

Результаты и обсуждение

Клеточный состав периферической крови при стрессе характеризуется развитием ярко выраженного лейкоцитоза, который сохраняется и при введении стрессированным животным глицина. При этом различные ростки лейкоцитов в костном мозге изменяются неоднозначно.

К концу стадии тревоги стресс-реакции скорость деления всех бластных форм и созревание сегментоядерных нейтрофилов ниже потребности организма (ИП при стрессе $0,05 \pm 0,003$, у интактных животных – $0,13 \pm 0,005$; ИС при стрессе $0,11 \pm 0,002$, у интактных – $0,27 \pm 0,004$). На фоне опустошения депо зрелых нейтрофилов в костном мозге количество сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов в периферической крови увеличивается в 2 и 4 раза соответственно ($P < 0,05$), т.е. развивается нейтрофилия со сдвигом формулы влево. Это свидетельствует о высокой потребности организма в нейтрофилах. Таким образом, истощение резерва зрелых нейтрофилов в костном мозге при стрессе происходит в результате неадекватно низкой скорости нейтрофилопоэза в сочетании с усиленным выбросом нейтрофилов в кровь. Введение глицина стрессированным животным приводит к повышению суммарного количества бластных форм в 1,5-2 раза в стадию тревоги стресса и увеличению ИП нейтрофилопоэза до $0,11 \pm 0,001$ по сравнению со стрессированными животными, не получавшими глицин. При этом скорость созревания нейтрофилов (ИС = $0,11 \pm 0,001$) остается сниженной.

Деление клеток эозинофильного ряда при стрессе стимулируется (ИП $0,02 \pm 0,001$, у интактных животных – $0,004 \pm 0,0008$), а созревание угнетается (ИС $0,0005 \pm 0,00005$, у интактных – $0,01 \pm 0,001$). На этом фоне в костном мозге опустошается депо зрелых эозинофилов, а в крови развивается эозинопения. Введение глицина ускоряет дифференцировку эозинофильных метамеллоцитов в зрелые эозинофилы (ИС = $0,008 \pm 0,001$). Из этого можно заключить, что глицин снижает угнетающий эффект стресса на созревание эозинофилов и предупреждает опустошение депо эозинофилов.

Стресс ингибирует базофильный росток костного мозга, уменьшая количество клеток базофильного ряда ($P < 0,05$). Глицин предупреждает ингибирующий деление эффект стресса и проявляет собственный стимулирующий эффект в отношении клеток базофильного ряда, увеличивая их количество в 12 раз по сравнению с интактными

животными ($P < 0,05$). В периферической крови их процентное содержание не увеличивается.

При стрессе происходит стимуляция лимфоцитарного ростка (ИП увеличивается с $0,33 \pm 0,004$ до $0,58 \pm 0,006$). В крови количество лимфоцитов увеличивается в 1,5 раза ($P < 0,05$). Введение глицина стрессированным животным уменьшает стимулирующее действие стресса на лимфоцитоз. В результате, количество лимфоидных клеток в костном мозге превышает их количество у интактных всего в 1,4 раза.

Количество клеток моноцитарного ряда в костном мозге и в крови при стрессе остается в пределах нормы. Введение глицина стрессированным животным оказывает стимулирующее действие на моноцитарный росток, увеличивая количество клеток в 2 раза по сравнению с интактными. В периферической крови количество моноцитов остается в пределах нормы.

Анализ представленных данных позволил сделать следующее заключение. В стадию тревоги стресса в красном костном мозге резко уменьшается количество полустоловых и колониеобразующих клеток, ингибируется нейтрофилопоэз и базофилопоэз, опустошается костномозговое депо нейтрофилов и базофилов. Наряду с этим, сильно стимулируются эозинофилопоэз и лимфоцитопоэз, при этом резко снижается скорость созревания и костномозговой резерв эозинофилов, но увеличивается резерв лимфоцитов. Моноцитарный росток не изменяется. В крови развивается эозинопения, нейтрофилия и лимфоцитоз. Введение глицина стрессированным животным предупреждает стресс-индуцированное торможение нейтрофилопоэза, уменьшает стимулирующее действие стресса на лимфоцитоз, стимулирует эозинофилопоэз, базофилопоэз и моноцитопоэз. В результате не происходит опустошения депо зрелых эозинофилов в костном мозге, увеличивается резерв базофилов и моноцитов. Костномозговой резерв лимфоцитов и нейтрофилов не изменяется, что, вероятно, обусловлено поступлением этих клеток в кровь, т.к. в крови поддерживается высокий уровень нейтрофилии и лимфоцитоза. Полученные результаты необходимо учитывать в клинической медицине.

© УКРАИНСКАЯ Л.А., ВАСИЛЬЕВА Л.С. –
УДК 612.215:616.45-001.1/3

ОГРАНИЧЕНИЕ С ТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ АЛЬТЕРАЦИИ ЛЕГКИХ ПУТЕМ АКТИВАЦИИ СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩИХ СИСТЕМ

Л.А. Украинская, Л.С. Васильева.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Известно, что стрессорные повреждения существенно нарушают функцию внешнего дыхания и провоцируют возникновение или обострение легочных заболеваний. Цель работы – изучить изменение прочности соединительнотканной стромы и сурфактантной системы легких при стрессе

и его ограничении медиаторами и метаболитами стресс-лимитирующих систем.

Материалы и методы

Опыты проведены на 30 белых беспородных крысах-самцах массой 150-170 г. Животные разделены на три группы: 1-ая контрольная (интакт-

ные крысы). 2-ой группе животных моделировали стресс однократной 6-ти часовой иммобилизацией. Животным 3-ей группы перед иммобилизацией в комплексе вводили медиаторы и метаболиты стресс-лимитирующих систем: оксипутират натрия, даларгин, глицин и виде α -токоферола ацетат. Материал для исследования брали через 39 часов после стрессорного воздействия, т.к. в этот период развивается максимальная вторичная альтерация тканей и органов. Из левого легкого иссекали кусочки ткани в области верхушки, середины и корня легкого. В правом легком целиком брали 4 доли: верхушечную, сердечную, диафрагмальную и добавочную. Выявляли коллагеновые волокна по Ван-Гизону, ретикулярные волокна импрегнацией азотнокислым серебром, эластические волокна орсеином. Количество сурфактанта определяли по методу Pattle, основанного на измерении в капле физиологического раствора диаметра пузырьков воздуха из легочной ткани, которые ограничены мономолекулярным слоем фосфолипидов сурфактанта. Вычисляли коэффициент стабильности пузырьков по формуле: $K_{ст} = (D_2)^2 / (D_1)^2$ где D_1 – сумма диаметров пузырьков воздуха первого замера, D_2 – сумма диаметров второго измерения (через 20 минут после первого). Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в гомогенате легких оценивали по содержанию гидроперекисей липидов (ГПЛ, В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная, 1983) и малонового диальдегида (МДА И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили, 1977). С помощью окулярной сетки количественно оценивали объемную долю волокон и сосудов (V), количество сосудов (N). Вычисляли средний диаметр сосудов (D) по формуле:

$$D = 2 \times \sqrt{\frac{V}{\pi N}}$$

Прочность укрепления межальвеолярных перегородок оценивали по сумме объемных долей всех соединительнотканых волокон.

Результаты и обсуждение

Выполнение легкими дыхательной функции зависит, в большей мере, от прочности укрепления межальвеолярных перегородок и количества сурфактанта в альвеолах. Самое высокое содержание сурфактанта и соединительнотканых волокон в межальвеолярных перегородках у интактных животных обнаружено в верхушке левого легкого, в диафрагмальной и добавочной долях правого легкого; самое низкое – в области корня левого легкого ($P < 0,05$). Прослеживается тенденция прямой коррелятивной взаимосвязи между прочностью укрепления стромы и количеством сурфактанта в альвеолах ($r = +0,23$).

У стрессированных животных во всех долях легких резко снижается количество сурфактанта (в среднем, в 2,5 раза; $P < 0,01$) и прочность укрепления межальвеолярных перегородок (в среднем, в 1,7 раза; $P < 0,05$). Стресс приводит к резкой активации реакций ПОЛ, депрессии антиоксидантных систем, что может быть ведущим механизмом

в структурных изменениях тканей легкого. Установлена высокая степень обратной корреляции ($r = -0,65$) между количеством сурфактанта и концентрацией продуктов ПОЛ. Учитывая, что основной компонент сурфактанта – мономолекулярный слой фосфолипидов, можно сделать вывод, что одним из механизмов нарушения сурфактантной системы легких при стрессе является стресс-индуцированная активация процессов ПОЛ.

Снижение прочности соединительнотканной стромы может быть вызвано развитием отека и ферментативным разрушением волокон. В связи с этим была проведена оценка состояния микроциркуляторного русла, которое у интактных животных в разных участках легких развито не одинаково. Выявлена обратная корреляция между укреплением стромы и средним диаметром сосудов микроциркуляторного русла ($r = -0,46$), т.е. в наиболее прочно укрепленных участках легких преобладают капилляры. Оценивая изменение состояния микрососудистого русла при стрессе, мы связывали увеличение среднего диаметра сосудов с их расширением и увеличением проницаемости, что, как правило, приводит к развитию отека. Из полученных данных следует, что в наименее прочно укрепленных долях, имеющих менее развитую капиллярную сеть, характеристика микрососудистого русла при стрессе не изменяется, отек не развивается, а прочность укрепления межальвеолярных перегородок резко уменьшается, вероятно, за счет ферментативного разрушения коллагеновых и ретикулярных волокон. В наиболее укрепленных зонах легких, богатых капиллярами, к концу стадии тревоги стресса развивается отек, который приводит к разрыхлению и резкому снижению прочности стромы. Необходимо отметить, что у стрессированных животных исчезает коррелятивная связь между прочностью стромы и количеством сурфактанта в альвеолах ($r = -0,06$).

Ограничение эффектов стресса с помощью комплекса стресс-лимитирующих веществ приводит к увеличению сохранности сурфактанта (в 2 раза; $P < 0,05$) и прочности стромы межальвеолярных перегородок (в 1,3 раза; $P < 0,05$), хотя она не достигает уровня интактных животных. При этом в легких снизилось количество продуктов ПОЛ (ГПЛ в 1,8, МДА в 2,6 раза, $P < 0,05$), а характеристики микрососудистого русла статистически значимо не изменились. Важно отметить, что при введении комплекса стресс-лимитирующих веществ у стрессированных животных восстанавливается тенденция положительной корреляции между прочностью стромы и количеством сурфактанта ($r = +0,08$), что позволяет предполагать в качестве основного пневмопротекторного эффекта центральный механизм действия, т.е. предупреждение стрессорной активации надпочечников. Полученные данные следует учитывать при диагностике и лечении бронхолегочных заболеваний.

ИЗМЕНЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ЛЕГКИХ ПРИ НЕЙРО-ЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ

В.С. Суховский.

(Иркутский государственный медицинский университет,
Лаборатория дыхания института хирургии НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН)

Нейро-циркуляторную дистонию (НЦД) относят в настоящее время к заболеваниям нейро-эндокринного профиля. В зависимости от характера ангиодистонической реакции выделяют гипертензивный, гипотензивный, кардиальный и смешанные варианты с соответствующей клинической картиной и вегетативными кризами.

Вместе с тем среди известных общих невротических жалоб в большинстве случаев лишь вскользь упоминается о респираторных нарушениях, которые проявляются гипервентиляцией, постоянной неудовлетворённостью вдоха, а также эпизодами периодически возникающей одышки, ощущением нехватки воздуха, остановки дыхания, ощущением “комка” за грудиной, страхом смерти и пр.

В связи с отсутствием патологических изменений при спирографическом исследовании, большинство практикующих врачей респираторные жалобы больных относят к функциональным или психосоматическим, дополняя общую клиническую картину, объясняя их невротом дыхательного центра. Однако в доступной нам литературе мы не нашли, к сожалению, данных, указывающих на состояние механических свойств лёгких при НЦД.

Таким образом, целью нашего исследования являлось изучение особенностей биомеханики

дыхания и состояние механических свойств лёгких у больных с НЦД.

Задачи исследования включали в себя определение механических свойств лёгких и оценку состояния бронхиальной проходимости у больных, предъявляющих респираторные жалобы

Методом бодиплетизмографии на диагностическом дыхательном комплексе фирмы “Эрих Егер” (Германия), с последующей обработкой полученных данных на компьютере “Дейт-Спир” по специально составленной программе было обследовано 24 больного с НЦД в возрасте от 16 до 30 лет (средний возраст – $23,4 \pm 1,0$).

Среди них было мужчин – 5 и женщин – 3, которые курили, всем больным проводилась дозированная физическая нагрузка (ДФН) на тредмиле по общепринятой методике. У всех обследуемых в анамнезе были вегетативные кризы, они предъявляли постоянные или периодические жалобы на разнообразные нарушения дыхания.

Для контроля использовалась группа здоровых (22 чел.), некурящих мужчин и женщин одинакового возраста (по критериям НИИ пульмонологии Санкт-Петербурга). Поскольку половые различия не играли существенной роли при нашем исследовании, мы позволили ими пренебречь.

Полученные результаты статистически обрабатывались с применением современных компью-

Таблица 1.

Изменения некоторых параметров биомеханики дыхания по исходным данным (1) и
и после дозированной физической нагрузки (2)

Исследуемые параметры	Больные с НЦД <i>n</i> =24		Контрольная группа <i>n</i> =22	
	1	2	1	2
Дыхательный объём (vt) в мл	400,0±50,0	600,0±30,0 P<0,05	600±50,0 P1<0,05	650,0±50,0
Частота дыхания (f), в одну минуту	21,0±3,0	26,0±4,0	17,0±2,0	22,0±2,0
Внутригрудной объём (ВГО) в % от должного	125,0±12,0	145,4±15,0	100,0±10,0	105,0±1,0
Остаточный объём лёгких (ООЛ) в % от должного	180,0±4,8	185,4±2,96	114,0±6,0 P1<0,001	108,0±4,0
Отношение остаточного объёма лёгких к общей ёмкости лёгких (ООЛ/ОЁЛ) в % от должного	170,0±9,55	151,4±5,85	116,0±10,0 P1<0,01	103,0±7,0
Разница ротового давления (РАО) в мл	11,0±5,0	9,0±3,0	15,0±5,0	26,0±6,0
Эффективное бронхиальное сопротивление общее (ЭБСо) кПа/ л сек.	0,13±0,07	0,11±0,05 P<0,01	0,22±0,03 P1<0,05	0,25±0,01

Примечание: P – достоверность различия показателей исходных данных и результатов после физической нагрузки у больных с НЦД, P1 – достоверность различия показателей исходных данных между контрольной группой и больными НЦД.

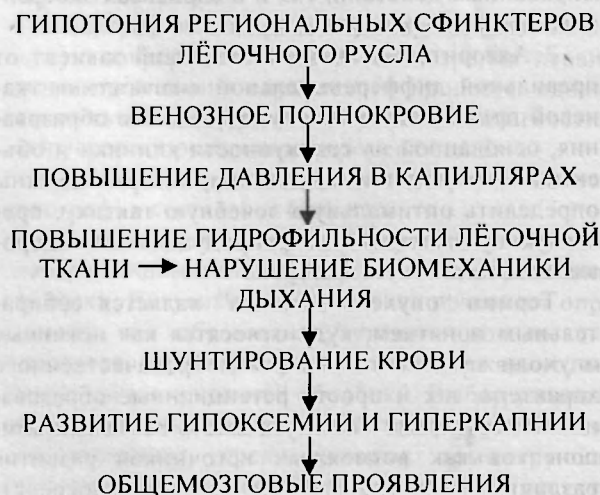
терных технологий на IBM PC "Celeron 433" в программе Microsoft Excel 97 для Windows 98. Данные репрезентативны.

Спирографические показатели (жизненная ёмкость лёгких, объём форсированного выдоха в 1 сек., тест Тиффно) не отличались от таковых в контрольной группе. Из 16 основных параметров биомеханики дыхания в ходе исследования методом компьютерного анализа были выделены 7 основных, которые давали существенные отклонения по сравнению со здоровой группой.

Из вышеприведённой таблицы следует, что бронхиальная проходимость остаётся в нормальных пределах. Изменение биомеханики дыхания у больных с НЦД может быть обусловлено по исходным данным изменением механических свойств лёгких, заключающихся в снижении их эластичности, вследствие возможного повышения гидрофильности тканей из-за регионарных ангиодистонических реакций в лёгких и нарушений электролитного баланса. Проба с дозированной физической нагрузкой указывает на существенное улучшение биомеханики дыхания, по-видимому, за счёт изменения сосудистого тонуса и возможного уменьшения шунтирования крови.

Гипервентиляция, таким образом, столь характерная для НЦД может быть обусловлена не только и не столько изначально повышенной возбудимостью дыхательного центра, но и изменением механических свойств лёгких, что возможно связано с повышением гидрофильности лёгочной ткани, раздражения интерорецепторов лёгких. В свою очередь, и сама по себе гипервентиляция может способствовать гидремии лёгких по принципу реакции "порочного круга".

Схема патологических изменений в лёгких может быть представлена следующим образом:



Таким образом, можно предполагать, что нарушение биомеханики дыхания при респираторном синдроме у больных с НЦД имеет не только невротический характер, но и обусловлено изменениями механических свойств лёгочной ткани за счёт повышения её гидрофильности.

Не исключено, что клинически выраженные острые респираторные эпизоды у больных с НЦД представляют собой ангиодистонический региональный (пультмональный) криз с последующим развитием клинических проявлений со стороны других систем организма.

© МИЛЮКОВА Л.П. –
УДК 618.11-006:616-053.3/7

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕВИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКОВ У ДЕВОЧЕК

Л.П. Милюкова.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Проблема диагностики и лечения опухолевых образований яичников сложна и чрезвычайно актуальна в связи с ростом частоты заболевания, а также тяжестью вызываемых ими нарушений репродуктивной и других систем организма.

Опухоли яичников являются часто встречающейся гинекологической патологией занимающей второе место среди женских половых органов у взрослых и, к сожалению, имеет тенденцию к увеличению. Так за последние десять лет, частота этой патологии выросла с 6-11% до 19-25%. В целом единого мнения о частоте возникновения опухолей яичников в детском возрасте не имеется. Так по данным А.А. Гумерова (1997), в структуре гинекологической заболеваемости детского и подросткового возраста вес опухолей и опухолевидных образований придатков матки колеблется

от 1,2% до 16,9%, а в возрастном отрезке 12-15 лет составляют 55,8% наблюдений среди гинекологической патологии детского возраста. По данным гинекологической клиники Санкт-Петербургского педиатрического медицинского института опухоли яичников у детей отмечены в 4,6% случаев. Первое описание опухоли яичников у детей принадлежит S. Giralde (1866), который произвел и первую овариоэктомию. Первый обзор литературы, касающийся опухолей яичников у детей и охватывающий 60 наблюдений принадлежит М.М. Вайлю. Также, в определенной степени, разноречивы данные о наблюдаемых преимущественно опухолевых процессах.

В связи с этим, интерес обсуждаемого вопроса определяется следующими причинами:

1. Любои детских хирург может столкнуться с наличием объемного образования придатков матки у обследуемой больной в вариантах программированных действий, так и в вариантах экстренного принятия решений.

2. Алгоритм дальнейших действий зависит от правильной дифференциальной диагностики тканевой принадлежности опухолевидного образования, основанной на совокупности клиники и объективных методов исследования, которые должны определить оптимальную лечебную тактику, преследующую сохранение репродуктивного здоровья больных.

Термин "опухоль яичника" является собирательным понятием, куда относятся как истинные опухоли злокачественного и доброкачественного характера, так и просто ретенционные образования. Имеется, как минимум, шесть основных компонентов как возможных источников развития различных опухолей. Кроме того, в непосредственной близости от яичников располагается ряд рудиментарных образований, играющих роль в возникновении опухолевого процесса. Опухоли яичников в детском и подростковом возрасте имеют меньшее, чем у взрослых разнообразие гистологических форм. Они делятся на простые ретенционные (фолликулярные и лютеиновые) и истинные – кистомы, тератоидные опухоли, дисгерминомы, текаклеточные.

Целью данного сообщения является представление опыта диагностики и лечения опухолевидных образований придатков матки у девочек, находившихся на лечении в I хирургическом отделении ИМДКБ с 1991-2001 года. Нами обследовано 163 девочки, которым выполнена лапаротомия или лапароскопия по поводу объемных образований яичников. К моменту вмешательства 10 больных составили дети нейтрального возраста. 22 ребенка находились в первой фазе пубертатного возраста и 131 девушка второй фазы пубертатного периода. Помимо уточнения клинико-анатомических данных, проводилось общеклиническое, гинекологическое, эхографическое, лапароскопическое и патоморфологическое исследования.

В результате исследования и анализа клинических проявлений при опухолевидных образованиях яичников выявлены некоторые особенности.

Наиболее частой жалобой являются боли внизу живота над лоном различного характера и интенсивности – (87 детей), что составило 53%. Бессимптомное течение заболевания наблюдалось у 50 девочек, у остальных 26 – боли были сопоставимы с началом острого аппендицита или кишечной колики.

Исследование менструальной функции показало, что у 2 имеются нарушения по типу альгоменорреи и опсоменорреи.

Ректоабдоминальное исследование было информативным у 130 больных, позволяло определить консистенцию, характер поверхности образования, его подвижность и чувствительность. В результате изучения эхографической диагностики

опухолевых образований выявлено, что данное исследование выполнено 150 ребенку. Ошибка в локализации процесса допущена у 7 детей. Правильно опознаны полостные жидкостные образования параовариальных кист, фолликулярных кист яичника до 6см и больше, пороки развития половых органов. Имелись трудности дифференциальной принадлежности объемных образований, где эхографическая картина представляла опухоль неоднородной структуры, со взвесью, включениями, нечеткими контурами.

Лапароскопическое исследование выполнено всей исследуемой группе, из них у 16 – перешли в открытую операцию.

В результате изучения визуальной оценки опухолевидного образования выявлено следующее.

Поражение правой стороны придатков матки обнаружено у 96 девочек.

Параовариальные кисты найдены у 20 детей. Они имели вид малоподвижных тонкостенных серозных образований, располагались между листками широкой связки матки, при более больших размерах приобрели ножку. К разновидности параовариальной кисты можно отнести и ретенционные кисты, исходящие из эмбрионального придатка – рудиментов первичной и срединной почек, так называемые гидатиды, которые обнаружены у 26 детей.

Ложные опухолевидные образования яичника выявлены у 31 ребенка. К ним отнесены фолликулярные ретенционные кисты и кисты желтого тела.

Выяснено, что степень зрелости внутренней оболочки вышеназванных образований может быть различна. Чем больше по времени существует фолликулярная киста, тем плотнее структура внутренней оболочки кисты.

Известно, что фолликулярная киста яичника возникает из неразорвавшегося фолликула, в полости которого происходит накопление прозрачной жидкости, гибель яйцеклетки и дегенерация гранулезного слоя клеток. Зрелая фолликулярная киста, расположенная в ткани яичника визуально схожа с истинными объемными образованиями, с такими как серозная киста (55 сл.) без эпителиальной выстилки или серозная цистаденома (8 сл.).

Геморрагические кисты яичников были сформированы кистами желтого тела (18 сл.) и эндометриоидной кистой (1 сл.).

Киста желтого тела представляет собой серозно-геморрагическое образование. Внутренняя оболочка может выглядеть от очень нежной до толстостенной капсулы. По результатам наших исследований именно геморрагические кисты определили наибольший процент диагностических ошибок на клиническом этапе обследования.

Зрелая тератома обнаружена у 7 девочек. На наш взгляд, представляет опасность с точки зрения визуального неузнавания при небольших размерах, поскольку со всех сторон окружена тканью яичника.

Из злокачественных опухолей имели место в 2 случаях аденокарциномы.

Вмешательства на придатках матки при наличии объемного образования как вылущивание выполнено у 136 детей, у 16 – аднексэктомия.

Осложнения в виде нарушения кровообращения на фоне перекрута опухолевидного образования встретились у 30 детей. Таким образом, выявлена корреляционная зависимость между возрастом больных и структурой объемных образований в придатках матки. Опухолевидные процессы, такие как ретенционные, фолликулярные, кисты желтого тела и параовариальные кисты встречаются во второй фазе пубертатного периода, что подтверждается литературными данными и обусловлены сложностью процессов гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы в становлении раннего гинекологического возраста.

Клинико-эндоскопические и клинико-операционные параллели указывают, что выраженность болевых ощущений зависит от степени напряженности опухолевидного образования внутренним со-

держимым, а также степени нарушения кровообращения, которое встречается при наличии кисты желтого тела и при возникновении перекрута придатков матки.

Эхографическая диагностика указывает на высокую информативность с точки зрения первичного опознавания опухолевого процесса, однако, правильная дифференциальная эходиагностика допускает определенный процент ошибки.

По литературным данным информативность эхографии составляет 68%-81%

Эндохирургическое вмешательство является завершающим в этапе диагностики и определения тактики. Визуальная диагностика позволяет определить тип образования, уточнив локализацию процесса, характер внутреннего содержимого, вид внешней и внутренней оболочки. Выбор удара опухолевидных образований зависит от многих составляющих, среди которых доминирующее значение имеет правильное определение структуры образования на основании всех вышеперечисленных методов исследования.

© БУДЭЭ Б. –

УДК 617.582-001.6:616-053.3/7

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА У ДЕТЕЙ

Б. Будээ.

(Монгольский государственный медицинский университет)

По отчетным данным центра ортопедии и травматологии г. Улан-Батора (1989-1995 гг.) частота больных с врожденным вывихом бедра среди детского ортопедического контингента достигает 49,4%. Эти данные подтверждают повышенную пораженность врожденным вывихом бедра.

В результате экспертной оценки было установлено, что обращаемость врожденного вывиха бедра составляет 9,4%, а ортопедические заболевания – 19,1%, частота врожденного вывиха бедра в Монголии 1,3 на 1000 детского населения.

Проблема организации и раннего выявления и лечения врожденного вывиха бедра является самой важной задачей среди современных задач детской ортопедии в Монголии.

Наша работа основана на клиническом и рентгенологическом изучении 153 больных с врожденным вывихом бедра, подвывихом и дисплазией тазобедренного сустава, в возрасте от 1 мес. до 3,5 лет.

Основную группу составили дети с патологией тазобедренного сустава (153 ребенка), вторую группу – новорожденные, обследованные скрининг методами (543).

Клинические симптомы приобретают диагностическую ценность в совокупности друг с другом, когда один из них дополняет другой. Выявление этих симптомов во многом субъективно и зависит от профессионализма ортопеда.

Основными признаками вывиха бедра первой группы являются резкое ограничение отведения бедер (92%), симптом “соскальзывания” (58,8%), менее информативными признаками являются укорочение нижней конечности (43,8%) и асимметрия кожных складок (21,6%).

Во вторую группу включили 543 новорожденных, у них проведены первичный клинический осмотр и первичный ультразвуковой скрининг.

Мы установили, что с увеличением возраста ребенка частота выявления симптома соскальзывания уменьшается, в то время как частота выявления детей с ограниченным отведением бедер возрастает.

Кроме рентгенологической характеристики тазового компонента мы анализировали рентгенологические признаки бедренного компонента и рентгенологические показатели конгруэнтности, которые представлены в таблице.

Несмотря на некоторые успехи современной оперативной ортопедии, консервативное лечение врожденного вывиха бедра, как уже отмечалось, является ведущим методом.

Для функционального метода вытяжения бедра в вертикальной плоскости сконструированную нами специальную раму из дуги, прикрепляющуюся с помощью кронштейнов к кровати, двух передвижных блоков, регулирующих отведение и сгибание бедер.

Таблица.

	0-5 мес.	6-12 мес.	1,1-3 год
Ацетабулярный угол, (96%)	32,6±0,83	32,4±1,6	41,0±0,92
Угол Виберга, (65%)	5,7±0,24	5,3±0,69	4,6±1,44
Шеечно-диафизарный угол, (92%)	164,4±0,9	165,5±1,87	159,6±2,04
Торсионный угол, (80%)	48,7±1,2	43,0±2,7	45,5±1,1

Мы предложили оригинальный способ лечения по следующим схемам двумя этапами:

I этап – горизонтальное вытяжение;

II этап – продольное вытяжение.

При изучении результатов лечения больных разделили на две группы: с отягощенным анамнезом по врожденному вывиху бедра. В группе больных с отягощенным анамнезом срок лечения был дольше на 6-9 месяцев, чем в группе больных без наследственного отягощения. У всех детей наблюдалось выраженная приводящая контрактура бедра. Поэтому мы считаем, что максимальное расслабление мышц тазобедренного сустава уменьшает травматичность вправления вывиха бедра.

Таким образом, высокоинформативными признаками вывиха бедра являются резкое ограничение отведения бедер (92%), симптом соскальзывания (58,8%). Менее информативными признаками являются укорочение нижней конечности, асимметрия кожных складок и симптом Тренделенбурга-Дюшена (15,3-43,8%). Информативными рентгенологическими признаками считается ацетабулярный угол, шеечно-диафизарный угол и торсионный угол, которые отмечаются в 68-96%. Основные особенности патологического развития тазобедренного сустава представлены ультразвукографическими 3 и 4 типами, которые соответствуют вывиху бедра с углом $>55^\circ$, и углом $\beta < 77^\circ$. Полное анатомо-функциональное восстановление тазобедренного сустава отмечается у 98,2% детей, у которых начато лечение до трехмесячного возраста и у детей, начинавших лечение с 6-месячного возраста в 96% случаев. Если лечение начато после 2 лет, то 48% детей нуждается в дополнительных корригирующих операциях. Применение стремена Павлика дает возможности в формировании биомеханических правильных параметров как проксимального отдела бедра, так и крыши вертлужной впадины. В связи с ранним выявлением и функциональным лечением значительно уменьшился контингент детей с запущенными формами вывиха бедра.

© РЫЧКОВА С.И., РАБИЧЕВ И.Э., РАБИЧЕВА А.И., ШОМО П., КАЩЕНКО Т.П., ГОЛОВКО Т.В. – УДК 616-053.3/7:617.758.1

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ СОДРУЖЕСТВЕННОГО КОСОГЛАЗИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

С.И. Рычкова, И.Э. Рабичев, А.И. Рабичева, П. Шомо, Т.П. Кащенко, Т.В. Головки.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Авторы исследовали возможность использования жидкокристаллических очков особой конструкции (P.Chautmont) в функциональной коррекции содружественного косоглазия у детей раннего возраста. В качестве объекта зрительного восприятия использовали изображение на белом экране и мультипликационный фильм. Результат достигается за счет специальной программы последовательного чередования монокулярных и бинокулярных зрительных сигналов. Установлено, что жидкокристаллические очки могут использоваться в функциональном лечении содружественного косоглазия у детей 2-3 летнего возраста с целью уменьшения угла косоглазия и восстановления бинокулярных функций.

Особое значение на современном этапе развития страбологрии приобретает раннее начало лечения. Однако, используемые в настоящее время терапевтические методы требуют от ребенка сознательного отношения к занятиям. Это затрудняет работу с детьми младше 5-6 лет. Возникла необходимость разработки методики в игровой форме, позволяющей создать условия для уменьшения

угла косоглазия и развития бинокулярного зрения у детей раннего возраста.

В связи с этим целью данной работы было изучить возможности функциональной коррекции содружественного косоглазия у детей в возрасте 2-3 лет с помощью жидкокристаллических очков особой конструкции, предложенных Р.Сшаumont (положительное решение о выдаче патента №2000102698/14(002827)).

Эти очки позволяют постепенно формировать фиксационный и фузионный рефлекс, а затем достигать бифовеального слияния и развития рефлекса бификсации. Результат достигается за счет последовательного чередования то монокулярного, то бинокулярного поступления зрительного сигнала на сетчатки глаз. В качестве объекта зрительного восприятия используется изображение на белом экране и мультипликационный фильм. Сначала поступает монокулярный зрительный сигнал через один глаз, затем – бинокулярный сигнал, затем – монокулярный сигнал через другой глаз, и вновь поступает бинокулярный сигнал. Весь цикл ритмически повторяется. Таким

образом, мобилизуется активность нейронов зрительных центров, отвечающих на поступление как монокулярных, так и бинокулярных сигналов. По мере изменения частоты подачи сигналов, постепенно, все больше и больше бинокулярные нейроны включаются в работу зрительной системы. Указанный режим подачи зрительной информации способствует устранению типичного при косоглазии феномена функционального торможения (функциональной скотомы) и развитию фузионного рефлекса и рефлекса бификсации (Э.С. Аветигов, 1980).

В исследовании участвовало 12 детей 2-3 летнего возраста с врожденным содружественным сходящимся косоглазием. Лечение включало 15-20 занятий.

Остроту зрения определяли по таблице Е.М. Орловой, рефракцию – методом скиаскопии, угол косоглазия – по методу Гиршберга, состояние бинокулярных функций – по тесту Ланга.

Изначально малый угол косоглазия (5° - 10°) имели 10 больных, у 2 детей угол косоглазия составлял 15° . Гиперметропическая рефракция отмечалась у 10 детей, эметропическая рефракция – у 2. Амблиопия была выявлена у 5 человек (у 4 – амблиопия слабой степени, у 1 – высокой).

У остальных 7 детей косоглазие не сопровождалось амблиопией. Косоглазие являлось частично-аккомодационным у 5 больных, неаккомодационным – у 7. Тест Ланга у всех больных до начала лечения был отрицательным.

В результате лечения симметричное положение глаз установилось у 6 больных, имевших изначально малый угол косоглазия. У всех остальных больных наблюдалось уменьшение угла косоглазия. Положительный тест Ланга отмечался у 5 больных с восстановленным в результате лечения симметричным положением глаз (при этом порог стереовосприятия имел нормальные значения – 300 угловых секунд). Кроме того, нужно отметить, что у всех детей с амблиопией острота зрения повысилась на 0,1-0,2.

Очевидно, что жидкокристаллические очки предлагаемой конструкции позволяют положительно воздействовать на формирование бинокулярных зрительно-моторных связей. Данный метод можно использовать у детей 2-3 летнего возраста. Необходимо дальнейшее изучение возможностей и роли жидкокристаллических очков в функциональной коррекции содружественного косоглазия у детей раннего возраста.

© ЭНХТУЯА Д., САНЖАА Э., ТЕМЕРХУЯГ Ж. –
УДК 612.843.31:616-053.3/7(517)

ЦВЕТО-РАЗЛИЧИТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ ДОШКОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ МОНГОЛЬСКИХ КОЧЕВНИКОВ

Д. Энхтуяа, Э. Санжаа, Ж. Темерхуяг.

(Улан-Батор, НИИ по изучению развития монгольских детей)

В сфере исследования монгольских детей важное место занимает вопрос сопоставительного изучения цвето-различительной способности детей кочевников или с периферии или с городскими.

Монголия в отношении географического положения и климатических условий своеобразная страна. Страна расположенная в Центральной Азии состоит из 4 больших районов Гоби степи, Алтайские и Хангайские горы. Климат резко-континентальный. В зимнее время холода достигают 40-50 градусов мороза, а летом – 30-40° тепла. Все это оказывает непосредственное влияние на физическую деятельность людей и животных, на еду и корм, на характер и познание. С другой стороны кочевники или люди с периферии отличаются от городских жителей живущих по европейским стандартам. Отсюда у нас возникла мысль сопоставительно изучить цвето-различительные способности детей с периферии по сравнению с городскими детьми.

В настоящее время вопрос изучения цвето-различения имеет очень важное значение потому что нет ни одной отрасли, ни одной профессии, которые не использовали бы цвета. Сегодня на экране компьютеров мы можем видеть до мил-

лиона цветов. Звёзды планеты, природа контактирует с человеком посредством цвета.

Монголы-кочевники с давних времен имели большие познания о природе, окрасе домашнего скота. Например, они знали более 230 окрасов скота, обучали этому детей, и традиции сохранились до наших дней. Эти способы распознавания животных, обучение этому детей проводилось согласно современной периодизации психофизиологического возраста и в дальнейшем надо изучать и традиционно развивать этот вопрос.

Пока нет полных исследований цвето-различительных способностей монголов в разных возрастах. Мы провели исследования среди детей 3-7 летних, так как именно в этом возрасте активно развивается не только физическое развитие, но и органы, которые принимают и обрабатывают информацию извне, а развитие мозга 6 летнего ребенка на 90% как у взрослого человека. Развивается разговорная речь, ребенок хорошо различает формы, по признакам цвета окружающих предметов. Стараются распознать причины вещей, что является стимулом познания.

В целях исследований были приглашены дети из 4 географических поясов, из каждого пояса – 1-2 аймака (2 сомонов) и из городов Улаанбаатар,

Дархан, Чойбалсан всего 24 представителя. В исследовании приняло участие 1149 детей, из них 48% с периферии, 52% – городских. Среди всех детей 47% было мальчиков и 53% – девочек. При исследовании мы выдвинули гипотезу, что дети с периферии имеют лучшие цвето-различительные способности, чем у городских детей.

Теоретической основой исследовательской работы была теория 3 частей М.В. Ломоносова, Т. Юнга и Г. Гельмгольца.

Методика исследований проводилась по таблице цветоощущений Е.Б. Рабкина, основанной на системе Манселла и разработанный нами (Ж. Темерхуяг, Д. Энхтуяа, Э. Санжаа, З. Цэрэнмаа 1993) эталон цвето-различения монгольских детей.

Наша гипотеза не подтвердилась, что цвето-различительные способности детей с периферии, возможно лучше, чем у городских детей.

Все городские дети, воспитывающиеся в детских садах, хорошо различают цвета, благодаря хорошему обучению.

Кроме того, установлено, что дети всех возрастов хуже различают зелёный цвет по сравнению с другими видами цветов. В ходе исследования осталось неясным почему 5-летние монгольские дети хуже различают тестовые формы и 3 вида цветов (красный, зелёный, фиолетовый) по сравнению с детьми других возрастов, а также почему дети проживающие в степях Дорнота, хуже различают тестовые формы и 3 вида цветов по сравнению с детьми с Алтая, Хангая и Гоби.

Таким образом, мы считаем, что в отношении стран с кочевой цивилизацией надо сопоставительно изучать такие факторы как калорийность пищи кочевников, воздействие холода и жары, которые могут оказывать воздействие на цвето-различительную способность людей.

© КАЛЯГИН А.Н., ГОРЯЕВ Ю.А., КАЗАНЦЕВА Н.Ю., ЛИТЕЦКАЯ О.В. –
УДК 616-002.77(571.53)

ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЗМА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ ПО ДАННЫМ ИРКУТСКОГО ГОРОДСКОГО РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

А.Н. Калягин, Ю.А. Горяев, Н.Ю. Казанцева, О.В. Литецкая.

(Иркутский государственный медицинский университет.
Иркутский городской ревматологический центр)

Благодаря активной работе по изучению ревматизма, проделанной во второй половине 20-го века, внедрению эффективных мероприятий по профилактике этой болезни, заболеваемость острой ревматической лихорадкой сократилась в большинстве экономически развитых стран. Не смотря на это ревматизм представляет актуальную проблему современной медицины, что связано с сохраняющимся высоким уровнем распространённости носоглоточных стрептококковых инфекций среди детского населения и подростков, снижением уровня жизни в Российской Федерации на фоне экономических реформ последних лет, а также уменьшением настороженности медицинских работников (прежде всего, врачей первого контакта) в отношении ревматизма.

На сегодняшний день широко распространены ревматические пороки сердца, которые стоят в этиологии хронической сердечной недостаточности (ХСН) на 4 месте в США и на 3 месте в Европе (J. Parameshwar, G. Suttor, 1992). Не смотря на существенные достижения в лечении ХСН летальность больных с ревматическими пороками продолжает оставаться высокой, проблему усугубляет неблагоприятная социально-экономическая ситуация, которая не позволяет проводить своевременные оперативные вмешательства на сердце (М.В. Баталина, 1999). По имеющимся данным именно ревматические пороки сердца продолжают оставаться наиболее частой сердечно-сосудистой причиной смерти среди молодого

до 35 лет трудоспособного населения (Б.С. Белов, 1998).

Целью настоящей работы стало изучение особенностей современного течения ревматизма в г.Иркутске.

Материалы и методы

Проведён анализ историй болезни больных ревматизмом, пролеченных в Городском ревматологическом центре г.Иркутска в период с 1996 по 2000 гг. Общее число исследованных больных составило 396 человек, среди них 70% женщин.

Больные были разделены на 2 группы. В первую группу вошли лица, которым диагноз ревматизма был выставлен в течение последних 20 лет ($n=84$), во вторую – более 20 лет ($n=312$). В группах проводилась сравнительная оценка течения заболевания, активности ревматического процесса, распространённости различных вариантов пороков, выраженности сердечной недостаточности у больных с пороками сердца. Достоверность различий оценивалась с использованием критериев Стьюдента и Пирсона.

Результаты и обсуждение

Удельный вес ревматизма в структуре госпитализированной заболеваемости в городском ревматологическом центре за последние годы составляет 7,4%, причём среди них число пороков 5,5%.

При анализе продолжительности этапа диагностики заболевания отмечено, что в 1 группе диагноз выставляется позже, чем во 2 группе. Раз-

личия, вероятно, связаны с латентным течением заболевания в дебюте, когда выставлялся диагноз не собственно острой ревматической лихорадки, а ревматического порока сердца. Данные различия могут быть обусловлены также снижением насыщенности врачей в отношении ревматизма, отсутствием массовых профилактических осмотров.

По активности ревматического процесса больные I группы распределились следующим образом: 0 ст. – 60%, I ст. – 20%, II ст. – 17%, III ст. – 3%; во 2 группе – 91, 6, 2, 1% соответственно (χ^2 , $p < 0,01$). Среди госпитализированных больных с увеличением срока заболевания число активных форм закономерно снижалось и если в первой группе оно составляло 40%, то во второй – в 4,4 раза меньше и равнялось 9% (χ^2 , $p < 0,01$).

В первой группе многоклапанные поражения сердца встречались в 26,3% случаев, а одноклапанные – в 73,7% случаев, во второй – в 41,8 и 58,2% соответственно. У большинства больных с увеличением продолжительности заболевания нарастает количество вовлечённых в ревматический процесс клапанов, что в дальнейшем находит отражение в прогрессировании и выраженности недостаточности кровообращения. Анализируя выраженность сердечной недостаточности у больных с ревматизмом отмечалось соответствующее нарастание её стадии с длительностью заболевания. В I группе: 0 ст. – 20%, I – 30%, II_A – 30%, II_B – 20%, III – 0%; а во 2 – I, 12, 43, 36,8% соот-

ветственно (χ^2 , $p < 0,01$). Лишь небольшая часть лиц, страдающих ревматизмом более 20 лет, имела недостаточность кровообращения 0-I стадии, которая существенно не влияет на качество жизни.

Анализируя показания к госпитализации больных с ревматизмом можно отметить, что среди лиц составляющих первую группу основным поводом к поступлению в стационар была активность процесса (40%), а во второй – прогрессирующая выраженная сердечная недостаточность II_A-III стадии (87%).

Таким образом, удельный вес ревматизма в структуре госпитализированной ревматической заболеваемости остаётся на довольно высоком уровне и составляет 7,4%. В связи с высокой распространённостью латентных форм течения заболевания диагноз ревматизма в последние годы выставляется в более позднем возрасте, нежели это было раньше. С течением времени снижается доля активных форм, но увеличивается доля лиц с многоклапанными ревматическими пороками и соответственно более выраженной сердечной недостаточностью, что негативно влияет на качество жизни больных. Определяющим фактором при направлении в стационар больных ревматизмом при малом сроке болезни является активность процесса, а при большом – развитие выраженной сердечной недостаточности.

© ЗУЛГЭРЭЛ Д., ЛХАГВАСУРЭН Ц., СИЗЫХ Т.П., МОНГОН-ОЛЗИЙ Х. –
УДК 616.12:613.956(517)

ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПОДРОСТКОВ г.УЛААН-БАТОРА

Д. Зулгэрэл, Ц. Ахагвасурэн, Т.П. Сизых, Х. Монгон-Олзий.

(Монгольский государственный медицинский университет,
Иркутский государственный медицинский университет)

Обследовано 162 подростка в возрасте от 12 до 16 лет. По данным мониторинга ЭКГ выявлены: синусовая аритмия в 69,1% случаев, экстрасистолия – 31,5%, миграция суправентрикулярного водителя ритма сердца – 36,1% и нарушения проводимости сердца 35,76%, что диктует проведение планового обследования подростков в плане верификации функциональной или органической патологии данных нарушений ритма.

Изучение аритмии сердца у детей в последнее время становится актуальной проблемой возрастной кардиологии. Это связано с отсутствием обобщающих исследований по этому вопросу, недостаточной изученностью эпидемиологии, причин и патогенеза, значительной частотой отдельных форм аритмии, а также, порой, серьезным прогнозом при некоторой из них.

В исследовании включено 162 подростка (мальчиков – 79, девочек – 83) в возрасте от 12 до 16 лет учащихся школ г.Улаан-Батора. Проводи-

лось анкетирование подростков по специально составленному опроснику, где оценивался анамнез жизни ребёнка, жалобы, данные объективного осмотра. Помимо записи ЭКГ в 12 стандартных отведениях у всех обследованных проведена непрерывная запись 400-500 циклов ЭКГ в одном отведении (5-минутная запись).

Длительность интервалов R-R рассчитывали вручную с последующей статистической обработкой на персональном компьютере. Все исследования проводили в состоянии покоя, в положении подростка лежа на спине в первую половину дня, свободного от физических нагрузок.

Наиболее часто у детей этого возраста по данным нашего исследования встречалась синусовая аритмия (112 подростков – 69,1%), причем чаще у мальчиков (табл.1). Очевидно, это обусловлено спонтанными колебаниями вегетативных влияний на синусовый узел с периодами преобладания парасимпатической активности. Критерии диагнос-

Нарушения ритма сердца и проводимости у подростков г. Улаан-Батора

Нарушения ритма и проводимости сердца	Частота встречаемости			
	Мальчики		Девочки	
	13-14 лет	15-16 лет	12-13 лет	14-15 лет
Синусовая аритмия	43,75%	19,64%	23,21%	13,9%
Суправентрикулярная экстрасистолия	5,88%	15,68%	9,80%	17,64%
Желудочковая экстрасистолия	9,80%	19,60%	7,84%	13,72%
Миграция водителя ритма	26,47%	17,64%	30,88%	25%
Синоатриальная блокада	25,58%	46,51%	16,28%	11,28%
AV блокада	26,66%	53,33%	13,33%	6,66%

тики выраженной синусовой аритмии были определены на основании результатов статистической обработки средних значений длительности интервалов R-R (R-Rcp) и колеблемости интервалов R-R ($\Delta R-R$). Резко выраженная аритмия диагностирована при $\Delta R-R = 0,50$ с и более у 11,7% подростков.

Частым вариантом нарушения ритма сердца встречающимся у детей являлась экстрасистолия. Она выявлена у 51 (31,5%) подростка, причём обращает на себя тот факт, что в основном регистрировались единичные суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы (не более 15 на 400-500 сердечных циклов). По нашим данным наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия обнаружена с одиноковой частотой, как у мальчиков, так и у девочек. Как правило, экстрасистолы возникали в конце диастолы, характеризовались большим интервалом сцепления и оценивались нами, как поздние, что указывало на их доброкачественный характер. Однако этот вид нарушения сердечного ритма выявлялся чаще у 15-16 летних подростков.

Миграция суправентрикулярного водителя ритма при мониторинге ЭКГ выявлена у 68 (36,1%) детей от общего числа, что в 3 раза чаще, чем при обычной записи ЭКГ. Это нарушение сердечного ритма можно объяснить усилением тонуса блуждающего нерва, угнетающего функцию синусового узла, что и способствует кратковременному появлению замещающего ритма из ниже лежащих центров автоматизма.

Синоатриальная блокада зарегистрирована у 43 (26,5%) детей, причём чаще у мальчиков. AV блокада I степени зафиксирована у 15 (9,26%) подростков, чаще у мальчиков в 15-16 летнем возрасте. Этот вид нарушения проводимости носил функциональный характер, так как после физической нагрузки интервал P-Q нормализовался.

Синусовая тахикардия, как проявление вегетососудистой дистонии отмечена у 117 подростков, что составило 72,2%. Анамнестически дети описывали склонность к учащённому ритму сердца, предъявляли жалобы на боли в прекардиальной области различного характера, чувство нехватки воздуха, неудовлетворённость вдохом, слабость в руках и ногах.

Таким образом, у подростков выявляются различные нарушения ритма и проводимости, практически не отличающиеся от аритмий у взрослых, что в последующем требует дальнейшего обследования этой категории детей для исключения возможности наличия сердечно-сосудистых заболеваний. Несомненно, в плане обследования необходимо проведение ЭхоКГ и доплерЭхоКГ, а также холтеровского мониторирования ЭКГ, которое имеет явные преимущества перед обычной записью ЭКГ. Подросткам с выявленными аритмиями желательнее исследовать вариабельность ритма сердца, т.е. преимущественное влияние симпатической и парасимпатической нервной системы, что может играть существенную роль в генезе нарушений ритма и проводимости и иметь прогностическое значение у детей.

© ПАВЛОВА Н.М., ГОРЯЕВ Ю.А., КИРДЕЙ Е.Г. –
УДК 616.721-002-07

ЛАТЕНТНОЕ ТЕЧЕНИЕ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА И ВОЗМОЖНОСТЬ ЕГО ДИАГНОСТИКИ

Н.М. Павлова, Ю.А. Горяев, Е.Г. Кирдей.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Существующая в настоящее время классификация анкилозирующего спондилоартрита (АС), предусматривает только два варианта течения заболевания: быстро- и медленно прогрессирующее. Эти варианты не объясняют характерные особен-

ности АС: позднюю диагностику (по нашим данным у 76% больных заболевание диагностируется позднее 5 лет от момента появления первых симптомов заболевания) и высокую инвалидизацию лиц в трудоспособном возрасте (от 50 до 80%).

Обследование 185 больных с достоверным диагнозом АС, состоящих на учете в ревматологическом центре г. Иркутска, и тщательное изучение их катамнеза и медицинской документации за последние 40 лет, позволило нам выделить 5 вариантов течения АС: 1) первично-латентное; 2) вторично-латентное; 3) классический АС; 4) "типичный" ЮАС; 5) ЮАС без "светлого промежутка".

Первично-латентное течение — при котором заболевание начиналось исподволь, без ярко выраженных симптомов и лабораторной активности. Большинство больных с данным вариантом АС не могут указать точное время дебюта заболевания и обращаются к специалистам только после появления типичного ограничения подвижности позвоночника, соответствующего III-IV рентгенологической стадии (обычно через 5-15 лет). Такой вариант заболевания был выявлен нами у 31,3±6,8% (58 чел). У всех 58 больных процесс развивался практически бессимптомно. Только у 14 (24,1±11,2%) больных при целенаправленном расспросе удалось выявить минимальные симптомы поражения позвоночника и сакропеллеальных сочленений ("усталость" в спине, чувство тяжести в крестцовой области, кратковременная боль в области поясницы). Но такую симптоматику выявить очень сложно, т.к. все проявления выражены очень слабо и больные, как правило, не фиксируют на них внимание. Наиболее яркими отличительными чертами первично-латентного течения АС являются: изолированное поражение осевого скелета, отсутствие клинико-лабораторных признаков активности процесса и максимально поздняя диагностика заболевания (спустя 14,5±1,2 г) у всех больных.

Вторично-латентное течение АС, выявленное нами у 29 (15,7±5,3%) больных характеризуется наличием одного или нескольких "светлых промежутков", во время которых на фоне отсутствия клинических и лабораторных признаков активности происходит прогрессирование процесса, подтверждаемое впоследствии рентгенологически. Как правило, такой "светлый промежуток" длится от 3 до 26 лет и расценивается как ремиссия заболевания, во время которой больные не получают лечения. Для вторично-латентного течения АС характерно острое (но не всегда специфичное) начало с частым вовлечением в процесс периферических суставов (41,4%) и высокой клинико-лабораторной активностью (86,2±18,5%). При данном варианте запаздывание диагностики было максимальным (15,7±2,8 лет). Количество инвалидов и больных с IV рентгенологической стадией так же очень высоко (соответственно 62,1±18,0% и 51,7±18,6%).

"Классический" вариант течения АС (рецидивирующее и реже непрерывно рецидивирующее течение) выявлен нами у 55 (29,7±6,7%) больных. Такие варианты описаны неоднократно и представляют гораздо меньше диагностических трудностей. Так, среднее время с момента дебюта до постановки диагноза в 2 раза меньше, чем при наличии латентного течения процесса (7,7±2,1 г). Среди этой группы достоверно чаще, чем при латентном течении наблюдаются минимальные рентгенологические изменения (30,9±12,5).

"Типичным ЮАС". Мы, также как и многие исследователи, относим тот вариант, при котором между дебютом заболевания и развитием типичного поражения позвоночника существует "светлый промежуток". Такой вариант выявлен нами у 26 (14,1±5,1%) больных. Отличается "типичный ЮАС" от описанного выше вторично-латентного течения АС только возрастом больного к моменту появления первых симптомов.

ЮАС без светлого промежутка характеризуется рецидивирующим или непрерывно-рецидивирующим течением заболевания с разной выраженностью клинико-лабораторных показателей. Диагностика заболевания при этом варианте заболевания, так же как и при типичном АС, поздняя. Это подтверждает большой вклад латентного течения процесса в запаздывании диагностики заболевания.

Следовательно, латентное течение на разных этапах заболевания выявлено нами у 113 из 185 (61,1±7,2%) больных.

Изучая зависимость уровня сывороточных провоспалительных цитокинов от выраженности клинико-лабораторных показателей активности процесса, мы выяснили, что ФНО- α и ИЛ-1 повышены у большинства больных и коррелируют с активностью процесса. Кроме этого нами обнаружено, что в 45,2±15,4% случаев при отсутствии лабораторных признаков активности и при минимальной клинической симптоматике, выявляемой только при целенаправленном расспросе, уровень ФНО- α и ИЛ-1 достоверно выше, чем у здоровых. Для всех этих больных характерно латентное течение процесса с достоверной рентгенологической динамикой.

Таким образом, АС часто, в 61,1% случаев, протекает латентно, что объясняет его позднюю диагностику и раннюю высокую инвалидизацию. В ряде случаев нам удалось диагностировать латентное течение с помощью определения уровня провоспалительных цитокинов (ФНО- α и ИЛ-1), которые, вероятно могут быть использованы для диагностики латентного течения АС.

ПРОСПЕКТИВНОЕ ПЯТНАДЦАТИЛЕТНЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ УРОГЕННЫХ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ В г.ИРКУТСКЕ

Т.В. Аснер, Ю.А. Горяев.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Урогенные реактивные артриты (УреА), по современной номенклатуре, инфекционные артропатии, до настоящего времени остаются серьезной проблемой в ревматологии. Объясняется это тем, что как повсеместно в мире, так и в нашей стране наблюдается рост заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП) и, прежде всего, урогенитального хламидиоза (УХ). Последний, как известно, является единственно доказанным этиологическим фактором УреА. По своим эпидемиологическим характеристикам: пути распространения, факторы риска (ФР) УреА тесно связаны с ЗППП, а именно негонококковыми уретритами и в связи с этим Международным симпозиумом в Монако в 1954 г. их рекомендовано изучать в рамках проблемы негонококковых уретритов. В отечественной и зарубежной литературе работ по изучению ФР УреА нет. Имеются отдельные указания на них без четкой количественной и качественной характеристики.

В 1988 г. нами была представлена клинико-эпидемиологическая характеристика УреА, включающая частоту, (распространенность), ФР УреА у больных негонококковыми уретритами в г. Иркутске. Были подробно изучены и описаны ФР УреА и дана их количественная и качественная оценка, выделены группы риска, включая группу неблагоприятного прогноза, и намечены пути первичной и вторичной профилактики. Исследование проводилось в условиях, когда выявление урогенитального хламидиоза не являлось рутинным методом диагностики негонококковых уретритов. За последние 15 лет эпидемиологическая ситуация изменилась. Во-первых, с 1993 г. выявление урогенитального хламидиоза у больных с негонококковыми уретритами стало рутинным и определено приказом МЗ РФ "О совершенствовании контроля за заболеваниями, передаваемыми половым путем". Во-вторых, несмотря на совершенствование методов диагностики, продолжается рост заболеваемости негонококковыми уретритами в популяции. И, наконец, происходит увеличение с годами хронических торпидных форм УреА, что свидетельствует о трудностях первичной и вторичной профилактики их, а последнее по мнению Л.И. Беневоленской, напрямую связано с ФР.

В связи с этим целью нашего исследования явилось проспективно изучить популяцию больных негонококковыми уретритами в г. Иркутске и представить динамику частоты, ФР УреА в условиях обязательной рутинной диагностики урогенитального хламидиоза.

Материалы и методы

Первоначальное исследование с 1982 по 1986 годы включало 500 больных негонококковыми уретритами в возрасте от 17 до 60 лет (средний 28,2), прошедших через Городской кожно-венерологический диспансер. Применена оригинальная скрининг-карта для выявления частоты и ФР УреА. При постановке диагноза использованы критерии диагностики Института ревматологии РАМН. Хламидийная инфекция определялась в мазках соскобах эпителия уретры с помощью непрямого иммунофлюоресцентного метода, модифицированного нами (рационализаторское предложение 2316 от 20.05.86). Повторное исследование проводилось по этой же карте и включало 245 больных негонококковыми уретритами в возрасте от 17 до 62 (средний 30) лет, обратившихся в Городской кожно-венерологический диспансер г. Иркутска и анонимный кабинет. Больным с признаками суставного синдрома проведено клинико-рентгенологическое обследование общепринятое в ревматологии. Диагностика урогенитального хламидиоза во втором исследовании проводилась методом прямой иммунофлюоресценции мазков-соскобов эпителия уретры с использованием тест-систем "Хла-Моно-Скрин 2" Ниармедик плюс и тест-систем "Хлами Слайд" Голлард-Диагностикум. Полученные результаты обрабатывали с помощью методов вариационной статистики. Определены: относительный риск (ОР) ФР и величина вклада их в развитие УреА – с помощью дисперсионного анализа альтернативы. Достоверность результатов оценивали с помощью Т критерия Стьюдента.

Обсуждение собственных результатов: в ходе проведенного исследования выявлено, что несмотря на совершенствование диагностики негонококковых уретритов, структура их стала "сложнее". В первом исследовании основную долю (64%) составляли лица с бактериальным уретритом, треть – имели изолированный уреазный хламидиоз (30,2%), незначительная часть приходилась на трихомонад (1,6%) и лишь в 4,2% случаев выявлялась смешанная – микстинфекция (трихомонады+хламидии). Сложность современной этиологической структуры негонококковых уретритов заключается в значительном увеличении случаев микстинфекции, когда встречались одновременно не только 2, но и 3 возбудителя. Так, среди обратившихся, трихомонады+хламидии найдены в 11,8% больных, хламидии+уреаплазмы+трихомонады – в 1,6%, хламидии+уреаплазмы – в 2%, хламидии+гарднереллы – в 8%. Увели-

чилась доля трихомонадного уретрита до 6,2%, такой же осталась доля лиц с изолированным уреазным хламидиозом – 28,6% у обратившихся.

Частота УреА достоверно снизилась ($P < 0,05$) и составила 8,2% против 14,2% в предыдущем исследовании. Последнее можно объяснить, вероятно, более совершенной диагностикой негонококковых уретритов, а именно хламидийной инфекции и своевременностью лечения ее. В первом исследовании нами были определены достоверно значимые ФР УреА, связанные с мочеполовой инфекцией, вычислены их ОР и вклад в развитие УреА: ФР простатита (ОР – 8,3, вклад – 22%), ФР урогенитальной инфекции у половых партнеров больных НГУ (УИПП ОР – 12,1, вклад – 2,8%), ФР длительности негонококковых уретритов более 3-х лет (ОР – 3,4, вклад – 6%), ФР перенесенной гонорее в анамнезе (ОР – 2,9, вклад – 7,3%), ФР хламидийной инфекции (ОР – 2,3, вклад – 5,9%), ФР нерегулярного лечения уретрита (ОР – 1,8, вклад – 2,6%). При повторном исследовании выяснено, что ФР простатита по-прежнему занимает одно из ведущих мест (ОР – 10,8, вклад – 20%), что доказывает его основную роль в патогенезе УреА, это подтверждается и литературными данными. Обращает внимание, что значительно увеличилось влияние ФР длительности уретрита (ОР возрос до 22,5, вклад – до 24%), что отображает значимость хронизации урогенитальной инфекции для развития УреА. Увеличилось значение ФР нерегулярного лечения мочеполовой инфекции (ОР – 8,0, вклад – 9%). Последние 2 ФР находятся в тесной взаимосвязи с ФР простатита. Увеличились ОР и вклад ФР хламидийной инфекции (ОР – 5,9, вклад – 4,4%), это по-видимому обусловлено совершенствованием диагностики уреазного хламидиоза на современном этапе. Что касается ФР гонорее в анамнезе, то выяснено, что

уменьшились его ОР и вклад (1,4 и 3,2% соответственно), последнее подтверждает литературные данные о снижении удельного веса гонорее в структуре ЗППП. Неоднозначное изменение претерпел ФР УИПП: его ОР уменьшился в 5 раз до 2,2, что может указывать на совершенствование диагностики и лечения урогенитальной инфекции у них. Увеличение вклада указанного фактора до 6% лишней раз подтверждает его взаимосвязь с ФР хронизации инфекции у лиц, страдающих негонококковыми уретритами и их влияние на возникновение суставного синдрома. Обращает внимание, что появился новый ФР-сочетанная – микстинфекция (ОР – 1,3 вклад – 10,9%). Последнее подтверждается литературными данными об увеличении сочетанных урогенитальных инфекций в современной структуре ЗППП. Вероятно, можно предположить, что увеличение микстинфекции в современной популяции больных негонококковыми уретритами в сочетании с нерегулярным лечением ее способствует хронизации процесса и увеличивает риск развития УреА.

Таким образом, проведенное проспективное исследование популяции больных негонококковыми уретритами выявило, что удельный вес лиц с УреА среди них остается по-прежнему высоким. Несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения ЗППП, сохраняется высоким для развития суставного синдрома риск таких факторов, как хронизация мочеполовой инфекции, нерегулярность её лечения, которые, вероятно, возможно объяснить увеличением микстинфекции в современной структуре негонококковых уретритов. Вклад ФР простатита в развитие УреА по-прежнему остается ведущим, что подтверждается и литературными данными. Полученные результаты требуют дальнейшего изучения.

© МАСЛОВА Е.С., ГОРЯЕВ Ю.А., БЕЛЕНЬКИЙ А.Г., ЗЛОБИНА Т.И. –
УДК 612.72-001.7

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ СИНДРОМА ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ СУСТАВОВ

Е.С. Маслова, Ю.А. Горяев, А.Г. Беленький, Т.И. Злобина.

(Иркутский государственный медицинский университет,
Российская медицинская академия последипломного образования, Москва)

Заболевания суставов представляют серьезную проблему для современного общества. От 30 до 50% взрослого населения России предъявляют жалобы со стороны опорно-двигательного аппарата. Если учесть, что распространенность воспалительных заболеваний суставов составляет 1,5-2%, то становится ясным, что основная часть патологии, в том числе и у молодых людей, обусловлена невоспалительными заболеваниями суставов. В эту группу входит синдром гипермобильности суставов (СГМС). СГМС – это сочетание повышенной подвижности суставов с признаками поражения опорно-двигательного аппарата при от-

сутствии другой патологии суставной и мышечной систем организма (J.H. Kirk, 1967). До настоящего времени не ясны частота и выраженность симптоматики в различных возрастных группах населения России

Цель работы: изучение влияния возраста на клиническую картину СГМС в различные периоды жизни (от 16 до 50 лет).

Материалы и методы

Всего в исследование включено 326 больных. В основную группу вошли 163 больных с СГМС, активно обратившихся в ревматологический центр. Диагноз СГМС выставляли на основании

критериев Mishra (1996). Контрольную группу, также из 163 человек, составили лица, активно не обращавшиеся за медицинской помощью (персонал клиники, студенты университета) с отсутствием признаков гипермобильности суставов. Основная и контрольная группы были разделены на 4 возрастные группы, сопоставимые по возрастному и половому составу. Статистическую достоверность полученных результатов оценивали по критерию χ^2 , точному критерию Фишера, коэффициенту корреляции Пирсона.

Результаты и обсуждение

Ведущим симптомом СГМС в основной группе были артралгии, которые имели место в 88% случаев и у 25% – в контрольной. Достоверных возрастных отличий по частоте артралгий при СГМС не выявлено ($p=0,63$). Это дает основание считать, что артралгии являются основным клиническим проявлением СГМС независимо от возраста. Однако в различные периоды жизни локализация и характер болей в суставах меняется: в молодом возрасте преобладают полиартралгии в гипермобильных суставах, в старшем возрасте – достоверно чаще присутствуют олиго- и моноартралгии в коленных суставах механического ритма ($p<0,05$).

На момент осмотра и в анамнезе изучена частота рецидивирующих подвывихов, которые наблюдались в 24% случаев СГМС и в 2% – в контрольной ($p<0,05$). Рецидивирующие подвывихи достоверно чаще дебютируют у больных с СГМС в возрасте до 20 (67%) лет, чем после 20 (33%) ($p<0,05$).

Изучена частота рентгенологических признаков остеоартроза в коленных суставах в основной (26%) и контрольной (7%) группах. Возрастной анализ данной патологии внутри группы СГМС показал нарастание частоты рентгенологических изменений у больных старше 40 лет ($p<0,05$).

Поражения околосуставных мягких тканей (МТП) обнаруживались в 60% случаев с СГМС и в 15% – у контрольной группы ($p<0,05$). Частота анзеринового тендобурсита, ахиллодинии, талалгии и множественных поражений мягких тканей при СГМС была выше, чем в контроле ($p<0,05$). При проведении анализа поражения околосуставных мягких тканей внутри группы СГМС было установлено, что поражения мягких тканей являются характерным проявлением СГМС в любом возрасте, однако наиболее типичен этот вид патологии для больных старших возрастных групп за счет нарастания частоты плече-лопаточного пери-

артрита, анзеринового тендобурсита, множественных поражений мягких тканей, тендинитов сгибателей пальцев кистей ($p<0,05$). Все изучаемые мягкотканые поражения при СГМС имели связь со степенью гипермобильности суставов ($r=0,72$).

Патология сердца включала расширение луковицы аорты, пролапсы (комбинированный и изолированный) клапанов сердца, систолический прогиб митрального клапана, миксоматозную дегенерацию створок митрального клапана, ложные хорды левого желудочка. Достоверную связь с СГМС из всех рассматриваемых признаков дисплазии соединительной ткани сердца имела патология митрального клапана ($p<0,05$). Частота пролапса митрального клапана (ПМК) у больных с СГМС составила 16%, а в контроле – 2,5%. С возрастом частота поражения мягких тканей в группе СГМС достоверно уменьшается ($p=0,005$), при отсутствии такой динамики в группе контроля ($p=0,437$).

Нефроптоз наблюдался в 37% случаев с СГМС и в 8% – в контрольной группе ($p<0,001$), с возрастом частота нефроптоза достоверно не меняется.

Опущение матки было выявлено в 8% случаев с СГМС, и в контрольной – в 1% ($p=0,005$). Данная патология является характерным внесуставным проявлением СГМС для больных женщин старших возрастных групп 30-50 лет ($p<0,05$).

Варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК) выявлена в 25% случаев с СГМС, и в 9% – в контрольной ($p=0,0001$). Достоверное увеличение частоты варикозной болезни нижних конечностей наблюдалось у больных с СГМС в возрасте старше 30 лет. В группах 30-50 лет частота её составляла более 50%.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о клинической гетерогенности СГМС у больных разных возрастных групп.

Артралгия является типичным клиническим проявлением СГМС во всех возрастных группах. Мягкотканые ревматические поражения, варикозная болезнь нижних конечностей и опущение матки, достоверно преобладают у больных СГМС в возрасте после 30 и старше. Пролапс митрального клапана достоверно чаще встречается в возрасте 16-20 (28%) лет как в сравнении с больными с СГМС старших возрастных групп (6,5%), так и со здоровыми лицами (2,5%). Нефроптоз имеет достоверную связь с СГМС, но не имеет возрастной динамики внутри группы.

© ГЭРЭЛ Б., ЛХАГВАСУРЭН Ц., КИРДЕЙ Е.Г. –
УДК 616.441-006.5

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Б. Гэрэл, Ц. Ахагвасурэн, Е.Г. Кирдей.

(Монгольский государственный медицинский университет,
Иркутский государственный медицинский университет)

Сравнительная характеристика уровней тиреоидных гормонов у больных с ДТЗ в зависимости от возраста

Возрастные группы	Показатели тиреоидных гормонов					
	n	ТЗ, нмоль/л	n	Т4, нмоль/л	n	ТТГ, мкЕд/л
		M±m		M±m		M±m
До 19 лет	6	4,7±1,1	6	192,1±41	6	0,2±0,1
20-29	20	3,5±0,6	21	219,4±21	21	0,14±0,07
30-39	30	4,07±0,6	31	192,7±15,7	31	0,05±0,01
40-49	28	3,7±0,6	29	195±16	28	0,03±0,01
50-59	11	5,3±1,2	11	218,3±23,2	11	0,03±0,01
Старше 60 лет	3	2,1±0,7	3	240±20	3	0,03±0,03
Всего	98	3,97±0,3	101	203,1±8,6	100	0,07±0,02
Здоровые лица	20	0,53±0,13	20	143,2±9,9	20	0,7±0,15

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) – это аутоиммунное заболевание, характеризующееся стойким повышением продукции тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой, под влиянием антител стимулирующих функцию щитовидной железы.

ДТЗ занимает 80% всех заболеваний протекающих с тиреотоксикозом и встречается чаще у женщин, чем у мужчин с соотношением 10:1.

ДТЗ является аутоиммунным заболеванием, которое наследуется полигенной формой у лиц с наследственной предрасположенностью в связи с антигенами HLA.

В результате взаимодействия внутренних и внешних факторов происходит активирование клеток иммунной системы, включая образование В-лимфоцитами антител к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ), которые комплексируются с рецепторами ТТГ и приводят к усилению биосинтеза тиреоидных гормонов с высвобождением их в кровяное русло и с последующим развитием клинической картины тиреотоксикоза.

Ключевыми гормональными маркерами при диагностике ДТЗ являются ТТГ и свободный Т4. При ДТЗ уровень ТТГ ниже 0,2 мЕд/л или вообще равен 0 (подавлен).

При ДТЗ уровень тиреоидных гормонов в сыворотке крови повышается. В связи с этим цель нашей исследовательской работы заключалась в определении гормонального статуса у больных с ДТЗ.

Материалы и методы

В исследование были включены 160 больных с диагнозом ДТЗ, лечившихся в клинике эндокринологии Центральной клинической больницы с 1999 по 2001 годы. Постановка диагноза у больных производилась с помощью анамнестического, клинического, лабораторного, радиологического и ультразвукового исследования.

Возраст больных колебался от 16 до 65 лет (средний возраст 36,5±0,8). Среди обследованных число мужчин составляло 24 (15%) и женщин – 136 (85%).

По степени тяжести заболевания у 14 (8,8%) больных состояние было расценено как легкой степени тяжести, у 98 (61,3%) – средней, у 48 (30%) – тяжелой. Согласно классификации (ВОЗ, 1994) размеров щитовидной железы больные были подразделены на три группы: 0 степень выявлена у 6 (3,8%) больных, I – у 45 (28,1%) и II – у 109 (68,1%).

При количественном определении ТЗ, Т4, ТТГ в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа использовались набор стандартных тестов “Тиреоид-ИФА-Тироксин”, “Тиреоид-ИФА-Трийодтиронин”, “Тиреоид-ИФА-ТТГ”. ТЗ определяли у 98, Т4 – у 101, ТТГ – у 100 больных и кроме того – у 20 здоровых лиц.

Математическая обработка полученных данных проведена с помощью электронных таблиц MS EXCEL 97 в Windows 98 и программ SPSS 10.0 с определением средней арифметической (M),

Таблица 2.

Сравнительная характеристика уровней тиреоидных гормонов в зависимости от степени увеличения щитовидной железы

Степень увеличения щитовидной железы	Показатели тиреоидных гормонов					
	n	ТЗ, нмоль/л	n	Т4, нмоль/л	n	ТТГ, мкЕд/л
		M±m		M±m		M±m
0	4	2,65±1,03	4	167,5±0,4	4	0±0
I	35	3,48±0,5	36	200,4±12,5	36	0,1±0,04
II	59	4,35±0,5	61	206,9±12,2	60	0,06±0,02
Всего	98	3,97±0,3	101	203,1±8,6	100	0,07±0,02

Сравнительная характеристика уровней тиреоидных гормонов в зависимости от степени тиреотоксикоза

Степень тиреотоксикоза	Показатели тиреоидных гормонов					
	n	T3, нмоль/л	n	T4, нмоль/л	n	ТТГ, мкЕд/л
		M±m		M±m		M±m
Легкая	10	2,42±0,3	11	165,3±24	11	0,2±0,1
Средняя	61	3,5±0,3	63	193,8±9,5	62	0,06±0,02
Тяжелая	27	5,6±0,9	27	240,1±19,8	27	0,04±0,01
Всего	98	3,97±0,3	101	203,1±8,6	100	0,07±0,02

средней ошибки (m), критерия достоверности различия Фишера-Стьюдента (P).

Результаты и обсуждение

При определении тиреоидных гормонов в сыворотке крови у больных ДТЗ уровни Т3 составили $3,97 \pm 0,3$ нмоль/л, Т4 – $203,1 \pm 8,6$ нмоль/л, ТТГ – $0,07 \pm 0,02$ мкЕд/л. Увеличение Т3 и Т4, уменьшение ТТГ у больных ДТЗ по сравнению с результатами здоровых лиц было статистически достоверным (P<0,05).

Количество гормона Т3 у больных ДТЗ в возрасте младше 19 лет и Т4 – младше 30 было увеличено по сравнению с другим возрастными группами. Количество ТТГ снижалось с увеличением возраста. Также наблюдалось увеличение уровня Т3 и Т4 в возрастной группе от 50 до

59 лет. Уровень Т3 и Т4 не зависел от возраста больных, в то время как уровень ТТГ был прямо пропорционален возрасту больных (P<0,01).

Количество Т3 и Т4 увеличивалось по мере увеличения размера щитовидной железы с одновременным снижением уровня ТТГ, что указывает на зависимость размеров щитовидной железы от усиления её функции и повышенного выделения гормонов (P<0,01).

С усилением степени тиреотоксикоза наблюдается повышение уровня тиреоидных гормонов (Т3 и Т4 (P<0,01) и снижение уровня ТТГ (P<0,05). Степень тиреотоксикоза была прямо пропорциональна количеству тиреоидных гормонов в сыворотке крови у больных ДТЗ.

© ЗОРИГ Д., ПИНСКИЙ С.Б., ЛХАГВАСУРЭН Ц., КИРДЕЙ Е.Г. –
УДК 616.441:612.017.1

ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ НЕКОТОРЫХ ИММУНОЦИТОКИНОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Д. Зориг, С.Б. Пинский, Ц. Лхагвасурэн, Е.Г. Кирдей.

(Монгольский государственный медицинский университет,
Иркутский государственный медицинский университет)

В настоящее время не вызывает сомнений наличие изменения иммунологической реактивности у больных с различными заболеваниями щитовидной железы.

Эти изменения наиболее характерны для заболеваний аутоиммунного генеза, поскольку они играют главную роль в патогенезе этих заболеваний, и сопровождаются процессами гиперактивации различных звеньев иммунной системы, особенно, иммуноцитоккинов. Увеличение содержания в организме некоторых иммуноцитоккинов может приводить к усилению продукции аутоантител к рецептору для тиреотропного гормона, к тиреоглобулину и микросомальному антигену тиреоцитов.

Наличие воспалительного компонента в развитии заболеваний щитовидной железы в свою очередь подтверждает иммунозависимость этих заболеваний, поскольку ведущая роль иммунологических механизмов в воспалении также не вызывает сомнений. Новообразования, в том числе и в ши-

товидной железе, с одной стороны возникают на фоне иммунологической недостаточности, с другой стороны развитие опухоли в организме индуцирует возникновение иммунных реакций по отношению к опухолевым антигенам и извращает нормальный иммунный ответ.

Таким образом, различные заболевания щитовидной железы включают в свой патогенез элементы как иммунологической недостаточности, так и элементы гиперактивации в тех или иных звеньях иммунной системы и в их различном сочетании.

Поэтому, было сделано предположение, что особенности уровней иммуноцитоккинов при различных заболеваниях щитовидной железы могут в определенной мере послужить критериями в их дифференциальной диагностике.

Материалы и методы

Нами проведена оценка некоторых иммуноцитоккинов (IL1 β , IL4, IL6, TNF α , IF2) у 67 больных с различными заболеваниями щитовидной железы

с помощью тест наборов (ProCon IL1 β , ProCon IL4, ProCon IL6, ProCon TNF α , ProCon IF2) иммуноферментным методом.

За нормальные показатели уровня иммуноцитоклинов в крови на обследовании были взяты 15 человек, у которых отсутствовали какие-либо клинические проявления патологии щитовидной железы.

Статическую обработку полученных результатов производили путем определения средних арифметических показателей и степени достоверности различий с помощью общепринятых статических методов.

Результаты и обсуждение

Средние определяемые значения иммуноцитоклинов у обследованных больных и контрольной группы отражены в таблице 1.

Как видно из таблицы, у обследованных больных с различными заболеваниями щитовидной железы имеются некоторые особенности уровня определяемых показателей, а также отличия по сравнению с нормальными данными.

При неизменной щитовидной железе уровень IL1 β , составил 77,7 \pm 4,8 пкг/мл, IL4 – 168,5 \pm 9,8 пкг/мл, IL6 – 150,3 \pm 8,3 пкг/мл, TNF α – 9,1 \pm 0,9 пкг/мл, IF2 – 8,3300,9 пкг/мл.

Уровень IL1 β был наибольшим у больного раком, аденомой щитовидной железы и при остром тиреоидите (420 и 524 \pm 121,8 160,2 \pm 6,1), а при заболеваниях узловой зоб (УЗ), какрцинома щитовидной железы (КЩЖ), аутоиммунит тиреоцит (АИТ) это показатель был (34,8 \pm 4,9 29,8 \pm 7,0 35 \pm 6,3) ниже, чем у здоровых лиц (p<0,05).

Средние значения уровней определяемые показателем IL4 и IL6 у разных групп больных с па-

тологией щитовидной железы, кроме заболевании КЩЖ, был выше нормальных значений (p<0,05).

В сыворотке крови у больных с АИТ концентрация показателей TNF α , IF2 не определены. При заболевании БГ эти показатели были (120,1 \pm 5,0 5,1 \pm 0,3) достоверно изменены (p<0,05). При других группах заболевании щитовидной железы показатели TNF α , IF2 по сравнению с контрольной группой не имели существенных отличий.

Полученные данные о наличии в той или иной мере элементов состояния гиперактивации практически во всех звеньях системы иммуноцитоклинов подтверждают, что в патогенезе заболеваний щитовидной железы значительную роль играют иммунные реакции и процессы воспаления.

В частности, с помощью показателей цитокинов не удается дифференцировать опухолевые и неопухолевые заболевания этой железы.

Для сравнительного анализа этих параметров иммунного статуса при указанных заболеваниях щитовидной железы были сформированы две группы больных: 1) больные с неопухолевыми заболеваниями щитовидной железы и 2) с опухолевыми заболеваниями щитовидной железы (табл.2).

Как видно из таблицы 2, во второй группе больных уровень IL1 β , IL4, IL6 и IF2 достоверно (p<0,05) выше, чем в первой группе и контрольной группе. TNF α был определен в первой группе достоверно выше (p<0,05), чем во второй и контрольной группах. При неопухолевых заболеваниях щитовидной железы показатель IF2 был определен значительно ниже (p<0,05) чем у лиц контрольной группы.

Таблица 1.

Показатели некоторых иммуноцитоклинов у больных с различными заболеваниями щитовидной железы

Группы больных	Группы цитокинов				
	IL1 β пкг/мл	IL4 пкг/мл	IL6 пкг/мл	TNF α пкг/мл	IF2 пкг/мл
УЗ	34,8 \pm 4,9 p<0,05	402,5 \pm 103,1 p<0,05	441,5 \pm 39,4 p<0,05	7,5 \pm 1,9 p>0,1	11,3 \pm 6,5 p>0,1
КЩЖ	29,8 \pm 7 p<0,05	220 \pm 93,2 p>0,1	135 \pm 57,2 p>0,1	10 \pm 0 p>0,1	0 \pm 0
АЩЖ	524 \pm 121,8 p<0,05	565 \pm 114,8 p<0,05	760 \pm 93 p<0,05	11 \pm 2,6 p>0,1	5,2 \pm 2,6 p>0,1
РЩЖ	420	680	800	45	45
БГ	215 \pm 7,9 p<0,05	742 \pm 3,9 p<0,05	557 \pm 7,7 p<0,05	120,1 \pm 5 p<0,05	5,1 \pm 0,3 p<0,05
АИТ	35 \pm 6,3 p<0,05	503 \pm 53,4 p<0,05	650 \pm 104 p<0,05	0 \pm 0	0 \pm 0
ОТ	160,2 \pm 6,1 p<0,05	916,7 \pm 31,2 p<0,05	1117 \pm 51,4 p<0,05	128,1 \pm 4,3 p<0,05	14,2 \pm 3,3 p>0,1
Контрольная группа (15)	77,7 \pm 4,8 пкг/мл	168,5 \pm 9,8 пкг/мл	150,3 \pm 8,3 пкг/мл	9,1 \pm 0,9 пкг/мл	8,33 \pm 0,9 пкг/мл

Примечание: p – достоверность различий с показателями контрольной группы

Сравнительные данные средних значений IL1, IL4, IL6, TNF и IF при УЗ, КЩЖ, БГ, АИТ, ОТ и АЩЖ, РЩЖ

Группы больных	Группы цитокинов				
	IL1 β	IL4	IL6	TNF α	IF2
	M \pm m	M \pm m	M \pm m	M \pm m	M \pm m
1 (n = 61)	95 \pm 1,4 p1<0,05	556,8 \pm 4,5 p1<0,05	580,1 \pm 5,9 p1<0,05	53,1 \pm 1,1 p1<0,05 p2<0,05	6,12 \pm 0,1 p1<0,05
2 (n = 6)	472 \pm 13,4 p1<0,05 p2<0,05	622,5 \pm 14,9 p1<0,05 p2<0,05	780 \pm 5,2 p1<0,05 p2<0,05	28 \pm 4,4 p1<0,05	12,5 \pm 1,9 p1<0,05 p2<0,05
Контрольная группа (n = 15)	77,7 \pm 4,8 пкг/мл	168,5 \pm 9,8 пкг/мл	150,3 \pm 8,3 пкг/мл	9,1 \pm 0,9 пкг/мл	8,33 \pm 0,9 пкг/мл

Примечание: p1 – достоверность отличия показателя от контрольной группы. p2 – достоверность отличия показателя от данных при заболеваниях группы 1 и 2.

С учетом полученных данных можно свидетельствовать о возможности использования показателей иммуноцитоклинов в комплексном обследовании больных с различными заболеваниями щитовидной железы для уточнения характера патологии.

© МУНХЗОЛ М., ЛХАГВАСУРЭН Ц., КИРДЕЙ Е.Г., ОЮУХУУ Ш. –
УДК 616.441-006.5:616-053.3/.7

РОЛЬ АУТОАНТИТЕЛ К РАЗЛИЧНЫМ АНТИГЕНАМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА У ДЕТЕЙ

М. Мунхзол, Ц. Лхагвасурэн, Е.Г. Кирдей, Ш. Оюухуу.

(Монгольский государственный медицинский университет,
Иркутский государственный медицинский университет)

До настоящего времени остается недостаточно изученной роль иммунопатологического процесса, особенно роль аутоантител к антигенам ткани щитовидной железы (ЩЖ) в патогенезе эндемического зоба (ЭЗ). Сведения о встречаемости антитиреоидных аутоантител (ААТ) у больных зобом противоречивы.

Данные ученых, изучающих ААТ (аутоантител к тиреоглобулину Tg-Ab, пероксидазе ТРО-Ab и к рецептору тиреотропного гормона TR-Ab) различны, некоторые исследователи выявили наличие этих ААТ в сыворотке крови практически здоровых детей и частота их выявления прогрессивно нарастала с возрастом ребенка.

В последние годы многочисленные работы сообщают о том, что бесконтрольное применение йода и влияние других патологических факторов приводит к нарушению биологической толерантности ткани ЩЖ и повышению патологии, обусловленной аутоиммунной реакцией.

Монголия расположена на гористых ландшафтах центральной Азии, имеют ряд экологогеографических особенностей, таких как малое содержание йода в питьевой воде, использование преимущественно местных традиционных продуктов питания, в связи с этим, особенно детское население имеет риск к патологии недостаточности йода.

В 1999-2000 годах Центр Питания Института общественного здоровья провел массовые исследова-

ния в 15 аймаках для выявления йододефицитной патологии. Они охватили 247082 детей в возрасте 7-11 лет, из них в 21,4% случаев была обнаружена йододефицитная патология.

В рамках национальной программы по борьбе с йододефицитной патологией, которую претворяют в жизнь с 1997 года стали применять йодированную соль, в результате чего частота йододефицитных патологий уменьшается, однако частота заболеваний ЩЖ, обусловленных иммунопатологической реакцией, имеет тенденцию к повышению.

В нашей стране проведено несколько эпидемиологических исследований по изучению распространенности йододефицитных заболеваний (ИДЗ), но мало внимания уделяется изучению патогенеза этой патологии. Иными словами, до настоящего времени остается недостаточно изученной роль иммунопатологического процесса в патогенезе ИДЗ.

Целью настоящего исследования явилось изучение титра аутоантител ТРО-Ab, Tg-Ab, TR-Ab к антигенам ткани ЩЖ в сыворотке крови больных детей ЭЗ и выяснение роли этих ААТ в патогенезе данного заболевания.

Материалы и методы

Материалом для проведения нашего исследования послужили результаты обследования 70 детей, постоянно проживающих в г.Уланбаторе, в возрасте от 7 до 16 лет с ЭЗ 0-II степени по клас-

сификации ВОЗ (из них 21 – мальчик, 49 – девочка, средний возраст которых был 11,97±0,31).

Степень увеличения ЩЖ определяли пальпаторным методом и провели количественное определение уровня экскреции неорганического йода с мочой спектрофотометрическим методом, используя "Iodine Assay Kit" (Hitachi chemical company, Япония). За норму принимали йодурию превышающую 100 нг/л в моче, если медиана экскреций йода с мочой превышает 100 нг/л, это означает что в данной популяции дефицита йода нет. Содержания циркулирующих тиреоидных гормонов общего Т3, общего Т4, ТТГ в сыворотке крови больных определяли методом иммуноферментного анализа с помощью стандартных тест-наборов "Тиронд-ИФА" (Россия). В ходе исследования функциональной активности ЩЖ рассчитывали величину тиреоидного индекса (Т3+Т4/ТТГ) и считали о гипофункции при снижении индекса ниже 60; о гиперфункции при повышении его более 120. Титры антител Тg-Ab и ТРО-Ab исследовали иммуноферментным методом с помощью тест наборов "Тиронд ИФА-АгТг", "АМТ-ИФА" (фирмы Илья Мечников, Россия), TR-Ab определяли радиоиммунным методом, используя специфический тест (RSR Limited, фирмы Англия).

Информативность Тg-Ab кит высокая, может выявить ААТ в колебаниях от 10 до 2000 МЕ/мл, а у здоровых людей – до 100 МЕ/мл (норма). Когда оптическая плотность ТРО-Ab равнялась 0,15 и выше, тогда считали положительным результатом, если титры TR-Ab были больше 12% мы оценивали как положительные.

В контрольную группу включены 25 практически здоровых детей в возрасте от 7 до 16 лет, у которых исследовали гормоны ЩЖ и выше изложенные ААТ. Результаты исследований подверглись статистической обработке с помощью программ SPSS 9.0 Version Windows 2000.

Результаты и обсуждение

В зависимости от величины титры Тg-Ab в сыворотке крови всех больных разделили на 3 группы, у которых оценивали гормоны выделяющие функции ЩЖ (табл.1).

Таблица 1.

Величина титров Тg-Ab в сыворотке у больных детей ЭЗ

Группы	Процент	Титр Тg-Ab (МЕ/мл)	M±m (МЕ/мл)
Контрольная	4,0	45-70	56±2,5
I (нормальная) n=5	7,1	50-80	68±4,4
II (с повышением) n=60	85,8	102-292	203±11,7
III (с резким повышением) n=5	7,1	600-2000	850±8,2

Из таблицы видно, что повышение титров Тg-Ab наблюдалось в 92,9% случаев ЭЗ и это повы-

шение было статистически достоверно по сравнению с показателем контрольной группы и между показателями 3-х групп (p<0,01). При повышении сывороточных титров Тg-Ab наблюдалась тенденция к повышению ТТГ, особенно в 3-ей группе больных, повышение которого явилось ярко выраженным и статистически достоверным (p<0,02). Наряду с этим у больных этой группы отмечается снижение (p<0,05) Т4 по сравнению с величиной других групп. А изменение содержания Т3 было незначительным (p>0,05).

При определении функциональной активности ЩЖ выявлены гипофункции в 28,6% случаев (индекс ЩЖ 36,7±3,3; n=20) и гиперфункции – у 31,4% (индекс 140±7,6; n=22), но у 40% детей отмечалась нормальная функция (индекс 82,3±8,1; n=28). В связи с полученными данными можно предположить что, функциональная активность ЩЖ при ЭЗ изменяется в сторону либо понижения, либо повышения, которая зависит от сроков продолжительности заболевания, неравномерного потребления йода, повреждающего механизма ААТ к ткани ЩЖ. Важное значение имеют полученные данные о функциональной активности ЩЖ у детей с аутоиммунными нарушениями. Если сопоставлять нарушенную функцию ЩЖ с показателями титров аутоантител у больных, то при гипофункции ЩЖ наблюдается тенденция к повышению Тg-Ab (p<0,05).

Факторами, влияющими на развитие аутоиммунных нарушений при ЭЗ являются длительность и интенсивность антигенной стимуляции, следовательно, имеет значение возраст ребенка и наличие ЭЗ II степени. Полученные нами результаты исследования, в основном согласуются с данными зарубежных исследователей. Частое и неконтролируемое применение йода в регионах с дефицитом йода может привести к повышению возникновения ААТ. Под влиянием избыточного йода непосредственно повреждается тироцит, уменьшаются коллоиды и фолликулах железы и образуются лимфоцитарные инфильтрации в результате чего угнетается гормоны выделяющая функция ЩЖ и развивает гипотиреоз. Интратиреоидный иммунопатологический процесс, маркерами которого являются Тg-Ab и ТРО-Ab, формируется преимущественно на фоне гипофункции ЩЖ и диффузных изменений тиреоидной паренхимы. По данным G.J. Kahali с соавт. (1998) после отмены потребления йода, выше изложенные нарушения ЩЖ либо уменьшаются, либо полностью исчезают.

Некоторые исследователи сообщают о том, что под влиянием йода, наблюдается повышение числа клеток, синтезирующих IgG, Т-клетки помощники, цитотоксических Т клеток, нарушение иммунорегуляции, усиление структурных поражений железы, что может привести к развитию гипертиреоза. Повышенная функция ЩЖ обеспечивается наличием тиреоидостимулирующих аутоантител. Эти антитела оказывают свое влияние через взаимодействие с рецепторами ТТГ, что приводит к повышению поглощения йода ЩЖ.

Полученные нами данные показывают, что при 0 и I степени увеличения ЩЖ повышение титров ААТ не имеют существенных различий, а при II степени – наблюдалась тенденция к повышению Tg-Ab ($p > 0,05$).

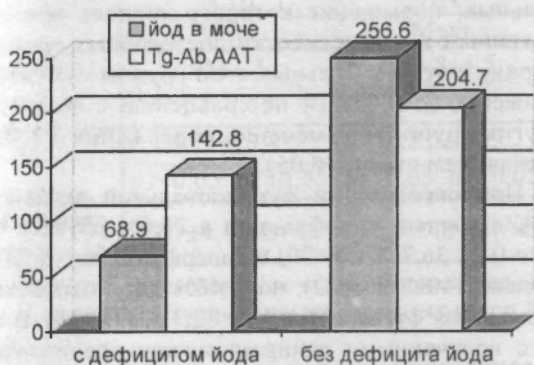


Рис. 1. Зависимость экскреции неорганического йода с мочой и содержания Tg-Ab в сыворотке больных ЭЗ-ос

Определив, содержание йода в моче, сопоставили группу больных с йододефицитом легкой степени (49,7-95,7 нг/мл; $68,9 \pm 6,7$ нг/мл) с группой детей без дефицита йода (123,4-400 нг/мл; $265,6 \pm 25,8$ нг/мл) и выявили достоверное повышение титров Tg-Ab ($p < 0,01$) в последней группе (рис. 1). В связи с этим, нами было предположено, что появление Tg-Ab зависит от обеспечения йодом организма и, по-видимому, далее влияют на развитие аутоиммунных реакций при ЭЗ у детей.

Влияние йода на развитие аутоиммунной патологии ЩЖ можно объяснить несколькими факторами. Электромикроскопическими исследованиями обнаружили четкое изменение в структуре молекул тиреоглобулина. Молекулы тиреоглобулина, несодержащего йод, имеет рыхлую структуру, цилиндрическую форму, а йодированная молекула тиреоглобулина становится более плотной по структуре, в результате чего обладает стойкостью и протеазному влиянию. В то же время происходит сильное йодирование гистидина, цистеина и других аминокислот. В связи с изменением конформационной и стереохимических свойств молекулы тиреоглобулина на поверхности его

экспрессируется йод, содержащий новые детерминанты и скрытые эпитопы, которые же детерминанты ликвидируются. Вследствие этого, происходит отмена толерантности молекулы тиреоглобулина. Также под влиянием экспрессии HLA II молекулы на поверхности тиреоцитов активизируются В-клетки и больше образуются ААТ.

Положительные результаты исследований на сывороточные ТРО-Ab были отмечены в 16,7% случаев ($n=7$), а отрицательные ответы обнаружены в 83,3% ($n=35$) детей с ЭЗ. В положительных случаях у 5 больных выявлены были одновременно Tg-Ab, ТРО-Ab, а у 2-х детей – повышение Tg-Ab, у остальных детей отмечалось незначительное повышение уровня Tg-Ab. У 4 из 7 больных, у которых выявлены ТРО-Ab, была установлена гипопункция ЩЖ, у одного – гиперфункция и у 2-х – нормальная функция.

У всех обследованных больных нами не было обнаружено TR-Ab. При проверке по критериям χ^2 частоту обнаружения ААТ также подтверждает наличие их, к тканям ЩЖ ЭЗ (Tg-Ab $\chi^2=6,86$, $p < 0,01$) и ТРО-Ab ($\chi^2=4,05$, $p < 0,01$). Эти данные показывают нарушение тканевой иммуногенности ЩЖ при ЭЗ.

Чувствительность методов, с помощью которых определялись Tg-Ab, составляет 92,9%, а специфичность – 96%. что может иметь связь с факторами, влияющими на образование ААТ (например, применение йода с отсутствием должного мониторинга и др.).

Таким образом, повышенные титры ТРО-Ab и Tg-Ab при ЭЗ могут привести к нарушению иммунореактивности детского организма и позволили установить определенные закономерности развития аутоиммунных нарушений при ЭЗ. Йодированные ткани ЩЖ являются одним из факторов нарушающих иммунологическую толерантность железы, в связи с этим становится очевидным необходимость применения йода только с должным мониторингом. Кроме того, установлено, что Tg-Ab являются довольно специфическим показателем по выявлению тканевой иммуногенности больных ЭЗ.

© САВВАТЕЕВА В.Г., ОХРЕМЧУК Л.В., МУРАТОВА Н.М., БОГДАНОВА Л.П., АЛСАЕВА Д.Д. – УДК 616-008.92/.93:618.3

ЗНАЧЕНИЕ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА У БЕРЕМЕННЫХ И КОРМЯЩИХ ЖЕНЩИН

В.Г. Савватеева, Л.В. Охремчук, Н.М. Муратова, Л.П. Богданова, Д.Д. Алсаева.

(Иркутский государственный медицинский университет)

В статье представлены результаты определения йода в моче беременных, грудном молоке, морфологические и функциональные данные обследования щитовидной железы (ЩЖ). Показано неблагоприятное влияние дефицита йода на течение беременности.

За последние десятилетия зубная эндемия в России приобрела специфические черты, которые характеризуются значительным распространением зоба среди критических групп населения, в том числе детей и женщин репродуктивного возраста. Так в 1991 г., заболеваемость ЩЖ среди женщин

репродуктивного возраста составила 9,9%. За период с 1991 по 1998 годы она увеличилась до 61,1%. Рост частоты эндемического зоба ухудшает состояние репродуктивного здоровья, увеличивает риск осложнений беременности, родов, нарушает тиреоидную функцию у матери, плода и новорожденного.

Учитывая вышеизложенное, целью настоящего исследования является проведение оценки влияния последствий йодного дефицита у беременных и кормящих женщин в условиях Приангарья.

Материалы и методы

Обследовано 150 женщин в разные сроки гестации. Степень увеличения ЩЖ оценивали при пальпации, используя классификацию ВОЗ (1994 г.). Ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ проводили на аппарате Aloka ssd-500 фирмы Aloka с датчиком 5 мГц. Определение йода в разовой порции мочи, молоке выполняли с использованием церий-арсенитового метода. В сыворотке крови определяли уровень гормонов: свободные фракции тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3); тиреотропного гормона (ТТГ) методом электрохемилюминесцентной диагностики на автоматическом анализаторе Элексис2010.

Результаты и обсуждение

По показателям йодурии частота всех форм йодного дефицита у беременных женщин в разные сроки гестации составила 77,6%. Медиана экскреции йода с мочой 60 мкг/л, что свидетельствует о слабо выраженном йод дефиците. При оценке динамики распространенности йод дефицитных состояний в течение беременности отмечали увеличение распространенности и тяжести йоддефицита во второй половине беременности. Это обусловлено усилением почечного клиренса,

а также повышением затрат на формирование фетоплацентарного комплекса. При оценке состояния ЩЖ, методом пальпации, диффузная гиперплазия ЩЖ выявлена в 81% случаев. По данным УЗИ зоб диагностирован в 24% (тиреоидный объем более 18 мл). При исследовании функционального состояния ЩЖ гипотиреоз выявлен в 20%. В исследуемой группе лишь в 22% случаев женщин беременность протекала без осложнений. Из осложнений наиболее распространенными были угрозы прерывания беременности – 57,6% и гестозы – 19%. Как правило, беременные с данными нарушениями имели низкие показатели йодурии, отмечается возрастание тяжелых форм йоддефицита (менее 20 мкг/л). Внутриутробное развитие плода также находится в зависимости от степени обеспеченности йодом материнского организма. Наши данные показывают, что задержка внутриутробного развития плода (ЗВУР) встречается значительно чаще при выраженном дефиците йода матери – 69,2%, и реже при легком дефиците йода – у 19,2%.

После рождения ребенка источником йода является женское молоко. При исследовании содержания йода в грудном молоке в 72% случаев оно было ниже нормы (0,05-0,065 мг/л). Выявлены положительные корреляционные зависимости между содержанием йода в моче детей, грудном молоке и в моче мамы.

Таким образом, в условиях дефицита йода регистрируются неблагоприятные изменения в течение беременности, проявляющиеся увеличением частоты осложнений и отрицательным влиянием на плод. Низкое содержание йода во время беременности приводит к формированию йодного дефицита после рождения ребенка закономерно влияющее на формирование здоровья ребенка.

© БЕЛОБОРОДОВ В.А., ПИНСКИЙ С.Б., МЯСНИКОВ В.Г. –
УДК 612.44:616-073.48

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В.А. Белобородов, С.Б. Пинский, В.Г. Мясников.

(Иркутский государственный медицинский университет)

В последние десятилетия ультразвуковое исследование (УЗИ) является наиболее распространенным методом диагностики тиреоидной патологии. В целях повышения качества диагностики этих заболеваний возникает необходимость дополнять, модифицировать и сочетать одновременно различные методики УЗИ.

Проанализированы данные обследования 2131 больных с различными заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ). У всех больных диагноз верифицирован послеоперационным морфологическим исследованием. Узловой зоб (УЗ) диагностирован у 1147 больных, аутоиммунный тиреоидит (АИТ) – у 112, диффузный токсический зоб (ДТЗ) – у 135, рак (РЩЖ) – у 201, аденома (АЩЖ) – у 536.

В комплексе обследования больных были дополнительно использованы 4 методики ультразвуковых исследований: УЗИ по стандартной методике, динамическое УЗИ (ДУЗИ) с альбуминовой пробой (патент РФ №2139678 от 20.10.1999 г.), функциональная ультразвуковая доплерография (ФУЗДГ) с медикаментозными пробами (патент РФ №2146879 от 27.03.2000 г.) и цветная доплерография (ЦДГ).

Исследования проводили на аппаратах: sonoDIAGNOST 360 фирмы "PHILIPS", "ACUSON - 128 MX", "MEDATA SD - 100" с датчиками 7.5 МГц.

По результатам многоэтапного комплексного обследования с использованием указанных методик определены характерные признаки при различной патологии ЩЖ.

РЩЖ характеризуется: визуализацией гипозоногенного неоднородного солитарного образования с неровными и нечеткими контурами, отсутствием гипозоногенного ободка (при наличии отмечается его неровность, разорванность) вокруг узла. Иногда наличием во внутренней структуре мелких эхонегативных включений, возможным распространением опухоли на собственную фасцию ЩЖ, а также возможным наличием очага, состоящего из нескольких образований. В месте введения альбумина появляется образование неправильной формы с неровными контурами. Распространение препарата диффузное в течение 2-10 мин. При ФУЗДГ все показатели кровотока увеличены в пораженной доле. После функциональных проб значительно изменяются показатели регионарной гемодинамики. Качественные параметры пораженной доли достоверно превышают таковые при доброкачественной патологии ЩЖ. При ЦДГ выявляется выраженный пара- и интранодулярный гиперкровоток.

Для АЩЖ характерно: асимметрия ЩЖ с неравномерным увеличением пораженной доли, визуализация солитарного образования, состоящего из одного или нескольких различных по эхогенности очагов. солидная или смешанная структура опухоли, гипо- или изоэхогенность опухоли с гиперэхогенным центром и гипозоногенной периферией ("halo" признак), который отделяет образование от соседних тканей. При введении альбумина определяется "альбуминовое озеро" или гипозоногенный инфильтрат с ровными контурами с диффузным или линейным распространением препарата по ткани узла. Время выведения альбумина - 10-30 мин. В условиях ФУЗДГ все показатели увеличены в пораженной доле. После функциональных проб достоверно изменяются показатели регионарной гемодинамики. При ЦДГ выявляется выраженный паранодулярный и, несколько реже, интранодулярный гиперкровоток.

Основными признаками УЗ являются: неравномерное увеличение долей или перешейка ЩЖ за счёт узла, визуализация солитарного или множественных образований со смешанной эхоструктурой, пониженной эхогенностью и высокой компрессабельностью, часто с кистозной дегенерацией и неспецифическими включениями повышенной эхогенности (кальцинаты). В месте введения альбумина выявляется гипо- или гиперэхогенный инфильтрат с ровными контурами. Альбумин распространяется в жидкостной компонент или диффузно по ткани узла в течение 40-50 мин. При ФУЗДГ базисные показатели гемодинамики ЩЖ не изменены, значения одноименных параметров

сходны по всем ее регионарным сосудам. При функциональных пробах нет существенных качественных нарушений кровотока. Картина ЦДГ характеризуется невыраженным интранодулярным кровотоком.

КЩЖ обладают наиболее характерной картиной: асимметрия ЩЖ за счёт очагового солитарного жидкостного образования с феноменом дорсального усиления ультразвуковых волн и наличием билатеральных теней, высокая компрессабельность образования, однородная анэхогенная эхоструктура очага, наличие гипозоногенного тканевого компонента, занимающего менее 30% полости кисты. Инъецированный альбумин сливается с жидкостным компонентом и распространяется в него или диффузно по тканевому компоненту кисты. Время выведения альбумина - более 120 мин. Основные параметры ФУЗДГ и ЦДГ схожи с таковыми при УЗ.

Для АИТ характерными УЗИ-признаками являются: гантелевидное увеличение всей ЩЖ с возможной асимметрией долей, пониженная эхогенность паренхимы, неровность контуров и неоднородность ЩЖ с очагами сниженной эхогенной структуры, вплоть до появления ложных узлов. Наличие последнего признака приводит к ложной диагностике УЗ или РЩЖ. При введении альбумина выявляется гиперэхогенный инфильтрат с неровными контурами. Распространением препарата диффузно по ткани узла в течение 60-90 мин. Данные ФУЗДГ свидетельствуют об однотипном увеличении лишь количественных показателей кровотока по всем сосудам ЩЖ. После функциональных проб регионарный и тканевый кровотоки не изменяются. Показатели ЦДГ обычно равномерно снижены. Равномерное усиление интратиреоидного кровотока при диффузном увеличении ЩЖ может свидетельствовать об активной фазе АИТ.

ДТЗ при УЗИ представлен равномерным увеличением ЩЖ со сниженной ее эхогенностью, однородной эхоструктурой и ровными контурами. В отдельных наблюдениях обнаруживаются участки повышенной эхоплотности (кальцинаты). Распространение альбумина диффузное. Время выведения препарата - 30-45 мин. При ФУЗДГ и ЦДГ отмечается равномерное усиление количественных показателей регионарного и интратиреоидного кровотока, без его качественного дисбаланса.

Общая диагностическая эффективность использованного комплекса ультразвуковых методов при РЩЖ составила 67,5%, при АЩЖ - 87,2%, при УЗ - 89,4%, при КЩЖ - 100%, при АИТ - 78,0% и при ДТЗ - 96,3%.

Таким образом, ультразвуковые методы обладают не только доступностью, неинвазивностью, экономичностью и экспрессией, но и позволяют в большинстве случаев предположить истинный диагноз. Сравнительные данные результатов использования каждого из применяемых методов дооперационной диагностики в отдельности и

предложенного диагностического комплекса позволяют заключить о приоритете последнего и необходимости внедрения его в практику специали-

зированных клиник и отделений онкологического и эндокринологического профиля.

© ИСАЕВ Ю.С., АЛЕКСЕЕВ И.В., ЗАЙЦЕВ А.П. –
УДК 616-001.166:340.6

ТЕРМИЧЕСКАЯ ТРАВМА В АСПЕКТЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

Ю.С. Исаев, И.В. Алексеев, А.П. Зайцев.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Приведены результаты сравнительной оценки содержания карбоксигемоглобина и этилового алкоголя в различных жидких средах организма лиц, погибших в очагах пожара в зависимости от степени и площади термического поражения. Разработана классификация степени высокотемпературных повреждений на секционном материале.

Объективная оценка степени интоксикации организма этиловым алкоголем и окисью углерода в случаях судебно-медицинской экспертизы трупов лиц, подвергшихся воздействию высокой температуры открытого пламени, является ответственным экспертным действием существенно влияющим на последующие решения работников правоохранительных органов и здравоохранения, а также на административные социально-экономические меры. Ухудшение криминогенной обстановки, обветшание фонда деревянных строений и увеличение случаев техногенных катастроф влечёт за собой рост подобных экспертиз. Так по данным МВД, в Иркутской области за 2000 год произошло более 5000 пожаров, в результате которых в огне и от отравления угарным газом погибло 339 человек, из них 23 ребёнка.

По городу Иркутску смертность на пожарах за 10 лет (1991-2000 гг.) по данным областного бюро судебно-медицинской экспертизы в среднем составляла показатель около 2,5%.

Социологические исследования позволяют и в дальнейшем прогнозировать тенденцию к ухудшению пирогенной ситуации в регионе в связи с существенным влиянием на неё целого комплекса негативных факторов (алкоголизм, наркомания, криминализация общества, технические аварии и катастрофы). На этом фоне судебно-медицинская экспертиза трупов, извлеченных из пожарных приобретает особое значение, заключающееся не только в установлении причины смерти, но и в получении информации, обеспечивающей объективную реконструкцию обстоятельств происшествия на основании результатов морфологических и токсикологических методов исследования. Подобные экспертизы, помимо технических трудностей, вызывают проблемы по интерпретации полученных результатов, в частности при оценке количественного содержания карбоксигемоглобина и этилового алкоголя в крови погибших. Оказывая токсическое действие на организм, эти яды

как факторы риска способствуют наступлению смерти, существенно снижая физиологическую дееспособность человека в очаге возгорания. При этом результаты наших исследований позволили обосновать положение о том, что кроме физиологических факторов (пол, возраст, степень питания и т.д.) на уровень концентрации карбоксигемоглобина и этанола в различных жидких средах организма значительное влияние оказывают и внешние условия пожара, в частности воздействие на ткани высокой температуры открытого пламени. Так нами была выявлена определенная зависимость количественных показателей этанола и карбоксигемоглобина от площади и региональной зоны термического повреждения тела. Кроме того, при сравнительном исследовании 10 жидких сред трупа отмечали влияние на распределение этанола и карбоксигемоглобина глубины высокотемпературных изменений мягких тканях погибшего, четких рекомендаций по оценке степени поражения которых в доступной литературе мы не нашли. В связи с этим была разработана классификация термических поражений возникающих на трупе в экстремальной ситуации пожара. В основу её был положен методологический подход, широко используемый в клинической медицине при лечении ожоговой травмы. Нами была использована аналогичная четырех степенная характеристика термических повреждений, возникающих от воздействия высокой температуры в очаге возгорания.

Первую степень устанавливали по следующим признакам: подсыхание и уплотнение кожных покровов, незначительное опаление волос, изменение цвета кожных покровов от розовато-желтоватого до светло-коричневого, наложение колоти на незащищенных областях тела, опрелости кожи на участках прикрытых одеждой. При второй степени наблюдали отслодку эпидермиса с формированием пузырей, заполненных прозрачной или слегка мутноватой с красноватым оттенком жидкости; лишенная верхнего слоя, кожа имела шероховатую чаще желтую или желто-коричневую корочку иногда эпидермис отслаивался без образования пузырей, а его отслоение обнаруживали лишь при незначительном механическом воздействии. При третьей степени высокотемпературных изменений кожа становилась су-

хой и плотной, эпидермис, как правило, отсутствовал, ткани имели коричневый или коричневаточёрный цвет с повреждениями в виде разнонаправленных линейных, различной глубины расстрескиваний, обнажающих жировую клетчатку, а иногда и мышцы. Четвертая степень характеризовалась значительными повреждениями не только мягких тканей, но и костей. При незначительном механическом воздействии происходило разрушение обгоревших тканей. Обнажённые внутренние органы плотные, чёрные, резко уменьшены в размерах. Кровь сохранялась лишь в зонах, максимально отдалённых от областей с подобными изменениями. При этом происходит её загустение вплоть до формирования сухих легко крошащихся комочков красного цвета. Следует отметить, что погибшие, доставлявшиеся с мест пожара, как правило, имели одновременно несколько степеней термического поражения тканей.

Для установления влияния высокотемпературного фактора на содержание карбоксигемоглобина и этилового алкоголя в крови и жидких средах из различных региональных зон трупов, обнаруженных в очагах возгорания, нами были проведены сравнительные исследования этих показателей в основной и контрольной группах наблюдения. Основную группу составили погибшие, имеющие ту или иную степень термических изменений тканей, в контрольную вошли лица, умершие от отравления угарным газом, но не подвергавшиеся

воздействию пламени. Был произведен межгрупповой многофакторный анализ с применением статистических методов, позволивших сделать следующие выводы:

1. Высокая температура оказывает существенное влияние на концентрацию этанола и карбоксигемоглобина в крови из различных отделов сосудистой системы;
2. Увеличение площади и степени термических повреждений тканей вызывает снижение концентрации карбоксигемоглобина в крови от трупов лиц, подвергшихся воздействию пламени;
3. Подобные же процессы отмечали в отношении концентрации этилового алкоголя, причём, было установлено, что этанол сдерживает насыщение крови окисью углерода, что приводит к наступлению смерти при относительно более низких концентрациях карбоксигемоглобина в сосудистом русле.

Таким образом, полученные результаты убедительно доказывают необходимость учёта степени и площади термических изменений при оценке уровня этанола и карбоксигемоглобина в крови погибших, подвергшихся воздействию пламени в очаге пожара. Определённая коррекция результатов токсикологических исследований должна производиться в отношении этих же показателей у лиц, погибших от отравления угарным газом в зависимости от наличия у них этанола в крови.

© КИРДЕЙ Е.Г., БЫКОВ И.М., АБУИСНЕНЕХ В.А. –
УДК 61665-002:615.37

РОЛЬ ИММУНОКОРРЕКЦИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПРОГРЕССИРУЮЩИХ ОСЛОЖНЕНИЙ И РЕЦИДИВОВ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА

Е.Г. Кирдей, И.М. Быков, В.А. Абуисненех.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Хронический простатит – распространенное заболевание мужчин молодого и среднего возраста, осложняющееся в 30-60% случаев рецидивным течением (В.Н. Ткачук, 1994; О.Л. Тиктинский, 1985). В патогенезе заболевания ведущими являются полиэтиологические факторы: восходящая и гематогенная специфическая и неспецифическая инфекция, конгестивные, гемодинамические и нейротрофические расстройства, склеротические изменения простаты, нарушения иммунитета с явлениями аллергии и аутоагрессии (Н.А. Лопаткин, 1998; Э.К. Арнольди, 1999).

В течение последних 3 лет пролечено 125 больных, страдающих рецидивирующим хроническим простатитом. При их клиническом обследовании диагностировали различную микрофлору в моче, соке простаты и уретральных выделениях, а также характерные изменения показателей иммунного статуса по тестам I-II уровней. У 102 (80%) больных выявили следующие нарушения клеточного иммунитета: снижение количества Т-лимфоцитов

(Е-РОК), Т-хелперов и Т-супрессоров при повышении общего числа лимфоцитов, снижение в 2 раза фагоцитарной активности (АФ) нейтрофилов и активности нейтрофилов в тесте с нитросиним тетразолием (НСТ) в спонтанном и индуцированном вариантах, гиперглобулинемию IgG и IgM и увеличение ЦИК. У 23 из 125 больных не выявили изменений иммунных показателей, особенно при абактериальных формах с небольшой длительностью заболевания. Эти изменения иммунного статуса подтверждают существенную их роль в развитии воспалительного процесса в предстательной железе.

Мы проводили больным различные варианты комплексной антибактериальной терапии с иммуннокоррекцией. Для оценки эффективности методов лечения разделили на 3 группы больных: в основную вошли 43 (34,4%) больных, которым в комплекс лечения включали экстракорпоральную иммуннокоррекцию тималином и лейкинфероном, во вторую – 37 (29,6%) – с внутримышечным вве-

дением этих же препаратов и третью – 45 (36%) – у которой не применяли иммуномодулирующих средств.

В ближайшие сроки после лечения наблюдали наибольшую эффективность у больных основной группы – что проявлялось улучшением общего состояния, исчезновением болей в промежности, уменьшением размеров предстательной железы в связи с купированием отека и восстановления функции выводных протоков ацинусов. У 34 (79,1%) больных стала нормальная микроскопическая картина простатического сока, у 9 (20,9%) – сохранились изменения в виде снижения числа лецитиновых зерен и единичных лейкоцитов в полях зрения. Во II группе микроскопическая картина простатического сока пришла к норме у меньшего числа – у 20 (54,1%) больных, как и в III – у 22 больных (48,8%).

В основной группе больных наступило улучшение показателей иммунного статуса: увеличение количества Е-РОК и Е-РОК т.ч., снижение показателей спонтанного НСТ теста с одновременным увеличением количества формазанположительных гранулоцитов в стимулированном варианте, снижение количества циркулирующих иммунных комплексов, нормализация основных классов иммуноглобулинов, увеличение более чем

в 2 раза индекса стимуляции при реакции бласттрансформации лимфоцитов. Показатели иммунного статуса у больных II группы сохранились на более низком уровне, а у III изменений иммунных показателей не произошло.

В отдаленном периоде в сроки 1,5-2 года после лечения наблюдали полное клиническое выздоровление с нормализацией акта мочеиспускания и потенции в 88,3% случаев основной группы, в 75,6% – II и в 62,2% – III.

Рецидивы обострений хронического простатита за этот период наблюдались у 3 (6,9%), 6 (16,2%) и 10 (22,2%) больных в I, II и III группах соответственно.

Все больные отмечали хорошую переносимость процедур и лишь у 5 (11,6%) больных после первого сеанса иммунокоррекции возникало повышение температуры до 37,3-37,5°C, которая прошла на 3-5 день без лечения.

Таким образом, комплексная антибактериальная терапия с экстракорпоральной иммунокоррекцией при хроническом простатите представляет обоснованный и высокоэффективный метод, обеспечивающий снижение числа прогрессирующих осложнений и рецидивов заболевания и стойкое выздоровление большинства больных.

© ПУРЭВСУРЭН С., ЦЭЦЭГМАА С., НАРАНТУЯА С., МЯГМАР Л., МЕНГЕНЦЭЦЭГ Л., ФЕДОСЕЕВА Г.М. –
УДК 615.322:633.88

К ВОПРОСУ ФИТОХИМИЧЕСКОГО И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ИЗУЧЕНИЯ ОСТРОЛОДОЧНИКА ТЫСЯЧЕЛИСТНОГО (*Oxytropis myriophylla* (Pall) DC)

С. Пурэвсурэн, С. Цэцэгмаа, С. Нарантуяа, Л. Мягмар, Л. Менгенцэцэг, Г.М. Федосеева.

(Монгольский государственный медицинский университет, Институт химии и химической технологии, Академия наук, Иркутский государственный медицинский университет)

Остролодочник тысячелистный (*Oxytropis myriophylla* (Pall) DC) семейства *Fabaceae* использовался в тибетской медицине под названием “дагша гарбо” как гемостатическое, жаропонижающее, диуретическое, противовоспалительное, болеутоляющее при зубной боли средство, а также применялся при септикопиемии, интоксикациях. В Забайкалье и в тибетской медицине использовали при сердечно-сосудистых заболеваниях (Раст. рес., 1987). В монгольской медицине его применяли как ранозаживляющее, при простудных заболеваниях, пищевых интоксикациях, гриппе и в составе лекарственных сборов как жаропонижающее средство (Ц. Хайдав, 1983).

Целью настоящего исследования явились химическое изучение *O. myriophylla*, изыскание действующего начала их фармакологической активности и разработка лечебного препарата из *O. myriophylla*.

Материалы и методы

Материалом для данного исследования служила надземная часть *O. myriophylla*, заготовленная в период цветения. Выделение веществ осуществляли экстракцией этанолом и последующей обработкой гексаном, хлороформом, этилацетатом и бутанолом. Из хлороформной фракции с помощью колоночной хроматографии было выделено 10 веществ в индивидуальном виде. Идентификацию выделенных веществ устанавливали методами ИК-, ¹³C ЯМР-, ¹H ПМР- и масс спектроскопии.

Токсичность препарата *O. myriophylla* проверяли на 30 белых мышах весом 18,5-23 грамма. Исследование проводили методом Г.Н. Першиной путем введения препарата внутривенно и внутривенно. Для изучения противовоспалительного действия *O. myriophylla* брали 10 белых мышей весом от 18,5 до 23 граммов и вызывали

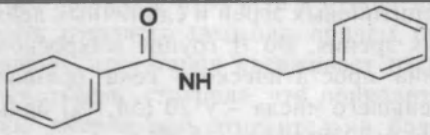
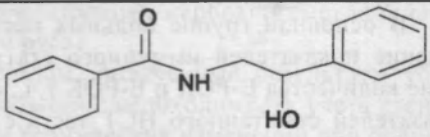
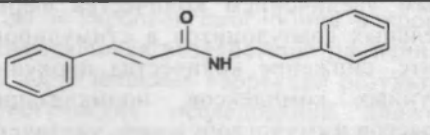
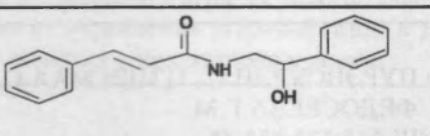
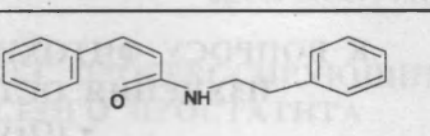
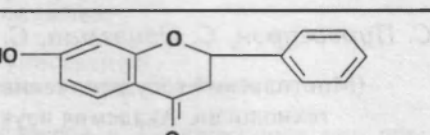
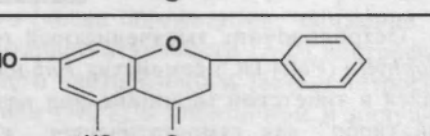
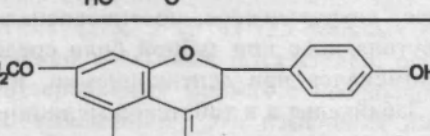
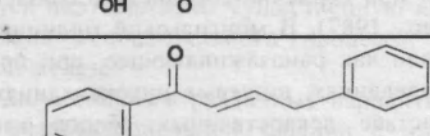
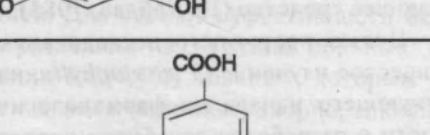
экссудативное воспаление методом Мартина (G.J. Martin, 1954).

В лабораторных условиях были приготовлены раствор и гель из травы *O. myriophylla*, условно названные нами раствор ортудента и гель ортудента. Разработаны проекты технологического регламента и государственного стандарта на выше названные препараты. В лабораторных исследо-

ваниях изучено изменение химических элементов в твердых тканях зубов, удаленных по ортодонтическим показаниям. Все зубы были разделены на 4 группы, одна контрольная, другие обработаны раствором ортудента, гелем ортудента и фтористым лаком, и все зубы подвергнуты кариесу по методу Н.Н. Знаменского (Пахомов, 1982). Определение содержания микроэлементов проведено

Таблица 1.

Перечень веществ, выделенных из наземной части *O. myriophylla*

№	Соединения	Состав	T _{пл} , °C	Структурная формула
1	N-бензоил -2-фенилэтиламин	C ₁₅ H ₁₅ NO	115-116° из метанола	
2	N-бензоил -2-фенил-2-гидроксиэтиламин	C ₁₅ H ₁₅ NO ₂	140-142° из этилацетат-гексан	
3	N-транс-циннамоил -β-фенилэтиламин	C ₁₇ H ₁₇ NO	122-124° из ацетона	
4	N-транс-циннамоил-β-гидроксифенилэтиламин	C ₁₇ H ₁₇ NO ₂	162-164° из этилацетата	
5	N-цис-циннамоил-β-фенилэтиламин	C ₁₇ H ₁₇ NO	Из этилацетата	
6	(2S)-7-гидроксифлаванон	C ₁₅ H ₁₂ O ₃	Из метанола	
7	Пиноцембрин	C ₁₅ H ₁₂ O ₄	Из ацетона	
8	5,4'-дигидрокси-7-метокси флаванон	C ₁₆ H ₁₃ O ₅	Из метанола	
9	Пинитол	C ₁₆ H ₁₄ O ₃	Из метанола	
10	Бензойная кислота	C ₇ H ₆ O ₂	121-122°С из эфир-гексан	

Результаты противовоспалительного действия препарата *O. tyriophylla*

		Масса белых мышей (г)	Изотоник раствор	Ово альбумин	Разница	Отклонение	Про- цент
Препарат	1	23,5	0,140650	0,142450	0,001800	0,003570	22,80%
	2	23,2	0,141300	0,145350	0,004050	0,001320	
	3	23,0	0,153850	0,147850	0,006000	-0,000630	
	4	22,8	0,129445	0,136245	0,006800	-0,001430	
	5	22,4	0,127575	0,135775	0,008200	-0,002830	
Сумма			0,692820	0,707670	0,026850		
Средн.			0,138564	0,141534	0,005370		
Контроль	1	21,4	0,126740	0,145665	0,018926	0,004595	100,0%
	2	20,8	0,131150	0,152000	0,020850	0,002671	
	3	20,5	0,153160	0,182200	0,029040	-0,005519	
	4	19,6	0,144200	0,169200	0,025000	-0,001479	
	5	18,5	0,138030	0,161820	0,023790	-0,000269	
Сумма			0,69328	0,810885	0,117606		
Средн.			0,13865	0,162177	0,023521	±0,0031	

рентгенофлуоресцентным методом на приборе Spectrace 5000 в лаборатории ядерной физики Монгольского Государственного Университета (МГУ).

Результаты и обсуждение

Вещества, выделенные из хлороформной фракции из надземной части *O. tyriophylla* представлены в таблице 1.

В эксперименте, проведенном на 30 белых мышах весом 19-22 г установлено, что препараты остролодочника обладают очень малой токсичностью и широким спектром действия.

Как видно из таблицы 2, при применении дозы 4,5 мг/кг размеры воспаления лапок у подопытных мышей по сравнению с воспалением лапок у контрольной группы уменьшились на 77,2%, что доказывает их противовоспалительную активность.

Проведено исследование твердости тканей интактных зубов, развития кариеса в зубах, укрепленных препаратами остролодочника тысячелистного, а также процесса реминерализации кариозного пятна. Определено сравнительное содержа-

ние элементов в твердых тканях интактных зубов с кариозным пятном и реминерализованных зубов методом рентгенофлуоресцентного спектрального анализа, а расчёт содержания элементов сделан путем их сравнительного измерения со шкалой кальция.

Как показывают спектры твердых тканей здоровых зубов, если содержание фосфора, кальция, железа, никеля, меди, цинка и стронция составляют 2736 ± 95 ; 230712 ± 461 ; 1269 ± 72 ; 1145 ± 103 ; 977 ± 75 ; 12200 ± 134 и 10737 ± 190 соответственно, то для зубов с кариозным пятном, укрепленных препаратами остролодочника тысячелистного, содержание большинства элементов в них, таких как фосфора, кальция, никеля и цинка, увеличилось (3230 ± 107 ; 321418 ± 542 ; 1213 ± 17 ; 19818 ± 162).

Из спектра зубов, обработанных раствором ортудента, снятого после 24 часов видно, что содержание вышеназванных элементов уменьшилось ближе к содержаниям элементов твердых тканей здоровых зубов, что говорит о благоприятном действии препарата ортудента на резистентность зуба.

Здоровье, образ жизни, экология

© ОРОСОО Г., ОРОСОО Ш. –
УДК 616-053.37:613.71(517)

НЕКОТОРЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОНГОЛЬСКИХ ДЕТЕЙ ДО ТРЁХ ЛЕТ г.УЛАН-БАТОРА

Г. Оросоо, Ш. Оросоо.

(Монгольский государственный медицинский университет)

Здоровье и гармоничность развития будущего поколения любой страны являются одним из ценнейших богатств и резервов дальнейшего продвижения к прогрессу. Врачи и педагоги, работающие со здоровым ребенком должны хорошо знать те особенности развития, которые отличают период раннего детства от последующих возрастных периодов. Только на основе физиологических параметров здоровых детей возможна организация рационального профилактического обслуживания детей раннего возраста. К основным физиологическим параметром состояния здоровья детей относятся нормы сомато-психического развития, являющиеся достоверным и объективным показателями комплексной оценки состояния здоровья детей (Т.Я. Черток, Г. Нибш, 1987).

Антропометрическим обследованием охвачены 4815 детей до 3 лет жизни и антрометрия проводилась по общепринятой унифицированной классической методике.

Длина тела. Полученные данные показали, что длина тела детей 1 месяца $54,02 \pm 0,16$ см у мальчиков и $53,16 \pm 0,14$ см у девочек. Прирост впервые 6 и 12 месяцев составлял 14,54 см и 22,55 см у мальчиков, 12,27 см и 22,01 см у девочек, установлена что у мальчиков 1 года $74,11 \pm 0,22$ см, у девочек $73,45 \pm 0,21$ см.

У детей от года до двух и от двух до трёх лет прирост длины тела у мальчиков составил 9,78 см и 7,84 см, а у девочек 9,51 см и 7,57 см установлена, что $83,89 \pm 0,30$ см и $91,76 \pm 0,25$ см у мальчиков 2 и 3 лет жизни, а у девочек 2 и 3 лет $82,96 \pm 0,25$ см и $90,53 \pm 0,33$ см.

Масса тела. До 1 года жизни у мальчиков средняя прибавка массы тела составила 6777 г, а у девочек – 6686 г, установлена что масса тела у мальчиков 1 года $10218 \pm 69,25$ г, у девочек $10032 \pm 64,92$ г. К одним годам масса тела увеличилась в 3 раза в двух полах, а в 3-4 месяцев у мальчиков, в 4-5 месяцев у девочек масса тела увеличилась 2 раза больше по сравнению с данными при рождении. В дальнейшем прибавка массы тела у мальчиков от одного до двух лет 2119 г что, составляет 2 года $12337,5 \pm 82,50$ г и прибавка от двух до трёх лет жизни 1981 г, масса тела у мальчиков 3 лет составляет $14318,5 \pm 101,93$ г.

У девочек прибавка массы тела от одного до двух лет – 1963 г что, составляет 2 года $11995,5 \pm 79,46$ г, прибавка от двух до трёх лет жизни – 1895 г что, составляет массы тела 3 лет $13890,7 \pm 99,97$ г. К двум годам масса тела увеличилась в 3,5 раза, а в 3 года их вес становился в 4,1 раза больше по сравнению с данными при рождении.

Окружность грудной клетки. Прирост окружности грудной клетки за возрастной период (от 0 до года, от года до двух лет и от двух до трёх лет жизни) у мальчиков составлял 14,27 см, 3,25 см и 2,44 см, а у девочек соответственно 13,37 см, 3,35 см и 2,18 см. Окружность грудной клетки у мальчиков 1 года, 2 и 3 лет жизни составляет $48,10 \pm 0,17$ см, $51,35 \pm 0,15$ см и $53,79 \pm 0,15$ см. А у девочек 1 года – $47,14 \pm 0,15$ см, 2 и 3 лет жизни составляет $50,49 \pm 0,16$ см и $52,67 \pm 0,16$ см.

Окружность головы. Полученные данные показали, что увеличение окружности головы от 0 до 1 года у мальчиков 11,88 см, у девочек – 11,12 см, что составляет у мальчиков 1 года $47,25 \pm 0,14$ см, у девочек $46,39 \pm 0,13$ см. Прирост окружности головы у мальчиков от 1 года до 2 лет и от 2 до 3 лет составлял 2,07 см и 1,27 см, что соответственно 2 и 3 лет жизни $49,32 \pm 0,10$ см и $50,59 \pm 0,11$ см. А у девочек прирост окружности головы у мальчиков от 1 года до 2 лет и от 2 до 3 лет составлял 2,16 см и 1,11 см, что соответственно 2 и 3 лет жизни $48,55 \pm 0,10$ см и $49,66 \pm 0,10$ см.

Таким образом, установлен прирост длины тела до 1 года у мальчиков и у девочек 22,55 см; 22,01 см, а от 1 до 3 лет соответственно 17,65 см и 17,08 см, прирост массы тела до 1 года у мальчиков и у девочек 6777 г; 6686 г, а от 1 до 3 лет жизни 4100 г; 3858 г и прирост окружность грудной клетки до 1 года у мальчиков и у девочек 14,27 см; 13,37 см, от 1 до 3 лет 5,69 см; 5,53 см и прирост окружность головы до 1 года у мальчиков и у девочек 11,88 см; 11,12 см от 1 года до 3 лет 3,34 см; 3,27 см.

Установлен современный уровень темпа роста физического развития: на втором году жизни темп роста значительно замедляется, на третьем году ещё более замедляется по сравнению с темпом роста 1-го года жизни.

ПРИМЕНЕНИЕ АНАЛИЗА АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ В МОНИТОРИНГОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ ЗДОРОВЬЯ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

С.А. Выборова, В.А. Копанев, Л.Г. Коваленко, Ж.В. Метелькова, Е.Д. Савилов.

(Институт эпидемиологии и микробиологии научного центра медицинской экологии
ВСНЦ СО РАМН, г. Иркутск; НИИ гигиены МЗ РФ, г. Новосибирск)

В последние годы в качестве интегрального критерия здоровья все чаще рассматривают адаптационные возможности организма, которые отражают степень его динамического равновесия со средой. Неспецифические адаптационные реакции тесно связаны с резистентностью организма, то есть с тем фоном, который определяет риск развития заболеваний, а значит и уровень здоровья. В.А. Копаневым, Л.Г. Коваленко, Е.А. Герасимовым, разработана циклическая модель смены адаптационных реакций, которая позволяет оценивать адаптационные ресурсы не только на индивидуальном, но и на популяционном уровне исследования.

Основным критерием в определении адаптационных реакций, является соотношение между лимфоцитами и сегментоядерными нейтрофилами лейкоформулы. Остальные элементы “белой крови” служат для уточнения характера адаптации. Учитывая все возможные комбинации соотношений лимфоцитов и сегментоядерных клеток, авторами определено 26 реакций. Все адаптационные реакции объединены в циклическую модель, в которой выделяют пять взаимно связанных кругов функционирования: здоровья, переходных состояний, сбалансированной патологии, острого и хронического стрессов. Уточнение направления смены реакций осуществляется с помощью коэффициента, рассчитанного по дискретным данным границ нормы лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов. Такое уточнение позволяет выявлять адаптационные состояния и разработать подход к индивидуальным оценкам адаптационных возможностей организма, а в последующем и к более корректной популяционной оценке состояния здоровья. Адаптационные состояния объединены авторами в пять блоков: норма, риск развития патологии, сбалансированная патология, острый и хронический стресс. В.А. Копанев и др. указывают, что адаптационные состояния нормы и риска развития патологии относятся к состояниям нормального функционирования организма.

Особый интерес вызывает проблема нормы применительно к изучению адаптации. Педиатры страны ориентируются на нормы, полученные при обследовании “практически здорового” детского населения европейского региона России (нормы – А.Ф. Тура, Н.П. Шабалова; А.В. Литвинова). Корректные подходы к определению норм показателей “белой крови” лежат в основе оценок адаптационных реакций и состояний организма.

Нами изучены результаты анализов лейкограмм 354 детей школьного возраста г. Иркутска за период с февраля 2000 по январь 2001 годы (исключение составило летнее каникулярное время). Все обследуемые были разделены на группы по годам от 7 до 14 лет включительно и по полу. “Практически здоровыми” считались дети, не имеющие хронической патологии, не болеющие острыми заболеваниями в течение месяца до исследования и не предъявляющие жалоб в момент забора крови. Взятие периферической крови и ее анализ осуществлялись по общепринятым методикам. Подсчет показателей лейкоцитарной формулы проводился одним и тем же лаборантом ежемесячно.

Показатели лейкоцитарной формулы периферической крови аппроксимированы линейной зависимостью с помощью метода наименьших квадратов. В результате полученных уравнений регрессии у девочек для лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов выявлен достоверный “тренд” с коэффициентом корреляции 0,60-0,62, что свидетельствует о достаточно выраженной силе связи между возрастом и содержанием лимфоцитов и сегментоядерных клеток. У мальчиков же такой зависимости не выявлено (коэффициент корреляции – 0,07-0,06).

Полученные данные диктуют необходимость при определении норм “белой крови” учитывать половые различия. Учет возраста важен лишь для девочек, тогда как нормативы для мальчиков 7-14 лет могут быть едины. Деление же на группы 7-12; 13-15 лет, как предлагает А.В. Литвинов, в нашем случае не имеет смысла.

Строгих обоснований в определении границ нормы нет. Наш выбор $\pm 2\sigma$ определился следующими соображениями: во-первых, пределы двух сигм – наиболее часто используемый принцип в биологии и медицине; во-вторых, при описании адаптационных реакций Л.Х. Гаркави с соавт., а затем и В.А. Копанев с соавт. сохранили этот подход. Не меняя содержание базовых адаптационных реакций, мы не имеем права менять диапазон границ нормы.

На основании полученных данных нами были рассчитаны нормы для детей 7-14 лет, проживающих в г. Иркутске. У девочек нормы определялись для каждой возрастной группы отдельно с учетом среднего количество лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов по соответствующим уравнениям регрессии ($y_1=43,79-0,88x$, и $y_2=42,53+$

Региональные показатели лейкоформулы у мальчиков 7-14 лет г. Иркутска

Лейкоциты, *10 ⁹ г/л		Палочкоядерные нейтрофилы, %		Сегментоядерные нейтрофилы, %		Эозинофилы, %		Моноциты, %		Лимфоциты, %	
М	±2σ	М	±2σ	М	±2σ	М	±2σ	М	±2σ	М	±2σ
5,6	1,3	2,0	1,9	41,4	16,2	3,0	4,8	9,0	5,9	44,3	8,2

+0,91х; соответственно), среднее же значение лейкоцитов, палочкоядерных нейтрофилов, моноцитов и эозинофилов рассчитывались как среднее по всем годам вместе (без учета возраста).

Среднее значение всех показателей лейкограммы для мальчиков вычислялись без деления по возрастам (результаты исследований представлены в табл.1,2). Полученные нами данные хорошо согласуются с нормативами, приведенными как А.Ф. Туром и Н.П. Шабаловым, так и А.В. Литвиновым. Имеющиеся же различия объясняются тем, что первые авторы не разделяли мальчиков и девочек и использовали диапазон ±1σ. Второй автор также взял совокупность – дети и объединил их в возрастные группы 7-12 и 13-15 лет. Поскольку необходимость деления мальчиков и девочек в рассматриваемом возрастном диапазоне очевидна, можно утверждать, что предложенные нами нормы более адекватны решаемой задаче: применение анализа адаптационных реакций в региональных мониторинговых исследованиях здоровья детских коллективов.

Использование в методике анализа адаптационных реакций “региональных” норм позволило получить долевое распределение адаптационных состояний отдельно для мальчиков и девочек с высокими показателями адаптационных возможностей из круга здоровья – 95% и 93% соответственно. Основными реакциями в круге здоровья являются реакции тренировки и активации, которые в нашем исследовании одинаково часто встречаются как у девочек, так и у мальчиков. В рассматриваемом нами аспекте (адекватность региональных норм) важно то, что оценивая частоту появления этих реакций в соответствии с возрастом детей, мы не обнаружили возрастного тренда в полученных результатах ни у мальчиков, ни у девочек (знаковый критерий тренда Кокса и Стю-

арта). Выше уже пояснялось, что для девочек по основным показателям лейкограммы, а именно, лимфоцитам и сегментоядерным нейтрофилам, характерен четко выраженный “тренд”, а для мальчиков – нет. Отсутствие же “тренда” в частоте обнаружения адаптационных реакций свидетельствует о том, что использование разработанных нами региональных норм не приводит к систематическим ошибкам в оценке состояния здоровья детей.

Нормальное функционирование организма, как говорилось ранее, объединяет состояния нормы и риска развития патологии. В нашем исследовании получено следующее долевое распределение этих состояний: у девочек 7-14 лет состояния риска развития патологии составили – 62,0%; у мальчиков же преобладали состояния нормы без риска развития патологии – 83,0%.

Полученные результаты достаточно логичны с точки зрения физиологии детского организма. У девочек половое созревание начинается раньше, чем у мальчиков. По-видимому, этот фактор и определяет различия в подходах к формированию как нормальных значений показателей лейкограммы у детей, так и преобладания в адаптационных состояниях у девочек 7-14 лет риска развития патологии, очевидно связанного с большим напряжением их адаптационных возможностей.

Таким образом, идентификация адаптационных состояний, отражающих приспособительные возможности организма, позволяет проводить объективные мониторинговые исследования за состоянием здоровья населения, при этом адекватность определения адаптационных состояний напрямую зависит от правильно выбранного подхода к ориентирам “нормы” показателей лейкограммы.

Таблица 2.

Региональные показатели лейкоформулы у девочек 7-14 лет г. Иркутска

Возраст (года)	Лейкоциты, *10 ⁹ г/л		Палочкоядерные нейтрофилы, %		Сегментоядерные нейтрофилы, %		Эозинофилы, %		Моноциты, %		Лимфоциты, %	
	М	+2σ	М	±2σ	М	±2σ	М	±2σ	М	+2σ	М	±2σ
7	5,7	1,2	2,0	2,2	43,4	14,6	3,0	5,3	6,0	5,9	42,9	18,8
8	5,7	1,4	2,0	2,2	45,2	15,2	3,0	5,3	6,0	5,9	42,0	18,4
9	5,3	1,0	2,0	2,2	46,1	7,8	3,0	5,3	6,0	5,9	41,1	18,0
10	5,8	2,0	2,0	2,2	47,0	16,0	3,0	5,3	6,0	5,9	40,2	8,8
11	5,4	1,4	2,0	2,2	47,9	16,0	3,0	5,3	6,0	5,9	39,3	8,6
12	5,8	2,0	2,0	2,2	48,8	16,6	3,0	5,3	6,0	5,9	38,4	16,8
13	5,8	2,0	2,0	2,2	49,7	16,8	3,0	5,3	6,0	5,9	37,5	8,2
14	5,7	2,0	2,0	2,2	50,6	17,2	3,0	5,3	6,0	5,9	36,6	8,0

НАУЧНОЕ ОБОСНОВАНИЕ РАЗРАБОТКИ КОМПЛЕКСНЫХ ПРОГРАММ ОЗДОРОВЛЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И НАСЕЛЕНИЯ, ПОДВЕРЖЕННОГО ЭКОЛОГИЧЕСКОМУ РИСКУ

Л.П. Игнатьева, Е.Г. Кирдей, И.Г. Погорелова.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Одной из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения является постоянно усиливающийся экологический прессинг на организм человека. Установлено, что экологические факторы имеют приоритетное значение среди множества других, формирующих состояние здоровья человека (генетических, климатических, эндемических, эпидемиологических, профессиональных, социальных).

Многочисленные исследования, проведенные специалистами различного профиля, свидетельствуют о наличии на территории Восточной Сибири, в том числе Иркутской области, разнообразных факторов, оказывающих неблагоприятное воздействие на здоровье человека. Высокая степень их разнородности по происхождению, интенсивности и продолжительности воздействия на организм человека не всегда позволяет провести суммарную количественную и сравнительную оценку уровня экологического неблагополучия в различных районах проживания населения.

Кроме того, существующая система оценки состояния окружающей природной среды основана на сравнении реальных уровней загрязнения атмосферного воздуха, питьевой воды, почвы с нормируемыми величинами, в то время как на уровне, не превышающем ПДК, человек подвергается комплексному и комбинированному токсическому действию вредных факторов весьма продолжительное время.

При этом, одной из наиболее чувствительных к всевозможным воздействиям химической, физической, биологической, техногенной природы является иммунная система организма, изменения в которой приводят к иммунодефицитным состояниям. То есть действие высокотоксичных веществ осуществляется на клеточном, а проявляется на организменном уровне и сопровождается развитием различных иммунодефицитных состояний, распространение которых среди населения является ранним индикатором экологического неблагополучия. Таким образом, определение степени экологического неблагополучия на обследуемой территории в сочетании с наиболее распространенными заболеваниями и результатами нарушений в иммунной системе позволит предложить способы повышения устойчивости организма человека к экологическим воздействиям.

В связи с этим возникла необходимость в комплексной оценке медико-экологической ситуации на территории Иркутской области. Это обусловлено и продолжающимся ухудшением состояния

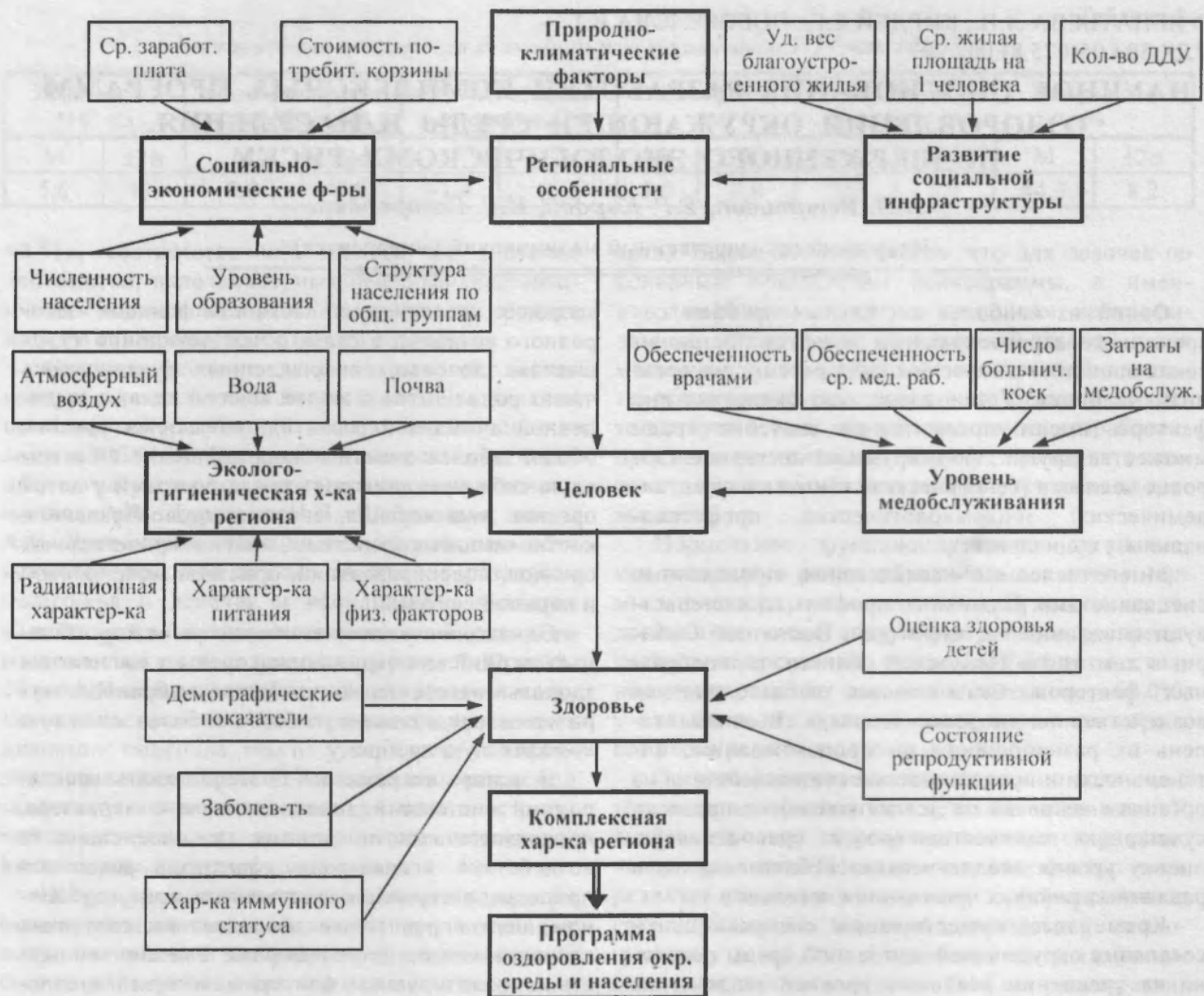
здоровья населения, в частности женщин детородного возраста, в связи с чем неуклонно ухудшается здоровье новорожденных (увеличилось число родившихся с малой массой тела, с врожденной аномалией развития, повысился уровень общей заболеваемости новорожденных). Обращает на себя внимание рост числа болезней у детей органов пищеварения, системы кровообращения, костно-мышечной системы, крови и кроветворных органов, новообразований, болезней мочеполовой и нервной системы.

Однако, выявление взаимосвязи между степенью загрязнения окружающей среды и состоянием здоровья населения на конкретно выбранной территории представляет собой наиболее сложную комплексную проблему.

В основе ее решения должен лежать всесторонний системный анализ данных о характере, продолжительности, режиме и интенсивности воздействия исследуемых факторов различной природы, материалов, полученных при углубленном, целенаправленном обследовании состояния здоровья, сведений о специфике и механизме действия анализируемых факторов, который предполагается проводить по предложенной схеме. Установленные взаимосвязи позволят подойти к созданию комплексной системы управления состоянием окружающей среды и здоровьем населения.

Основными задачами, которые необходимо решить при проведении данных исследований являются:

- определение комплексных показателей суммарной техногенной нагрузки на территории с учетом загрязнения воздушной среды, питьевой воды, почвы, а также физических факторов (шум, электромагнитное излучение);
- оценка показателей здоровья населения (в том числе иммунного статуса), подверженного факторам экологического риска и выявление из них наиболее информативные;
- определение степени напряжения экологического неблагополучия и санитарно-гигиенической ситуации с учетом комплексного, комбинированного и сочетанного действия факторов на организм человека;
- проведение эколого-гигиенической экспертизы обследуемых территорий и их ранжирование по степени опасности для принятия соответствующих мер;
- выявление причинно-следственных взаимосвязей между состоянием здоровья населения и



окружающей природной среды с применением методов эпидемиологического анализа и математического моделирования;

– разработка первоочередных природоохранных и профилактических мероприятий, обеспечи-

вающих повышение устойчивости окружающей среды и организма человека к воздействию неблагоприятных факторов.

© АЛЕКСАНДРОВ С.Г., ВОЛОДИНА Ю.С., КОРЫТОВ Л.И., СОБЕННИКОВ В.С., ТРЯЦЕНКО Е.В. – УДК 616.89-008.441.13

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА И ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

С.Г. Александров, Ю.С. Володина, А.И. Корытов, В.С. Собенников, Е.В. Тряценок.

(Иркутский государственный медицинский университет)

В статье представлены результаты обследования больных героиновой наркоманией в абстинентный и постабстинентный периоды. Выявлена разнонаправленная динамика психофизиологических функций и показателей вегетативного гомеостаза в процессе лечения.

Конец 20-го века в России ознаменовался стремительным и масштабным вхождением в

жизнь таких понятий как “наркоман”, “наркомания”, “наркотики”. До этого ни социальной ни биологической проблемы в масштабах всей страны не стояло. В России заболеваемость в период с 1984 по 1997 гг. возросла в 13 раз.

Однако реально эти цифры во много раз больше. Число лиц, имеющих наркотическую зависимость и обращающихся за медицинской помо-

Показатели вегетативного тонуса у больных с героиновой зависимостью

Параметры	Показатели больных				Контроль (Вейн А.М.2000)
	1-2 день	5-6 день	10-11 день	15-16 день	
ЧСС (уд/мин)	72,8±2,5	75,6±4,6	85,0±5,6*	85,0±4,9*	60-65
АД сист. (мм.рт.ст.)	116,6±6,1	116,1±2,2	123,7±4,3	128,3±2,1*	120,0
АД диаст. (мм.рт.ст.)	70,2±3,1	65,4±2,7	71,8±3,2	80,0±2,5	76,0
Индекс Кердо	4,4±5,5	7,7±6,6	12,2±7,4	6,3±4,3	0,0
МОК (л/мин)	3565,2±332,1	4243,8±513,0	4517,3±579,0	3932,0±299,0	3273,05±966,5
Индекс МОК	1,28±0,1	1,24±0,1	1,4±0,17	1,3±0,08	1,0

Примечание: * – P<0,05.

стью, соотносится с истинным числом больных наркоманией как 1:10. При этом для городского населения эта проблема стоит острее так как показатель болезненности наркоманией в городе в 3,5 раза выше, чем в сельской местности.

В Иркутской области количество употребляющих ПАВ может составлять 165000 человек. За период с 1992 по 2000 гг. учтенная заболеваемость наркоманиями увеличилась в 22 раза. При этом, каждый больной втягивает в наркотический оборот 5-7 человек, что придает процессу характер эпидемии.

Лечение больных наркоманией в условиях наркологического стационара на сегодняшний день является малоэффективным. Ремиссия более года регистрируется лишь у 9-12% больных. При лечении больных героиновой наркоманией ремиссия до 1 года была получена у 15% больных, более года – у 8% больных. Подобное состояние, на наш взгляд, обусловлено слабой изученностью вопросов формирования зависимости от психоактивных веществ. Поэтому целью наших исследований явилось изучение особенностей вегетативных и психофизиологических показателей у больных с героиновой зависимостью в абстинентный и постабстинентный периоды.

Нами было обследовано 26 человек, все мужчины, в возрасте от 17 до 22 лет. Более 90% из них имели незаконченное среднее, среднее или среднеспециальное образование. У 82,3% больных начало приема ПАВ происходило в период с 11 до 16 лет, а начало приема героина – с 15 до 18 лет. Длительность заболевания в среднем составляла от 6 мес. до 2 лет. Введение наркотических средств осуществлялось внутривенно. Наследственная отягощенность алкоголизмом выявлена по мужской линии у 6 человек. У 8 обследованных употребляют наркотики братья, у 2-х – сестры.

Процессы корковой нейродинамики оценивались по показателям времени простой двигательной реакции (ВПДР) и корректурных проб. Состояние вегетативного гомеостаза – по изменению вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности.

Обследования проводились на базе ИОПНД на 1-2, 5-6, 10-11 и 15-16 день после поступления больного в стационар.

При анализе ряда расчетных показателей, характеризующих состояние вегетативного тонуса, выявилась однонаправленная динамика (табл.1).

К 10-11 дню пребывания в стационаре отмечено увеличение ЧСС, МОК, индекса МОК. Артериальное давление, как систолическое так и диастолическое, продолжало достоверно увеличиваться до 15-16 дня.

Средние значения вегетативного индекса также увеличивались (не достоверно) к 10-11 дню со снижением к концу исследований. Характерным был и большой разброс значений (особенно на 10-11 день).

Подобная динамика свидетельствует о изменении вегетативного тонуса в сторону преобладания симпатических влияний вегетативной нервной системы.

У обследуемых было выявлено и нарушение вегетативной реактивности по данным глазосердечного рефлекса (табл.2).

При этом извращенная реакция (увеличение ЧСС) регистрировалось во все дни обследований.

Вегетативное обеспечение деятельности организма оценивалось по данным ортоклиностатической пробы. Значимых изменений нами не получено. Только на 10-11 день пребывания в стационаре отмечалось гипотоническое нарушение регуляции, выражающееся в снижении АД систолического в положении стоя на 17 мм.рт.ст. при неизменно повышенном диастолическом давлении. Это расценивается как недостаточное вегетативное обеспечение органов и систем.

Относительно психофизиологических показателей прослеживается несколько иная динамика

Таблица 2.

Показатели глазосердечного рефлекса у больных героиновой зависимостью

Параметры	Показатели больных			
	1-2 день	5-6 день	10-11 день	15-16 день
ЧСС (уд/мин) Исходный фон	72,5±2,5	75,6±4,6	85,0±5,6*	85,0±4,9*
ЧСС (уд/мин) Опыт	77,1±2,9	77,9±3,8	87,5±5,5*	88,0±5,9*

от описанной выше. Так ВПДР достоверно ухудшается к 5-6 дню обследования с $254,7 \pm 8,5$ мс до $293,0 \pm 13,8$ мс с последующим улучшением к 15-16 дню до исходных величин.

Показатели корректурных проб у наркозависимых достоверно отличались от аналогичных в контрольной группе. У них отмечалась более низкая способность к концентрации внимания, устойчивость и темп выполнения задания, распределение и переключение внимания. Кроме этого у больных был больше разброс значений изучаемых показателей, которые к 15-16 дню не достигали таковых в контрольной группе.

Это свидетельствует о нарушении корковой нейродинамики, заключающееся в снижении функциональной подвижности и скорости протекания основных нервных процессов.

Рассматривая полученные данные по обследованиям, в динамике отмечается ухудшение показателей на 5-6 день с последующим их улучшением к 15-16 дню.

Таким образом, изменение психофизиологических показателей у наркозависимых отличаются от показателей вегетативной сферы. Если у боль-

шинства первых (психофизиологических) обнаруживается тенденция возвращения к исходным величинам на 15-16 дни пребывания в стационаре, не достигая однако уровня контрольной группы, то нарушения вегетативного гомеостаза более продолжительны. Под влиянием диацилморфина ухудшается ВПДР, функция внимания, отмечается увеличение тонуса симпатического отдела автономной нервной системы, изменяется вегетативная реактивность при почти нормальном вегетативном обеспечении деятельности.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о рассогласовании в деятельности ряда структурно-функциональных образований центральной нервной системы. Изменение процессов регуляции происходит не только на уровне корковых структур, но и подкорковых, обеспечивающих нормальное протекание вегетативных функций. В процессе лечения в первую очередь нормализуются более лабильные психофизиологические показатели. Показатели вегетативных функций не обнаруживают тенденции к нормализации на 15-16 день пребывания в стационаре.

© ЖДАНОВА С.Н. –
УДК 616-036.22-053

ИНДЕКСЫ РАЗНООБРАЗИЯ И ОЦЕНКА ДИНАМИКИ УСТОЙЧИВОСТИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

С.Н. Жданова.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Ведущая роль гетерогенности взаимодействующих популяций паразита и хозяина в саморегулирующих механизмах, обеспечивающих устойчивость паразитарной системы эпидемического процесса, в настоящее время общепризнана. Гетерогенность, являясь внутривидовой характеристикой биоразнообразия, отражает уровень стабильности и сложности системы. Таким образом, поиск критериев гетерогенности, чувствительных к колебаниям устойчивости паразитарных систем, и количественная оценка их неоднородности может открыть новые пути к пониманию механизмов развития эпидемического процесса и управления им.

Взгляд на гетерогенность биологических компонентов эпидемического процесса с общепризнанных позиций позволяет использовать количественный анализ структуры популяций как хозяина, так и паразита для выявления временных колебаний устойчивости данной системы. Биологами для оценки разнообразия разработано более десятка специальных индексов, используемых, главным образом, в исследованиях биоценологического уровня организации систем. Результаты исследований на популяции микроорганизмов показывают, что динамика показателя разнообразия, не зависит от используемого метода расчета и,

следовательно, все формулы достаточно объективно отражают реальное изменение разнообразия в популяции. В настоящей работе использован индекс Шеннона, который придает больший вес редким видам, в связи с чем он лучше подходит для целей сравнения в тех случаях, когда нас интересуют компоненты разнообразия по отдельности. Показатели разнообразия по Шеннону обладают тем свойством, что они принимают максимальное значение при равенстве всех морфологических единиц в системе.

На наш взгляд в модели массовых антропонозных инфекций всем условиям для оценки популяции хозяина отвечают такие признаки как возраст и адаптационные реакции. Как было показано ранее, возрастной критерий учитывает социально-бытовые и иммунологические изменения, происходящие в различных возрастных группах популяции, вовлеченной в эпидемический процесс этих инфекций. А адаптационные реакции, напрямую связанные с неспецифической резистентностью и реактивностью – показателями восприимчивости, отражают адаптационные возможности разных категорий населения.

Исходя из вышеизложенного, целью настоящей работы было определение количественных показателей (индексов разнообразия) гетероген-

ности популяции хозяина в динамике эпидемического процесса по возрастному признаку и адаптационным реакциям организма.

Материалы и методы

В качестве модели выбраны антропонозные инфекции с различной выраженностью внутригодичных и многолетних ритмов – дизентерия Зонне и дизентерия Флекснера. Кроме того, эти кишечные заболевания, отличаются основными путями передачи возбудителя и возрастными группами риска.

Гетерогенность популяции, вовлеченной в эпидемический процесс, по возрастному признаку определялась по заболеваемости стандартных возрастных групп населения: дети 0-2 года, 3-6, 7-14 и взрослые – 15 и старше. Для определения адаптационных реакций использована программа, разработанная В.А. Копаневым с соавт., которая позволяет определить по соотношению форменных элементов лейкоцитарной формулы 26 адаптационных состояний, которые включают в себя реакции, объединенные в круги нормального функционирования организма, переходных реакций, реакции острого и хронического стресса.

Расчеты индекса Шеннона (H) проводились по формуле:

$$H = \sum (n_i / N \log^*(n_i / N))$$

где, n_i – оценка значимости каждого вида (морфологической единицы), N – сумма оценок значимостей.

Для расчета показателей гетерогенности по возрастному признаку данные заболеваемости по возрастным группам, условно принимали за морфологическую единицу в соответствующей формуле, число переболевших, рассчитанное на 100 тыс. совокупного населения в каждом классе – за n_i , а общее количество переболевших на 100 тысяч совокупного населения – за N . При расчете фенотипического разнообразия (гетерогенности) популяции хозяина по адаптационным реакциям n_i – это количество переболевших с определенным вариантом адаптационной реакции; N – общее количество переболевших. В исследовании использовались результаты анализов крови госпитализированных больных с диагнозами: дизентерия Зонне и дизентерия Флекснера типичной формы, легкой и средней тяжести, исключая случаи с сопутствующими заболеваниями любой этиологии.

Заболеваемость дизентерией Зонне и дизентерией Флекснера в г. Иркутске проанализирована за 1982-1999 гг., а выборка переболевших для оценки адаптационных реакций ограничена 1992-1999 гг.

Результаты и обсуждение

Изменение возрастной гетерогенности популяции переболевших дизентерией Зонне за многолетний период достаточно тесно связано с движением заболеваемости. Значение парного коэффициента корреляции равно 0,61 ($n=18$, $P<0,01$). При

этом в многолетних циклах наименьшие значения возрастной гетерогенности приходились на годы минимальной заболеваемости дизентерией Зонне (рис.1).

Между внутригодичной заболеваемостью дизентерией Зонне и возрастной гетерогенностью переболевших также установлена достоверная связь. Парный коэффициент корреляции в этом случае равен $r=0,85$ ($n=12$, $P<0,01$). По среднемуголетним данным низкие значения возрастной гетерогенности за весь период наблюдения приходятся на месяцы минимальной заболеваемости (февраль-июнь), а наибольшие – на месяцы сезонной волны (август-сентябрь) (табл.1). Следует отметить, что наименьшими показателями гетерогенности характеризуются месяцы минимальной заболеваемости в годы ее спада.

В анализируемый период при дизентерии Флекснера не наблюдалось синхронности движения многолетних и внутригодичных кривых заболеваемости и возрастной гетерогенности, однако, как и при дизентерии Зонне, минимальные показатели гетерогенности приходились на – месяц с наименьшей заболеваемостью – март, а максимальные – на разные месяцы сезонной волны (табл.1).

Анализ многолетней динамики гетерогенности больных по адаптационным состояниям не выявил характерных колебаний показателей, сходных с многолетними циклическими изменениями заболеваемости дизентерией Зонне и дизентерии Флекснера.

Внутригодичное изменение гетерогенности популяции переболевших дизентерией Зонне по адаптационным реакциям достаточно тесно связано с движением заболеваемости (табл.1). По среднемуголетним данным между внутригодичной заболеваемостью дизентерией Зонне и гетерогенностью больных по адаптационным состояниям, установлена достоверная связь. Парный коэффициент корреляции равен 0,67 ($P<0,05$). Наименьшие значения показателей гетерогенности приходятся на месяцы минимальной заболеваемости (март-май), а наибольшие – на месяцы сезонной волны (август-октябрь).



Рис.1. Многолетняя динамика возрастной гетерогенности и заболеваемости дизентерией Зонне.

Среднегодушние показатели внутригодовой динамики гетерогенности популяции переболевших дизентерией Зонне и дизентерией Флекснера по возрастному признаку и адапционным состояниям

Показатели/ месяцы	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Дизентерия Зонне												
Заболелаемость на 100 тыс. нас.	1,5	1,7	1,1	0,5	0,7	0,6	1,5	3,2	8,9	8,8	6,1	2,9
Гетерогенность по возрастному признаку	0,98	0,79	0,80	0,66	0,81	0,89	1,03	1,20	1,21	1,13	1,13	0,97
Гетерогенность по адапционным состояниям	1,05	1,00	0,98	0,81	1,00	1,11	1,13	1,13	1,17	1,19	1,13	1,13
Дизентерия Флекснера												
Заболелаемость на 100 тыс. нас.	2,85	5,37	2,01	2,68	6,21	5,87	12,1	18,0	28,4	14,8	10,4	6,04
Гетерогенность по возрастному признаку	0,42	0,37	0,29	0,43	0,50	0,55	0,54	0,54	0,52	0,53	0,53	0,53
Гетерогенность по адапционным состояниям	1,0	1,02	0,79	1,14	1,01	0,95	0,89	1,07	1,02	0,89	0,98	0,86

Примечание: жирным шрифтом выделены наименьшие показатели гетерогенности и заболеваемости.

По среднегодушним данным гетерогенность больных дизентерией Флекснера по адапционным реакциям во внутригодовом ее движении заметно отличается от динамики заболеваемости, и связь этих показателей не носит достоверного характера. Однако, при анализе внутригодовой гетерогенности по этому признаку и заболеваемости также наблюдалось совпадение месяцев, в которых регистрировалась наименьшая заболеваемость и наименьшие показатели гетерогенности. При этом следует отметить, что такое совпадение имеет место отдельно как в годы с низкой, так и высокой заболеваемостью.

Кроме количественных, выраженных с помощью индекса Шеннона, гетерогенность по адапционным состояниям имеет и качественные особенности во внутригодовой ее динамике. В сезонный период заболеваемости обеих инфекций реакции, входящие в круги острого и хронического стресса встречаются более часто, чем в межсезонный период (декабрь-июнь). В месяцы низкой заболеваемости, по сравнению с сезонным периодом, отмечается повышение удельного веса адап-

тационных реакций круга наиболее благоприятного реагирования организма – это круг нормального функционирования и состояния напряжения сбалансированной патологии.

Таким образом, результаты вышеприведенного исследования, свидетельствуют о возможности применения индекса разнообразия Шеннона в качестве количественного метода оценки гетерогенности популяции хозяина в модели антропонозных инфекций с различной выраженностью внутригодовых и многолетних ритмов. Более высокая амплитуда многолетних и внутригодовых колебаний, характерных для дизентерии Зонне, достаточно синхронно отражается на показателях гетерогенности по выбранным признакам.

Месяцы минимальной заболеваемости, то есть когда наблюдаются наименьшие проявления активности эпидемического процесса в популяции хозяина, характеризуются наименьшими показателями гетерогенности по выбранным критериям. Это согласуется с концепцией о наибольшей уязвимости эпидемического процесса именно в период наименьшей заболеваемости.

© ВЛАДИМИРОВ Н.И., ВОРОБЬЕВА Н.А. –
УДК 616.98:362.156(571.53)

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В РОДОВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ г.ИРКУТСКА

Н.И. Владимиров, Н.А. Воробьева.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Внутрибольничные инфекции (ВБИ) являются одной из острейших проблем современной медицины и приобретают все большую медицинскую и социально-экономическую значимость. Особенно остро эта проблема стоит в родовспомогательных

учреждениях, так как внутрибольничные инфекции реально угрожают здоровью и жизни новорожденных и родильниц. В этой связи анализ эпидемиологической ситуации позволит разработать систему эпидемиологического надзора с учетом

региональных особенностей ВБИ и конкретного родовспомогательного учреждения и конкретизировать комплекс профилактических мероприятий.

Нами проведен эпидемиологический анализ заболеваемости ВБИ в родовспомогательных учреждениях г. Иркутска в период с 1993 по 1998 год включительно, при этом установлено, что ежегодно рождалось 7770 новорожденных или отслежено 46621 родов за изучаемый период.

ВБИ были зарегистрированы у 886 новорожденных, что составило 19,0 на 1000 родившихся живыми. Самый низкий уровень заболеваемости выявлен в 1994 году 13,8%, в дальнейшем отмечен рост уровня заболеваемости и в 1996 – самый высокий ее уровень (24,7%), который вырос в 1,8 раза. Этот факт можно объяснить тем, что в 1995 году в соответствии с приказом №220 МЗ от 17 сентября 1993 г. “О мерах по развитию и совершенствованию инфекционной службы в Российской Федерации”. Наряду с другими важными организационными изменениями, данный документ утвердил введение в штат лечебно-профилактических учреждений, в том числе и родовспомогательных, должность госпитальных эпидемиологов. Это позволило вести полный учет и регистрацию ВБИ с общих эпидемиологических позиций.

Заболеваемость ВБИ новорожденных в многолетней динамике имеет тенденцию к росту, при этом со среднегодовым приростом 5,3%.

Для того чтобы оценить эпидемиологическую ситуацию в изучаемых родильных домах, мы провели анализ заболеваемости ВБИ. При этом установлено, что в центральном родильном доме (ЦРД) заболеваемость была самой высокой и составила 30,0%, в городском родильном доме ГРД – 27,2%. Значительно ниже заболеваемость ВБИ новорожденных отмечена в областном родильном доме (ОРД) – 19,10% и самая низкая – 10,3% установлена в Ленинском родильном доме (ЛРД). Следует отметить, что заболеваемость ВБИ новорожденных в ЦРД, ЛРД и ГРД имеют тенденцию к росту за изучаемый период. В ОРД, где впервые в городе введено в практику совместное пребывание в палате “мать – дитя”, не отме-

чен рост заболеваемости, а в период с 1995 по 1998 год удалось снизить заболеваемость новорожденных почти на 40%.

Для ВБИ новорожденных характерно многообразие клинических проявлений. Анализ заболеваемости по локализации патологического процесса свидетельствует о том, что первые ранговые места занимают конъюнктивиты 31,2±2,7%, энтериты 21,0±2,9% и омфалиты 20,3±2,9%. Остальные клинические формы встречаются значительно реже и из них чаще встречались пневмонии – 9,8% случаев, пиодермии – в 8,6% и сальмонеллезы – в 2,6%.

При развитии ВБИ все новорожденные обязательно обследовались бактериологически для выяснения этиологической роли инфекции. Положительные результаты бактериологических исследований в 1993 году составили 55,4%, в 1998 году этот показатель несколько снизился и составил 49,0%. Видовой состав возбудителей ВБИ был довольно разнообразным: 33,0% приходилось на *St.aureus*, 25,64% – на *Klebsiella*, 7,6% – на *St.epiderm*. Были выделены микробные ассоциации *E.Coli* и ее сочетания с *St.aureus*, *Enterobacter*, *St.Hemolit.* и др. в 33,8% случаев.

Развитие ВБИ приводило к необходимости перевода детей в городскую детскую больницу. В 66,7% случаев дети переведены из родильных домов, при этом у 50% из них основным мотивом перевода в больницу были пороки развития, недоношенность, неврологический статус и др., а диагноз ВБИ ставился уже в больнице. У 33,3% детей гнойные осложнения были только выявлены при первом патронаже, и они были госпитализированы из дома.

Полученные в результате эпидемиологического анализа сведения позволили нам разработать систему эпидемиологического надзора в родовспомогательных учреждениях г. Иркутска. Данные исследования легли в основу разработки методических указаний “Профилактики внутрибольничных инфекций”, которые внедрены в работу лечебно-профилактических учреждений Иркутской области и республики Бурятия.

© ЗОБНИН Ю.В., ПРОВАДО И.П. –
УДК 616-099(571.53)

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСТРЫХ ЭКЗОТОКСИКОЗОВ В г.ИРКУТСКЕ

Ю.В. Зобнин, И.П. Провадо.

(Иркутский государственный медицинский университет,
Областной токсикологический центр, Иркутск)

Острые экзотоксикозы – острые экзогенные отравления (интоксикации) – заболевания химической этиологии, развивающиеся, как правило, при однократном попадании в организм токсических веществ в дозе, способной вызвать нарушения жизненно важных функций и создать опасность для жизни. По причине и месту возникно-

вения выделяют случайные (производственные и бытовые) и преднамеренные (суицидальные и криминальные), а также связанные с употреблением алкоголя и наркотических веществ, медицинскими ошибками, применением боевых отравляющих веществ и “полицейских” ядов, в том числе и вследствие террористических актов, от-

равления. По числу пострадавших возможны индивидуальные, групповые и массовые острые интоксикации.

Острые отравления и травмы являются одной из главных причин социальных и экономических потерь общества от заболеваемости и ее последствий, связанных с неоправданной инвалидностью и преждевременной смертностью. В отличие от других причин преждевременной смертности (например, при сердечно-сосудистых заболеваниях, занимающих первое место в структуре смертности), при которых средний возраст превышает среднюю продолжительность жизни, от острых отравлений и травм люди умирают в трудоспособном возрасте.

В структуре потерь трудового потенциала острые отравления занимают первое место, обуславливая более 50% трудопотерь. Вследствие травматизма и отравлений, которые являются практически полностью социально обусловленными, население (особенно мужское) теряет больше человеко-лет, чем от всех болезней вместе взятых (Р.А. Хальфин, В.Г. Сенцов, 1999).

По данным Е.А. Лужникова (1989), распространенность острых отравлений в различных городах России находится в пределах от 0,8 до 2,6 на 1 тыс. По данным МЗ РФ, в 1997 году в России были госпитализированы 265295 человек с острыми отравлениями, общее число умерших от отравлений составило 56000. Из них, на догоспитальном этапе – 82,7%. Летальность среди взрослых составляет 4,3%. В Екатеринбурге и Свердловской области, где существует самая совершенная, на сегодняшний день в России организация токсикологической службы, летальность от острых отравлений от 2,4% до 3,7% (В.Г. Сенцов и др.).

По данным С.П. Фирсовой, И.М. Комовой, Г.И. Губина (1997), в Иркутской области в 1996 году заболеваемость у взрослых в связи с травмами и отравлениями была на 24,2% выше, по сравнению со средними показателями по России. По сравнению с 1995 годом, заболеваемость среди подростков увеличилась за счет травм и отравлений на 9,8%. Уровни распространенности алкоголизма и алкогольных психозов, наркомании были значительно выше, чем в Российской Федерации (252,3 и 162,1; 58,7 и 20,7 соответственно). В структуре причин смертности в 1995-1996 годах несчастные случаи, отравления и травмы занимали II место у мужчин и женщин. По данным Г.И. Губина и С.А. Коровина (1999), за последние 10 лет число смертей от употребления наркотиков у взрослых увеличилось в 12 раз, а среди детей и подростков – в 42 раза.

В городе Иркутске имеется большое число предприятий, использующих в своем производстве активные химически опасные вещества, являющимися потенциальными факторами возникновения острых массовых отравлений при чрезвычайных ситуациях (М.П. Дьякович, 1999).

Материалы Иркутской городской станции скорой медицинской помощи (С.Н. Васильева, Ю.В. Зобнин, 1998) свидетельствуют о том, что число обращений в связи с острыми отравлениями с 1976 по 1996 годы увеличилось в 1,4 раза. При этом наблюдался наибольший рост отравлений наркотическими веществами (в 560 раз).

По материалам Иркутского центра по лечению острых отравлений (Р.Г. Сайфутдинов, Ю.В. Зобнин, И.П. Провадо, 1998), за двадцать пять лет работы токсикологического отделения МУЗ ГКБ №9 (МСЧ ИЗТМ им. В.В. Куйбышева), ежегодное число госпитализированных больных с острыми отравлениями увеличилось в 1,5 раза. В структуре острых отравлений в 70-е годы преобладали алкоголь и его суррогаты (30%), далее следовали прижигающие яды (20,7%), лекарственные препараты (10,9%), фосфорорганические соединения (8,3%), летальность составляла 4,6%. В 90-е годы на первом месте остались алкоголь и его суррогаты (42,3%), на второе место вышли лекарственные средства (36,9%), оттеснив прижигающие яды (7,4%) и фосфорорганические соединения (1,3%), однако стремительно выросла группа отравлений наркотическими веществами (8,3%). Летальность в эти годы составляла от 3% до 23% по разным группам токсических веществ.

По представленным данным получить полное представление о распространенности довольно трудно, в связи с тем, что система государственной статистики учитывает вместе по одной строке несчастные случаи, отравления и травмы. В резолюции Первого съезда токсикологов России (ноябрь, 1998 г.) в числе мероприятий по совершенствованию токсикологической службы РФ рекомендовано введение острых отравлений в качестве самостоятельного раздела государственной статистики заболеваний с соответствующими учетом и отчетностью. В январе 2001 года получен приказ МЗ РФ №460 от 29.12.2000 “Об утверждении учетной документации токсикологического мониторинга”, определяющий порядок учета и регистрации случаев острых отравлений химической этиологии. До настоящего времени указанный нормативный документ не действует на территории города Иркутска и Иркутской области.

Нами предпринята попытка изучения эпидемиологии острых экзотоксикозов в крупном промышленном городе Иркутской области с населением более полумиллиона жителей по данным обращаемости на станцию скорой медицинской помощи, показателям госпитализации в специализированные центры по лечению острых отравлений у взрослых и детей, а также по данным о причинах смерти в 2000 году.

По материалам Иркутской городской станции скорой медицинской помощи заболеваемость острыми отравлениями по данным обращаемости составила 9,78 на 1000 населения. Доля обращений по поводу острых отравлений составила 2,5% от общего числа обращений за скорой медицинской помощью. Более половины (56,6%) этих обраще-

ний были связаны со злоупотреблением алкоголем и его суррогатами. Относительное число острых отравлений наркотическими веществами составило 25,9%. Абсолютное число острых отравлений наркотиками превысило показатель 1996 года в 2,8 раза.

Госпитализированная заболеваемость больных с острыми отравлениями, доставленных по направлению врачей скорой медицинской помощи и в порядке самообращения в Иркутский токсикологический центр (отделение острых отравлений МУЗ г. Иркутска МСЧ ИАПО) и в Иркутский центр по лечению острых отравлений у детей (токсикологическое отделение Ивано-Матренинской городской детской клинической больницы) составила 3,74 на 1000 населения. Среди госпитализированных больных, доля детей до 15 лет достигала 26,9%.

Наиболее подверженными острым отравлениям были дети дошкольного (33,2%) и подросткового (28,5%) возрастов. Чаще всего, причинами острых отравлений у детей были: лекарственные препараты (62,4%), алкоголь и его суррогаты (17,0%), наркотические вещества (11,0%) и прижигающие яды (9,4%). Летальных исходов при острой химической травме у госпитализированных детей не было.

Среди взрослых госпитализированных больных большую часть (64,5%) составляли мужчины и лица в возрасте до 35 лет (52,2%). Летальность 4,1%.

Наибольшую группу среди госпитализированных больных составляли лица с острыми отравлениями алкоголем и его истинными и ложными суррогатами (38,8%). Показатель летальности в целом по группе достигал 4,8%.

Одно из основных мест (30,6%) в структуре острых отравлений занимали отравления лекарственными веществами преимущественно психотропного действия. Основной причиной отравлений были суицидальные попытки (до 60%) вследствие межличностных конфликтов во взаимоотношениях со сверстниками, близкими родственниками, реже – хронических неизлечимых заболеваний и социальных мотивов. Показатель летальности в этой группе составил 2,1%.

Третье место (16,4%) в структуре острых отравлений у госпитализированных взрослых больных занимали отравления наркотическими веществами (суррогатами опия, героином и др.) вследствие случайной передозировки, суицидальных или криминальных действий. Большинство в этой группе были мужчины (80%) и лица в возрасте до 30 лет (74,7%). Потребность в реанимационном пособии в этой группе больных близка к 100%. Поздние осложнения (аноксическая энцефалопатия, миоренальный синдром и острая почечная недостаточность) обусловили летальные исходы в этой группе (2,8%).

Относительно большую группу составляли больные с отравлениями прижигающими ядами

(6,1%), из которых преобладали уксусная кислота и нашатырный спирт, употребленные, чаще всего (87,0%), с суицидальной целью. Основными клиническими формами были тяжелые и крайне тяжелые отравления, что и обусловило и относительно высокий показатель летальности (11,4%).

Сравнительно велико (4,6%) число больных с отравлениями другими и неустановленными ядами. В эту группу вошли случаи отравлений органическими веществами, промышленными ядами, ядами животного и растительного происхождения, а также различными ксенобиотиками, которые в силу определенной ограниченности возможностей токсикохимической службы невозможно было определить. Кроме того, сюда же включены больные, поступившие в тяжелой и крайне тяжелой экзотоксической коме, сглаживающей индивидуальные клинические признаки нозологических форм отравлений, поэтому в этой группе причин отмечается и сравнительно высокий показатель летальности (5,0%).

Изучение заболеваемости на основе данных регистрации причин смерти по материалам Иркутского областного бюро судебно-медицинской экспертизы показало, что смертность от острых отравлений в 2000 году достигала 1,0 на 1000 населения. Среди умерших от острых отравлений, дети в возрасте до 14 лет составили 0,8%. Основными причинами смерти от острых отравлений были наркотические вещества (41,1%), а также алкоголь и его суррогаты (34,2%). На догоспитальном этапе умерло до 88,2% пострадавших от острых отравлений (В.Н. Проскурин и др.).

Таким образом, изучение эпидемиологии острых экзотоксикозов в крупном промышленном городе только в одном календарном году показало высокую распространенность острых отравлений, превышающую таковую в других регионах страны. Экзогенные отравления поражают наиболее молодую и трудоспособную часть населения. Наиболее тревожными являются показатели распространенности и смертности, в том числе на догоспитальном этапе, от острых отравлений наркотическими веществами. Высокие эпидемиологические показатели распространенности острых отравлений в Иркутске свидетельствуют о необходимости дальнейшего совершенствования организации специализированной токсикологической медицинской помощи больным с острыми отравлениями, а также улучшения подготовки студентов медицинских вузов, последипломной подготовки и повышения квалификации врачей в области клинической токсикологии. Неотложным мероприятием, способствующим получению объективной информации о распространенности острых отравлений в регионе и, следовательно, оптимизации организации токсикологической службы, является выполнение приказа МЗ РФ №460 от 29.12.2000 и внедрение системы токсикологического мониторинга в городе Иркутске и Иркутской области.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АСКАРИДОЗА В г.ИРКУТСКЕ

Н.Ю. Куприянова, Н.А. Лысенко, А.М. Антонова, В.В. Зандеева.

(Иркутский государственный медицинский университет, ЦГСЭН г.Иркутска)

Аскаридоз всё ещё продолжает оставаться актуальной проблемой для многих регионов России, в том числе и для нашего. Среди всех регистрируемых паразитарных заболеваний у населения Иркутска наиболее распространёнными являются энтеробиоз (408,4 на 100 тыс.) и аскаридоз (25,1 на 100 тыс.). Расширение тепличного и индивидуального овощеводства, особенно связанного с удобрением почвы не обезвреженными фекалиями человека, сопровождается ростом числа больных аскаридозом.

Целью нашего исследования является изучение особенностей эпидемиологии аскаридоза, влияющих на его распространение в г. Иркутске.

Материалы и методы

Собственные исследования проводились по данным паразитологического отдела ЦГСЭН г.Иркутска. Проанализированы годовые отчёты за 1996-2000 гг., 743 карты эпидемиологического исследования очагов аскаридоза. Санитарно-гельминтологические исследования проб почвы (129), овощей, ягод и фруктов (89 проб) проводились по методу Н.А. Романенко.

Результаты и обсуждение

Анализ многолетней динамики заболеваемости аскаридозом совокупного населения г. Иркутска показал, что наибольший уровень заболеваемости наблюдался в 1998 году и составлял 30,9 на 100 тыс. (% прироста +31,4). Средний уровень заболеваемости за пять лет составил 25,1 на 100 тыс. Подъём заболеваемости в 1998 году вероятнее всего был связан с большей выявляемостью больных за счёт улучшения диагностики, т.к. были доукомплектованы штаты лабораторий детской больницы и Железнодорожной поликлиники, а так же были организованы циклы повышения квалификации врачей – лаборантов по паразитологии. В целом, заболеваемость аскаридозом на протяжении пяти лет имеет тенденцию к снижению (рис. 1).



Рис. 1 Многолетняя динамика заболеваемости аскаридозом населения г.Иркутска за 1996-2000 г. (на 100 тыс. населения).

Известно, что на распространение аскаридоза влияют многие природные и социальные факторы. Важным социальным фактором является миграция населения в летний период. В городе Иркутске активизировалась "маятниковая" миграция населения: выезд летом городских жителей на отдых, дачи, сельхозработы, что способствует завозу инвазии в город.

Удельный вес завозных случаев составил в среднем за пять лет 12,8%. При детальном анализе завозных случаев установлено, что 85% из них связаны с выездом Иркутчан в районы Иркутской области (Иркутско-сельский, Усольский, Слюдянский, Братский). Наряду с этим 15% заражений произошли за пределами области (Бурятия, Алтайский край, Рязанская, Томская, Курская области РФ, Украина, Казахстан). Из числа заразившихся аскаридозом в г.Иркутске свыше 70% проживают в благоустроенных квартирах. Огороды и ягодники на приусадебных участках и дачах имеют 67,2% из них. Ведущими конечными факторами аскаридоза являются ранние овощи (редис, огурцы, зелень) – 54,2%, клубника – 39,8, выращенные на приусадебных участках и дачах. Анализ поражённости аскаридозом по полу показал, что женщины инвазированны в 1,6 раза больше чем мужчины (62,1±2,3% и 37,9±2,9% соответственно). Такая закономерность вполне объяснима тем, что женщины более активно занимаются приготовлением пищи, выращиванием овощей, ягод, зелени, заготовкой разносолов впрок и поэтому на много чаще, чем мужчины подвергаются действию конечного фактора передачи.

Изучение поражённости аскаридозом среди различных возрастных групп показало, что наиболее часто аскариды выявлялись у детей от 2 до 6 лет (29,5±3,0%). Среди социально-профессиональных групп самые поражённой оказалась группа "прочие", 80% которой составили неработающие пенсионеры (31,5±1,1%), следующая по значимости – школьники (23,5±2,1%) и дети не посещающие детские дошкольные учреждения (18,0±2,3%). У абсолютного большинства инвазированных интенсивность инвазии слабая, у 307 человек выделена 1 (85,3%) аскарида, у 44 – 2 (12,2%) и лишь у 9 – 3 (2,5%) и более аскариды.

При изучении сроков и продолжительности сезона основного заражения по динамике выявления инвазированных в течение года установлено, что аскаридоз у жителей г.Иркутска выявляется, в основном, в осенне-зимний период причём первый пик выявляемости приходится на октябрь, а второй – на январь. С учётом продолжительности полного оборота инвазий аскаридозом в г. Иркут-

ске, где он составляет в среднем 3,5 месяца, сезон основного заражения начинается в конце июня и продолжается до середины сентября.

Все выявленные инвазированные дегельминтизированы.

В целях раннего выявления и предупреждения распространения аскаридоза проведены санитарно-гельминтологические исследования почвы, овощей, фруктов. При исследовании 129 проб почвы положительные оказались 7, взятых из микроочагов аскаридоза. В них были обнаружены

неоплодотворённые и оплодотворённые яйца аскарид на грядках моркови, помидоров, огурцов, капусты и тепличных перцев. Из 88 проб овощей яйца аскарид найдены в 2-х смывах с моркови и 4-х – с редиса и свёклы.

Проведённое исследование позволило составить более полное представление о современной эпидемиологической ситуации по аскаридозу, особенностей его распространения в городе Иркутске.

© ТРЕТЬЯКОВА М.А., ЛАПШАЕВА Т.В., АЛЕКСЕЕВА И.Н. –
УДК 616.15:543.621/623:613.6

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА КРОВИ У РАБОЧИХ ЭЛЕКТРОЛИЗНЫХ ЦЕХОВ АЛЮМИНИЕВОГО ЗАВОДА

М.А. Третьякова, Т.В. Лапшаева, И.Н. Алексеева.

(Иркутский государственный медицинский университет)

В настоящее время интенсивно изучается нарушение обмена биологически активных элементов при различных заболеваниях, в том числе и профессиональных (В.А. Брюханов 1960 г; А.В. Миллер, А.В. Краснов 2000 г.). На основании этих исследований удалось установить, что содержание микроэлементов в отдельных биологических средах является важным показателем в диагностике ряда заболеваний (Л.А. Решетник, 1999).

В задачу наших исследований входило изучение микроэlementного состава цельной крови рабочих электролизного цеха алюминиевого завода, где имеется комплекс неблагоприятных производственных факторов, способных вызвать нарушение микроэlementного состава, обуславливать развитие профессиональных заболеваний и отягощать течение хронических заболеваний.

Проведено исследование содержания микроэлементов (Mn, Fe, Cu, Mo, Ni, Al) в цельной крови у практически 18 здоровых лиц и больных

(флюорозом I-II ст. 20, подозрительных на флюороз – 19, хронический гепатит – 12, хронический бронхит – 21, контактные лица – 8).

Контрольную группу составили 18 лиц физического труда, не имеющие контакта с профессиональными вредностями.

Микроэлементы в крови исследовались методом эмиссионно-спектрального анализа. Все полученные данные обработаны методом вариационной статистики с учетом возраста, профессионального стажа и показателей здоровья.

Анализ результатов исследований (табл.1) показал, что наиболее значимые отклонения в содержании Mn, при этом более выраженные изменения в его содержании наблюдались у больных страдающих флюорозом, гепатитом и бронхитом. Кроме этого, заметные отклонения имелись в показателях содержания Al, что особенно было характерно больным с хроническим бронхитом (T=4,30).

Таблица 1.

Уровень содержания микроэлементов: Mn, Fe, Cu, Mo, Ni, Al в цельной крови у рабочих электролизного цеха при некоторых заболеваниях

Группы	Число исследований	Уровни содержания микроэлементов					
		Mn	Fe	Cu	Mo	Ni	Al
Контрольная группа	18	4,8±1,0	24,0±2,3	151,2±15,3	13,3±1,2	11,3±1,0	185,9±27,0
Контактная группа	8	3,6±0,8 T=1,11	26,3±2,7 T=0,64	234,0±44,5 T=1,71	36,3±7,4 T=3,16	15,3±7,8 T=0,50	251,8±30,1 T=1,60
Подозрительные на флюороз	19	3,2±0,4 T=1,54	27,6±3,1 T=1,43	207,0±39,4 T=1,10	20,4±4,5 T=1,50	20,9±3,2 T=2,86	157,6±27,0 T=0,70
Флюороз I-II ст.	20	2,6±0,2 T=2,15	23,8±2,3 T=0,15	150,6±19,2 T=0,02	9,4±1,7 T=1,8	17,9±2,5 T=2,42	161,2±22,4 T=0,04
Гепатит	12	2,8±0,2 T=1,96	23,3±2,7 T=0,21	146,5±9,6 T=0,05	9,6±2,4 T=0,13	14,2±3,5 T=0,78	187,8±31,1 T=0,04
Хронический бронхит	21	2,9±0,3 T=1,82	27,8±2,5 T=1,13	189,5±13,5 T=1,80	22,4±4,3 T=2,11	24,6±3,7 T=3,45	426,3±48,7 T=4,30

Параллельно с Mn у больных с хроническим бронхитом имелось увеличение уровня показателей Ni (T=3,45) и Mo (T=2,11).

Результаты наших исследований согласуются с приводимыми в литературе указаниями на способность фтористых соединений связывать в организме при определённых условиях марганец, являющийся активатором ряда ферментных систем. С этой точки зрения показатели содержания в крови рабочих алюминиевого производства марганца, очевидно, могут быть использованы в целях своевременной диагностики хронической профессиональной интоксикации фтористыми соединениями.

Заслуживает серьёзного внимания обнаруженное повышение молибдена в крови рабочих. Исследования Stookev, Muhler (1962), показали, что

молибден имеет прямое отношение к обмену фтора, способствуя задержке последнего в организме.

Наряду с этим в крови рабочих электролизного цеха выявлено также и повышение содержания алюминия, что было больше выражено у электролизников при стаже работы выше 10 лет. Отчётливое увеличение алюминия в крови зарегистрировано и у больных страдающих хроническим бронхитом, что, вероятно, может рассматриваться как этиологический фактор развития профессиональной патологии бронхолёгочного аппарата.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о нарушении обмена микроэлементов у лиц, работающих в цехах производства алюминия, что является основанием для дальнейших исследований обмена микроэлементов.

Элемент	Среднее значение	Среднее значение	Среднее значение	Среднее значение	Среднее значение	Среднее значение	Среднее значение
Ca	121,2 ± 12,3	13,2 ± 1,2	11,2 ± 1,0	187,9 ± 12,0	12,1 ± 1,0	12,1 ± 1,0	187,9 ± 12,0
Mo	234,0 ± 14,2	26,2 ± 2,4	12,1 ± 1,8	231,8 ± 14,1	12,1 ± 1,8	12,1 ± 1,8	231,8 ± 14,1
Co	207,0 ± 12,2	20,4 ± 1,2	20,9 ± 1,2	171,6 ± 11,0	20,9 ± 1,2	20,9 ± 1,2	171,6 ± 11,0
Ni	120,6 ± 12,2	24,1 ± 2,2	17,0 ± 1,2	161,2 ± 11,0	17,0 ± 1,2	17,0 ± 1,2	161,2 ± 11,0
Mn	146,2 ± 14,2	14,2 ± 1,2	14,2 ± 1,2	181,2 ± 11,0	14,2 ± 1,2	14,2 ± 1,2	181,2 ± 11,0
Al	182,2 ± 12,2	18,2 ± 1,2	18,2 ± 1,2	182,2 ± 12,2	18,2 ± 1,2	18,2 ± 1,2	182,2 ± 12,2

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© БРЕГЕЛЬ А.И., ОЛЕЙНИКОВ И.Ю., АНДРЕЕВ В.В. –
УДК 617.55-089-072.1

РОЛЬ НЕОТЛОЖНОЙ ЛАПАРОСКОПИИ В УРГЕНТНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

А.И. Брегель, И.Ю. Олейников, В.В. Андреев.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Несмотря на определенные успехи в лечении некоторых острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, частота возникновения послеоперационных осложнений и летальность не имеют существенной тенденции к снижению (В.С. Савельев и соавт., 1986; В.М. Буянов и соавт., 1999; Г.И. Перминова и соавт., 1999; R. Schiessel et al., 1990).

При ряде острых заболеваний органов брюшной полости эти вопросы в той или иной степени решены благодаря внедрению в широкую клиническую практику методов экстренной лапароскопии.

Мы располагаем опытом проведения 4779 экстренных лапароскопических исследований у 3554 больных. Показанием к проведению эндоскопических исследований по неотложным показаниям служили сложность клинической картины заболевания, не позволяющая своевременно установить правильный диагноз, необходимость определить степень выраженности и характер патологического процесса, его динамику при консервативном лечении, возможность проведения лечебной эндо-

скопии, контроль за течением раннего послеоперационного периода.

С учетом характера заболевания больным выполнялись различные диагностические и лечебные эндоскопические мероприятия. Во время лапароскопии осуществлялся забор материала для различных исследований. Большинство больных были осмотрены в первые сутки после поступления.

Лечебные лапароскопии проведены у 947 больных и включали блокаду и катетеризацию круглой связки печени, рассечение спаек, дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства, наложение перитонеального диализа.

Эндоскопические заключения и эффективность эндоскопической терапии верифицированы данными клиники, ультразвукового, рентгенологического и биохимических исследований, оперативных вмешательств. По показаниям проводились другие исследования.

Неотложная лапароскопия позволяет при ряде заболеваний своевременно установить диагноз и определить лечебную тактику (табл.).

Таблица 1.

Эффективность лапароскопической диагностики острых хирургических заболеваний органов брюшной полости

Показания к исследованию	Направлено (%)	Диагноз не подтвержден (%)	
	с указанным заболеванием	выявлены другие заболевания	острые заболевания исключены
Острый аппендицит	810 (22,79)	647 (79,88)	78 (9,63)
Острый холецистит	785 (22,09)	49 (6,24)	62 (7,90)
Острый панкреатит	506 (14,24)	66 (13,04)	58 (11,46%)
Острая кишечная непроходимость	79 (2,22)	21 (26,58)	15 (18,99)
Острое нарушение мезентериального кровообращения	162 (4,56)	45 (27,78)	38 (23,46)
Перфорация полых органов	190 (5,35)	77 (40,53)	32 (16,84)
Воспалительные инфильтраты	121 (3,40)	5 (4,13)	6 (4,96)
Механическая желтуха	314 (8,84)	0 (0,00)	75 (23,89)
Острые гинекологические заболевания	95 (2,67)	10 (10,53)	18 (18,95)
Кровотечения	71 (2,00)	8 (11,27)	18 (25,35)
Другие заболевания	315 (8,86)	251 (79,68)	43 (13,65)
Послеоперационные лапароскопии	106 (2,98)	0 (0,00)	0 (0,00)
Всего	3554 (100,00)	1179 (31,17)	443 (12,46)

Были определены характер и частота выявляемости эндоскопических симптомов при различных, в том числе относительно редких, заболеваниях.

Диагностические ошибки при лапароскопии были допущены в 2,8%. В ряде случаев они имели решающее значение в выборе лечебной тактики, сроков хирургического вмешательства и отразились на результатах лечения, в других — не повлияли на выбор метода и объема лечения.

У 7 больных при лапароскопии имела место гипердиагностика различных острых заболеваний живота, повлекшая за собой выполнение неоправданных оперативных вмешательств.

Осложнения возникли в 2,4%. Возникновение осложнений было связано с развитием инфекции в области раневого канала, нарушением техники проведения исследования и наличием заболеваний, повышающих риск возникновения осложнений.

Таким образом, несмотря на ошибки в лапароскопической диагностике и осложнения, связанные с проведением исследования, лапароскопия является эффективным и относительно безопас-

ным методом диагностики и лечения острых заболеваний органов брюшной полости.

Нами разработаны алгоритмы применения диагностической, лечебной и динамической лапароскопии при обследовании и лечении больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и ранними послеоперационными осложнениями.

При неотложной лапароскопии у 12,5% больных были исключены острые хирургические заболевания органов брюшной полости. У 48,8% больных со стертой, нетипичной клинической картиной, направленных на исследование с подозрением на различные острые процессы в животе, только благодаря лапароскопическому исследованию был установлен правильный диагноз и определена рациональная лечебная тактика.

Общая летальность при остром панкреатите снизилась с 11,3 до 5,1%. Послеоперационная летальность при остром холецистите снизилась с 6,3 до 3,5%, при механической желтухе — с 20,2 до 12,5%. Процент оперированных больных острым панкреатитом снизился с 17,3 до 6,8%.

© СИЗЫХ Т.П., НИКОЛАЕВА С.С. —
УДК 616-056.3:616.5

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПСЕВДОАЛЛЕРГИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЫ И ОТЕКА КВИНКЕ

Т.П. Сизых, С.С. Николаева.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Крапивница характеризуется высыпаниями островоспалительных бесполостных элементов — волдырей разной формы, величины и окраски (от бледной до темно-коричневой). Уртикарные высыпания в ряде случаев сопровождаются зудом разной степени интенсивности.

В основе крапивницы лежит острый, ограниченный отек сосочкового слоя дермы и расширение капилляров. Отеки Квинке и крапивница имеют общие механизмы развития и различаются лишь глубиной отека. При ангионевротическом отеке он распространяется на более глубокие слои дермы (А.Д. Адо, 1983).

Особенностью крапивницы и отеков Квинке является их быстрое развитие и столь же быстрое самостоятельное исчезновение (от нескольких минут до нескольких часов) или после назначения адекватной терапии.

В формировании аллергодерматозов вообще и крапивницы в частности могут принимать участие как истинные аллергические реакции (ИАР), так и псевдоаллергические реакции (ПАР). Крапивницы, протекающие по механизмам истинных аллергических реакций, обусловлены участием в их развитии специфических аллергических антител (АТ) или сенсibilизированных лимфоцитов (Н.М. Беренская, Л.П. Бобкова, И.А. Петровская, С.И. Ялгут, 1986).

Свое название псевдоаллергические реакции, или ложная аллергия, получили в связи с тем, что нередко четкая связь развития крапивницы с воздействием внешнего причинного фактора, а также клинические симптомы делают их очень похожими на истинную аллергию, но отличаются от последней механизмами развития (В.И. Пыцкий с соавт., 2000).

Одним из важнейших механизмов псевдоаллергических реакций при крапивницах является неспецифическая либерация медиаторов, и в первую очередь гистамина, из клеток-мишеней аллергии (тучные клетки, базофилы), а в последующем лейкотриенов, простогландинов (эозинофилы, нейтрофилы, тромбоциты). Однако до сего времени не ясны механизмы альтернативной не иммунной либерации этих биологически активных веществ инъецирующих псевдоаллергическое воспаление в тканях кожи и слизистых, в частности при крапивнице и отеках Квинке.

Принципиальной и важнейшей особенностью механизма развития псевдоаллергических реакций является отсутствие иммунологической стадии, т.е. они протекают без участия аллергических антител. Псевдоаллергические реакции имеют только две стадии: патохимическую и патофизиологическую.

Критерии участия истинных аллергических реакций в механизме крапивницы являются общими для всех аллергических заболеваний и включают следующие признаки: наличие специфических аллергических АТ в сыворотке, положительные с аллергенами кожные тесты и провокационные тесты, а также положительный аллергологический, фармакологический, пищевой анамнез и наличие четкого эффекта элиминации.

Одинаковые симптомы при истинной и псевдоаллергических реакциях обусловлены участием одних и тех же медиаторов. В отличие от истинной при псевдоаллергической реакции высвобождении медиаторов происходит неспецифическим путем. При этом повышение уровня биологически активных веществ в крови связано не только с его избыточным неспецифическим высвобождением из тучных клеток, базофилов, эозинофилов и др., но и с нарушением процессов его инактивации в печени и других органах пищеварения (Т.П. Сизых, 1981; В.И. Пыцкий, С.В. Смирнова, Т.П. Сизых, 1993).

Нами в стационаре было обследовано 29 больных с хронической рецидивирующей крапивницей и отеком Квинке. Из 29 больных только у 4 была установлена истинная аллергическая природа заболевания. Это были случаи, где как по анамнезу, так и по данным аллергологического обследования прослеживалась четкая связь появления высыпаний с употреблением пищевых продуктов, таких как рыба (2 чел.), яйцо (1), клубника (1). Эпизоды крапивницы наблюдались при нарушении диеты, употреблении блюд, содержащих виновные пищевые аллергены. При голодании и соблюдении элиминационной диеты высыпаний крапивницы не наблюдалось. У этой группы больных заболеваний печени выявлено не было. Все эти случаи имели острое течение, исчезали элементы в первые сутки элиминации (полном голодании) и свежих высыпаний не наблюдалось. Однако при провокационном тесте с аллергеном — продуктом или погрешностей в диете наблюдались краткотечные эпизоды крапивницы.

У остальных 25 больных крапивница носила хронический упорно рецидивирующий характер. Кожные элементы были синюшно багрового цвета, неправильной формы, значительных размеров, нередко сливного характера, сопровождающиеся жжением или зудом. Зуд, как правило, был и вне рецидива крапивницы, т.е. носил самостоятельный характер.

На фоне голодания — как элиминационного теста, наблюдалось постоянно непрерывное появление свежих элементов сыпи, усиление или появление желтушности кожных покровов и склер.

Отмечено увеличение размеров печени после голодания у 24% больных.

Изменились также биохимические печеночные показатели после голодания по сравнению с их исходными значениями. Концентрация билирубина достоверно повысилась до $17,3 \pm 1,63$ ммоль/л, при исходной $14,06 \pm 0,5$ ($p < 0,05$). У 1/3 больных отмечено повышение уровня аминотрансфераз (АлАТ, АсАТ) и щелочной фосфатазы в 2-5 раз от их исходного значения.

Ультразвуковое и радионуклидное исследование печени показали серьезные нарушения поглотительно-выделительной функции печени и структурные изменения органа. У 6 больных хронической рецидивирующей крапивницей обнаружена глистная инвазия.

Кожные и провокационные аллергологические тесты с бытовыми, пыльцевыми и пищевыми аллергенами у этой группы больных были отрицательными.

Продолжительное лечение антигистаминными препаратами, мембраностабилизаторами и даже глюкокортикоидами не давали стабильной ремиссии не только в отдаленные, а и ближайшие сроки. Лечение же заболеваний печени и ЖКТ приводило к исчезновению признаков крапивницы, либо к значительному улучшению течения заболевания.

Таким образом, при заболевании печени и других органов пищеварения, вероятно, снижается активность метаболизма в печени, гистамина и других медиаторов воспаления, что способствует их накоплению и длительной циркуляции в крови, как и других агрессивных метаболитов обмена веществ, дегрануляцией депо-клеток (тучные, эозинофилы и др.), высвобождению новых порций биологически активных веществ и замыканию порочного круга, так как сами гепатоциты оказываются в агрессивной метаболической среде. А это еще более усугубляет ее биотрансформационную функцию и снижает ее клиренс и формируется метаболический синдром со значительным нарушением гомеостаза, проявлением которого являются синдромы: артериальная гипотония, астеновегетативный, желудочно-кишечной диспепсии, клеточно-печеночная недостаточность, холестатический и цитолитический и псевдоаллергической крапивницы. Последняя отличается упорным рецидивирующим течением и торпидностью к обычным методам лечения заболеваний кожи. Крапивница псевдоаллергическая есть проявление реакции саморегуляции (feed-bac) организма, попытка к самоочищению организма от метаболитов нарушенного гомеостаза через кожные покровы и слизистые.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ЯЗЫЧНО-ПОДБОРОДОЧНАЯ СИНКИНЕЗИЯ

Ю.Н. Васильев, И.В. Ламм, В.И. Окладников.

(Иркутский государственный медицинский университет)

Под термином “оральный автоматизм” (по Х.Г. Ходосу) следует понимать автоматические произвольные движения, осуществляемые круговой мышцей рта, губами и жевательными мышцами в ответ на механическое или иное раздражение кожи. Появление этих рефлексов обусловлено разобщением коры со стилем головного мозга и снятием тормозного пирамидного влияния на сосательные автоматические реакции. Многие авторы считают, что рефлекторная дуга этих рефлексов замыкается в подкорковых ядрах, в частности в неостриатуме. Торможение же их происходит под контролем диэнцефальной области и премоторной зоны коры. В настоящее время известно более 40 симптомов, которые условно делятся на две группы: 1) хоботковые рефлексы, при которых в ответ на раздражение отмечается произвольное сокращение круговой мышцы рта; 2) подбородочные рефлексы, при которых в ответ на раздражение наблюдается сокращение подбородочной мышцы.

Больная Т. находилась на обследовании и лечении в факультетской клинике нервных болезней ИГМУ с диагнозом: Рассеянный склероз, церебральная форма, ремиттирующее течение, стадия обострения. При исследовании неврологического статуса больной, наряду с широко пред-

ставленными рефлексами орального автоматизма (ладонно-подбородочный Маринеску-Радовичи, хоботковый, носо-подбородочный Симховича, губной и др.), наблюдался феномен, при котором в ответ на высовывание языка из полости рта отмечалось подергивание подбородочных мышц. Этот феномен нельзя отнести к классическим рефлексам орального автоматизма, т.к. он вызывается не раздражением кожи, а активным движением мышц языка. Более правильно считать этот патологический рефлекс моторной дискинезией, вероятно, возникшей в ответ на нарушение процессов торможения подкорковой зоной. При проведении дополнительных исследований на магнитно-резонансной томограмме выявлены очаги демиелинизации в подкорковых структурах, что подтверждает это предположение.

Таким образом, язычно-подбородочный рефлекс, впервые наблюдаемый нами, указывает на появление различных патологических рефлексов при поражении не только стволовой, но и подкорковой области. Анализ динамики субкортикальных рефлексов способствует уточнению вопросов топической диагностики поражений головного мозга и требует дальнейшего наблюдения и изучения.

Лекции

© СЕМИНСКИЙ И.Ж. –

УДК 18.177-089.888.11+616.697[075.8(075.8)]

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЕ ОПЛОДОТВОРЕНИЕ: МЕДИЦИНСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ (Лекция 7)

И.Ж. Семинский.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, курс медицинской генетики, зав. – проф. И.Ж. Семинский)

Резюме В лекции рассматриваются вопросы, связанные с новым направлением в эмбриологии человека и практическом акушерстве – методе экстракорпорального оплодотворения. Обсуждаются медицинские и социальные аспекты проблемы. Раскрываются возможности ЭКО для профилактики наследственных болезней человека и значение метода для фундаментальной генетики.

Экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) – метод преодоления бесплодия, основанный на предварительном оплодотворении женской яйцеклетки в лабораторных условиях, доведении ее до определенной стадии развития и последующем внесении эмбриона в полость матки.

Метод ЭКО и ПЭ (перенос эмбрионов) в полость матки впервые в нашей стране был разработан в Москве, в Научном центре акушерства, гинекологии и перинатологии Российской Академии медицинских наук. В феврале 1986 года, в России родился ребёнок у абсолютно бесплодной женщины, зачатый с помощью ЭКО и ПЭ. Сейчас в России работают около 20 центров ЭКО. Каждый год в мире до 700 000 супружеских пар лечатся по программе, которая получила название “вспомогательной репродукции”. С помощью этих методов каждый год рождается более 30 тысяч детей. В Голландии, Дании, Израиле до 1% детей рождаются в результате практического применения ЭКО. В 1993 году, по расчетам специалистов, около 3 миллионов женщин детородного возраста страдали абсолютным бесплодием. С ухудшением экологии снижается возможность нормального зачатия.

Различают условно четыре вида бесплодия: мужское, если женщина здорова, а у мужчины оплодотворяющая способность спермы снижена. Женское – значит причина бесплодности брака в нарушении репродуктивной способности женщины. Смешанное – когда нарушения есть и у мужчины, и у женщины. Необъяснимое – когда и женщина и мужчина здоровы, а беременность не наступает. В процентном соотношении на долю мужского, женского и смешанного бесплодия приходится по 30%, а на необъяснимое – 10%. В последние годы мужское бесплодие увеличивается.

Единственным показанием к ЭКО является абсолютное бесплодие. Раньше супружеская пара считалась бесплодной если беременность не наступала в течение 3-4 лет. В настоящее время этот

срок уменьшился до одного года регулярной половой жизни.

ПОКАЗАНИЯ (выдержка из приказа по ЭКО №303)

- плохое качество спермы (олигоастенозооспермия 1-2 степени)
- абсолютное трубное бесплодие (отсутствие маточных труб или не устранимая хирургическими методами их непроходимость);
- бесплодие, обусловленное эндометриозом (при безуспешности медикаментозной и др. методов консервативной терапии);
- эндокринное бесплодие (при безуспешности гормонотерапии);
- бесплодие не установленной или неясной этиологии;
- бесплодие, обусловленное цервикальным фактором (при безуспешности лечения путем внутриматочной инсеминации);
- абсолютное бесплодие, обусловленное отсутствием или функциональной неполноценностью (дисгенезия гонад, преждевременная менопауза, ареактивные яичники, синдром лютеинизации неовулирующего фолликула) яичников, в этих случаях ЭКО и ПЭ будет включать использование донорских ооцитов.
- смешанное бесплодие (сочетание форм женского и мужского бесплодия).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

- соматические и психические заболевания, являющиеся противопоказаниями к вынашиванию беременности;
- врожденные аномалии: повторные рождения детей с однотипными пороками развития; рождение ранее ребенка с хромосомными аномалиями; доминантно наследуемые заболевания у одного из родителей с высокой степенью пенетрантности;
- наследственные болезни: гетерозиготное носительство у супругов по всем многогенным заболеваниям (нарушения аминокислотного, углеводного, гликолипидного, гликопротеиново-

- го обменов). Рождение ранее детей с заболеваниями, наследуемыми сцепленно с полом (гемофилия, миопатия типа Дюшенна и др.);
- гиперпластические состояния матки и яичников;
- пороки и аномалии развития матки;
- неподдающиеся лечению нарушения проходимости цервикального канала.

Специалисты советуют начинать обследование семейной пары с мужчины, так как анализ спермы сразу покажет причину мужского бесплодия, а диагностика женского бесплодия – дело сложное и длительное. Для того чтобы показатели спермограммы были информативными, необходимо воздержание от половой жизни в течение 3-5 дней до сдачи спермы на анализ (желательно не меньше, но и не больше). Лучше всего сдавать сперму на анализ в том же помещении, где находится лаборатория. Охлаждение спермы ведет к искажению большинства показателей ее качества.

Следующий этап обследования – проба на совместимость. Несовместимость бывает иммунологическая и биологическая. Она определяет шеечный фактор бесплодия – шеечная слизь при несовместимости снижает хемотаксис или “убивает” сперматозоиды.

Затем для диагностики женского бесплодия обследуется женщина. После постановки диагноза и уточнения причин бесплодия как правило переходят к самому процессу лечения.

ЛЕЧЕНИЕ МЕТОДОМ ЭКО.

Лечение включает в себя следующее: при помощи гормонов необходимо добиться созревания сразу нескольких яйцеклеток в яичниках (суперовуляция). Основными препаратами на первом этапе являются агонисты гонадолиберина (а-ГРГ), препараты человеческих менопаузальных гонадотропинов (ЧМГ) и препараты хорионического гонадотропина человека (ХГЧ). Вводятся они согласно разработанным лечебным схемам или “протоколам стимуляции суперовуляции”. Процесс созревания контролируется с помощью ультразвукового исследования и определения уровня гормонов (эстрадиола).

Незадолго до спонтанного процесса овуляции (выхода яйцеклетки из яичника) производится пункция фолликулов и аспирация яйцеклеток. Очень важно определение момента, когда следует произвести пункцию (забор) фолликулов (как можно ближе ко времени естественной овуляции), что делается при помощи ультразвуковых исследований и определения концентрации гормонов в сыворотке крови.

Трансвагинальная пункция осуществляется под УЗИ-контролем через 36 часов после введения хорионального гонадотропина с помощью специальных пункционных игл. Трансвагинальная пункция производится в операционной, оснащенной всем необходимым инструментарием и оборудованием для экстренной хирургической помощи (аппарат ИВЛ и другие). Обезболивание применяется в зависимости от состояния женщины.

Забор, то есть аспирация фолликулов, проводится из обоих яичников.

Получение и подготовка сперматозоидов. Для подготовки их к оплодотворению проводят, так называемую, капцитацию, отмывание сперматозоидов от элементов плазмы, затем специальными методами приготавливают раствор с жизнеспособными сперматозоидами.

Примерно через 5-7 часов нахождения в питательной среде происходит соединение яйцеклеток и сперматозоидов (инсеминация яйцеклеток) в “пробирке” и помещение их в инкубатор на 24-42 часа. День пункции считается нулевым днем культивирования эмбрионов (0Д); первым днем культивирования (1Д) считается следующий после пункции день. Именно в этот день у большинства становятся заметны первые признаки оплодотворения. Они появляются, как уже было сказано выше, через 16-18 часов после смешивания яйцеклеток со сперматозоидами (инсеминации). Повторная оценка оплодотворения проводится через 24-26 часов после инсеминации. Контроль оплодотворения ооцитов осуществляется лаборантом - эмбриологом при просмотре чашек с культивируемыми клетками под микроскопом. Однако их наличия еще не достаточно для решения вопроса о возможности переноса эмбрионов в полость матки. Сначала необходимо удостовериться в нормальном дроблении и развитии эмбрионов. Об этом можно судить только исходя из количества и качества делящихся клеток эмбриона и не ранее, чем через сутки после оплодотворения, когда появляются первые признаки дробления. Наиболее четко они проявляются только на второй день культивирования (2Д). Переносу подлежат только эмбрионы хорошего качества. Перенос эмбрионов осуществляется обычно на 2-й или 3-й день культивирования - в зависимости от темпов их развития и качества эмбрионов.

Перенос эмбрионов в полость матки осуществляется специальными катетерами в минимальном количестве питательной среды (20-30 мкл). В полость матки рекомендуется переносить не более 3-4 эмбрионов, т. к. при переносе большего количества эмбрионов возможна имплантация двух и более эмбрионов. Перенос эмбрионов в матку матери, как правило, проводится без анестезии. Далее женщине необходимо назначение препаратов, поддерживающих имплантацию и развитие эмбрионов. Диагностика беременности проводится с десятого дня после переноса искусственно оплодотворенных эмбрионов.

Женщины, у которых беременность наступила после применения метода ЭКО и ПЭ, относятся к группе высокого риска и должны находиться под постоянным наблюдением врача акушера-гинеколога. После переноса эмбриона женщина получает больничный листок с диагнозом “Ранняя беременность, угроза прерывания”.

Эффективность ЭКО на сегодняшний день составляет в среднем 20-30%, но в некоторых центрах превышает 50%. Это очень высокий про-

цент, особенно если вспомнить, что вероятность зачатия в естественном цикле у совершенно здоровых мужчины и женщины в одном копулятивном цикле не превышает 30%. Таковы медицинские аспекты этой проблемы.

Существуют еще морально-этические и религиозные проблемы, связанные с экстракорпоральным оплодотворением. В частности, многие религиозные конфессии запрещают верующим прибегать к помощи ЭКО, считая этот путь деторождения греховным. В основах законодательства Российской Федерации от 22 июля 1993 года (раздел 7 статья 35 "Искусственное оплодотворение и имплантация эмбриона") указано, что каждая совершеннолетняя женщина имеет право на искусственное оплодотворение и имплантацию эмбриона. Кроме лечения многих форм мужского и женского бесплодия, ВРТ используются для решения проблем фундаментальной биологии и медицины. Используя не затребованные для имплантации эмбрионы, изучают механизмы оплодотворения, развития эмбриона, генетическую регуляцию эмбриогенеза, возможности преимплантационной диагностики наследственных заболеваний и другие проблемы.

В Англии существует положение, по которому использование так называемых "лишних" эмбрионов допускается только при разрешении матери или обоих родителей. Среди клиницистов, исследователей и в кругах общественности (особенно среди представителей разных конфессий) отношение к использованию ВРТ для терапевтических и исследовательских целей неоднозначно. Даже в странах, в которых нормативно и законодательно регулируется и контролируется деятельность специалистов и учреждений по ВРТ, использование последних вызывает крайне противоречивые оценки. В странах, где отсутствуют нормативные акты по применению новых ВРТ (например, в СНГ), не только сами исследователи, но и лица, для которых они используются, не могут быть гарантированы от конфликтных ситуаций. Например, при выполнении селекции эмбрионов при многоплодной беременности (более 3 эмбрионов одновременно трансплантировать не рекомендовано), выборе пола плода без медицинских на то показаний, для целей клонирования животных и человека и пр.

Сторонники так называемой абсолютистской позиции, основываясь на моральных и религиозных принципах, требуют запрета любых манипуляций с эмбрионами на любых стадиях развития, поскольку считают, что эмбрион – это существо, имеющее душу с момента оплодотворения. Высказывается мнение о том, что дальнейшее развитие ВРТ несет опасность генофонду, здоровью человечества, поскольку отдаленные последствия ВРТ еще не выявлены. Выдвигаются требования установления жестких критериев, ограничивающих применение ВРТ. Приверженцы противоположной точки зрения призывают к широкому вне-

дрению ВРТ в качестве альтернативного естественному способу размножения людей.

При более разумной умеренной (градуалистической) позиции, которую занимают многие ведущие специалисты в области медицины – эмбриологи, генетики, репродуктологи, философы, социологи и законодатели, в правовой защите нуждается развивающийся эмбрион, когда приобретает черты и свойства, характерные для личности. Согласно этой позиции, ВРТ в терапевтических и исследовательских целях допускаются по строгой регламентации при разработке законодательных актов, широком контроле и информированности общественности, одобрении специальными контролирующими институтами. Примером такого регулирования может служить специальный правительственный комитет, создан в Англии в 1982 г., а затем и институт (в 1990 г.), целью которого является контроль за эмбрионами человека, их использованием с терапевтическими и исследовательскими целями и разработка рекомендаций правительству для специального законодательства. Эти мероприятия обеспечивают Англии защиту эмбриона, позволяют проводить ежегодный контроль учреждений выполняющих ВРТ. Эмбрионы для целей ВРТ используются до 14 дней развития. Наличие в Англии соответствующего законодательства исключает дискриминацию бесплодных пар и рожденного с помощью ВРТ ребенка. Ключевая морально-этическая проблема ВРТ – статус эмбриона, с какого момента его следует рассматривать как личность, имеющую право на жизнь и ее защиту в законодательном порядке.

Кратко рассмотрим аргументы в пользу этой градуалистической релятивистской позиции: физиологические – презембрион не имеет мозга и нервной системы, никаких характеристик личности: самосознания, рациональности, чувства морали, автономии; психологические – способность чувствовать удовольствие и боль, внешний вид и свойства, возможности развиваются у эмбриона (плода) постепенно.

Аргумент генетический: вариации на генетическом уровне в аллелях или продуктах экспрессии генов усложняют определение сущности как генетически человеческого существа. Аргумент интересов – физиологических условий развития для эмбриона и плода, которые могут не совпадать с планами матери. Эти и многие другие вопросы широко обсуждаются во многих странах. Проблема биомедицинской этики в репродукции и, в первую очередь, о статусе эмбрион только начинают подниматься в нашей стране. Как отмечают многие, определение критериев морального статуса является философской проблемой.

К другим, обсуждаемым в научной печати проблемам, относятся правомерность манипуляций с гаметатами и эмбрионами с терапевтическими и исследовательскими целями, замораживание половых клеток и эмбрионов и их использование

реципиентами, анонимность доноров гамет, эмбрионов суррогатных матерей, и права и обязанности; выбор пола плода при риске носительства связанных с полом заболеваний и т.п.

С какого момента развития эмбрион человека должен рассматриваться как личность? По каким критериям необходимо решать проблему определения личности, статуса эмбриона и/или гамет?

Дифференцировка гонад по полу, т.е. появление морфологических различий в структуре, позволяющих идентифицировать яичники от яичек (женский от мужского гонадного пола, соответственно), отмечена уже у 6-недельных эмбрионов.

Одним из ключевых в определении возраста эмбриона человека как личности является вопрос о том, когда плод человека приобретает способность чувствовать? Первые движения плода зафиксированы на 6-й неделе развития, в это же время плод реагирует на прикосновения, в спинном мозге выявляются синапсы. В нервных волокнах спинного мозга у плода 10-й недели развития определены первые нейромедиаторы и зарегистрирована активность ствола головного мозга. На основании данных электрофизиологических и иммунологистохимических исследований центральной и периферической нервной системы высказано мнение о том, что плод человека начинает чувствовать в возрасте 18-25 нед., но до 30-й недели развития отсутствуют доказательства способности плода перерабатывать полученные ощущения. Многие авторы рассматривают 30-ю неделю развития нижней границей между плодом и человеческим существом. Поскольку полноценное функционирование мозга (а по каким критериям определяется, где граница перехода в неполноценную функцию?) наступает у человека после первых 2 лет жизни (определение психиатров), некоторые исследователи считают, что разговор об эмбрионе как личности – не состоятелен.

Другие исследователи предлагают, как личность рассматривать плод после 7 мес., когда он приобретает способность жить самостоятельно (вернее – изолированно) вне тела матери. В качестве критерия определения возраста, с которого эмбрион можно рассматривать, как личность, можно учитывать его способность реагировать на раздражение или причиняемую ему боль, что проявляется у 6-8-недельного эмбриона.

Проблема определения возраста, с которого эмбрион человека можно рассматривать как личность, обладающую правами (в первую очередь – на жизнь) и защищаемую законодательством, возникает в ходе обсуждения вопроса о возможности осуществления различных манипуляций с эмбрионами. В силу недостаточной изученности всех аспектов (медицинских, биологических, социальных, правовых, морально-этических, философских) данной проблемы оказывается невозможным прогнозирование отдаленных последствий для здоровья отдельного индивидуума, потомства, популяции, социума и т.д. любых манипуляций с эмбрионами и ВРТ в целом.

Культивирование эмбрионов человека для лечебных целей является необходимым условием осуществления ЭКО. Проведение исследований имеет целью, во-первых, совершенствование техники ЭКО и в целом репродуктивной технологии – как отрасли медицины; во-вторых, установление полноценности и отсутствия патологии эмбриона до момента переноса его в матку, т.е. профилактику рождения ребенка с генетической патологией. Перспективны методы преимплантационной диагностики (цитогенетической, биохимической, молекулярно-генетической) яйцеклеток (по полярным тельцам) и ранних доимплантационных (т.е. до бластоцисты) эмбрионов по бластомерам. Эти исследования возможны лишь на эмбрионах самых первых стадий развития, условиях ЭКО.

Обсуждается проблема относительно судьбы “лишних” гамет и, важнее, эмбрионов, т.е. не использованных для данной супружеской пары яйцеклеток и доимплантационных эмбрионов. В свете дискуссий о статусе эмбриона человека встает вопрос о том, что является более гуманным: подвергать их разрушению (как невостробованных) или проводить с ними исследования относительно общих закономерностей развития человека (эмбрионы недоступны при естественном оплодотворении для таких целей).

При всестороннем обсуждении проблемы определения статуса эмбриона, прежде всего, встает вопрос о том, с какого момента эмбрион человека становится личностью? Жизнь человека начинается с момента оплодотворения. Душа – это Божий дар, и она вселяется в эмбрион также с момента оплодотворения, согласно христианской вере. По Корану, вселение души, которая превращает живое существо в личность, происходит на 40-й день (или чуть позднее...).

Этичны ли вопросы, задаваемые многими? Ранний эмбрион – это начало жизни начало жизни человека, личности? Ранний эмбрион – это масса недифференцированных клеток или душа? К понятию душа могут ли быть приложимы биологические критерии или это понятие морали, этики? Если жизнь священна, то моральная дилемма – определение статуса эмбриона человека – безнадежна. Известно, что на двух и четырехклеточной стадии бластомеры плюрипотентны (каждый бластомер способен развиваться самостоятельно в эмбрион) и тотипотентны (каждый из бластомеров имеет возможность стать либо эмбрионом, либо – внезародышевой тканью). Известно, что монозиготные близнецы могут развиваться из одной раздробившейся на 2 бластомера, оплодотворенной яйцеклетки, каждый бластомер от которой вступает на самостоятельное развитие в эмбрион.

Зарождение эмбриона – это 1 случай из множества случайных или неосуществленных возможностей (вследствие естественной селекции на уровне гамет, зигот, эмбрионов и т.д.) или дар Бога (догмат предопределения)? Этично ли обсуждать право эмбриона человека на жизнь и говорить об охране права животного на жизнь? При

обсуждении медико-биологических, морально-этических аспектов определения предельного возраста эмбриона, допустимого для использования в эксперименте, ведущие эмбриологи мира называют, как правило, период от момента оплодотворения (стадия зиготы) до 14-го дня развития (до начала формирования первичной полоски и появления элементов нервной системы или срок 30-го дня развития (начала дифференцировки структур головного мозга). Эмбрион является общественным объектом, принадлежащим поставщикам гамет, и судьбу эмбриона решают они (или их наследники), хотя нельзя говорить об обычной, в общепринятом понимании, собственности. Подчеркивается необходимость различать генетическую уникальность эмбриона (со стадии зиготы) и онтогенетическую индивидуальность – при появлении первичной полоски.

Большая часть среди участвующих в обсуждении этой проблемы специалистов – медики, биологи, философы, социологи, праведы, учитывая невозможность в настоящее время решить вопрос о статусе эмбриона человека и невозможность (нецелесообразность?) остановить использование ВРТ и некоторых аспектов биотехнологии (клонирование животных и пр., но не человека), придерживаются умеренной позиции. Согласно последней, в основе начала жизни лежит природа последовательных биологических процессов, и защита

эмбриона человека соотносительна степени его развития. Основные тезисы этой позиции следующие: 1) сперматозоид и яйцеклетка – живые организмы высокой сложности» и оплодотворение приводит к развитию нового живого организма еще большей сложности. 2) различия между гаметой и эмбрионом заключаются скорее в степени (сложности), чем в принципе (их построения); оплодотворение не создает крутой перемены, вынуждающей приписывать абсолютную ценность или безусловное право (например, на жизнь) яйцеклетки от момента оплодотворения. 3) проэмбрион заслуживает защиты, которая не подразумевает абсолютного права на жизнь. 4) эмбрион имеет право на жизнь, но это право может быть отвергнуто при определенных, но строго аргументированных ситуациях (поздние аборт и пр.). 5) этически приемлемы исследования на эмбрионах до 14-го дня после оплодотворения.

ЭКО даёт возможность провести предимплантационную диагностику наследственных (генетических) заболеваний будущего плода до переноса эмбриона в матку, то есть до наступления беременности. Можно осознанно подойти к решению важной проблемы, если в семье есть дети, страдающие генетическими заболеваниями. Преимплантационная диагностика хромосомных aberrаций проводится методом FISH, ПЦР или цитогенетически.

EXTERCORPORAL CONCEPTION: MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS (Lecture 7)

I.J. Seminsky.

(Irkutsk State Medical University)

In this lecture we can read about of the extercorporal conception. The principle, algorithym, possibility of this method were demonstrate. There are "pro" and "contra" opinions of the extercorporal conception. However, the practical importance ECC take place.

Литература

1. Абдуллина Л.И. Бесплодие: проблема разрешима. - Самара. - 2000. - 142 с.
2. Аишина М.Б. Если Вам нужен ребенок. - Москва. - 1998. - 167 с.
3. Белобородов С.И. Тактика бесплодной пары // Семейный доктор. - М. - 2000. - С.12-23.
4. Избранные лекции по акушерству и гинекологии (под ред. А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковцевой). - Ростов-на-Дону. - 2000. - 501 с.
5. Курило Л.Ф. Развитие эмбриона человека и некоторые морально-этические проблемы метода вспомогательной репродукции. - М. - МГНЦ РАМН. - 2001. - С.16-23.
6. Приказ №301 Минздрава РФ от 28.12.93.
7. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия (теоретические и практические подходы) под ред. В.И. Кулакова, Б.В. Леонова. - М. - МИА. - 2000. - 264 с.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И БИОРИТМОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА УМСТВЕННОЙ РАБОСПОСОБНОСТИ СТУДЕНТОВ

М.И. Некипелов.

(Иркутский государственный медицинский университет)

На основе результатов психофизиологических и биоритмологических исследований установлена ранее неизвестная цикличность умственной работоспособности студентов с периодом в пределах 4-6 часов, на основе которой разработана соответствующая модель.

На сегодняшний день у человека обнаружено более 300 физиологических функций, подчиняющихся суточной ритмике. Эти циклические изменения живого организма направлены на активное противостояние внешним воздействиям и максимальное сохранение своей целостности. В то время как суточные ритмы физиологических функций изучены достаточно полно, внутрисуточные ритмы психофизиологических функций и умственной работоспособности человека, имеющие чрезвычайную актуальность, крайне мало исследованы. Обращает на себя внимание отсутствие единых методических подходов к их изучению, что и послужило поводом для проведения нижеизложенных исследований.

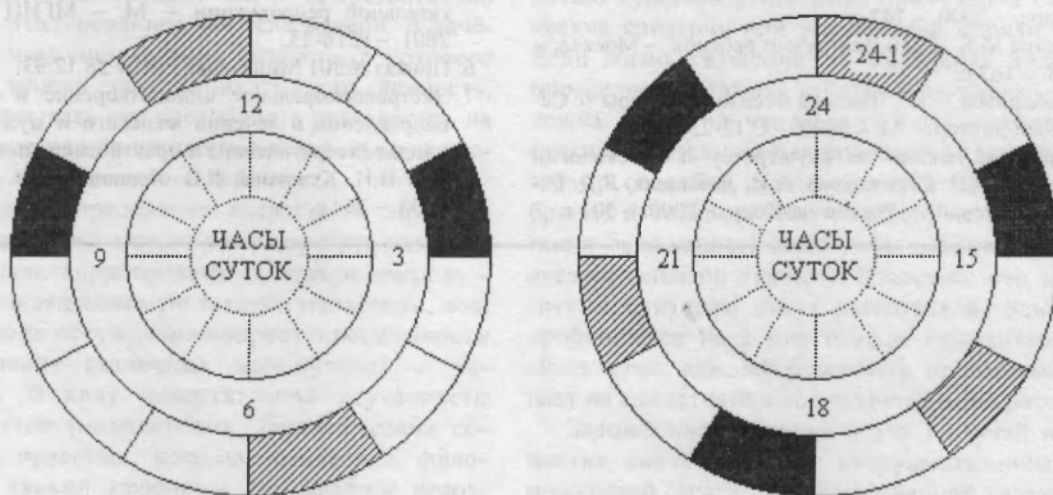
Материалы и методы

Основные исследования выполнены на студентах ИГМУ за период с 1970 по 2001 гг. Дополнительные наблюдения проведены на студентах ИГУ, ИГПИ, курсантах ИВАИИ. За все это время психофизиологическим исследованием было охвачено около 10 тысяч человек. В работе использована современная психотехническая, психофизиологическая аппаратура и скрининговые методики.

Контроль за функциональным состоянием организма и умственной работоспособностью студентов в аудиторное время ежечасно осуществлялся автором работы, а во внеаудиторное – контролировали сами себя обучаемые в порядке самонаблюдения. Кроме того, психофизиологическим обследованием были охвачены студенты, летом выезжающие в ССО, а осенью – стационарно на сельхозработы. Все это позволило получить наиболее полную внутрисуточную картину динамических сдвигов со стороны психофизиологических функций и интеллектуальной работоспособности студентов.

Результаты и обсуждение

Ежегодные и ежедневные почасовые психофизиологические наблюдения за обучаемыми позволили нам установить ранее неизвестную периодичность в регуляции вегетативного тонуса организма студентов, проявляющуюся в чередовании ваго-; нормо- и симпатотоний у обследуемых лиц в течение внутрисуточного и внутрисуточного времени. Такая же цикличность наблюдалась и в показателях, характеризующих соотношение пульс/дыхание. Она проявлялась то в виде напряжения в сердечно-сосудистой системе, то в системе дыхания, а то в виде нормальных межсистемных взаимоотношений между этими показателями.



▨ – высокая работоспособность ■ – низкая работоспособность □ – средняя работоспособность

Рис. 1. Модель внутрисуточной цикличности умственной работоспособности студентов.

При умственной работе в свободном режиме наилучшие результаты достигались в часы ваготоний, способствующих продуктивной работе всех видов памяти (рабочей, кратковременной и долговременной, зрительной и слуховой, вербальной и невербальной, декларативной и процедурной). При выполнении заданий в навязанном (заданном) темпе (в условиях "человек-машина") наилучшие результаты умственной деятельности человека регистрируются в часы нормотоний, а наихудшие – в часы симпатотоний. Последние характеризуются возникновением стрессовых ситуаций у обследуемых лиц, их отказом выполнять последующие тестовые задания при увеличении скорости предъявления световых импульсов на тренажерных аппаратах.

Разработанная нами модель внутрисуточной цикличности умственной работоспособности обучаемых представлена на рисунке 1, из которого видно, что между пятью периодами высокой и пятью периодами низкой работоспособности располагаются 14 периодов средней умственной работоспособности обучаемых. Сопутствующими факторами в первых двух случаях являются ваго- и симпатотония, а в третьем – нормотония.

Таким образом, полученные нами результаты имеют важное научно-информационное и практическое значение для рациональной организации учебного процесса, сохранения здоровья и повышения умственной работоспособности обучаемых.

© ТАЛАЛАЕВА В.А., ГУБИНА М.И., ЗОНОВА И.В. –
УДК 37.014.3:362.76

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ ПРИ ИННОВАЦИОННОМ ОБУЧЕНИИ

В.А. Талалаева, М.И. Губина, И.В. Зонова.

(Иркутский государственный медицинский университет)

В соответствии с реформой общего и профессионального образования задачей средней школы является не только совершенствование процесса обучения, но и гармоничное развитие личности. При этом большое внимание уделяется здоровью школьников. Вместе с тем, в педагогической практике при использовании инновационных методов обучения, как правило, не учитывается уровень адаптационных возможностей школьников. В результате интенсификация умственного труда школьников приводит к процессам дезадаптации – нарушению регуляторных процессов в организме, что может вызвать различные неврозы, соматические патологии, снижение резистентности организма.

В настоящее время во всем мире наблюдается явление перестройки общеобразовательной школы. Этим обусловлено появление новых педагогических технологий, предполагающих либо продвинутое (интенсивное), либо принципы развивающего обучения.

На сегодняшний день в Иркутской области и в других регионах России существуют обычные традиционные школьные программы, соответствующие учебному плану Госстандарта, которые рассчитаны на здорового ребенка, адаптированного к школе.

В рамках учебного плана Госстандарта существуют и, так называемые, "сквозные программы", предусматривающие интенсивный курс обучения (начальная школа за 2 года). В данный момент в 17 школах Иркутской области существуют такие классы (1:2).

Наряду с вышеперечисленными в Иркутской области используются 6 инновационных технологий развивающего обучения. Ведущей из разви-

вающих педагогических технологий является система академика Л.В. Занкова и его последователей В.В. Давыдова и Д.Б. Эльконина. По статистике каждый десятый ребенок области обучается по новой технологии. Наибольшее распространение эти методики получили в последние четыре года. Методика акад. Л.В. Занкова обеспечивает обучение на высоком, но доступном уровне трудности.

Как выяснилось, переход на нетрадиционную форму обучения существенно увеличил нагрузку. Плотность уроков в классах с инновационными методами значительно выше, чем в общеобразовательных. При составлении расписания не учитывается динамика работоспособности в течение дня и недели и степень трудности предметов. Значительно отличается режим учебных занятий: в этих классах практикуются сдвоенные уроки продолжительностью 60 минут с пятиминутным перерывом, с началом занятий в 7 часов 30 минут в I полугодии, отсутствие физкультурных пятиминуток, сокращение уроков физкультуры до 1 в неделю.

Продолжительность подготовки домашних заданий превышает гигиенический норматив более, чем у половины школьников. Таким образом, режим дня учащихся при нетрадиционных формах обучения может быть расценен как неблагоприятный. Нас интересовал вопрос о взаимосвязи функционального состояния детского организма с его морфотипом, поэтому наряду с комплексной автоматизированной оценкой вегетативной регуляции сердечного ритма, которая может быть использована для анализа функционального резерва сердечно-сосудистой системы и адаптивных возможностей организма в целом, мы использовали и

морфометрические методы: измерение роста, массы тела, ОГК (окружности грудной клетки), роста сидя, высоты головы, окружности запястья. Оценка уровня физического развития производилась на основании стандартов и оценочных таблиц физического и полового развития школьников (Г.А. Ушакова, 1982; Л.М. Фридман, 1988), а также по методу сигмальных отклонений, в основе которого лежит сравнение фактических данных со средними стандартными показателями и последующая оценка разницы с величиной сигмы. Гармоничным физическое развитие считалось в том случае, если значение массы тела в пределах от -1 до +1 по шкале регрессии соответствовало росту и окружности грудной клетки. Если эти частные находятся в пределах от -2 до -1, то физическое развитие ниже среднего, а в пределах от +1 до +2 – выше среднего. В последних двух случаях физическое развитие считается дисгармоничным.

Основная часть обследованных детей имеет гармоничное физическое развитие (54,0% мальчиков и 62,0% девочек). Среди детей с дисгармоничным развитием достаточно большую часть составляют дети с дефицитом массы тела – 39,9% мальчиков и 27,4% – девочек. Группа с избыточной массой тела составила 6,1% мальчиков и 10,6% – девочек.

Значительный процент детей с дефицитом массы тела обусловлен прежде всего возрастными особенностями: данный возраст – 6-9 лет – соответствует периоду первого вытягивания (Н.Г. Блинова, Р.М. Мирзаханова, Ю.Б. Жуков и др., 1994). Это видно и при сравнении роста: дети с дефицитом массы тела в среднем выше, чем дети с гармоничным физическим развитием.

В нашем исследовании был выявлен ряд особенностей вегетативного обеспечения деятельности сердечно-сосудистой системы в зависимости от морфометрического статуса, проявляющегося в гармоничности развития. Так, в частности, у детей с дефицитом массы тела отмечается четкая тенденция к увеличению ЧСС в покое и ортостазе, а также после нагрузки (10 приседаний) по сравнению с детьми, имеющими нормальную массу тела, а также у них достоверно более низкие показатели ДАД, но высокий индекс напряжения. Вместе с тем, у школьников, относящихся к этой группе, достоверно чаще выявлялся так называемый симпатикотонический тип регуляции, который характеризовался изоритмией или ригидным ритмом.

Все вышеперечисленные особенности характерны для сердца с ограниченными функциональными резервами.

ЕФИМ СЕМЕНОВИЧ БРУСИЛОВСКИЙ (к 80-летию со дня рождения)



Профессор, доктор медицинских наук Ефим Семенович Брусиловский родился 25 марта 1922 года в г.Киеве. Начал учебу в 1941 году в I Киевском государственном медицинском институте. Началась Великая Отечественная война, институт эвакуировали в Башкирию, город Уфу. Посему завершил высшее медицинское образование в г.Уфе, в 1944 году. Его трудовой путь славен отрядового врача до организатора терапевтической службы областного уровня и от педагога – до заведующего кафедрой госпитальной терапии, известного ученого.

Трудовую деятельность начал врачом полевого госпиталя в г.Киеве. Из армии был отозван по личному ходатайству академика АМН СССР Николая Дмитриевича Стражеско. Был принят на работу в иммунологическую лабораторию Киевского института клинической медицины. С 1946 по 1949 годы учился в клинической ординатуре в Киевском институте усовершенствования врачей в клинике профессора А.С. Берлянда. В эти же годы, с 1945 по 1950, преподавал внутренние болезни в Киевском военно-медицинском училище. С 1949 по 1951 годы был ассистентом кафедры терапии института усовершенствования врачей.

В 1951 году Е.С. Брусиловский успешно защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук “Острая и подострая дистрофия печени”.

В 1951 году Е.С. Брусиловский работал главным терапевтом Хмельницкого (Каменец-Подольского) областного отдела здравоохранения, а затем по 1958 год – Юго-Западной железной дороги, одновременно заведую терапевтическим, а позже эндокринологическим отделениями.

С 1958 по 1965 годы – ассистент, затем доцент (1962) кафедры терапии Киевского государственного Ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. акад. А.А. Богомольца, а с 1965 по 1969 – заведующий кафедрой госпитальной терапии Красноярского государственного медицинского университета. До работы в Красноярске он был автором трех монографий: “Острая дистрофия печени”, 1958; “Аллергические эозинофильные заболевания”, 1961; “Сахарная хвороба”, 1961.

В 1965 году Ефим Семенович защитил докторскую диссертацию “Основные вопросы клиники, патогенеза и лечения бронхиальной астмы”. Его научными консультантами являлись чл.-корр. АН УССР, д.м.н., проф. О.А. Богомолец, засл. деятель науки, д.м.н., проф. М.К. Даль, д.м.н., проф. Г.В. Гургенидзе.

В 1967 году Е.С. Брусиловскому было присвоено звание профессора.

В 1969 – профессор Ефим Семенович вернулся в Киев во вновь созданный Всесоюзный институт гигиены и токсикологии пестицидов, полимеров и пластмасс, где руководил научным отделом аллергии и клиникой аллергических заболеваний. Приоритетом этого этапа жизни Е.С. Брусиловского являлось создание нового научного направления – химической аллергологии. Были впервые разработаны и внедрены технологии по производству химических аллергенов.

Защищая честь и достоинство своего ученика проф. Е.С. Брусиловский подал заявление на увольнение, которое было подписано директором института. Полный сил и энергии с 1978 по 1987 годы ученый, профессор оставался в России и был без работы. В 1987 году проф. Е.С. Брусиловский выехал в Германию.

Самыми плодотворными годами работы Е.С. Брусиловского были в Сибири. По инициативе Ефима Семеновича и главного врача, засл. врача РФ, д.м.н., проф. В.К. Сологуба был поставлен

вопрос перед Министерством здравоохранения РФ о создании в крае легочного центра. Впервые в стране в 1967 году в г.Красноярске был открыт краевой пульмонологический центр с детскими и взрослыми терапевтическими пульмоаллергологическими, хирургическим и лечебно-диагностическими отделениями. В последнем были развернуты лаборатории: функциональная, микробиологическая, цитологическая, иммунологическая, аллергологическая с отделом производства не- и бактериальных аллергенов, рентгенкабинет и кабинет реабилитации.

Под руководством проф. Е.С. Брусиловского проводилась планомерная организационная, научная, методическая, педагогическая и лечебно-консультативная работа. Велась активная работа по созданию служб пульмонологической и аллергологической в Красноярском крае. Впервые за Уралом был открыт в 1966 году (в г.Москве в 1964 г.) аллергологический лечебно-диагностический кабинет, началось оказание аллергологической помощи этой категории больных и подготовка врачебных кадров для Западной, Восточной Сибири и Дальнего Востока.

В 60^е годы проф. Е.С. Брусиловский ввел в клинику этиологический диагноз и этнотропное лечение больных с аллергическими заболеваниями. Он был противник симптоматического, схематичного подхода к лечению. В клинике не использовали симпатомиметики, в т.ч. ингаляции β_2 -адреномиметиков в лечении больных бронхиальной астмой. По строгим показаниям в клинике применялись глюкокортикоиды, в результате ежегодно не более 7-8% больных с тяжелыми формами бронхиальной астмы их впервые получали. Это позволяло у значительного числа больных проводить аллергологическое обследование, специфическую гипосенсибилизацию и получать через 4-5 лет в 95% случаев отличные и хорошие результаты при атопических формах бронхиальной астмы. Это создало возможность изучать патогенез тяжелых форм бронхиальной астмы и разработать эффективные методы лечения астматических состояний, как правило, без применения глюкокортикоидов и симпатомиметиков.

За 4 года работы в г.Красноярске Е.С. Брусиловским проведено 3 конференции, одна из них Всесоюзного масштаба с изданием научных сборников под его редакцией. Издано две монографии, как итог коллективной научной работы руководителя и его учеников: "Легочная недостаточность" (1967) и "Бронхиальная астма" (1969). Выполнено 26 научных работ на соискание ученой степени кандидата медицинских наук и две из них — доктора медицинских наук.

Профессором Е.С. Брусиловским создана научная школа аллергологов в г.Красноярске, которая трепетно хранит каноны и традиции, заложенные их учителем. Ученики его возглавляют кафедры, лаборатории ряда вузов страны: Красноярска, Иркутска, Москвы. В Красноярске и Ир-

кутске работает уже второе поколение, ученики учеников проф. Е.С. Брусиловского.

Такая высокая научная результативность проф. Е.С. Брусиловского обусловлена высокой творческой потенцией и работоспособностью. Ефим Семенович заслуженно пользовался абсолютным доверием и уважением. Он смог объединить больничных и кафедральных работников в единый работоспособный научный коллектив. Заложившая эта традиция привела к необходимости творческой работы практических врачей. По настоящее время краевая клиническая больница г.Красноярска является школой подготовки научных и педагогических кадров для медицинского вуза. Рядовым явлением является защита кандидатских и докторских диссертаций заведующими отделениями и рядовыми врачами больницы. Его высокая требовательность была, прежде всего, к себе и, конечно, к сотрудникам, особенно выполняющим научные работы.

Ефим Семенович преподавал нам уроки чести, нравственности в научной работе. Если практический врач непосредственно не участвовал в научном исследовании, но курировал больных из группы исследуемых, он обязательно был включен в авторский коллектив публикуемых статей. Если ассистент или практический врач выполнил сам исследование, то в главе монографии он стоит моноавтором ее. Он никогда ни за кого не делал, не писал, а побуждал своим авторитетом к потребности это сделать и сделать хорошо. Иначе это безапелляционно будет возвращено на доработку.

Его лекции читались обязательно с разбором больного, как и его обходы, стали для нас школой нашей будущей и настоящей деятельности.

Еженедельно в четверг проводились разборы тематических больных, уже с конца недели все скрупулезно к ним готовились и трепетали, а вдруг не все учли или не выполнили. Спрашивалось с каждого и конкретно, и очень неуютно было тому, кто что-то упустил.

На консилиумах тяжелых больных ни одно высказывание, в том числе молодого специалиста не упускалось, а подвергалось тщательному осмыслению. Эта коллективная форма работы широко применялась в работе профессором и его учениками. Не было у профессора Е.С. Брусиловского авторитарности.

Клинико-анатомические конференции, проходившие под председательством проф. Е.С. Брусиловского и заведующего патологоанатомическим отделением доц. С.В. Тобольянцева, были школой и серьезным спросом за промахи, но при этом по существу дела, а не по политическим мотивам.

Ефим Семенович постоянно учился, читал и к тому побуждал весь коллектив.

В дискуссиях был корректен, не спешил убедить противника, давал времени и возможность на собственном опыте убедиться в правоте высказанной позиции учителя по той или иной проблеме.

Клятвы Гиппократы определяли жизненные его установки. Первая заповедь клятвы Гиппократы "Не навреди" не являлась праздным словом для проф. Е.С. Брусиловского, а священным и смыслом его врачебной деятельности. Он учил своими повседневными делами относиться как к слову, сказанному больному, так и к методу, избранному врачом взвешенно и разумно, и понимать при этом, что он должен нести полную ответственность перед больным и общественностью медицинской, как профессиональную, нравственную, так и юридическую.

Поэтому далеко не все нововведения внедрялись в клинику. Только после серьезного взвешивания "за" и "против", отсеивалось ценное, доброе и отменялось неразумное.

Е.С. Брусиловский автор 210 научных публикаций, 10 монографий, 8 научных сборников. Основные его разработки посвящены ранней диагностике тяжелых гепатитов, аутоиммунной бронхиальной астме, химическим аллергиям, включая способы получения аллергенов из химических веществ, их использование для специфической диагностики и лечения, клинике и патогенезу гипертонии малого круга.

Им описан ряд симптомов, способствующих ранней диагностике коронарной болезни, рака желудка, сахарного диабета и др. Имеет два изобретения "Способ получения аллергенов из химических веществ" и "Метод дифференциальной диагностики между бляшечным и язвенным атеросклерозом".

Под руководством проф. Е.С. Брусиловского выполнено 29 кандидатских и 6 докторских диссертаций.

Профессор Е.С. Брусиловский выступал с докладами на Всесоюзных, Всероссийских, Украинских и международных съездах.

Ефим Семенович занимал активную общественную позицию. В своей трудовой деятельности он дважды избирался членом Совета депутатов трудящихся одного из районов г.Киева, был членом Правления Всесоюзного, Всероссийского обществ терапевтов, заместителем председателя Правления Украинского общества аллергологов, Красноярского краевого общества терапевтов, экспертом ВОЗ, членом редакционного совета журнала "Терапевтический архив".

Е.С. Брусиловский награжден значком "Отличник здравоохранения" и Почетной Грамотой Министра Здравоохранения.

С 1989 года проф. Е.С. Брусиловский работает в Германии, в Бременском университете и консультантом центральной муниципальной клинической больницы. Является экспертом ВОЗ по клинической иммунологии.

Ефим Семенович энергичный, инициативный, принципиальный человек, высоко эрудированный клиницист, блестяще образованный, читает лекции об оперном наследии Пушкина, о врачах России, о поэтах и писателях — золотой антологии русской литературы. Ефим Семенович был знаком и встречался с бардом Александром Вертинским, артистом Борисом Гмырей, писателем Виктором Некрасовым и многими другими деятелями современной науки и культуры.

Ученики поздравляют профессора Ефима Семеновича Брусиловского со славным юбилеем — 80-летием и желают здоровья, жизненного пути, наполненного творчеством, успехами во врачебной и процветания им созданной научной школы.

ПАМЯТИ МИХАИЛА АЛЕКСАНДРОВИЧА РЫБАЛКО (ректора Иркутского медицинского университета с 1971 по 1985 годы)

22 марта 2002 года ушел из жизни заслуженный деятель науки, отличник здравоохранения, врач психиатр, доцент, ректор, патриот Иркутского государственного медицинского университета Михаил Александрович Рыбалко, сорок восемь лет отдавший Отчеству на поприще здравоохранения и высшего медицинского образования. Из них четырнадцать лет служил в должности ректора воспитавшего его Иркутского государственного медицинского института, ныне университета.

Родился М.А. Рыбалко 7 января 1928 г. в Краснодарском крае, Рыбинском районе, селе Унароково в большой крестьянской семье. Мирную жизнь ученика 6 класса прервала война, оккупация. По освобождении от фашистов Краснодарского края Алексей Михайлович продолжил учебу. Окончил 8 классов, а затем с 1944 по 1947 год учился в Майкопской фельдшерско-акушерской школе, которую окончил на отлично. По распределению, он начинает трудовую деятельность (1947-48 гг.) в своем крае, в Абадзехской участковой больницы, фельдшером. Мечта получить высшее образование не оставляет его и он едет в Иркутск, где проходит подготовительный курс и поступает в 1948 г. в медицинский институт на лечебный факультет. Завершает его в 1954 г. с отличием.

Уже в студенческие годы он проявил себя как увлеченный, всем живо интересующийся, трудолюбивый, дисциплинированный, любящий людей и дело, которым посвятил жизнь.

Все годы М.А. Рыбалко учился на отлично. С IV курса и до окончания вуза он получал стипендию имени И.В. Сталина, неоднократно избирался секретарем ВЛКСМ группы, курса и института. За активную многолетнюю работу в комсомоле был награжден почетной грамотой ЦК ВЛКСМ. В



1953 году еще в студенческие годы он был принят кандидатом в члены КПСС.

Все годы учебы увлеченно работал в студенческих научных кружках на кафедрах физиологии, биологии, нервных болезней, но избранным стал кружок по психиатрии. Проявленный в студенческие годы интерес к психиатрии повлиял на выбор профессии.

По окончании вуза М.А. Рыбалко приняли в трехгодичную клиническую ординатуру на кафедру психиатрии и здесь он проявляет неутомимость, жизнелюбие, серьезность к профессиональной подготовке и организаторские способности. Уже в эти годы он занимается научно-исследовательской

работой, собрал научный материал по разорванности мышления у лиц страдающих шизофренией. В последний год ординатуры вел практические занятия со студентами на 0,5 ставки в должности ассистента. Продолжал возглавлять комитет ВЛКСМ вуза. В 1957 г. участвовал во Всемирном фестивале в Москве. Принимал активнейшее участие в организации хора и постановки вузом оперы "Евгений Онегин".

Зав. кафедрой психиатрии в характеристике ординатора М.А. Рыбалко отмечает его высокую научную, профессиональную потенцию, активность и исключительную добросовестность как работника, а также чуткое внимательное отношение к больным.

По рекомендации зав. кафедрой психиатрии, профессора И.С. Самбуева Михаил Александрович был принят в 1957 году на штатную должность ассистента данной кафедры.

Будучи ассистентом он постоянно работает над собой и становится высоко квалифицированным психиатром, овладевает и внедряет метод

электроэнцефалографии (1963), многократно проходит усовершенствование в Москве институте психиатрии, в Ленинграде – на кафедре психиатрии, является активным членом правления областного общества врачей невропатологов и психиатров. Избирается делегатом II, IV Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров.

Защищает диссертацию в 1967 году на соискание ученой степени кандидата медицинских наук "Обмен витаминов В₁ и РР и их влияние на динамику острых алкогольных психозов". В 1975 г ему присваивают ученое звание доцента кафедры психиатрии.

Активно продолжает все годы заниматься общественной жизнью вуза, города и области. Избирался членом партбюро, а с 1968 по 1971 годы – секретарем парткома, заместителем председателя художественного совета института, совместно с Патрушевым являлся организатором знаменитого хора медицинского института и его гастроли по городам Иркутской области с завоевыванием первых мест на межвузовских олимпиадах, а также – известных сельхоз-работ вуза в период уборки урожая, стройотрядов и др..

В начале 1971 года М.А. Рыбалко избирается проректором по учебно-воспитательной работе института и в этом же году Министром здравоохранения В. Трофимовым назначается на должность ректора Иркутского государственного медицинского института. В данной должности он проработал по 1985 год, совмещая ее с заведованием кафедры психиатрии.

М.А. Рыбалко в эти годы отдается созиданию. С большой инициативой и настойчивостью решает вопрос строительства и расширения учебной базы института, возводит корпуса учебно-лабораторного, студенческого общежития и психиатрической клиники.

Уделяет особое внимание совершенствованию научно-исследовательской работе, подготовке научно-педагогических кадров, организации учебного процесса. Мудро решает проблему совершенствования форм и методов воспитания студентов. В вузе работают драмтеатр, которому в последующем будет присвоено звание народного, хор достигший признания иркутян, спортивные, шахматные и др. кружки. Не оставался без внимания ректора вопрос повышения идейно-теоретической подготовки и преподавателей. Он также активизировал взаимодействие совместной работы вуза с органами здравоохранения.

М.А. Рыбалко участник Международных (Болгария, Монголия и др.), Всесоюзных, республиканских съездов, конференций, семинаров по проблемам психиатрии, высшему образованию и дружбы народов.

Им опубликовано 70 научных работ, является соавтором двух монографий, автор трех патентов на изобретения. Под его руководством выполнено 2 кандидатские диссертации. Организатор, участник десятков научных форумов разных рангов проводимых в Иркутске и Иркутской области.

Его научные труды посвящены вопросам общей психопатологии, психофармакологии, иммунологии или шизофрении, клинике и течению, патогенезу и лечению алкоголизма и алкогольных психозов.

В эксперименте на белых крысах добровольно потребляющих этанол в течение длительного времени и у больных хроническим алкоголизмом с выраженным абстинентным синдромом, а также с острым алкогольным психозом им были изучены нарушения межуточного метаболизма в системе коэнзима А. Предложена была лекарственная коррекция этих изменений.

Михаил Александрович неоднократно избирался членом городского и районного комитета КПСС, членом бюро РК КПСС, членом парткома вуза, народным депутатом городского и областного советов, членом ректоров РСФСР, членом Всероссийского правления общества невропатологов и психиатров, зам. председателя Иркутского областного отдела этого же рода общества, членом коллегии областного отдела здравоохранения и др.

М.А. Рыбалко отмечен правительственными наградами "Орденом Трудового Красного знамени", медалью "За доблестный труд", значками "Отличнику здравоохранения СССР и Монгольской народной республики", заслуженного деятеля науки Бурятской АССР, награжден знаком "За отличные успехи в работе" и нагрудным знаком "Изобретатель СССР".

Город Иркутск обязан М.А. Рыбалко за его большой вклад в развитие дружбы народов. Он был председателем им созданного правления Иркутского областного Советско-болгарского общества дружбы. За что он был награжден правительством орденом трудового Красного Знамени.

За развитие дружественных отношений с Монголией и оказании практической помощи, за организацию встречи и проведение совещания в Иркутске в 1974 г. с делегацией США Министром здравоохранения была объявлена Михаилу Александровичу благодарность.

С 1985 года Михаил Александрович продолжал работать зав. кафедрой психиатрии, а последние годы доцентом, ассистентом.

Заботило М.А. Рыбалко всё и государственно-го масштаба стоящие проблемы и обще человеческие и проблема конкретного человека. Он всегда оставался открытым, отзывчивым, чутким на радость и боль коллеги, больного и просто рядом идущего. Доброта, любовь к человеку, высокая самодисциплина, требовательность к себе, принципиальность в решении вопросов – его отличительные черты.

Однако нашлись "горе Геростраты", которые не умеют и не хотят трудиться, но плетут грязные сети оговора, клеветы. В 1985 году на полном подъеме творческих сил, деланий М.А. Рыбалко был исключен из партии и снят с работы. "В своем доме и Отечестве пророков нет". Нет есть! Таким являлся Михаил Александрович Рыбалко.

За свою преданность людям, институту, педагогике, науке он пользуется большим авторитетом и его будут помнить как великого труженика излучающего свет любви.

Михаил Александрович любил свою семью, родителей, жену врача-хирурга, двоих сыновей и землян, музыку, театр, песню, рыбалку.

Коллектив Иркутского государственного медицинского университета понес тяжелую утрату.

Ушел из жизни человек, отдавший все силы, знания, энергию, всего себя благородному и гуманному делу – служению людям и Отечеству. Светлая память в века Вам Михаил Александрович – делателю жатвы!

Ректорат, профессорско-преподавательский коллектив Иркутского государственного университета.