

Иркутский государственный медицинский университет
Красноярская государственная медицинская академия
Монгольский государственный медицинский университет
Улан-Удэнский государственный университет

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 5

ноябрь-декабрь

2001

ТОМ 29

Редакционная коллегия:

Главный редактор **А.А. Майборода**

Редактор **Ц. Ахагвасурэн**

Зам. гл. редактора **Т.П. Сизых**

Члены редколлегии: **М.Д. Благодатский**

Г.М. Гайдаров

А.И. Игнатьева

Е.Г. Кирдей

В.И. Кулинский

И.В. Малов

С.Б. Пинский

В.В. Подкаменев

Л.А. Усов

Отв. секретари: **Е.М. Баженова**

С.И. Горшунова

Ежеквартальный научно-практический журнал

Основан в 1994 г.

Иркутск 2001

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Иркутский государственный медицинский университет совместно с Красноярской, Улан-Баторской и Улан-Удэнской высшими медицинскими школами 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 Сибири, реферативные сообщения по защищенным диссертациям, рецензии и аннотации монографических изданий, информацию о состоявшихся симпозиумах, конгрессах, юбилейных датах ученых Сибири.

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:

ИГМУ, ГРКЦ ГУ ЦБ РФ 40503810900002000028 БИК 042520001

ИНН 3811022096 ОКПО 01963054 ОКНХ 92110 (за «Сибирский медицинский журнал»)

Наш адрес:

664003, Иркутск, ул. Кр. Восстания, 1, редакция журнала «Сибирский медицинский журнал».

Телефон редакции: 24-35-97, 38-53-50

Копии квитанций о почтовом переводе за публикацию статьи (100 руб.) и за 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 Л.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

Научные обзоры

<i>Цхай В.Б., Платонова Л.Н., Ганжуров А.Б., Козлов В.В.</i> Применение лечебно-профилактических технологий с целью снижения гнойно-септических осложнений после операции кесарево сечения	5
<i>Быков Ю.Н.</i> Церебральные механизмы интеграции (сообщение 1)	10
<i>Белькова Т.Ю.</i> Современные принципы диагностики, комплексного лечения химических ожогов пищевода и желудка (сообщение 2)	13

Оригинальные исследования

<i>Прахин Е.И., Грицинская В.Л., Галактионова М.Ю.</i> Индивидуально-типологический подход к оценке состояния здоровья детей	18
<i>Васильева Л.С., Макарова О.А.</i> Предупреждение глицином стресс-индуцированных нарушений эритропоэза и развития анемии	20
<i>Филатова Л.Н., Мышенко О.А., Шпрах В.В.</i> Дифференцированное лечение ранних форм цереброваскулярных заболеваний гипертонического генеза различными физическими факторами в санаторно-курортных условиях	24
<i>Булыгин Г.В., Кишиневский М.В., Большакова Т.Ю., Шкиль Л.М.</i> Липидный спектр лимфоцитов крови больных ревматоидным артритом	28
<i>Захарова Т.Г., Прахин Е.И., Гончарова Г.Н.</i> Клинические и социальные аспекты беременности и родов у девушек-подростков	32
<i>Шестовицкий В.А., Кулигина-Максимова А.В., Гринштейн Ю.И., Черкашина И.И.</i> Диагностика и терапия тяжелых обострений обструктивной патологии легких	35
<i>Тирская О.И., Васильева Л.С., Молоков В.Д.</i> Эффективность введения антибиотика с помощью диализа при пародонтите	40
<i>Васильев В.Г., Горохов М.Ю., Шолохов А.Ф.</i> Биопотенциальное поле как контролирующий фактор окислительно-восстановительных процессов в полости рта	43
<i>Горбунов Н.С., Самотесов П.А., Помилуйкова Е.О.</i> Особенности строения сухожилий мужского полового члена	45

Здоровье, образ жизни, экология

<i>Марченко Д.В.</i> Гигиеническая оценка фактического питания курсантов Восточно-Сибирского института МВД России	48
<i>Колпакова А.Ф.</i> Изменения функции внешнего дыхания у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких на Крайнем Севере	52

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

<i>Корсунский А.А., Абольян Л.В., Фурцев В.И.</i> Поддержание инициативы ВОЗ/ЮНИСЕФ "Больница, доброжелательная к ребенку" (ИБДР) в Красноярском крае	55
<i>Куликов Л.К., Соботович В.Ф., Привалов Ю.А., Быкова Н.М., Алабердин С.В., Мешков Н.С., Соботович Д.В., Шевчук Ю.В.</i> Кисты надпочечников	59
<i>Шевченко В.В.</i> Гигантоклеточная синовиома сухожильного влагалища сгибателей пальцев кисти	61
<i>Житницкий Р.Е., Горбунов А.К., Яценко А.Л.</i> Кокцигодия – туннельный синдром n. pudendus: диагностика и лечение	63

Страницы истории науки и здравоохранения

<i>Штейнгардт Ю.Н.</i> Памяти учителя – Б.М. Шершевский	65
---	----

Лекции

<i>Семинский И.Ж.</i> Медицинская генетика: взгляд в будущее (лекция 6)	68
---	----

Хроника, информация

Яновский Л.М. Приоритет – превентивному направлению в стоматологии	74
Смолькова Л.Г., Мороз Т.Л., Черкашина А.Л. VIII Российский национальный конгресс “Человек и лекарство”	77
Шевченко Е.В. Центр медицинской физики	80

Юбилейные даты

Окладников Владислав Иванович (к 60-летию со дня рождения)	81
--	----

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ С ЦЕЛЬЮ СНИЖЕНИЯ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЯ

В.Б. Цхай, Л.Н. Платонова, А.Б. Ганжуров, В.В. Козлов.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, д.м.н., проф. В.И. Прохоренков; кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии, зав. – доц. В.Б. Цхай)

Резюме. В представленном обзоре литературы приводятся данные о факторах риска, причинах и частоте гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения. Представлены современные данные о методах профилактики и лечения этих осложнений, включая результаты собственных исследований.

Гнойно-септические осложнения (ГСО) после операции кесарева сечения встречаются наиболее часто в акушерской практике и до сих пор являются важнейшей акушерской проблемой [14,16,25,29,35,50,51,53,55].

Частота ГСО матки у женщин, перенесших операцию кесарева сечения, по данным различных авторов колеблется в пределах 6,6-47,7% и не имеет тенденции к существенному снижению [5,10,12,16,29,42,37,44,51]. ГСО после операции кесарева сечения встречаются значительно чаще, чем после родоразрешения влагалищным способом “per vias naturalis”, при этом, по данным различных авторов, на протяжении последних 20 лет высокой остается частота гнойно-септических осложнений. По данным А.Н. Стрижакова с соавт., 1999, гнойно-септические осложнения после операции кесарева сечения отмечаются у 20-75% родильниц и не имеют тенденции к снижению [12]. Е.А. Чернуха с соавт., 1998, приводят сведения о частоте гнойно-септических осложнений после КС на уровне 6,6-47,7% [29]. По данным И.И. Левашовой и А.С. Мареевой, 1995, частота гнойно-септических осложнений составляет 13-54%, у женщин с высоким инфекционным риском – 80,4%, а при сочетании нескольких инфекционных факторов – 91% [16].

Ведущими отечественными и зарубежными учеными отмечено, что при частоте кесарева сечения более 20-25% в 5-6 раз возрастает количество гнойно-септических заболеваний [10,12,23,31,35,40,43,47]. По мнению И.И. Левашовой и Л.С. Мареевой, 1995, увеличение частоты оперативного родоразрешения выше 10-15% существенно не влияет на перинатальные показатели, однако резко увеличивают материнскую заболеваемость и смертность [16].

В нашей стране и за рубежом до сих пор в структуре материнской смертности ГСО занимают ведущие позиции и делят первые места наряду с такими причинами смертности как послеродовые кровотечения и тяжелые формы гестоза [9,27,30,41,47,48,49,54]. По данным Б.Л. Гуртового, 1981, в структуре материнской смертности на долю перитонита и сепсиса после кесарева сечения приходится 36,4% [7].

Так, по данным анализа причин и структуры материнской смертности в Красноярском крае за 1994-

1998 гг. ГСО являлись непосредственной причиной смерти у 25 женщин, что составило 9,9%. Сельских женщин умерло 18 (72%), городских 8 (28%). По данным А.Т. Егоровой с соавт., 2000, тяжелые гнойно-септические осложнения наблюдались у женщин, среди которых не было практически здоровых, на каждую из них приходилось по 2-3 хронических экстрагенитальных заболевания. В 50% случаев перитонит и сепсис развивался на фоне тяжелого длительно текущего гестоза [9].

Больные с ГСО матки в послеоперационном периоде, представляют собой наиболее сложный контингент для последующего лечения и реабилитации. Гнойно-воспалительный процесс в послеоперационной матке, в силу целого комплекса отягощающих факторов, обуславливает тяжелые клинические проявления и может в любой момент привести к грозным генерализованным осложнениям, таким как несостоятельность швов на матке, акушерский перитонит и сепсис.

Высокий процент ГСО обусловлен целым рядом объективных причин. К этим причинам, в первую очередь, относятся: значительное увеличение частоты абдоминального родоразрешения, ухудшение состояния здоровья беременных женщин и рожениц, увеличение частоты хронических экстрагенитальных заболеваний и осложнений беременности, рост частоты и спектра урогенитальных инфекционных заболеваний и заболеваний, передающихся половым путем; снижение защитно-компенсаторных и иммунологических резервов женского организма во время беременности и в послеоперационном периоде [2,3,7,11,14,37,38,50,53].

Нами проведен анализ ГСО после операций кесарева сечения, выполненных за период 1998-2000 гг. в клиническом родильном доме №5 г. Красноярск. Всего за этот период времени абдоминальным путем родоразрешена 1771 беременная женщина, что составило 28,8% от общего количества родов (1998 – 28,6%; 1999 – 31,5%; 2000 – 26,3%). У 58 из них в послеоперационном периоде возникли гнойно-септические осложнения, что составило 3,3% (1998 – 2,6%; 1999 – 3,7%; 2000 – 3,8%).

Следует отметить, что в наблюдаемых нами случаях ГСО после кесарева сечения, преобладали операции произведенные в экстренном порядке – 67,2%. По-

казания для абдоминального родоразрешения распределены следующим образом: поздние гестозы – 31% (из них тяжелые формы, в частности – преэклампсия – 10,3%); аномалии родовой деятельности – 22,4%; тазовое предлежание плода, в сочетании с другой акушерской патологией (отягощенный акушерский анамнез, крупный плод, возрастная первородящая и т.д.) – 20,6%; рубец на матке после предыдущей операции кесарева сечения – 6,4%, грубые рубцовые деформации шейки матки и не восстановленные разрывы II-III степени – 3,4%; прочие показания составили – 5,9%.

Отягощенный акушерский анамнез, за счет медицинских и самопроизвольных аборт, бесплодия, хронических воспалительных заболеваний женских половых органов, имел место у 56,9% женщин с ГСО.

Хроническая экстрагенитальная патология отмечалась в 83,6%, при этом наиболее часто гипертоническая болезнь, пиелонефрит, эндокринная патология, заболевания желудочно-кишечного тракта. Из сопутствующих заболеваний особое внимание следует уделить анемии беременных, частота которой в наших исследованиях составляла 70%. В настоящее время установлено, что имеющийся при анемиях дефицит железа, практически всегда сопровождается белковым дефицитом, что не противоречило полученным нами результатам. В большинстве случаев общий белок крови у беременных к моменту операции находился в пределах 51-57 г/л.

Важное место среди факторов риска развития ГСО занимают факторы, реализующиеся в родах [7,11,12,33,34,36,40,43,52]. Известно, что продолжительность безводного периода, существенно влияет на частоту ГСО в послеродовом и послеоперационном периоде. Является доказанным, что при продолжительности безводного промежутка более 6 часов увеличивается обсеменение микроорганизмами нижних отделов полового тракта, плодных оболочек и эндометрия, а при безводном периоде более 12 часов отмечается почти 100% колонизация с последующим увеличением частоты ГСО в послеродовом и послеоперационном периодах [7,12].

В 53,4% наблюдаемых нами случаях операция кесарева сечения производилась при наличии целого плодного пузыря, в 46,6% – длительность безводного периода не превышала 8 часов. Во всех представленных случаях количество вагинальных исследований в родах не превышало 3 на каждую роженицу. На основании представленных данных о продолжительности безводного периода и количества вагинальных исследований следует, что повышенной частоты благоприятных условий для реализации инфицирования матки восходящим путем не отмечалось.

Мы разделяем мнение большинства авторов, что особенно важными моментами, в плане профилактики ГСО после операции кесарева сечения, являются технические вопросы выполнения операции и качество используемого шовного материала [14,16,18,19,29,46]. В 62,7% случаях была произведена нижняя срединная лапаротомия (в основном во время экстренных операциях), в 37,3% – чревосечение по Пфанненштилю. Во всех случаях матка вскрывалась в области нижнего сегмента в поперечном направлении, при этом по методике Дерфлера в 77,6% случаев, по методике Гусакова – 22,4%. Во всех случаях развития ГСО разрез на матке ушивался по методике Трдатяна (отдельными однопрядными 8-образными швами), в качестве шовного материала использовался кетгут. Общая продолжительность операции в среднем составляла 45 минут (от 30 до 60 минут). Диапазон колебаний величины кровопотери находился в пределах 470-900 мл, в среднем $670,5 \pm 108,4$ мл. В профилактических целях всем боль-

ным в послеоперационном периоде назначались антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, пенициллинового ряда в комбинации с аминогликозидами) в течение 3-5-7 суток.

По результатам анализа представленных случаев структура ГСО была следующей: эндометрит – 26 (1,5%) случаев; нагноение послеоперационной раны передней брюшной стенки – 22 (1,2%); метроэндометрит и параметрит – 5 (0,3%); субинволюция матки и лохиометра – 6 (0,4%); несостоятельность швов на матке с развитием перитонита – 3 (0,2%).

В структуре ГС осложнений эндометрит занимает первое место, является основной причиной генерализации инфекции и формированию неполноценного рубца на матке. Предрасполагающими факторами развития эндометрита после каждой операции кесарева сечения являются:

1. находящиеся в полости матки сразу после операции сгустки крови, остатки некротизированной децидуальной ткани;
2. локальные изменения, связанные с травматизацией матки в момент хирургического вмешательства, отек, ишемия тканей, наличие микрогематом в области шва, большое количество инородного шовного материала;
3. закрытое пространство с температурой тела около 37°C – своеобразный термостат – благоприятная среда для микроорганизмов, особенно облигатно-анаэробных видов;
4. иммунодефицитное состояние, связанное с беременностью.

Первые клинические симптомы эндометрита в 35,6% наблюдений были зарегистрированы на 3-и сутки после операции, в 46,5% – на 4-6 сутки и в 17,7% – после 6 суток пuerперия. В 55,6% наблюдений отмечалось классическое течение эндометрита, в 44,4% – эндометрит протекал в стертой форме с неяркими клиническими проявлениями гнойно-воспалительного процесса.

Наряду с клиническими и лабораторными методами диагностики, существенную помощь в своевременной диагностике эндометрита, а также в контроле эффективности лечения, оказывала эхография, проводимая всем женщинам в послеоперационном периоде. Наиболее частыми эхографическими маркерами эндометрита после операции кесарева сечения являлись: снижение темпов инволюции матки и патологическое расширение полости матки, несоответствующее срокам послеоперационного периода; скопление в полости матки эхографически неоднородных структур; массивные иногда сливные гиперэхогенные отложения на стенках полости матки; отек и наличие инфильтрата в области послеоперационных швов на матке; наличие пузырьков воздуха в полости матки и в области инфильтрата швов на матке. При эндометрите различные сочетания эхографических маркеров отмечались в 63,4% случаев, единичные эхографические маркеры – 22,8% и отсутствовали – 13,8%. В связи с высокой информативностью эхографического метода в диагностике эндометрита и преобладанием в клинике стертых форм этого осложнения, мы считаем целесообразным его использования в качестве скрининга всем родильницам на 4-5 сутки послеоперационного периода.

Нагноение раны передней брюшной стенки чаще диагностировалось на 6-8 сутки послеоперационного периода. В большинстве случаев (65%) клиническое течение воспалительного процесса носило стертый характер и только у 34% отмечалось классическое проявление инфекционного процесса в послеоперационной

ране (резкое повышение температуры, ознобы, боли в области послеоперационной раны, инфильтрация и гиперемия кожи). В двух случаях воспалительный процесс в области послеоперационной раны передней брюшной стенки сочетался с эндометритом.

Своевременная диагностика акушерского перитонита в настоящее время представляет определенные трудности [2,7,11,27,33,39]. Так, в опубликованных Б.Л. Басиным с соавт., 2000, материалах, классическое течение перитонита наблюдалось в 2 случаях из 54. При этом в 52 случаях перитонит протекал вяло, латентно, в сочетании с эндометритом и соматическими заболеваниями. Наиболее ранними симптомами перитонита являлись боли в животе, нарастание интоксикации, развивающийся парез кишечника, симптомы эндометрита [2,3].

За последние три года мы наблюдали 3 случая акушерского перитонита. Во всех случаях операция проводилась в экстренном порядке, на фоне осложненного течения беременности и родов, хронической экстрагенитальной патологии. В двух случаях перитонит развивался на фоне эндометрита, со стертой клиникой и был диагностирован на 7-8 сутки. В одном случае развился ранний перитонит с выраженной клинической картиной уже на 3-е сутки. Во всех случаях после произведенной гистерэктомии визуально и гистологически было установлено наличие гнойного эндометрита и несостоятельность швов на матке.

Для профилактики пуэрперальных ГСО,ряду с совершенствованием техники кесарева сечения, большое значение имеет применение "защитных" методик. Выздоровление при послеродовых ГСО во многом зависит от наиболее раннего проведения комплексного лечения, в котором существенное значение имеют антибиотикопрофилактика и лечебное воздействие непосредственно в очаге поражения матки [1,5,6,8,17,23,24,25,26,28,37,44,45,51]. Наиболее распространенными являются интраоперационные методы антибиотикопрофилактики инфекционных осложнений после кесарева сечения.

И.М. Мирон, 1996, предложил методику введения разовой дозы антибиотика (бензилпенициллин или цефалоспорины 1,0 г в 20 мл новокаина) в миометрий при кесаревом сечении у рожениц группы высокого инфекционного риска, которая по данным автора надежно обеспечивает предупреждение эндометрита и перитонита в послеоперационном периоде. Вводится по 3 мл раствора антибиотика в верхний и нижний край разреза, 2 мл – под пузырно-маточную складку и по 4 мл – из одного вкола по средней линии передней стенке матки в среднюю зону матки, в область правого и левого угла матки [22,23].

З.М. Ахматова, 1996, приводит сведения о хороших результатах в снижении ГСО при применении методов интраоперационного внутривенного капельного введения антибиотиков с последующим однократным послеоперационным лимфотропным его введением и интраоперационной инфильтрации раствором антибиотика краев операционной раны матки с последующим однократным послеоперационным лимфотропным его введением [1].

Предложенный С.С. Леушем с соавт., 1990, оригинальный метод дренирования при кесаревом сечении, названный переднелатеральной кольпотомией, сущность которого заключается в создании дренажного отверстия в передней стенке верхней трети влагалища и обеспечении оттока из области швов посредством трубки, выведенной во влагалище [17].

Л.С. Мареевой с соавт., 1995, с целью снижения ГСО после кесарева сечения предложили использование нетрадиционных методов профилактики, включающих в себя иглорефлексотерапию, ультрафиолетовое облучение крови, лазерную терапию. Все указанные методы профилактики привели к активации иммунного ответа, что в свою очередь способствовало снижению частоты ГСО до 11,6% после инвазивных и неинвазивных методов профилактики. Применение лазеротерапии снизило частоту осложнений до 7,8%. Авторы считают, что отдавать предпочтение какому-либо одному методу профилактики и отказываться от других нерационально [21].

Оригинальный метод лечения послеродового, в том числе и послеоперационного, эндометрита был предложен А.Ф. Куперт, 2000. В составе комплексного лечения эндометритов использовался отечественный про-тозолитический ферментативный препарат "Профезим", который способствовал активному лизису некротических тканей и фибриногена, уменьшал отек слизистой оболочки, оказывал противовоспалительное действие, ускорял рост и созревание грануляционной ткани. Применение такого "ферментативного кюретажа" ускоряло купирование клинических симптомов эндометрита, препятствовало генерализации инфекции и самое главное – исключало из лечения калечащие женщину операции экстирпации послеродовой матки [15].

На нашей кафедре с целью профилактики и лечения ГСО после операции кесарева сечения применяется комплекс, разработанных нами оригинальных методик [5,6,13,28]. В течение длительного времени нами применялся метод внутриматочной инстилляции охлажденным раствором фурациллина после операции кесарева сечения. Через пластиковую трубку диаметром 5-6 мм с перфорационными отверстиями под определенным давлением подавался охлажденный до 0-4°C раствор фурациллина в количестве 500 мл. При применении данной методики профилактики ГСО в группах высокого инфекционного риска нам удалось в 3,5 раза снизить процент послеоперационных осложнений.

С 1997 года нами разработан и широко применяется метод региональной инфузии с доставкой антибиотиков и других компонентов перфузата селективным внутриартериальным способом непосредственно к очагу воспаления (матке). Селективная установка катетера проводилась на уровне внутренней подвздошной артерии. Нами проведена группа родильниц с септическим эндометритом как после родов через естественные родовые пути, так и после операции кесарева сечения [5,6]. Особенно перспективна данная методика при раннем выявлении септического эндометрита на 3-4 сутки, так как фактор времени имеет огромное значение для купирования процесса на уровне "очага инфекции" – матки и предотвращения генерализации инфекции с развитием полиорганных нарушений. Принципиально новый подход к лечению осложненных форм эндометрита позволил получить нам и качественно новый результат. Так, в группе больных, пролеченных по этой методике, количество гистероэктомий сократилось в 4 раза, по сравнению с контрольной группой, где применялось традиционное лечение.

С целью профилактики ГСО в послеродовом периоде у родильниц из группы высокого инфекционного риска мы стали применять введение антибиотика в полость матки с помощью дренажей из полупроницаемой мембраны (ПМ). Сущность метода заключается в способности ПМ обеспечивать устойчивую диффузию различных лекарственных веществ в ткани живого орга-

низма. Мембрана играет роль «молекулярного сита», производящего разделение веществ в зависимости от их молекулярных размеров. Движущей силой процесса диализа является градиент концентрации. При этом растворимое вещество малой молекулярной массы из раствора с повышенной его концентрацией проникает через мембрану в сторону низкой концентрации, пока концентрация этого вещества не уравнивается с обеих сторон мембраны. Для изготовления дренажей использовали мембраны из вискозной целлюлозы с диаметром просвета 20 ± 2 мкм и размером пор от 1,5 до 3 мкм, выпускаемые отечественной промышленностью под маркой «ТУ 6-06» и «И 39-76» для нужд пищевой промышленности. После стерилизации дренаж устанавливался в полость матки, заполнялся на 2/3 диализирующим раствором через вставленный в него ирригатор, после чего на дистальный конец ирригатора ставилась заглушка. В качестве препарата, вводимого в мембранный дренаж с целью местного антибактериального действия, вводился антибиотик широкого спектра действия диоксидин 1% – 10 мл с 10 мл физиологического раствора.

Дренажи с ПМ вводили через 2-4 часа после родов или после операции кесарева сечения. Через каждые 3 часа производилась аспирация содержимого мембраны, после чего осуществлялась замена раствора. Длительность использования дренажей составляла 12 часов.

Наш сравнительно небольшой опыт применения данной методики с целью профилактики ГСО свидетельствует о том, что введение в полость матки через ПМ общепринятых терапевтических доз антибиотиков, обеспечивает устойчивую диффузию препарата в ткани на местном уровне. При этом, осложнения, связанные с нахождением в полости матки инородного предмета, таких как гипотоническое кровотечение, гематометра, субинволюция матки, в нашей работе не отмечались.

Таким образом, в настоящее время не вызывает сомнений, что наиболее эффективным и безопасным в плане развития гнойно-септических осложнений методом ушивания матки после операции кесарева сечения является непрерывный однорядный шов с использованием синтетического шовного материала. Вместе с тем, высокая частота абдоминального родоразрешения на фоне ухудшения общего состояния здоровья беременных женщин, возросшей частоты осложнений гестационного периода, увеличения числа инфицированных лиц при снижении защитно-компенсаторных резервов организма, настоятельно диктуют поиск новых эффективных методов профилактики гнойно-септических осложнений.

THE USE OF TREATMENT AND PROPHYLACTIC TECHNOLOGIES TO REDUCE INFECTIOUS – SEPTIC COMPLICATIONS AFTER CESAREAN SECTION

V.B. Tshaj, L.N. Platonova, A.B. Gandzurov, V.V. Kozlov

(Krasnojarsk State Medical Academy)

This review of literature gives the data on factors of risk, reasons and frequency of infectious – septic complications. Modern prophylactic methods and treatment of these complications, including the results of own prophylactic researches are observed.

Литература

1. Ахматова З.М. Профилактика инфекционных осложнений при кесаревом сечении // Вестник акуш.-гинекол. – 1996. – №1. – С.24-26.
2. Басин Б.Л., Чуловский Ю.И., Корнеев Б.В. и др. Перитониты после кесарева сечения // Современные технологии в профилактике материнской и перинатальной смертности: Тезисы Всероссийского пленума Ассоциации акушеров и гинекологов. – Новосибирск, 2000. – С.39-41.
3. Басин Б.Л., Чуловский Ю.И., Корнеев Б.В. и др. К вопросу гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения // Вестник перинатол., акушерства и гинекол. – Красноярск, 2000. – Вып.7. – С.194-197.
4. Вдовин С.В. Профилактика и лечение инфицированных осложнений после операций в акушерстве и гинекологии // Материалы 6-й Поволжской научно-практической конференции врачей акушеров гинекологов. – Волгоград, 2000. – С.38-41.
5. Волков Н.А., Швецкий А.Г., Ганжуров А.Б., Грабежова С.Д. Интервенционная радиология в лечении послеродового эндометрита и акушерского сепсиса // Инфекции плода, околоплодной среды и новорожденного: Материалы научно-практической конференции. – Красноярск, 1997. – С.27-29.
6. Волков Н.А., Ганжуров А.Б., Швецкий А.Г., Карнаухова Е.В. Длительная артериальная перфузия в терапии острых метрозидометритов после кесарева сечения // Вестник перинатол., акушерства и гинекол. – Красноярск, 2000. – Вып.7. – С.328-332.
7. Гуртовой Б.Л. Гнойно-септические заболевания в акушерстве // Вести. Рос. ассоц. акуш.-гинекол. – 1994. – Т.1., №1. – С.16-21.
8. Дигаева М.А. Комплексная профилактика гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения // Современные технологии в профилактике материнской и перинатальной смертности: Тез. Всероссийского пленума Ассоциации акушеров и гинекологов. – Новосибирск, 2000. – С.69-70.
9. Егорова А.Т., Амостаева Л.В. Материнская смертность в Красноярском крае от гнойно-септических осложнений за 10 лет (1989-1999 гг.) // Вестник перинатологии, акушерства и гинекологии. – Красноярск, 2000. – Вып.7. – С.208-219.
10. Есаулова Н.Е. Акушерские и гинекологические последствия операции кесарева сечения // Материалы 6-й Поволжской научно-практической конференции врачей акушеров гинекологов. – Волгоград, 2000. – С.38-41.
11. Зак И.Р., Смекуна Ф.А. Послеродовый сепсис // Акуш. и гинекол. – 1986. – №8. – С.65-68.
12. Избранные лекции по акушерству и гинекологии / Под ред. А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковцевой. – Ростов на Дону: Изд-во «Феникс», 2000. – 512 с.
13. Канская Е.В., Сумарокова Н.П., Колочок С.Н., Перезябова Л.Е. Опыт применения инстилляции полости матки раствором фурациллина по окончании операции кесарева сечения // Вестник перинатол., акуш. и гинекол. – Красноярск, 1995. – Вып.3-4. – С.82-85.

14. Кесарево сечение / Под ред. В.И. Краснополюского. 2-е изд. – М.:ТО “ТЕХЛИТ”; Медицина, 1997. – 285 с.
15. Куперт А.Ф., Куперт М.А. Лечение послеродового эндометрита с применением протеолитических ферментов // Вестник Росс. ассоц. акуш.-гинекол. – 1995. – №3. – С.86-89.
16. Левашова И.И., Мареева А.С. Проблемы кесарева сечения в современном акушерстве // Вестник Росс. ассоц. акуш.-гинекол. – 1995. – №3. – С.23-30.
17. Леуш Ст.С., Леуш С.Ст., Тарасюк О.Т. Заметки из практики предупреждения и лечения гнойно-септических осложнений при кесаревом сечении // Вестник перинатол., акуш. и гинекол. – Красноярск, 1992. – Вып.1. – С.55-64.
18. Лукашевич Г.А., Вербицкий А.С., Дуда В.И. и др. Отдаленные осложнения кесарева сечения с использованием синтетического шовного материала // Сборник научных работ VI съезда акушеров-гинекологов и неонатологов Беларуси. – Гомель, 1997. – Т.1. – С.355-366.
19. Лупев В.М., Шляпников М.Е., Линева О.И. и др. // Вестник Росс. ассоц. акуш.-гинекол. – 1998. – №3. – С.174-77.
20. Манухин Б.И., Бурдули Г.М., Селиванова Г.Б. Сепсис после осложненных родов // Акуш. и гинекол. – 2000. – №5. – С.34-39.
21. Мареева Л.С., Яковлева Н.И., Левашова И.И. и др. Неспецифическая профилактика гнойно-септических осложнений после кесарева сечения и оценка ее эффективности // Вестник Росс. ассоц. акуш.-гинекол. – 1995. – №3. – С.3-8.
22. Милов И.М. Прогнозирование, раннее выявление, лечение и комплексная профилактика гнойно-воспалительных заболеваний после родов и кесарева сечения: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1996. – 45 с.
23. Милов И.М. Внутриматочное введение антибиотиков во время кесарева сечения для профилактики эндометрита при высоком риске его развития // Вестник перинатол., акуш. и гинекол. – Красноярск, 1993. – Вып.2. – С.129-133.
24. Михалевич С.И., Русакевич П.С. Внутривенное лазерное облучение крови с целью профилактики гнойно-воспалительных осложнений при операции кесарева сечения // Сборник научных работ VI съезда акушеров-гинекологов и неонатологов Беларуси. – Гомель, 1997. – Т.1. – С.355-366.
25. Пекарев О.Г., Поздняков И.М. К вопросу о воздействии сорбционной профилактики на показатели гуморального звена иммунитета у пациенток из групп высокого риска после операции кесарева сечения // Вестник перинатол., акуш. и гинекол. – Красноярск, 2000. – Вып.7. – С.282-293.
26. Пестрикова Т.Ю., Мозговая О.И., Голик Л.М., Кенигфест В.Б. Использование инфузионного раствора клиона в профилактике инфекционных осложнений при операции кесарева сечения // Акуш. и гинекол. – 2000. – №5. – С.60-62.
27. Репина М.А. Место гнойно-септических осложнений в структуре материнской смертности // Актуальные вопросы инфекции в акушерстве и гинекологии: Материалы Всероссийской конференции. – С.-Петербург, 1998.
28. Цхай В.Б., Полянская Р.Т., Ганжуров А.Б. Проблема сепсиса в современной акушерской клинике // Вестник перинатологии, акушерства и гинекологии. – Красноярск, 2000. – Вып.7. – С.318-324.
29. Чернуха Е.А., Комиссарова Л.М., Анкирская А.С. и др. Результаты кесарева сечения в зависимости от методики наложения швов на матку с использованием синтетического шовного материала // Вестник Росс. ассоц. акуш.-гинекол. – 1995. – №3. – С.79-84.
30. Шарапова Е.И. Материнская смертность в Российской Федерации и перспективы ее снижения: Автореф. ... дис. канд. мед. наук., М. – 1992.
31. Azziz R., Cumming J., Naeye R. Acute myometritis and chorionamnionitic women // Amer. J. Obstet. Gynecol. – 1988. – Vol.159, N.35. – P.1137-1139.
32. Dimitrov A. The use of the vasoconstrictor hemostatic Remestup in surgical obstetrics // Akush. Ginecol. (Sofia). – 1999. – Vol.38, N.3. – P.58-60.
33. Farrell S.L., Andersen H.F., Work B.A. Caesarean section: Indications and post-operative morbidity // Obstet. Gynecol. – 1980. – Vol.56. – P.696-700.
34. Filip C., Bechtold E., Darvas D. et al. Keisfalussy Complicftiile ingfectioase majore dupa cezariana // Obstetr. Gynecol. – 1989. – Vol.37, N.2. – P.117-121.
35. French L.M., Smail F.M. Antibiotic regimens for endometritis afte delivery // Database Syst. Rev. – 2000. – N.2. – P.1136.
36. Hagglund L., Christensen K.K., Christensen P. et al. Reduced rate of postoperative infections in emergency cesarean sections after two doses of cefuroxime perioperatively. A placebo controlled study // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 1988. – Vol.68, N.3. – P.201-205.
37. Hopkins L., Smail F. Antibiotic prophylaxis regimens and drugsfor cesarean section // Database Syst. Rev. – 2000. – N.2. – P.1136.
38. Gilson G.J., Kephard W.H., Izquierdo L.A. et al. Comparison of absorbable uterine staples and traditional hysterotomy during cesarean delivery // Obstet. Gynecol. – 1996. – Vol.87, N.3. – P.4-8.
39. Guzman-SanchezA., Martin de Alba A., Alfaro-Alfaro N. La reduccion de cesareas de 28 a 13% incrementa o no la mortalidad materna y perinatal; la gran duda? // Ginecol-Obstet-Mex. – 1998. – Vol.66. – P.122-125.
40. Japseh G., Pastorek I. Obstetrics and gynecologic infectious diseases. – New. York.: Raven Press, 1996. – 708 p.
41. Kwast B.E. Puerperal sepsis its contribution to maternal mortality // Midwifery. – 1991. – Vol.7, N.3. – P.102-106.
42. Langer B., Schlaeder G. What does the cesarean rate mean in France // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. Paris. – 1998. – Vol.27, N.1. –P.62-70.
43. McMahon M.J. Vaginal birth after cesarean // Clin. Obstet. Gynecol. – 1998. – Vol.41, N.2. – P.369-381.
44. Merser L.J. Use of expanded spectrum cephalosporins for the treatment of obstetrical and gynecological infection // Obstet. Gynecol. Surv. – 1988. – Vol.43, N.9. – P.569-575.
45. Mudford M., Kingston J., Chalmers I. Reducing the incidence of infection after ceasarean section: Implication of orophylaxis with antibiotics for hospital resources // Brit. Med. J. – 1989. –Vol.299, N.6706. – P.1003-1006.
46. Mukherji J., Samaddar J.C. How safe is caesarean section // J. Obstet. Gynaecol. –1995. – Vol.21, N.1. – P.17-21.
47. Nagaya K., Fetters M.D., Ishikawa M. Causes of maternal mortality in Japan // JAMA. – 2000. – Vol.283, N.20. – P.2661-2667.

48. Roopnarinesingh S., Bassaw B., Roopnarinesingh R. Maternal deaths associated with caesarean section // West Indian Med. J. – 1996. – Vol.45, N.4. – P.113-115.
49. Sater S., Subtirelu G.P. Complicatiile septice dapa operatia cezeriana in Materimntatia Spitalului Clinic Cjltea in anii 1986 si 1987 // Obstetr. Gynecol. – 1989. – Vol.37, N.2. – P.111-115.
50. Sherman D., Lurie S., Betzer M., Pinhasi Y., Arieli S., Boldur I. Uterina flora at cesarean section its relationship to postpartum endometritis // Obstet. Gynecol. – 1999. – Vol.94, N.5. – P.787-791.
51. Smaill F., Hofmeyr G.J. Antibiotic prophylaxis for caesarean section // Cjchrane Database Syst. Rev. – 2000. – №2. – P.933.
52. Soper D.E. Bacterial vaginosis and post-operative infections // Obstet. Gynecol. – 1993. – Vol.168, N.2. – P.467-469.
53. Williams J.D., Okada D.M., Marshall J.R. et al. Clinical and microbiologic risk evaluation for post – cesarean section endometritis by multiariate discriminant analysis: Role of intaoperative mycoplasma, aerobes and anaerobes // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1987. – Vol.156, N.4. – P.967-974.
54. Wirakusumah F.F. Maternal and perinatal mortality/morbidity associated with cesarean section in Indonesia // J. Obstet. Gynaecol. – 1995. – Vol.21, N.5. – P.475-481.
55. Yonekura M.L. The treatment of endomyometritis // J. Reprod. Med. – 1988. – Vol.33, Suppl.6. – P.579-583.

© БЫКОВ Ю.Н. –
УДК 616.831:612.82

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИНТЕГРАЦИИ (Сообщение 1^{*})

Ю.Н. Быков.

(Иркутский государственный медицинский университет – ректор акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра нервных болезней – зав. проф. В.И. Окладников)

Резюме. Настоящий обзор содержит информацию о механизмах интегративной деятельности мозга. В первой части представлены сведения об истории развития данного учения и целостной деятельности мозга в норме. Контурирован принцип системного функционирования нервной системы. Функциональные системы обеспечивают поддержание гомеостатического, психического и информационного метаболизмов на адекватном уровне, что является основой социальной адаптации человека.

Попытки связать мыслительную и психическую деятельность человека с головным мозгом были сделаны еще во времена Гиппократ (460-370 гг. до н.э.) и Галена (131-201 г.). Тогда же была замечена связь мозга с движениями на противоположной половине туловища. Об этом судили по возникновению судорог на половине тела, противоположной поражению головы [35]. Происхождение данного факта связывали с общим нарушением работы мозга. Патогенез всех болезненных состояний объяснялся гуморальной теорией. В соответствии с ней баланс четырех жидкостей – флегмы, крови, черной и желтой желчи – обеспечивает нормальное развитие и деятельность организма. При нарушении равновесия указанных компонентов возникает болезнь [32]. Господство данных воззрений сохранялось в течение длительного времени. В XIII веке Альберт Магнус выдвинул концепцию локализации психической деятельности в трех мозговых желудочках. В XVII столетии Томас Виллис, автор термина “неврология”, несколько модернизировал гуморальную теорию [36]. Он считал, что общая чувствительность представлена в полосатом теле, собственные чувства – в мозолистом теле, а память – в коре. Это положило начало развитию локационистских воззрений в изучении функций мозга. Так, немецкий анатом Майер предполагал, что в коре мозга локализована память, в белом веществе – воображение и суждения, а в базальных ганглиях – апперцепция и воля, и все это интегрируется мозолистым телом и мозжечком. На крайнем полюсе этого научного мировоззрения находится френологическое учение

Франца-Иосифа Галля и его учеников [31]. Они предполагали, что умственные и моральные качества локализируются в определенных участках поверхности мозга. При этом имеется прямая зависимость между степенью развития той или иной способности и объемом ее корковой представленности. По форме черепа, его “бугоркам” и “шишкам” Галль пытался разгадать профессиональные способности человека и характерологические особенности. Крайность суждений последователей Галля вызвала резкую критику со стороны другой группы специалистов. В 1842 году Флоранс и Галлер выдвинули тезис о физиологической равноценности коры. В доказательство данного положения крупнейший ученый-экспериментатор Гольц на VII Международном медицинском конгрессе (Лондон, 1881 г.) продемонстрировал собаку без грубых двигательных дефектов, у которой были удалены лобные доли. Так возникла догма об эквивалентности частей мозга, а затем появилась теория универсализма. В развитии идей о пластичности, взаимозаменяемости или динамизма в организации мозговых структур впоследствии были предложены две концепции: диашиза и пластичности. Согласно первой поражение части мозга ведет к нарушению функций соотнесенных структур, динамически меняющихся во времени; согласно второй, любой центр при его повреждении способен к функциональной реорганизации без обучения. Такой подход затронул объяснение симптоматики локального повреждения мозга.

* Сообщение 2 Церебральные механизмы интеграции опубликовано в Сибирском медицинском журнале 2001 г. – №2. – С.4-9.

Следующий этап в развитии учения о мозге характеризуется соотношением клинических симптомов с очаговым поражением нервной системы. В 1861 году Брока на основании клинических фактов высказался против физиологической равноценности коры большого мозга. Он описал расстройство моторной речевой деятельности при повреждении третьей лобной извилины и подлежащего белого вещества и назвал его "центр моторных образов слов". В 1874 году Верпике открыл аналогичный "центр сенсорного образа слова" в верхней височной извилине. В 1864 году английским невропатологом Джексоном была предложена иерархическая система трех уровней функционирования мозга: нижний – уровень стабильных функций, средний – сенсомоторный уровень и наивысший – уровень функций мышления, присущий человеку [34]. В обеспечении моторного поведения эти уровни организованы вертикально друг над другом. Джексон постулировал определенные размеры моторного и сенсорного представительства различных частей тела в зависимости от степени их специализации. При этом он четко придерживался выдвинутого им правила: локализация дефекта и локализация функции – две различные проблемы.

Во второй половине XIX века произошло два крупнейших события, оказавших значительное влияние на последующее развитие неврологической науки [4]. В 1870 году Фритч и Гитциг экспериментальным путем установили наличие «двигательных центров» в коре больших полушарий. Электрическое раздражение участков мозга вызывало сокращение скелетной мускулатуры, а их разрушение сопровождалось расстройствами моторики. В 1874 году В. А. Бец выделил и описал в коре передней центральной извилины гигантские пирамидные клетки, связанные с моторной функцией [7]. Эти открытия дали мощный импульс для дальнейших морфологических, физиологических и нейрофизиологических исследований. Был окончательно установлен факт наличия двигательных и чувствительных областей в коре мозга высших животных и человека.

Однако оставалось еще много неразрешенных вопросов. В частности, роль лобных долей мозга в осуществлении целенаправленных действий. Их разрушение не сказывалось двигательными, чувствительными нарушениями, но приводило к глубоким расстройствам поведения в целом. Это способствовало развитию представлений о лобных долях, как об органе абстрактного мышления, "верховном органе мозга". В 1904 году Эдингер установил, что мозговое вещество лобных долей чрезвычайно богато ассоциативными волокнами, связывающими их с различными участками мозга. На основании этих данных лобные доли стали представляться как большие ассоциативные центры. Развиваются они в эмбриогенезе позднее остальных корковых зон. Было предложено выделять три ассоциативные зоны: теменную, среднюю – в области островка и переднюю – лобную [33]. С функционированием последней связываются представления о собственном "Я"; патологические процессы в этой области приводят к изменениям личности – бредовым идеям или самоуничтожению. Развиваемая в последствии эта мысль [8, 9, 10] предполагает, что лобные доли обеспечивают наиболее широкую координацию чувствительных и двигательных элементов, их поражение приводит к распаду поведения на ряд фрагментов, не подчиненных единому синтезу, и неспособности приспособляться к новым условиям. Выдвигается идея об общерегуляторной функции лобных долей в области интеллектуальной сферы [33].

Глубокий анализ накопленного экспериментально и клинического материала был проведен В. М. Бехтеревым. Им лобные доли определены "как место развития индивидуального ядра психической сферы, вследствие отложения здесь последовательных следов от внутренних раздражений". По его мнению "лобные доли служат областями психорегуляторной деятельности, обуславливающей развитие высших познавательных функций, выражающихся правильной оценкой внешних впечатлений и целесообразным направлением и выбором движений сообразно с упомянутой оценкой" [6]. Резко выступая против эквипотенциализма, В.М. Бехтерев неоднозначно относился к вопросу о существовании особых ассоциативных и психических центров.

Диалектический подход к данному вопросу продемонстрировал в своих работах И.П. Павлов [18]. В соответствии с выдвинутой им рефлекторной теорией функция всегда приурочена к структуре, а динамика к конструкции. В то же время локализация функции является относительной и динамической. Относительность локализации проявляется в том, что каждый участок коры головного мозга является носителем определенной специальной функции и одновременно участвует во многих других функциях коры, но уже не в качестве основного звена, а наравне со многими другими. Динамичность функции заключается в том, что каждый корковый центр, в частности центры анализаторов, состоит из компактной – центральной части и "рассеянных элементов". Анализ получаемых раздражений осуществляется и в той, и в другой зоне. В первом случае осуществляется самый тонкий анализ, самый совершенный синтез определенных раздражений, во втором более примитивный и грубый. При повреждении какой-либо части коркового центра возможна компенсация функции оставшимися элементами. Данный механизм лежит в основе функциональной пластичности коры.

Дальнейшее развитие данный вопрос получил в работах И.Н. Филимонова. Он выдвинул принцип поэтапной локализации функций, согласно которому на место статических изолированных центров приходит "сукцессивная или симультанная поэтапная локализация" [30]. Отсюда вытекает идея о функциональной многозначности мозговых структур, которые могут включаться в различные функциональные системы и принимать участие в осуществлении различных задач. Типичные примеры таких центров – задний (теменной) и передний (лобный) ассоциативные полюса неокортекса.

Огромный вклад в развитие учения о церебральных механизмах внесли работы А.А. Ухтомского. Согласно разработанному им принципу доминанты первый центр определяется как "целое созвездие созвучно работающих ганглиозных участков, взаимно возбуждающих друг друга... Узвязка во времени, в скоростях, в ритмах действия, а значит, и в сроках выполнения отдельных моментов реакции впервые образует из пространственно разных групп функционально объединенный "центр" [29].

Исследованию такой важнейшей интегративной функции мозга как движение посвящены работы крупного отечественного ученого Н.А. Бершштейна [5]. Им выделены функциональные уровни построения движений: рubro-спинальный, таламо-паллидарный, пирамидно-стриальный, теменно-премоторный и уровни, лежащие выше уровня действий, координирующие речь и письмо. Каждый очередной функциональный уровень

построения движений содержит и приносит не новые качества движений, а новые полноценные движения.

Последующее развитие учения о функциональных уровнях было продолжено в работах А.Р. Лурия [15,16,17]. На основании анализа богатого клинического материала средствами нейропсихологии им выдвинута концепция о существовании трех основных функциональных блоков. Первый блок регуляции тонуса и бодрствования включает мезенцефалическую ретикулярную формацию, неспецифическую систему таламуса, гиппокамп и хвостатое ядро. Его работа осуществляется под мощным корткофугальным контролем. Второй блок приема, переработки и хранения информации объединяет все задние отделы коры, в том числе модально специфические – зрительную, слуховую, соматическую сенсорную и межпроекционную теменную область коры. Для конструкции этого блока характерно иерархическое строение корковых зон с убывающей специфичностью и прогрессивной латерализацией функций. Третий блок обеспечивает программирование, регулирование и контроль сложных форм деятельности. В его состав входят префронтальные отделы коры мозга, выполняющие универсальную функцию общей регуляции поведения. Одним из признаков их поражения является нарушение регулирующей сигнальной функции речи.

Значение лобных долей в осуществлении целенаправленной, программируемой деятельности неоднократно отмечалось впоследствии: роль в построении нейронных программ, придающих опыту структуру и создающих «грамматику» поведения [37,38]; формирование оперативной памяти на сигналы из пространства благодаря регулированию тормозно-возбудительного соотношения [14]; образование циркулирующей памяти и связанной с ней способности сохранять в уме ситуацию, уже не существующую в настоящее время [11]; посредничество между эмоциональными устремлениями и интеллектом, установление мотивационных связей, побуждающих к организации мыслей и действий для достижения цели [12]; участие в процессах обучения, избирательности в притоке поступающей информации путем установления в течение короткого периода временного стандарта для любого стимула, любой его интенсивности и качества [27,28,39]; осуществление высшего уровня интеграции в вертикальной иерархии организации центральной нервной системы [13].

Новый взгляд на проблему локализации функций в коре был предложен П.К. Анохиным [1,2,3]. Им предложена концепция функциональных систем, представляющих комплекс нервных образований с соответствующими им периферическими рабочими органами, объединенными какой-либо вполне очерченной и специфической функцией организма. Основными блоками функциональной системы являются следующие: афферентный синтез, включающий обстановочную аффе-

рентацию, следы в памяти, пусковую афферентацию и мотивационное возбуждение; стадия принятия решения; сформированная программа действий обеспечивает приток афферентных импульсов к рабочим органам, и в результате происходит непосредственно само действие; получаемый результат действия обладает определенными параметрами, которые сличаются путем обратной афферентации с акцептором результата действия, при их полном совпадении функциональная система прекращает свое существование, а при их различии происходит корректировка программы действия. Собственно сама функция представлена в качестве функциональной системы и теряет атрибуты локализованности. Таким образом, на смену теоретическим представлениям о функциональной организации мозга выдвигается обоснованная концепция системного функционирования.

Свое дальнейшее развитие теория системной организации функций головного мозга получила в работах отечественного физиолога К.В. Судакова [19,20,21,22,23,24,25,26]. Он является носителем идеи, что психическая активность динамически развертывается во времени на основе последовательно сменяющихся друг друга стадий, описанных П.К. Анохиным. Отличительной особенностью системной архитектоники психической деятельности является то, что она целиком строится на информационной основе. Информация выступает как отношение субъекта к своим потребностям и их удовлетворению, а также к объектам окружающей действительности. Информационный уровень затрагивает процессы отражений мозгом внутренних состояний организма и разнообразных воздействий на него многочисленных факторов внешней среды. Осуществление такого взаимодействия происходит на различных информационных экранах организма: ДНК и РНК (жидкие кристаллы), коллоиды межклеточного вещества (протеогликаны и гиалуроновая кислота), структуры мозга (коллоиды глии, отдельных нейронов). Взаимодействие на этих структурах доминирующей мотивации и подкрепляющей строится по голографическому принципу. Обратная афферентация, поступающая к акцептору действия от параметров достигнутых результатов, выступает в качестве «предметной волны».

С позиции теории функциональных систем мозг человека представляет интеграцию центральных аппаратов множества функциональных систем поведенческого и гомеостатического уровня. Каждая функциональная система избирательно вовлекает различные структуры мозга и даже отдельные нейроны в саморегулирующую функцию. Мозг и психические функции рассматриваются как интегративное целое, обеспечивающее достижение с помощью доминирующей в конкретный момент функциональной системы удовлетворения ведущей потребности организма и, как следствие, социальной адаптации.

CEREBRAL INTEGRATED MECHANISMS (Presentation 1)

Y.U. Bykov

(Irkutsk State Medical University)

The present review contains information about integrated activity of brain. Historical facts and general data on brain were performed in Part I. Principle of the systemic function of the nervous system was emphasized. Functional systems provide homeostatic, psychic and informative metabolisms as a base of social adaptation of the person.

Литература

1. Анохин П.К. Философские аспекты теории функциональной системы. — М.: Наука, 1978. — С.49-106.
2. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. — М.; Наука, 1980.
3. Анохин П.К. Философский смысл проблемы естественного и искусственного интеллекта // Вопросы философии. — 1973. — №6. — С.83-87.
4. Батуев А.С. Высшие интегративные системы мозга. — Л., 1981.
5. Бернштейн Н.А. О построении движений. — М.: Медгиз, 1947.
6. Бехтерев В.М. Основы учения о функциях мозга. — СПб.: Брокгауз и Ефрон, 1907. — Т.VI-VII. — С.538-554.
7. Бец В.А. Анатомические и гистологические исследования (1874). — М.: Медгиз, 1960.
8. Бианки В.Л. Асимметрия мозга животных. — Л.: Наука, 1985.
9. Бианки В.Л., Филиппова Е.Б. О феномене межполушарной флуктуации доминирующей активности // Журн. высш. н. деят-ти. — 1973. — Т. XXIII, №6. — С.1292-1295.
10. Бианки В.Л., Филиппова Е.Б., Мурик С.Э. Межполушарная асимметрия и эмоции у животных и человека // Нейробиология цереброваскулярной локализации: Сб. науч. тр. — Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1989. — С.99-123.
11. Винер Н. Кибернетика или управление и связь в животном и машине. — М., Мысль, 1968.
12. Вулдридж Д. Механизмы мозга. — М., Мир, 1965.
13. Карлов В.А. Клиническая неврология и структурно-функциональная организация нервной системы // Журн. невропатол. и психиатр. — 1996. — №2. — С.5-8.
14. Конорски Ю. Интегративная деятельность мозга. — М., Мир, 1970.
15. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. — М., 1962.
16. Лурия А.Р. Нарушение памяти при локальных поражениях мозга // Нейропсихология: Тексты. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 1984. — С.66-74.
17. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М.: МГУ, 1973.
18. Павлов И.П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга // Полн. собр. соч. — М.: Изд-во АН СССР, 1947. — Т.IV. — С.172.
19. Судаков К.В., Кокина Н.Н. Теория системогенеза на современном этапе // Журн. невропатол. и психиатр. — 1982. — №10. — С.1446-1453.
20. Судаков К.В. Системное квантование поведения // Кванты жизнедеятельности. — М.: Изд-во ММА им. И.М. Сеченова, 1993. — С.130.
21. Судаков К.В. Элементы мысли как основа системной организации процесса мышления // Журн. высш. нервн. деят. — 1995. — №6. — С.1217-1219.
22. Судаков К.В. Информационный принцип в физиологии: анализ с позиций функциональных систем // Успехи физиол. наук. — 1995. — №4. — С.53-54.
23. Судаков К.В. Теория функциональных систем. — М., 1996.
24. Судаков К.В. Голографический принцип системной организации процессов жизнедеятельности // Успехи физиол. наук. — 1997. — №4. — С.3-32.
25. Судаков К.В. Информационные свойства функциональных систем: теоретические аспекты // Вестник РАМН. — 1997. — №2. — С.4-9.
26. Судаков К.В. Системная организация функций головного мозга: определяющая роль акцептора результатов действия // Журн. невропатол. и психиатр. — 1998. — №4. — С.13-19.
27. Уолтер Г. Живой мозг. — М., Мир, 1966.
28. Уолтер Г. Роль лобных долей мозга животных в регуляции активности // Лобные доли регуляция психических процессов. — М.: Изд-во МГУ, 1966. — С.156-177.
29. Ухтомский А.А. Очерк физиологии нервной системы (1941) // Собр. соч. — Л.: Изд-во ЛГУ, 1954. — Т.IV. — С.102.
30. Филимонов И.Н. Сравнительная анатомия коры большого мозга млекопитающих. — М.: Изд-во АМН СССР, 1949.
31. Ходос Х.-Б.Г. Нервные болезни. — Москва, 1965.
32. Clarke E. Apoplexy in the Hippocratic writings // Bull Hist Med. — 1963. — Vol.37. — P.301-14.
33. Ferrier D. The function of the brain. — London: Smith Elder, 1876.
34. Jackson J.H. A lecture on softening of the brain // Lancet. — 1875. — P.335-338.
35. McHenry L.C. Garrison's History of Neurology. Springfield: Charles C. Thomas, 1969.
36. Meyer A., Hierons R. Observations on the history of the "Circle of Willis" // Med Hist. — 1962. — Vol.6. — P.119-30.
37. Pribram K.H. The primate frontal cortex // Neuropsychologia. — 1969. — Vol.7. — P.257-266.
38. Pribram K.H. The primate prefrontal cortex: progress report // Acta neurobiol. — Exp., 1975. — Vol.35. — P.609-626.
39. Walter P. Dissociation of spatial discrimination deficits following frontal and parietal lesions in monkeys // J. comp. Physiol. Psychol. — 1973. — Vol.82. — P.227-239.

© БЕЛЬКОВА Т.Ю. —
УДК 616.001.17

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ, КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА (Сообщение 2)

Т.Ю. Белькова.

(Институт педиатрии и репродукции человека НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН, директор — член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Л.И. Колесникова)

Резюме. Химические ожоги пищевода и желудка являются частым осложнением при отравлении прижигающими ядами.

В представленном обзоре содержатся сведения о новых подходах к диагностике и лечению химических ожогов пищевода и желудка. Автор пытается обратить внимание на то, что успех лечения химических ожогов пищевода в целом зависит от применения комплексного лечения, включающего общую и местную терапию.

При отравлении веществами прижигающего действия наиболее поражаемыми участками пищеварительного тракта являются полость рта, глотки, пищевод в его грудном отделе и в нижней трети, желудок в области дна, малой кривизны, кардиального и антрального отделов. Анализ тяжелых отравлений, закончившихся летальным исходом, показал, что в 53,7% случаев имеет место поражение пищевода, желудка, тонкой кишки, в 38% – пищевода и желудка [29]. По данным зарубежных авторов, в США 5000 детей ежегодно получают ожоги пищевода от щелочных продуктов, причем тяжелые ожоговые травмы, приводящие к стенозу, составляют 10-20%; тяжелые повреждения пищевода от действия кислот составляют 6-20% [26,51].

В России количество отравлений, сопровождающихся химическими ожогами пищевода остается высоким – до 35-50% от общего числа отравлений, госпитальная летальность достигает 10-42% [28]. При поражении верхних отделов желудочно-кишечного тракта едкими химическими веществами химический ожог пищевода встречается в 70% случаев [13,14]. В последнее время произошли изменения в этиологической структуре ожогов: если ранее преобладали тяжелейшие ожоги, связанные с каустической содой и нашатырным спиртом, то сейчас наибольшее число поражений связано с уксусной эссенцией [2,6,32].

Коррозивные поражения слизистой пищевода химическими веществами занимают второе место среди заболеваний пищевода у взрослых и первое – у детей [39,44,23]. Течение патологического процесса в зоне химического ожога верхнего отдела пищеварительного тракта М.А. Сапожникова [38] делит на четыре периода. Первый период – период острого коррозивного эзофагита. Вслед за некрозом в тканях возникают вазомоторные расстройства и фибринозно-гнойное воспаление. Признаки репарации выявляются с третьего дня. Ко 2-3-ей неделе острое гнойное воспаление стихает, усиливаются репаративные процессы. Второй период – период хронического эзофагита, характеризующийся формированием сужения пищевода. Третий период – формирование стриктур, начинающийся через 2-3 месяца после ожога и заканчивающийся через 2-3 года. Четвертый период – период поздних осложнений (облитерация просвета пищевода, спонтанные разрывы пищевода, возникновение рака).

В последние годы в литературе появились сообщения об изменении представлений о закономерностях течения химического ожога пищевода, что является важным при определении объема лечения у данной категории больных. [13,29] Е.А. Лужников (2000) выделили следующие стадии химического ожога пищевода:

1. Острая фаза – до 20 суток;
2. Подострая фаза – до 3-х месяцев;
3. Хроническая фаза.

Большинство авторов придерживаются следующей классификации химического ожога пищевода, определяющей степень поражения слизистой оболочки:

- I степень – отек и гиперемия;
- II – частичное разрушение слизистой оболочки;
- III – полное разрушение слизистой оболочки [13,28].

Химический ожог пищевода можно рассматривать как воспалительный процесс, развивающийся в резуль-

тате некроза тканей пищевода. Развитие репаративного процесса находится в прямой зависимости от редукции воспалительного процесса [13,14,29]. Активность течения химического ожога пищевода определяется общим состоянием больного, выраженностью проявлений экзотоксического шока и уровнем воспалительной реакции в стенке пищевода [29,13,37,26]. Экзотоксический шок и химический ожог взаимоотяжеляют друг друга. Деструкция тканей в сочетании с болевым синдромом сопровождается выбросом в кровеносное русло катехоламинов, что приводит впоследствии к снижению АД с развитием абсолютной гиповолемии вследствие внутривенной и внешней плазмопотери. Поэтому лечение экзотоксического шока является способом профилактики рубцевания пищевода [2,4,7,3]. Данное обстоятельство диктует необходимость постоянной борьбы с шоком, вливание плазмы и плазмозаменителей для увеличения объема циркулирующей крови, коллоидного и осмотического давления плазмы крови, препятствующего выходу жидкой части плазмы в ткани [32,26,7,29].

Основным объективным методом обследования для исключения или постановки диагноза ожога пищевода является эндоскопия. Это вызвано следующими обстоятельствами: факт приема едкого вещества, наличие или отсутствие изменений в полости рта, выраженность дисфагии в остром периоде не свидетельствуют об ожоге пищевода, не отражают его степень. Не существует зависимости между изменениями в полости рта и пищеводе, тем более это касается случаев отравления прижигающими ядами у детей [22,8,24,28]. Противопоказанием к проведению фиброгастроэзофагоскопии является экзотоксический шок. Риск выполнения фиброгастроэзофагоскопии преувеличен. Ряд авторов осложнений в виде перфорации пищевода, кровотечения не отмечали [6,9]. Раннее проведение фиброгастроэзофагоскопии позволяет снять диагноз химического ожога пищевода у 60% больных и выявить I степень – у 10% [22].

Касаясь вопросов лечения химического ожога пищевода и желудка в остром периоде, то необходимо отметить, что произошел пересмотр традиционной тактики лечения. Так, Е.С. Бочарниковым и соавт. [6,8,9,7] предложен алгоритм лечения химических ожогов пищевода. Данная методика разработана для лечения химического ожога пищевода и желудка у детей, но рекомендуется для широкого применения у взрослого контингента больных. Предлагаемый алгоритм позволяет решить следующие основные задачи:

1. В самые ранние сроки активно влиять на течение химического ожога, что достигается проведением промывания пищевода и желудка в сроки до 3 часов после травмы, ограничивая глубину ожога и его распространенность.

2. Назначать адекватную терапию, позволяющую сохранить оксигенацию, микроциркуляцию в тканях в зоне химического ожога. Эта задача решается с помощью должного обезболивания (наркотические анальгетики), восстановления и поддержания центральной и местной гемодинамики, профилактики тромбогеморрагического синдрома непосредственно в зоне химического ожога (назначение гепарина), ранней профилактики стенозирования (назначение глюкокортикостероидов), улучшение окислительных процессов в участке воспаления (применение гипербарической оксигена-

ции), предупреждения вторичного инфицирования (назначение антибиотиков).

3. Контролировать и активно воздействовать на течение воспалительного процесса с помощью проведения контрольных фиброгастроэзофагоскопий для оценки эффективности проводимой терапии и ее коррекции.

Доказано, что стенозирование пищевода при химических ожогах II-III ст. в абсолютном большинстве случаев развивается при несвоевременном оказании медицинской помощи этим больным и недостаточном ее объеме [29,8,9].

Обязательным компонентом комплексного лечения является проведение антибиотикотерапии с целью профилактики инфекционных осложнений в виде развития вторичного иммунодефицита и снижения факторов местной защиты. По данным Е.А. Лужникова у большинства больных с химическими ожогами пищевода и желудка из зева высевается кишечная палочка [29,32,10].

Большинством авторов доказано патогенетически обоснованное системное назначение глюкокортикоидов при химических ожогах пищевода и желудка [29,45,33,9,41,12,55,46,32,7,34]. Глюкокортикоиды, подавляя освобождение медиаторов воспаления, снижая образование простагландинов, ограничивая попадание моноцитов в очаг, вызывают уменьшение гиперемии, экссудации, отека в очаге воспаления и пролиферативной фазы [56,32,46]. Введение глюкокортикоидов должно быть длительным для достижения профилактического и лечебного эффекта, в среднем до 3-5 недель [58]. В литературе неоднозначен подход к дозировке глюкокортикоидов. Доза глюкокортикоидов должна корректироваться с учетом особенностей заживления. При вялом заживлении, отсутствии грануляционного процесса, дозу кортикостероидов следует уменьшить. При обильных грануляциях, быстром рубцевании следует увеличить дозу стероидов [56,32,46].

Повреждение слизистой оболочки и мышечного слоя коррозивным ядом вызывает нарушение нейрогуморального контроля моторики и секреции пищевода, желудка и тонкого кишечника. Это вызывает многочисленные осложнения соматогенного периода и периода последствий отравлений (рефлюкс-эзофагитов, стриктур, эрозивно-язвенных эзофагитов, язв желудка и др.). Так, И.В. Маркова и соавт. [32] считают обоснованным назначение холинолитиков (в том числе центральных) для блокады гиперсекреции, афферентной импульсации с поверхности ожога.

Э.А. Цветков и М.В. Неженцев (1983) рекомендуют включить в комплексное лечение ожогов пищевода сульфат цинка, ускоряющий течение репаративных процессов, уменьшающий тяжесть нежелательных эффектов глюкокортикоидов и опасность развития рубцовых сужений пищевода, а также сокращает срок лечения.

Патогенетически обоснованным является включение в комплексное лечение ингибиторов протеолиза. К.С. Ормантаев и соавт. (1991) сообщают о применении ингибиторов протеолиза в комплексном лечении химического ожога пищевода у детей. Эта группа препаратов подавляет активность кининов (медиаторов воспаления), за счет снижения активности трипсина, калликрейна, снижая активность ферментов, восстанавливает артериальное давление. Ингибиторы протеолиза уменьшают активность фибринолитической системы, их эффективность при проведении профилактики и лечения синдрома ДВС крови [36,10,24,29].

Ю.Ф. Исаков и соавт. [22] разработали новые диагностические эндоскопические критерии, позволяющие четко формулировать показания к раннему бужированию,

что позволило снизить количество проведения профилактических и лечебных бужирований. Выполнение этой манипуляции на фоне активного воспаления (6-8 сут.) способствует развитию рубцового процесса.

Профилактическое бужирование возможно проводить только на фоне стихающего купированного воспалительного процесса как правило не раньше 30-34 суток от момента химической травмы [8,9,10,41].

Исследования Г.В. Федотовских и соавт. [44] свидетельствуют, что бужирование де- и субкомпенсированных эпителизированных послеожоговых рубцовых сужений пищевода с явлениями вялотекущего хронического эзофагита способствует длительной стимуляции внутриклеточных регенеративных процессов и развитию предракловых изменений плоского эпителия пищевода. Бужирование неэпителизированных послеожоговых рубцовых сужений пищевода стимулирует образование молодой грануляционной ткани. Данные обстоятельства диктуют необходимость в разработке новых подходов к лечению химических ожогов пищевода.

Основной патологический процесс в пищеводе в разные периоды после ожога, приводящий к развитию рубцовых стенозов, – эзофагит [21,38]. Отсюда вытекает важность купирования воспалительных процессов и ускорения регенерации деструктивных очагов в стенке органа. С этой целью широко используется местная эндоскопическая лазеротерапия. Лазеротерапия химических ожогов пищевода обеспечивает быструю регрессию воспалительно-деструктивных явлений, ускорение созревания нежной грануляционной ткани и полноценную эпителизацию [40,42,14,17].

По мнению Е.А. Лужникова и соавт. [42] применение местной эндоскопической лазеротерапии, в частности гелий-неонового лазера в комплексном лечении химических ожогов пищевода сокращает сроки лечения почти в 2 раза.

Лазеротерапия более эффективна в лечении химических ожогов пищевода нежели местное лечение через эндоскоп аппликациями биологически активных веществ (бактерицидного клея МК-14) [42,40].

Течение и исходы химического ожога пищевода зависят от объема деструктивных изменений в тканях органа, и в отсутствие местного лечения протекают замедленно, поскольку измененные условия кровоснабжения области поражения снижают эффективность медикаментозного лечения [37].

С.В. Волков и соавт. (2000) провели сравнительный анализ течения химического ожога пищевода при облучении различными лазерами (по данным эндоскопических и морфологических исследований). Лучшие результаты получены при использовании импульсного лазерного облучения.

Данные динамики течения и изменений воспалительно-репаративного процесса совпадают [13,14].

В то же время по данным литературы предлагаются методики с использованием большого арсенала фармакологических средств [32,46,56,58,52]. Большинство этих препаратов являются продуктами химического синтеза, вследствие этого в них отсутствует физиологический компонент. Е.С. Бочарников и соавт. (2000) показали эффективность местного использования лизоцима в комплексной программе лечения детей с химическими ожогами пищевода. Лизоцим выполняет защитную функцию для тканей, оказывает бактериолитическое действие, стимулирует неспецифическую реактивность организма и местную репарацию, обладает противовоспалительным и муколитическим действием [27].

Местное использование лизоцимного раствора у детей с химическими ожогами пищевода II-III ст. позволяет уменьшать количество рубцовых стенозов, сокращая сроки лечения практически в 1,5 раза [10].

А.А.Селянин и соавт. (1998) сообщают об успешном применении магнитопунктуры переменным полем (МП Пе МП) в лечении больных с химическим ожогом пищевода. Авторы отмечают, что применение магнитопунктуры ускоряет процессы заживления раневой поверхности, сокращая сроки лечения [39].

Обобщая данные литературы, следует отметить, что подход к лечению больных с химическими ожогами пищевода и желудка должен быть комплексным с учетом использования общей медикаментозной и местной терапии для предотвращения развития наиболее тяжелого осложнения – рубцового стеноза пищевода, приводящего к инвалидизации данного контингента больных.

CURRENT PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS AND COMPLEX TREATMENT OF CHEMICAL BURNS OF ESOPHAGUS AND STOMACH (Presentation 2)

T. Yu. Belkova

(Institute of Pediatrics and Human Reproduction, SCME ESSC SD RAMS)

Acute chemical trauma caused by cauterization agents is a serious problem in clinical toxicology.

The present review of the literature shows that acute intoxication with cauterization poisons is a systemic disease, a separate nosologic form – burn disease of chemical etiology.

Литература

1. Алексеев В.С., Иванов В.М., Трошкин В.Н. и др. Успешное лечение осложненного ожога пищевода и желудка // Хирургия. – 1990. – №3. – С.100.
2. Белый И.С., Чухриенко Д.П., Сердюк Д.В. Бытовые химические ожоги пищевода. – Киев, 1980. – 230 с.
3. Биезипь А.П. Химические ожоги пищевода у детей. – М., 1966. – 192 с.
4. Бикбаева А.И., Валиев Ф.П. Лечение химических ожогов пищеварительного тракта. – Уфа, 1985. – 152 с.
5. Борис А.И., Захаров Г.Г. Химические ожоги пищеварительного тракта: патогенез, клиника, лечение. – Минск, 1975. – 144 с.
6. Бочарников Е.С., Адырбаев М.Ш., Орлов Ю.П. и др. Оказание этапной медицинской помощи детям с химическими ожогами пищевода и желудка // Педиатрия. – 1996. – №6. – С.65-67.
7. Бочарников Е.С., Еломенко С.Н., Хабарова Н.В. и др. Местное применение раствора лизоцима в комплексной терапии химических ожогов пищевода у детей // Детская хирургия. – 2000. – №1. – С.11-13.
8. Бочарников Е.С., Орлов Ю.П., Адырбаев М.Ш. и др. Лечение детей с химическими ожогами пищевода и желудка в условиях комбинированного стационара // Детская хирургия. – 1999. – №6. – С.20-23.
9. Бочарников Е.С., Орлов Ю.П., Пономарев В.И. Диагностика и комплексное лечение химических ожогов пищевода у детей // Хирургия. – 1999. – №7. – С.30-332.
10. Бочарников Е.С., Орлов Ю.П., Пономарев В.И. и др. Интенсивная терапия экзотоксического шока при химических ожогах пищевода у детей // Вестник интенсивной терапии. – 1998. – №3. – С.38-39.
11. Ващян Э.Н., Тошаков Р.А. Лечение ожогов и рубцовых сужений пищевода. – М., 1971. – 260 с.
12. Волков Б.К. Лечение химических ожогов пищевода у детей преднизолоном. – Л., 1981. – С.90-95.
13. Волков С.В. Эндоскопическая диагностика и комплексное лечение химических ожогов пищевода и желудка // Актуальные проблемы клинической токсикологии: Материалы городской научно-практической конференции. – Т.6. – М.: НИИ скорой помощи им. И.В.Склифосовского, 1997. – С.257-270.
14. Волков С.В., Лужников Е.А., Галанкина И.Е. и др. Характеристика течения химического ожога пищевода // Токсикологический вестник. – 2000. – №5. – С.8-12.
15. Глотов В.А. Ожоговая болезнь пищевода химической этиологии: клиника, патогенез, лечение: Автореф. дис. ... док. мед. наук. – Москва, 1981. – 39 с.
16. Глотов В.А. Химические повреждения пищевода // Хирургия. – 1982. – №3. – С.38-41.
17. Гулямов Б.Т., Яншев А.Х., Макаров К.И. и др. Лечение химических ожогов и рубцовых сужений пищевода лазерным облучением // Мед. журнал Узбекистана. – 1989. – №3. – С.6-7.
18. Дадабаева С.М. Срочная диагностика и лечение ожога полости рта и пищевода у детей раннего возраста: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Л., 1984. – 16 с.
19. Доморуков М.И., Ельсиповский В.И. Лечение изолированных и сочетанных ожоговых поражений желудка // Вестник хирургии им. Грекова. – 1989. – №9. – С.78-80.
20. Зернов Н.Г. и др. Заболевания пищевода у детей. – М.: Медицина, 1988. – 176 с.
21. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. – Москва, "Триада-Х", 2000. – С.122-127.
22. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Гераськин В.И. Руководство по торакальной хирургии у детей. – М.: Медицина, 1978. – С.296-309.
23. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Разумовский А.Ю. и др. Лечение химических ожогов пищевода у детей // Хирургия. – 1996. – №4. – С.4-8.
24. Кагарлицкий А.Д., Джупусов Э.Д. и др. К лечению острых отравлений перманганатом калия у детей // Здоровоохранение Киргизии. – 1975. – №2. – С.47-48.
25. Калугин В.К. Патологическая физиология травмы и шока. – Л., 1978. – 253 с.
26. Карвалл Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей. – Пер. с англ. – М.: Медицина, 1990. – 198 с.
27. Климов И.А., Горбаков В.В. Острые пероральные отравления уксусной кислотой // Воен.-мед. журнал. – 1991. – №3. – С.38-41.

28. Лужников Е.А. Клиническая токсикология: Для ВУЗов. – 3-е изд., переработ., дополн. – М.: медицина, 1999. – 416 с.
29. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. – М.: Медицина. 1994. – С.189-213.
30. Лукаш И.Л., Синев Ю.В., Лужников Е.А. и др. Результаты местного лечения через эндоскоп химических ожогов пищевода медицинскими клеями // Хирургия. – 1989. – №10. – С.55-59.
31. Луцкий Я.М. Организация комплексной детоксикационной терапии при экзогенных интоксикациях у детей // Росс. пед. журнал. – 1998. – №2. – С.82-84.
32. Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбулькин Э.К., Неженцев М.В. Клиническая токсикология детей и подростков. – Интермедика, Санкт-Петербург, 1998. – II том. – С.115-137.
33. Мацневский Е.А. Сравнительная оценка результатов лечения острых ожогов пищевода методом бужирования и гормональными препаратами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Львов, 1967. – 32 с.
34. Михов Х. Отравления у детей. – М.: Медицина, 1985. – 222 с.
35. Могош Г. Острые отравления. – Бухарест, 1981. – 579 с.
36. Ормантаев К.С., Кожаканов К.К., Джаксон В.Л. и др. Применение ингибиторов протеолиза в комплексном лечении химического ожога пищевода у детей // Педиатрия. – 1991. – №6. – С.62-65.
37. Ратнер Г.Л., Белоконов В.И. Ожоги пищевода и их последствия. – М.: Медицина, 1982. – 160 с.
38. Сапожникова М.А. Химические ожоги пищевода и их отдаленные результаты при различных методах лечения (по данным морфологических исследований): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Москва, 1978. – 31 с.
39. Селянин А.А., Рыболов Е.В., Вишневецкий М.К. Лечение ожогов пищевода у больных с отравлениями уксусной эссенцией магнитной пелерменным магнитным полем // Острые отравления и эндогенные интоксикации: Материалы научно-практической конференции, Екатеринбург. – УГМА, 1998. – С.117-119.
40. Синев Ю.В., Ковалев А.В., Лужников Е.А. и др. Местное лечение химических ожогов пищевода через эндоскоп методами лазеротерапии и клеевой аппликации // Вестник хирургии им. Грекова. – 1990. – №11. – С.62-64.
41. Синев Ю.В., Кованев А.В., Лужников Е.А. и др. Эффективность лечения химических ожогов пищевода методами местной эндоскопической лазеротерапии // Вестник АМН СССР. – 1991. – №9. – С.36-37.
42. Сипеко Л.Л., Бочарников Е.С., Орлов Ю.П. и др. Алгоритм оказания помощи детям с химическими ожогами пищевода // Детская хирургия. – 1997. – №2. – С.55-58.
43. Суходолова Г.Н., Таболин В.А., Страхов С.И. и др. Анализ возрастной, нозологической и социальной структуры острых отравлений у детей // Педиатрия. – 1999. – №5. – С.94-96.
44. Федотовских Г.В., Потапов В.А. Клинико-морфологическая оценка патогенетических механизмов воздействия бужирования и интубации на послеожоговые химические рубцовые сужения пищевода // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1990. – №10. – С.65-68.
45. Халиков Д.Я. Лечение химических ожогов пищевода без бужирования: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Душанбе, 1967. – 43 с.
46. Цветков Э.А., Неженцев М.В. Лечение ожогов пищевода у детей комбинированным применением глюкокортикоидов и цинком сульфатом (Методические рекомендации) // МЗ РСФСР. Гл. упр. НИИ и координации научными исследованиями. – Л., 1983.
47. Belsey R. // Medical and Surgical Problems of the Esophagus. – London, 1981. – P.218-223.
48. Christensen P.W., Faught W.E., Black R.E. Fatal oxygen embolization after hydrogen peroxide ingestion // Crit. Care Med. – 1992. – Vol.20. – P.543-544.
49. Jansen J., Schou J., Aggerbeck B. Gastro-intestinal absorption and in vitro release of boric acid from wateremulsifying ointments // Int. Pharm. J. – 1987. – Vol.22, N.1. – P.49-53.
50. Mansson I. // J. Laryng. – 1978. – Vol.92. – P.499-504.
51. Moore W. Caustic ingestions. Pathophysiology, diagnosis and treatment // Clin. Pediatr. – 1986. – Vol.25, N.4. – P.192-196.
52. O'Sullivan K., Tauor M. Chronic boric acid poisoning in infants // Arch. Dis. Child. – 1983. – Vol.58, N 9. – P. 737-739.
53. Pabatic A., Roussey M., Oummalm M., Betremicus P., Fremond B., Babut J. Ingestion accidentelle de caustiques chez l'enfant. A propos de 100 observations // Arch. franc. Pediatr. – 1989. – Vol.46, N.3. – P.217-222.
54. Pannet G.E. Acid ingestion: Toxicology and treatment. – Ann. Emerg. Med., 1980. – Vol.9. – P.374-379.
55. Rauber-Luthy C., Meier-Abt P., Kupferschmidt H. No benefit of corticosteroid therapy in acute esophageal and gastric caustic lesions (Abstr. 44). – 18th Intern. Congress of EAPPCT, Zurich. – 1998.
56. Vitrun S., Smith R., French E., Edwards W., Watkins N. Henz body hemolytic anemia in newborns and failure of laboratory studies to implicate a phenolic disinfectants // Pediatrics. – 1983. – Vol.71, N.3. – P.352-358.
57. Wasserman Y., Crinsburg C. Caustic substance injuries // J. Pediatrics. – 1985. – Vol.107, N.2. – P.169-174.
58. Yaller J.A.JR., Backman K. // Pediatrics. – 1964. – Vol.34. – P.236-245.

Оригинальные исследования

© ПРАХИН Е.И., ГРИЦИНСКАЯ В.Л., ГАЛАКТИОНОВА М.Ю. –
УДК 616-053.2:616-071.2

ИНДИВИДУАЛЬНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ

Е.И. Прахин, В.Л. Грицинская, М.Ю. Галактионова.

(Институт медицинских проблем Севера СО РАМН, директор – член-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.Т. Манчук, г. Красноярск; Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, д.м.н., проф. В.И. Прохоренков)

Резюме. Представлены результаты обследования 1610 детей в возрасте от пяти до семи лет. Изучены показатели физического и биологического развития, функционального состояния сердечно-сосудистой системы у детей с различными типами телосложения.

Ведущими критериями здоровья детей принято считать физическое развитие и функциональные возможности организма. В публикациях последних лет указывается на зависимость состояния здоровья от соматотипа детей и необходимость учета как особенностей биологического созревания, так и степени гармоничности морфофункционального статуса индивида. Данные авторов свидетельствуют о внутривидовом многообразии форм (индивидуальных особенностях антропометрических показателей, состава тела, деятельности нервной и эндокринных систем, метаболизма, структуры и функции внутренних органов, особенностях иммунитета), обусловленном типом конституции [2,4,5,7,8]. Особенно важно изучение связи между телосложением и функциями организма у детей, что способствует раннему выявлению различных сдвигов и нарушений в развитии [1,4,6,9]. Однако данных о взаимосвязи типа телосложения с показателями роста, развития и функциональными возможностями сердечно-сосудистой системы детей крайне мало, особенно у детей дошкольного возраста; в связи с этим мы провели наше исследование.

Материалы и методы

С целью изучения состояния здоровья детей с позиций конституциональной типологии нами обследовано 1610 детей (836 мальчиков и 774 девочки) в возрасте от пяти до семи лет, посещающих детские дошкольные учреждения г. Красноярска. Всем детям проведена оценка уровня и гармоничности физического и биологического развития, определены соматотипы по схеме Р.Н. Дорохова и И.И. Бахрах в модификации И.М. Воронцова по сумме “коридоров” центильных шкал для длины и массы тела, окружности грудной клетки [1,3]. Обследованные дети в зависимости от типа телосложения поделены на 3 группы: микросоматиков (МиС), мезосоматиков

(МеС) и макросоматиков (МаС). Для индивидуальной характеристики гармоничности физического развития детей использованы “Межрегиональные нормативы для оценки длины и массы тела детей от 0 до 14 лет” (Москва, 1990 г.). Биологический возраст определялся как суммарный показатель “зубной зрелости”, соответствия длины тела ребенка возрастным нормативам и коэффициента соматической зрелости (отношение окружности головы к длине тела). Измерение артериального давления проводилось по методу Короткова с использованием возрастных манжеток тонометра. Регистрация ЭКГ проводилась в 12-ти общепринятых отведениях на аппарате “Cardiofax АК 631 – Д”. Двухмерную и доплер-эхокардиографию проводили на аппарате “АЛОКА – 340” (Япония). Комплексное исследование состояния вегетативной нервной системы проводили согласно методическим рекомендациям, разработанным в Отделе наследственных заболеваний сердечно-сосудистой системы НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РСФСР (Н.А. Белоконов с соавт., 1986). Изучение вегетативной регуляции проводилось с определением: исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности, типа реакции гемодинамики на клиноортостатическую пробу.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов исследования (табл.1) показал, что у обследованных нами дошкольников

Таблица 1.
Распределение детей по соматотипам (%)

Число обследованных	Частота встречаемости соматотипов		
	МиС	МеС	МаС
Мальчики n=836	15,79±1,15***	70,45±1,71***	13,76±1,08
Девочки n=774	25,32±1,42***	60,34±2,06***	14,34±1,14

Примечание: *** – достоверность отличия показателей мальчиков и девочек $p < 0,001$.

Таблица 2.

Распределение детей по показателям физического развития в зависимости от соматотипа (%)

Физическое развитие	Мальчики n=836			Девочки n=774			P
	1 МиС n=132	2 МеС n=589	3 МаС n=115	4 МиС n=196	5 МеС n=467	6 МаС n=111	
ДМТ	55,29±3,97	7,11±0,97	11,04±2,66	56,83±3,24	7,34±1,09	19,31±3,42	1-2, 1-3, 4-5, 5-6, 4-6<0,001
Среднее	43,3±3,95	85,82±1,31	59,6±4,18	42,47±3,23	85,41±1,49	30,92±4,01	1-2, 2-3, 4-5, 5-6 <0,001 1-3 <0,01; 4-6<0,05
ИМТ	1,41±0,94	7,07±0,97	29,36±3,86	0,70±0,54	7,25±1,09	49,77±4,34	2-3,5-6 <0,001

чаще соматотип определялся как мезосомный. Микросоматотип чаще регистрировался у девочек; макросоматиков среди мальчиков и девочек было практически одинаковым. Среднее физическое развитие определено в 56,74±1,97% случаев. В структуре отклонений в физическом развитии дошкольников дисгармоничные варианты, обусловленные как дефицитом (ДМТ), так и избытком массы тела (ИМТ) определялась одинаково часто среди обследованных детей. Биологический возраст соответствовал паспортному у половины обследованных детей (54,2±1,99% случаев). Среди обследованных детей с ускоренным биологическим развитием (УБР) было 17,12±1,5% дошкольников; отставание биологического возраста (ОБР) от паспортного регистрировалось чаще: в 28,68±1,8% случаев. Сочетанная дисгармония физического и биологического развития детей выявлена у 17,2±1,16% обследованных дошкольников.

Нами проведен внутригрупповой анализ ряда показателей физического развития (табл.2). В группе детей-мезосоматиков большинство обследованных было с гармоничным соотношением длины и массы тела; дисгармоничные варианты физического развития одинаково часто представлены как дефицитом, так и избытком массы тела. У микросоматиков гармонично развитых в физическом отношении детей было менее половины обследованных; среди дисгармоничных вариантов физического развития преобладали обусловленные ДМТ. У макросоматиков мальчиков с гармоничным развитием было 59,6±4,18%, а девочек менее 1/3 от числа обследованных; дисгармоничные варианты физического развития в основном обусловлены ИМТ, особенно у девочек.

Показатели биологического развития у детей с различными соматотипами представлены в таблице 3. В группе детей мезосоматиков и макросоматиков у большинства обследованных биологический возраст соответствовал паспортному. В группе мезосоматиков число детей как с ускоренным, так и с отставанием биологического развития было практически одинаковым. Ускоренное биологическое развитие среди детей макросоматиков отмечалось чаще, чем задержка биологического созревания, у мальчиков в 2 раза и в 2,5 раза у девочек. В группе микросоматиков большинство детей было с задержкой биологического развития.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у детей микросоматиков характеризовалось более низким уровнем систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления, большей частотой сердечных сокращений (ЧСС) по сравнению с детьми макро- и мезосоматиками. Средний уровень САД и ДАД у микросоматиков составил соответственно 84,77±2,46 мм рт. ст. и 48,83±3,27 мм рт. ст. Средняя величина ЧСС равнялась 94,49±2,12 уд/мин. Средние показатели САД и ДАД у макросоматиков равнялись 96,33±2,92 мм рт.ст. и 6,16±2,46 мм рт.ст., а средняя величина ЧСС составила 90,50±2,41 уд/ мин.

Учитывая большой процент выявленных функциональных кардиопатий (43,80±1,22% от числа всех обследованных дошкольников), нами обследовано 204 ребенка в условиях дневного стационара клиники Института мед. проблем Севера СО РАМН. При клиническом осмотре признаки вегетативно-сосудистой дисфункции выяв-

Таблица 3.

Распределение детей по показателям биологического развития в зависимости от соматотипа (%)

Биологический возраст	Мальчики n=836			Девочки n=774			P
	1 МиС n=132	2 МеС n=589	3 МаС n=115	4 МиС n=196	5 МеС n=467	6 МаС n=111	
ОБР	70,09±3,66	27,37±1,68	14,27±2,98	63,12±3,45	24,15±1,80	12,14±2,82	1-2,1-3,2-3,4-5, 5-6,4-6 <0,001
Среднее	25,21±3,46	52,63±1,88	57,14±4,21	30,28±3,02	54,23±2,10	55,32±4,31	1-2,1-3,4-5, 4-6<0,001
УБР	1,60±0,99	20,00±1,51	28,59±3,85	6,60±1,77	21,62±1,74	32,54±4,06	4-5, 4-6 <0,001 2-3, 5-6 <0,05

лены 18,56±2,71% детей, причем вегетососудистая дистония по ваготоническому типу чаще имела место у детей-макросоматиков. Аускультативно у 2/3 детей выслушивался негрубый, короткий систолический шум в области верхушки сердца. Единичные систолические щелчки выслушивались у 84-х детей, причем достоверно большая частота встречаемости данного аускультативного признака нами отмечена у детей-микросоматиков ($p < 0,05$). При эхокардиографическом исследовании у 65 (31,86±3,23%) из них выявлялось пролабирование митрального клапана. На ЭКГ у 15,30±2,48% обследованных регистрировались нарушения сердечного ритма; на первом месте по частоте выявления стояла синусовая аритмия (58,50±3,47%), брадикардия имела место у 12,20±2,31% детей, частота тахикардии и экстрасистолии была одинаковой – по 14,6±2,42%.

Таким образом, нами выявлены конституционально-типологические особенности состояния здоровья детей дошкольного возраста. Принадлежность ребенка к микро- и макросоматотипу является одним из существенных факторов возникновения дисгармоничных вариантов физического и биологического развития, что подтверждает актуальность индивидуально-типологического подхода к оценке роста и развития детей. Установлена взаимосвязь между особенностями телосложения и функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы у детей. Что касается частоты встречаемости функциональных кардиопатий, то следует сказать о преобладании дисфункций хордального аппарата и пролапса митрального клапана у детей микросоматиков. Вегетососудистая дистония по ваготоническому типу чаще имела место у детей макросоматиков.

INDIVIDUAL TYPOLOGICAL APPROACH TO THE ESTIMATION OF THE HEALTH STATE IN CHILDREN

E.I. Prachine, V.L. Gritzinskaya, M.Y. Galaktionova

(Institute for Medical Problems of the North, Siberian Division, Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk, Russia, Krasnoyarsk State Medical Academy)

We show the results of the examination of 1610 children aged five to seven. We studied the indices of physical and biological development, functional state of cardio-vascular system in children with different types of constitution.

Литература

1. Воронцов И.М. Закономерности физического развития детей методы его оценки / Учебно-методическое пособие. – Л., 1986. – 56 с.
2. Гребеникова В.В., Николаев В.Г., Островская В.Ф. Антропометрические показатели детского населения разных экологических районов // Здоровье общества и безопасность жизнедеятельности: Мат-лы науч.-практ. конф. – Красноярск, 1998. – С.59-60.
3. Детская спортивная медицина / Под ред. Тихвинского С.Б., Хрущева С.В. – Руководство для врачей. – 2-е изд. перераб. и дополн. – М.: Медицина. – 1991. – 560 с.
4. Додонова Л.П. Конституциональная обусловленность показателей физического развития детей // Гиг. и сан. – 1994. – №9. – С.21-23.
5. Мельникова С.Л., Пименова Г.Н., Матвеева Н.А. Корреляция антропометрических и физиологических параметров // Российские морфологические ведомости. – 2000. – №1-2. – С.223.
6. Рубанович В.Б., Гиренко Л.А., Айзман Р.И. Морфофункциональные взаимосвязи у детей и подростков 10-14 лет с разным типом телосложения // Российские морфологические ведомости. – 2000. – №1-2. – С.242-243.
7. Суханова Н.Н. Соматотип как один из показателей индивидуального темпа роста и созревания ребенка // Гиг. и сан. – 1998. – №5. – С.36-37.
8. Титова Е.П., Лизунова И.И., Вялова Т.К. Адаптивные изменения эндокринной формулы в пределах основных типов конституции // II съезд физиологов Сибири и Дальнего Востока: Тез. науч. Сообщений. – Новосибирск, 1995. – Ч.2. – С.430-431.
9. Федорова М.Ю., Чемоданов В.В., Баклушин А.Е. Типы конституции и физическое развитие детей с различными вариантами лимфатизма и изолированной тимомегалией // Современные проблемы и перспективы развития региональной системы комплексной помощи ребенку: Сб. мат-лов междунар. научно-практ. конф. – Архангельск, 2000. – С.231-235.

© ВАСИЛЬЕВА Л.С., МАКАРОВА О.А.

УДК 616.45-001.1/3:591.85

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ГЛИЦИНОМ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННЫХ НАРУШЕНИЙ ЭРИТРОПОЭЗА И РАЗВИТИЯ АНЕМИИ

А.С. Васильева, О.А. Макарова.

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

Резюме. Установлено, что стресс ингибирует пролиферацию клеток эритроидного ряда и их созревание, снижает осмотическую резистентность эритроцитов. Это приводит к развитию

кратковременной анемии. Введение глицина стрессированным животным предупреждает торможение эритропоэза и развитие анемии в стадию тревоги стресса, увеличивает осмотическую резистентность эритроцитов. Стимулирующий эритропоэз эффект глицина не проявляется у интактных животных.

Известно, что стресс может вызывать различные нарушения структуры и функции клеток, тканей и органов, в том числе и системы крови [1-4]. В связи с этим очевидна необходимость изучения влияния стресса на гемопоэз, а также поиск и разработка способов коррекции стрессорных нарушений гемопоэза. Цель проведенного исследования состояла в выявлении индуцированных стрессом нарушений эритропоэза и возможности их коррекции глицином.

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 – моделировали стресс путем 6-ти часовой иммобилизации на спине, 3-ей – животным вводили глицин в дозе 10 мг/кг за 30 мин. до и через 2 и 4 часа после начала иммобилизации. Глицин использовали в качестве вещества, обладающего стресс-лимитирующим действием, т.к. он является тормозным медиатором ЦНС и медиатором стресс-лимитирующей глицинэргической системы [7-9]. Известно, что максимальные повреждения внутренних органов развиваются к концу стадии тревоги стресс-реакции (через 39 часов после окончания иммобилизации) [7], поэтому материал для исследований брали в этот срок, а также через 4 и 5 суток, т.е. в стадию резистентности. В периферической крови подсчитывали количество лейкоцитов и эритроцитов в 1 мкл, а также определяли осмотическую резистентность эритроцитов (ОРЭ) по методу Яновского [5]. Изучали клеточный состав крови (лейкоцитарную формулу) и красного костного мозга на мазках, окрашенных по Паппенгейму. В красном костном мозге подсчитывали 1000 клеток (Е.А. Кост, 1975) и вычисляли индекс пролиферации (ИП) и индекс созревания (ИС) по следующим формулам:

$$\text{ИП} = \frac{(\text{ПроЭр} \cdot 0 + \text{БН} \cdot 1 + \text{ПН} \cdot 2)}{(\text{ПроЭр} + \text{БН} + \text{ПН})} \cdot \Sigma,$$

$$\text{ИС} = \frac{(\text{ПН} \cdot 0 + \text{ОН} \cdot 1 + \text{Эр} \cdot 2)}{(\text{ПН} + \text{ОН} + \text{Эр})} \cdot \Sigma,$$

где ПроЭр – количество проэритробластов, БН – количество базофильных нормобластов, ПН – количество полихроматофильных нормобластов, ОН – количество оксифильных нормобластов. Эр – количество зрелых эритроцитов в костном мозге, Σ – сумма всех эритроидных клеток.

Полученные цифровые данные обработаны статистически стандартными параметрическими методами с использованием парного критерия Стьюдента [6]. Данные считались значимыми при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В условиях иммобилизационного стресса в красном костном мозге изменялось соотношение эритроцитарного и миелоидного ростков. К концу стадии тревоги стресса соотношение этих ростков уменьшалось и составляло 0,6 (у интактных крыс – 1,4), а в стадию резистентности восстанавливался и даже превышал этот показатель у интактных крыс (через 4 суток – 1,8; через 5 суток – 1,6). При введении глицина стрессированным животным этот показатель увеличивался в стадию тревоги стресса до 4, а в стадию резистентности он приближался к значению интактных животных (через 4 суток – 2,9; через 5 суток – 1,6).

Через 39 часов после окончания стрессорного воздействия клетки эритроидного ряда в костном мозге составили $39 \pm 0,6\%$, что в 1,5 раза меньше ($P < 0,05$), чем у интактных крыс ($58,7 \pm 1,0\%$). При этом пролиферация бластных форм (ИП) резко снижалась (рис.1). Количество проэритробластов, базофильных и полихроматофильных нормобластов оказалось в 2-3 раза больше, чем у интактных крыс, а оксифильные нормобласты были единичны (табл.1). Замедлялось созревание эритро-

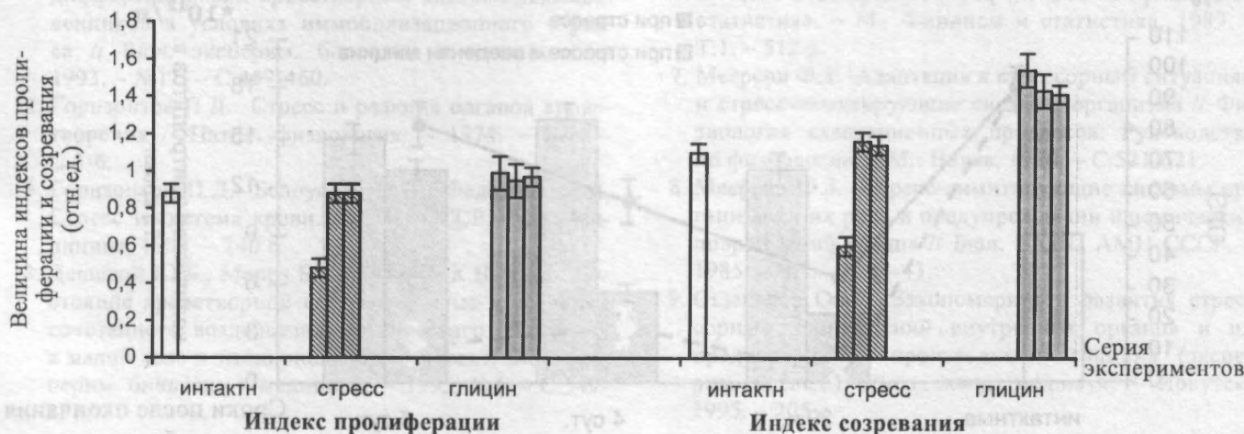


Рис.1. Скорость пролиферации и созревания клеток эритроидного ряда у стрессированных животных, получавших и не получавших глицин.

Обозначения: В каждой группе из 3-х столбиков: левый – через 39 часов после иммобилизации, средний – через 4 суток, правый – через 5 суток после окончания иммобилизации.

Показатели эритропоэза у стрессированных животных, получавших и не получавших глицин ($M \pm m$).

Группы животных	Время наблюдения	Клетки эритроцитопоэза ($\cdot 10^{-1}\%$)				
		проэритро-бласты	базоф.нормобласты	полихромат.нормобласты	оксифил. нормобласты	зрелые эритроциты
I – интактные		10,5±0,7	21,6±0,4	47,2±0,7	0,6±0,3	507±9,9
II – стресс	39ч.	37,4±0,4*	57,6±0,5*	68,9±0,6*	0*	225,3±5,6*
	4 сут.	35,4±0,6*	49,8±0,6/	65,1±0,5*	0,3±0,01	495±9,9
	5 сут.	29,6±0,5*	42,7±0,5*	62±0,4*	1,7±0,1*	486±2,5
III – стресс+глицин	39ч.	21,8±0,4**	33,7±1,7**	47±2,4**	2,4±0,2**	696,8±12,2**
	4 сут.	16,4±0,3**	32,2±0,3**	43±0,5**	2,6±0,3**	653,3±27,4**
	5 сут.	12,8±1,3**	32,2±0,9**	40,6±0,6**	3,7±0,2**	521,6±11,6**

Примечание: $n=7$, * – $P<0,05$ при сравнении интактных и экспериментальных животных, ** – $P<0,05$ при сравнении стрессированных животных, получивших и не получивших глицин.

цитов (ИС) (рис.1). На этом фоне у стрессированных животных существенно уменьшалось депо зрелых эритроцитов. Кроме изменения эритропоэза в стадию тревоги стресса обнаружено резкое снижение ОРЭ периферической крови (рис.2). В результате торможения эритропоэза и снижения осмотической резистентности эритроцитов в периферической крови развивалась анемия, количество эритроцитов уменьшалось в 2 раза ($P<0,05$) по сравнению с интактными животными (рис.2). Через 4 суток ингибирующий эритропоэз эффект стресса уменьшался. Скорость дифференцировки проэритробластов в базофильные и полихроматофильные нормобласты (ИП) увеличивалась ($P<0,05$). Скорость созревания эритроцитов (ИС) нормализовалась, и в костном мозге восстанавливалось депо зрелых эритроцитов. Осмотическая резистентность эритроцитов крови повышалась ($P<0,05$). В результате в периферической крови исчезают признаки анемии, и количество эритроцитов увеличивается ($P<0,05$). К 5 суткам деление бластных и созревание конечных форм, а также ОРЭ оставались на прежнем уровне. Резерв эритроцитов в костном мозге нормализовался. В пери-

ферической крови развивался эритроцитоз ($P<0,05$).

При введении стрессированному животному глицина процентное содержание клеток эритроидного ряда к концу стадии тревоги стресса становилось выше, чем у интактных (80,2% и 58,7% соответственно). Количество проэритробластов и базофильных нормобластов в 1,5-2 раза было меньше, чем у стрессированных животных, не получавших глицин ($P<0,05$). Количество полихроматофильных нормобластов осталось на уровне интактных животных (табл.1). Количество оксифильных нормобластов и зрелых эритроцитов превышало эти показатели у интактных животных ($P<0,05$). Скорость пролиферации и созревания (ИП, ИС) также увеличивалась и становилась выше, чем у интактных животных. Следовательно, глицин предупреждает индуцированное стрессом подавление пролиферации и созревания клеток эритроидного ряда в стадию тревоги стресса и даже стимулирует эти процессы. В периферической крови количество эритроцитов превышало их количество у интактных ($P<0,05$) (рис.2). При этом осмотическая резистентность эритроцитов в

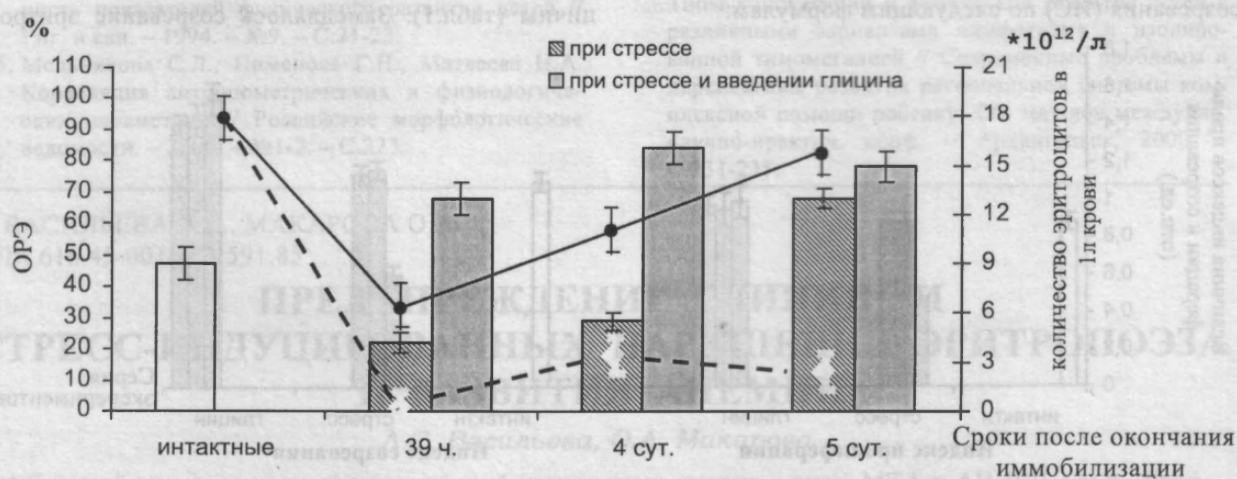


Рис.2. Количество эритроцитов в периферической крови и их осмотическая резистентность у стрессированных животных, получавших и не получавших глицин.

Обозначения: Липейный график – ОРЭ: --- – при стрессе, — — — — при стрессе и введении глицина. Диаграммы – количество эритроцитов в 1 л крови.

30 раз была выше, чем у животных, не получавших глицин, хотя и не достигала уровня интактных животных. В результате, введение глицина стрессированному животному не только предупреждает анемию в стадию тревоги стресса, но и приводит к развитию эритроцитоза ($P < 0,05$). Через 4 суток намечалась тенденция к снижению стимулирующего действия глицина, но в периферической крови количество эритроцитов продолжало возрастать, что могло быть связано с увеличением продолжительности жизни эритроцитов в результате повышения их осмотической резистентности. Через 5 суток количество бластных форм в костном мозге приближалось к норме. В периферической крови количество эритроцитов оставалось почти на прежнем уровне. Осмотическая резистентность приближалась к значению интактных крыс.

Для проверки специфичности эффектов глицина, направленных на стимуляцию эритропоэза, проведен эксперимент на интактных крысах. Выяснено, что введение глицина интактным животным не оказывало существенного влияния на эритропоэз (ИП=0,8±0,04, у интактных – 0,86±0,04; ИС=0,97±0,09, у интактных животных – 1,1±0,04).

Из представленных данных следует, что в стадию тревоги стресса ингибируется пролиферация бластных форм эритроидного ряда и созревание дефинитивных клеток, опустошается костномозговое депо зрелых эритроцитов и снижается их осмотическая резистентность. Это приводит к развитию кратковременной анемии, которая продолжается в течение 4 суток. К 4-5 суткам в красном костном мозге скорость пролиферации и созревания клеток эритроидного ряда повышается, восстанавливается депо эритроцитов и нормализуется их количество в периферической крови, хотя осмотическая резистентность остается сниженной. Введение глицина эффективно предупреждает индуцированное стрессом торможение пролиферации и дифференцировки клеток эритроидного ряда в стадию тревоги стресса, стимулируя эти процессы. В стадию резистентности стимулирующий эффект глицина уменьшается, и показатели эритропоэза и осмотической резистентности эритроцитов приближаются к нормальным. Полученные результаты могут служить основой для разработки эффективных способов коррекции стресс-индуцированных нарушений системы крови, осложняющих течение основного заболевания.

GLYCINE PREVENTION OF STRESS-INDUCED ERYTHROCYTOPOIESIS BREACHS AND ANEMIA DEVELOPMENT

L.S. Vasilyeva, O.A. Makarova

(Irkutsk State Medical University)

It was established, that the stress inhibits proliferation of erythroid cells and their maturing, reduces erythrocytes osmotic resistance. It results in development of short-term anemia. Glycine injection to stressed animals prevents erythrocytopoiesis inhibition and development of anemia in alarm stage of stress, increases erythrocytes osmotic resistance. The erythrocytopoiesis stimulating effect of glycine is not shown at intact animals.

Литература

1. Гольдберг Е.Д., Хлусов И.С., Дыгай А.М. Адренергические механизмы контроля пролиферации и дифференцировки кроветворных клеток-предшественников в условиях иммобилизационного стресса // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1993. – №11. – С.457-460.
2. Горизонтов П.Д. Стресс и реакция органов кроветворения // Патол. физиология. – 1974. – №2. – С.3-6.
3. Горизонтов П.Д., Белоусова О.И., Федотова М.И. Стресс и система крови. – АМН СССР. – М.: Медицина, 1983. – 240 с.
4. Дешевой Ю.Б., Мороз Б.Б., Судаков К.В. и др. Состояние кроветворной системы у крыс в условиях сочетанного воздействия хронического облучения в малой дозе и эмоционального стресса // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1995, №4. – С.349-353.
5. Кост Е.А. Справочник по клиническим и лабораторным методам исследования. – М.: Медицина, 1975. – 382 с.
6. Ллойд Э., Ледерман У. Справочник по прикладной статистике. – М.: Финансы и статистика, 1989. – Т.1. – 512 с.
7. Меерсон Ф.З. Адаптация к стрессорным ситуациям и стресс-лимитирующие системы организма // Физиология адаптационных процессов: Руководство по физиологии. – М.: Наука, 1986. – С.521-621.
8. Меерсон Ф.З. Стресс-лимитирующие системы организма и их роль в предупреждении ишемических повреждений сердца // Бюл. ВХНЦ АМН СССР. – 1985. – №1. – С.34-43.
9. Ощепкова О.М. Закономерности развития стрессорных повреждений внутренних органов и их предупреждение производными глицина (эксперим. исслед.): Дис. ...канд. мед.наук. – Иркутск, 1995. – 205 с.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАННИХ ФОРМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА РАЗЛИЧНЫМИ ФИЗИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ В САНАТОРНО-КУРОРТНЫХ УСЛОВИЯХ

А.Н. Филатова, О.А. Мышенко, В.В. Шпрах.

(Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН, проф. А.А. Дзизинский, кафедра неврологии и нейрохирургии, зав. – проф. В.В. Шпрах, ЗАО “Курорт Ангара”, гл. врач – засл. врач РФ Н.А. Холмогоров)

Резюме. У 92 больных с ранними формами цереброваскулярных заболеваний гипертонического генеза, находящихся на санаторно-курортном лечении, проведено изучение эффективности действия хлоридных натриевых ванн, а также их сочетания с магнитотерапией. Полученные данные позволяют рекомендовать дифференцированное применение данных методик в комплексном санаторно-курортном лечении ранних форм цереброваскулярных заболеваний в зависимости от стадии артериальной гипертензии, ведущих церебральных жалоб и состояния русла микроциркуляции.

Одну из важных медицинских и социальных проблем в настоящее время представляют сосудистые заболевания головного мозга, в формировании которых наряду с атеросклерозом ведущую роль играет артериальная гипертензия. У лиц с высоким артериальным давлением (АД) острые нарушения мозгового кровообращения развиваются в 7 раз чаще, чем у больных с нормальным АД [6]. Диагностика и лечение ранних форм цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) имеют важное значение для профилактики инсульта. Наряду с медикаментозной терапией широкое распространение в реабилитации данной категории больных получило применение различных физических факторов. Развитие современной техники с использованием новых видов энергии позволяет применять при ЦВЗ лазерное излучение, импульсные токи низкой частоты, электросонотерапию, магнитные и электромагнитные поля. Разработаны методики их сочетанного применения [8]. Имеются также данные о положительном влиянии сероводородных, кислородных, углекислых ванн на церебральную гемодинамику, микроциркуляцию, реологию крови [5,7,10], в то же время эффективность хлоридных натриевых ванн (ХНВ), широко используемых в лечении сердечно-сосудистых заболеваний [1,9], при ЦВЗ практически не изучена.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности терапевтического действия основного природного лечебного фактора курорта “Ангара” – хлоридно-натриевой воды (минерализация 30г/дм³), а также ее сочетанного применения с магнитотерапией на этапе реабилитации больных ранними формами ЦВЗ гипертонического генеза в санаторно-курортных условиях.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 92 (45 – мужчин, 47 – женщин) человека с ранними формами

ЦВЗ гипертонического генеза в возрасте от 34 до 60 лет, получавших 21-дневное санаторное лечение на курорте “Ангара”. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) имелись в 49% случаев, дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) I стадии – в 51%. При этом артериальная гипертензия (АГ) I ст. установлена в 13%, II ст. – в 87% случаев. Низкая и средняя степень риска зафиксирована в 47% случаев, высокая – в 53%.

Для верификации диагноза и определения эффективности лечения больным наряду с оценкой клинико-неврологических признаков ЦВЗ проводили в динамике электрофизиологические (ЭКГ, ЭХО-КГ, РЭГ), биохимические (липидный обмен, протромбиновый индекс) и экспериментальные психологические (корректурная проба, таблицы Шульце, тест на запоминание 10 слов) исследования. Оценивалось состояние микроциркуляторного русла в сосудах бульбарной конъюнктивы. Для выявления факторов риска развития ЦВЗ проводили катамнестическое исследование анкетным методом.

Помимо фонового санаторно-курортного лечения, включающего диету, ЛФК, больным назначали базисную терапию. Лечение проводили в 3 основных и контрольной группах:

I группа (15 чел.). Назначались общие ХНВ температурой 36°C продолжительностью от 6 до 10 минут. Курс лечения составил 10 ванн через день.

Во 2 (34 чел.) – назначались ХНВ (параметры указаны выше) в сочетании с низкочастотными переменными магнитными полями (НПМП) от аппарата “Магнитер” по методике воздействия на воротниковую зону (частота – 50 Гц, магнитная индукция – 10мТл, режим синусоидальный, экспозиция – 20мин., курс лечения – 10 процедур).

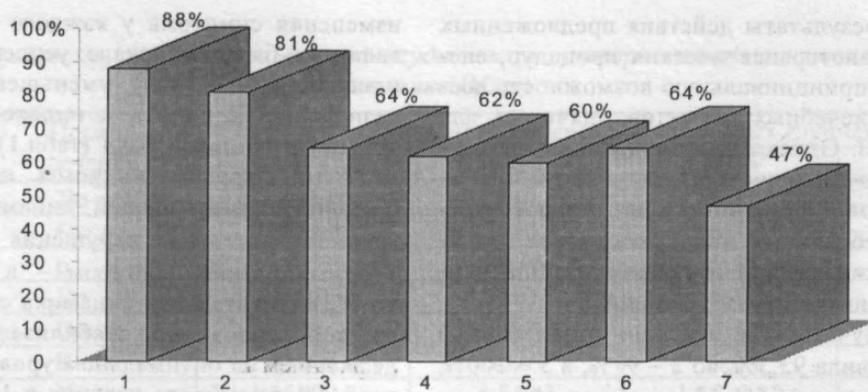


Рис.1. Основные жалобы у больных с ранними формами ЦВЗ.

По оси ординат – частота жалоб (в процентах); по оси абсцисс: 1 – головная боль; 2 – снижение памяти; 3- зрительные нарушения; 4 – ухудшение работоспособности; 5 – шум в голове; 6 – нарушения в эмоционально-волевой сфере; 7 – нарушение сна.

В 3 (20 чел.) группе применялись ХНВ в сочетании с импульсными низкочастотными электромагнитными полями (ИНЭМП) от аппарата “ИН-ФИТА” по методике “гипертоническая болезнь” (1 процедура – частота 30Гц, экспозиция – 3 мин.; 2-я и последующие процедуры: 40Гц – 5'; 52Гц – 7'; 57Гц – 9'; 64Гц – 12'; 60Гц – 9'; 57Гц – 7'; 52Гц – 5'; 40Гц – 5'; 30Гц – 3').

Контрольная группа состояла из 23 больных, которым применение ХНВ было противопоказано по соматическому состоянию.

Результаты и обсуждение

У обследуемых больных ведущими жалобами были головная боль, снижение памяти, зрительные нарушения, ухудшение работоспособности (рис.1). Изменения в психо-эмоциональной сфере (раздражительность, чувство тревоги, апатия) установлены в 64% случаев. Наиболее выраженная субъективная церебральная симптоматика выявлена у больных АГ II ст. в возрасте от 53 до 60 лет и давностью заболевания свыше 10 лет.

Результаты психологического тестирования показали, что в 88% случаев наблюдалось снижение памяти (в 70 % – умеренное, в 18% – резкое);

ослабление внимания и повышение истощаемости нервных процессов – в 30%. Анализ корректурной пробы выявил отклонения от нормы в 18% случаев.

Исследования микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии показали, что у больных с ранними формами ЦВЗ имелись структурно-морфологические изменения в микроциркуляторном русле, выраженность которых была наибольшей в группе больных ДЭ I ст. (рис.2).

Состояние мозгового кровообращения оценивалось по РЭГ-ким показателям. У 32% больных зарегистрировано снижение пульсового кровенаполнения. Величина амплитуды РЭГ-волны варьировала от 0,04 до 0,26 Ом в бассейне внутренних сонных артерий, в 78% случаев регистрировалось повышение тонуса артериальных сосудов, в 54% – замедление венозного оттока.

При анализе липидного спектра крови в 22,7% случаев выявлены увеличение уровня общего холестерина и атерогенных липидных фракций. Повышенный протромбиновый индекс обнаружен в 15,2% случаев.

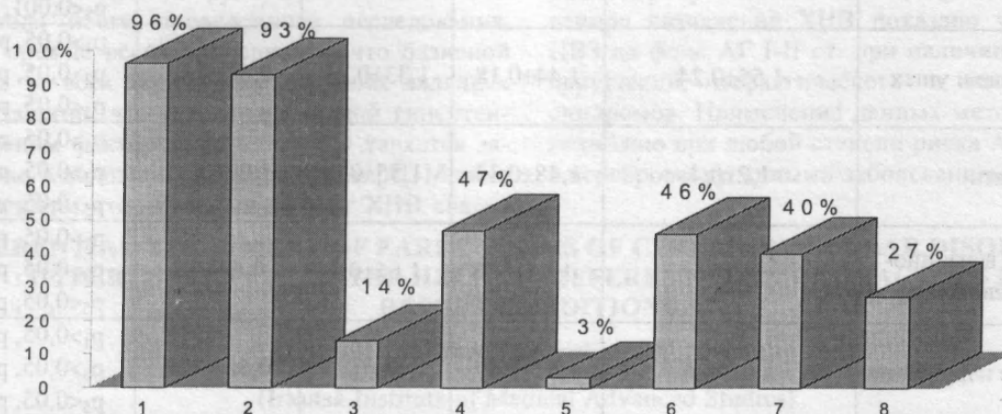


Рис. 2. Оценка состояния микроциркуляторного русла у больных с ранними формами ЦВЗ

По оси ординат – частота в%; по оси абсцисс: 1 – извитость сосудов, 2 – неравномерность калибра сосудов, 3 – периваскулярный отек распространенный, 4 – периваскулярный отек локальный, 5 – аневризмы и геморрагии, 6 – изменение соотношения а:в, 7 – сладж-феномен локальный, 8 – сладж-феномен системный.

Оценивая результаты действия предложенных бальнео- и физиотерапевтических процедур, следует отметить принципиальную возможность достижения ряда лечебных эффектов, значимых для больных с ЦВЗ. Однако полученные данные свидетельствуют о различной эффективности применяемых методов в зависимости от степени выраженности церебральных жалоб, состояния церебральной гемодинамики и микроциркуляции, психоэмоционального статуса, уровня АД.

Частота случаев клинического улучшения в 1 группе составила 93,3%, во 2 – 97%, в 3 – 100%, а в контрольной – 56,5%. Для оценки эффективности лечения мы использовали индекс клинической эффективности, характеризующий степень эффективности курортного лечения в среднем по группе. Эффект лечения у каждого больного оценивали по 4-х балльной шкале: отсутствие эффекта – 0 баллов, незначительное улучшение – 1 балл, умеренное улучшение – 2 балла, выраженное улучшение – 3 балла. В 1 группе больных индекс клинической эффективности равнялся $2,33 \pm 0,23$, во 2 – $2,6 \pm 0,12$, в 3 – $2,55 \pm 0,13$, а в контрольной – $0,95 \pm 0,2$ баллов. Статистически значимая достоверность различий величины индекса эффективности курортного лечения наблюдалась во всех основных группах при сравнении с контрольной ($p < 0,001$). Для углубленного анализа динамики жалоб у больных на фоне проводимой терапии определяли индекс эффективности влияния методов лечения на тот или иной симптом. Степень

изменения симптома у каждого больного оценивали по 4-балльной шкале: усиление (-1 балл), без изменений (0 баллов), уменьшение (1 балл), исчезновение (2 балла), а индекс определяли как средний групповой балл (табл.1). Цефалгический и вестибулярный синдромы подверглись наибольшей положительной динамике в 1 и 2-ой группах; зрительные нарушения – в 1 группе; церебрастенический синдром – в 3; диссомния – во 2. Положительная динамика субъективных жалоб коррелировала со стабилизацией АД, его поддержанием на оптимальном уровне. Средний уровень АД до и после лечения в 1 группе составил $142,3 \pm 5,26 / 87,9 \pm 2,2 - 126,7 \pm 2,87 / 81,46 \pm 1,63$ ($p < 0,05$); во 2 – $151,3 \pm 3,3 / 96,2 \pm 2,2 - 129,4 \pm 3,15 / 81,18 \pm 1,69$ ($p < 0,001$); в 3 – $150,5 \pm 3,1 / 95,25 \pm 2,3 - 131,5 \pm 2,54 / 82,5 \pm 1,12$ ($p < 0,001$) и в контрольной – $141,6 \pm 5,03 / 85,6 \pm 3,4 - 127,2 \pm 6,80 / 80,6 \pm 1,18$ ($p < 0,05$) мм рт. ст. соответственно. По данным повторного психологического тестирования, положительная динамика зафиксирована во всех группах (1 – 86,6%; 2 – 88,2%; 3 – 85%).

При анализе динамики состояния микроциркуляторного русла отмечено оживление внутрисосудистого кровообращения с исчезновением в большинстве сосудов сладж-феномена, уменьшение степени выраженности периваскулярного отека или его исчезновение. Статистически значимые изменения периваскулярного индекса (КИ1) выявлены в 1, 2 и 3 группах, а периваскулярного, внутрисосудистого (КИ3) и суммарного (Кс) ин-

Таблица 1.

Динамика церебральных жалоб у больных с ЦВЗ в результате лечения (в баллах).

Жалобы	Частота встречаемости признака в группах исследуемых				Достоверность различий
	1	2	3	Контрольная	
Головная боль	$1,46 \pm 0,16$	$1,48 \pm 0,13$	$1,26 \pm 0,16$	$0,47 \pm 0,15$	$p_1 > 0,05, p_2 > 0,05, p_3 < 0,001, p_4 > 0,05, p_5 < 0,001, p_6 < 0,05$
Головокружение	$1,71 \pm 0,28$	$1,61 \pm 0,4$	$1,38 \pm 0,8$	$0,42 \pm 0,7$	$p_1 > 0,05, p_2 > 0,05, p_3 < 0,001, p_4 > 0,05, p_5 < 0,001, p_6 < 0,001$
Шум в голове и ушах	$1,55 \pm 0,24$	$1,44 \pm 0,18$	$1,33 \pm 0,23$	$0,56 \pm 0,22$	$p_1 > 0,05, p_2 < 0,05, p_3 > 0,05, p_4 > 0,05, p_5 < 0,05, p_6 < 0,05$
Утомляемость	$1,2 \pm 0,4$	$1,48 \pm 0,13$	$1,55 \pm 0,1$	$1,01 \pm 0,15$	$p_1 > 0,05, p_2 > 0,05, p_3 > 0,05, p_4 > 0,05, p_5 > 0,05, p_6 < 0,05$
Нарушения в эмоционально-волевой сфере	$1 \pm 0,26$	$1,15 \pm 0,7$	$1,66 \pm 0,2$	$0,64 \pm 0,2$	$p_1 > 0,05, p_2 < 0,05, p_3 > 0,05, p_4 < 0,05, p_5 < 0,05, p_6 < 0,001$
Зрительные нарушения	$1,6 \pm 0,26$	$1,52 \pm 0,17$	$1,14 \pm 0,27$	$0,58 \pm 0,22$	$p_1 > 0,05, p_2 > 0,05, p_3 > 0,05, p_4 > 0,05, p_5 < 0,05, p_6 > 0,05$
Нарушение сна	$1,2 \pm 0,32$	$1,7 \pm 0,16$	$1,06 \pm 0,26$	$0,66 \pm 0,25$	$p_1 > 0,05, p_2 > 0,05, p_3 > 0,05, p_4 < 0,05, p_5 < 0,05, p_6 > 0,05$

Примечание: p_1 – достоверность различий индексов между 1 и 2 группой; p_2 – между 1 и 3; p_3 – между 1 и контрольной; p_4 – между 2 и 3; p_5 – между 2 и контрольной; p_6 – между 3 и контрольной.

Таблица 2.

Анализ периваскулярного, сосудистого, внутрисосудистого и суммарного конъюнктивных индексов в динамике ($M \pm m$)

Группы	Период лечения	Показатели индекса в исследуемых группах			
		КИ 1	КИ 2	КИ 3	Кс
1	До	0,8±0,14	3,26±0,31	0,86±0,27	5,11±0,36
	После	0,33±0,15	3,26±0,31	0,66±0,18	4,46±0,35
	p	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
2	До	0,77±0,9	4,52±0,31	1,35±0,17	6,91±0,35
	После	0,32±0,1	4,52±0,31	0,82±0,12	5,76±0,36
	P	<0,001	>0,05	<0,05	<0,05
3	До	1,15±0,16	4,5±0,3	1,35±0,23	7,15±0,37
	После	0,65±0,13	4,5±0,3	1,1±0,7	6,4±0,33
	P	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Контрольная	До	0,82±0,13	3,04±0,21	1,43±0,2	5,3±0,32
	После	0,73±0,14	3,04±0,21	1,43±0,2	5,21±0,33
	p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

дексов только во 2 группе больных. Изменений сосудистого индекса (КИЗ) не зафиксировано ни в одной из исследуемых групп (табл.2).

При анализе липидного спектра крови и системы гемостаза статистически значимых изменений на фоне лечения нами отмечено не было, хотя в единичных случаях отмечалось снижение уровня общего холестерина, триглицеридов и ПТИ.

РЭГ-исследования, проведенные в динамике, фиксировали улучшение мозгового кровообращения у наблюдаемых больных, нормализацию исходно пониженных показателей РЭГ-волны. В 32% случаев снизился коэффициент асимметрии: в фронто-мастоидальных отведениях с 43±7,12 до 19±5,2%, в окципито-мастоидальных с 39±6,68 до 11±4,31%. Отмечено уменьшение длительности анакротической фазы во всех отведениях с 0,220±0,07 до 0,120±0,08. Повышенные до лечения показатели дикротического индекса снизились во всех отведениях, что связано с нормализацией повышенного тонуса артериол и улучшением венозного оттока. Характерных различий изменения показателей церебрального кровотока в каждой отдельной исследуемой группе нами не выявлено.

Подводя итоги проведенного исследования, следует прежде всего подчеркнуть, что базисной терапией во всех исследуемых группах являлись ХНВ. Известно, что при артериальной гипертензии ведущим фактором развития ДЭ является застой крови в венозной системе головы [4]. Можно предположить, что лечебный эффект ХНВ связан

с повышением упруго-вязких свойств венозных сосудов, последнее способствует улучшению оттока крови из венозной системы головы, а сочетание этого эффекта с увеличением притока артериальной крови и регуляцией микроциркуляции улучшает мозговое кровообращение у больных с ЦВЗ. Магнитотерапия также оказывает значительное влияние на состояние церебрального кровотока [2,3]. Мы предполагаем, что механизм реализации лечебного эффекта при сочетании ХНВ и магнитотерапии связан с эффектом потенцирования бальнеологического фактора и физиолечения.

Таким образом, применение ХНВ является эффективным методом лечения больных с ЦВЗ и может применяться как изолированно, так и в сочетании с магнитотерапией. Подход к назначению ХНВ и магнитотерапии должен быть дифференцированным. Сочетанное применение ХНВ и НПМП наиболее эффективно у больных с ЦВЗ на фоне АГ II ст. с выраженными цефалгическим, вестибулярным и диссомническим синдромами. Сочетание ХНВ и ИНЭМП целесообразно использовать у больных с ЦВЗ на фоне АГ II ст. с ведущим церебрастеническим синдромом. Изолированное назначение ХНВ показано у больных с ЦВЗ на фоне АГ I-II ст. при наличии зрительных нарушений, цефалгического и вестибулярного синдромов. Применение данных методов лечения возможно при любой степени риска АГ у больных с цереброваскулярными заболеваниями.

DIFFERENTIAL TREATMENT OF EARLY FORMS OF CEREBROVASCULAR DISORDERS IN HYPERTENTION WITH THE HELP OF DIFFERENT PHYSICAL FACTORS IN RESORT CONDITIONS

L.N. Filatova, O.A. Mishenko, V.V. Shprakh

(Irkutsk Institute of Medical Advanced Studies)

The efficiency of influence of chloride sodium baths and their application in combination with magnetotherapy were studied in 92 patients with early forms of cerebrovascular disorders in hypertension. The obtained data allows to recommend differential application of given methods in complex resort treatment of early forms of cerebrovascular disorders depending on the stage of arterial hypertension, main cerebral complaints and state of microcirculatory channels.

Литература

1. Абрамович С.Г. Хлоридные натриевые минеральные ванны в лечении гипертонической болезни // Сибирский медицинский журнал. – 2000. – №3. – С.9-13.
2. Заславский А.Ю., Маркаров Г.С. Импульсный низкочастотный физиотерапевтический аппарат "ИНФИТА" // Медицинская техника. – 1994. – №5. – С.23-25.
3. Иванов С.Г., Смирнов В.В., Соловьева Ф.В. и др. Магнитотерапия у больных гипертонической болезнью // Тер. архив. – 1990. – Т.62, №9. – С.71-73.
4. Карлов В.А., Куликов Ю.А., Ильина Н.Л. и др. Дисциркуляторная энцефалопатия у больных артериальной гипертензией // Журнал неврологии и психиатрии. – 1997. – №5. – С.15-17.
5. Мусаев А.В., Рахмани С.А., Нуриева Л.Р. Влияние кислородных ванн на состояние больных дисциркуляторной энцефалопатией // Журнал неврологии и психиатрии. – 1998. – №8. – С.44-46.
6. Рождественская Е.Д. Современные аспекты проблемы гипертонической болезни // Вестник 1 Областной клинической больницы г. Екатеринбурга – 2000. – Вып.2, №1. – С.11-17.
7. Сафонова Е.А., Тодосичук Р.Н. Состояние общей и центральной гемодинамики больных гипертонической энцефалопатией в процессе бальнеотерапии // Сульфидная бальнеотерапия в комплексном лечении хронических заболеваний. – Сочи, 1987. – С.85-88.
8. Стрелкова Н.И. Начальные формы сосудистых поражений головного мозга: предотвращение их прогрессирования с помощью методов физической терапии // Вопросы курортол., физиотер. и ЛФК. – 1999. – №6. – С.41-42.
9. Чащин Н.Ф. Применение ХНВ и физических тренировок в реабилитации больных ишемической болезнью сердца с экстрасистолией: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1992. – 29 с.
10. Split W., Jagodzinski Z., Lukomski M. Balneologiczne leczenie zawrotow gtowy i zaburzen rawnowagi // Neurol. i neurochir. Pol. – 1997. – Vol.31, №4. – P.715-725.

© БУЛЫГИН Г.В., КИШИНЕВСКИЙ М.В., БОЛЬШАКОВА Т.Ю., ШКИЛЬ Л.М. –
УДК 612.112.94:616.72-002.77

ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Г.В. Булыгин, М.В. Кишиневский, Т.Ю. Большакова, Л.М. Шкиль.

(Институт медицинских проблем Севера СО РАМН, директор – член-корр. РАМН, проф. В.Т. Манчук; Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, проф. В.И. Прохоренков, кафедра клинической иммунологии, зав. – проф. Г.В. Булыгин)

Резюме. Проведено изучение липидного спектра Т- и В-лимфоцитов больных ревматоидным артритом в динамике их лечения нестероидными противовоспалительными препаратами. Установлено, что для обострения заболевания характерны изменения липидного состава клеток, отражающие механизмы защиты мембранных структур лимфоцитов от продуктов деградации липидов, образующихся при активации липолиза и перекисного окисления. Регистрируемые изменения липидного спектра лимфоцитов могут являться фактором, ограничивающим их функциональные возможности. После лечения отмечена положительная динамика изученных показателей, однако они не достигают уровня здоровых доноров.

Оптимальное функционирование клеток организма во много зависит от состояния структурных субъединиц клеточных мембран, их взаимодействия и взаимного расположения. В результате перестроек, происходящих в мембранах, могут изменяться практически все их функции, регулирующие жизнедеятельность отдельных органелл и клетки в целом: от активности мембраносвязанных ферментов, проницаемости и транспорта ионов и субстратов до активности генома, способности к размножению. Разнообразие компонентов и образование комплексов между ними обуславливает наличие сложной гетерогенной структурной организации биомембран. Основным структурообразующим компонентом клеточных мембран являются липиды, содержание и соотношение различных фракций которых определяет биофизические свойства мембранных структур, функциональные возможности рецепторного аппарата клеток [5]. По мнению ряда авторов, нарушения

свойств липидного бислоя не только могут возникать при заболевании, но и во многих случаях являются первопричиной развития патологического процесса в клетках, тканях и организме в целом [2,11,15].

Лимфоциты, являясь морфологическим субстратом иммунной системы, участвуют в выполнении многочисленных ее функций. Полифункциональность системы предъявляет к лимфоцитам соответствующие требования, способность к выполнению которых обеспечивается сложными внутриклеточными процессами, отражающими практически весь спектр метаболических реакций, характерных для организма человека. Значительная часть реакций метаболизма в лимфоцитах связана с липидным обменом, а образующиеся при этом различные липиды, используются как в процессах внутриклеточного обмена, так и для поддержания оптимального состояния и обновления клеточных структур. Результаты проведенных к

настоящему времени исследований свидетельствуют о выраженной зависимости между липидным составом мембран лимфоцитов и способностью клеток реагировать на внешние раздражения, участии этих клеток в обеспечении иммунореактивности [1,9,14]. Однако в доступной литературе имеются немногочисленные сведения о роли структурно-функциональных нарушений в мембранах лимфоцитов при развитии патологических состояний [3], практически отсутствует информация об исследованиях, проведенных при аутоиммунных процессах/

Материалы и методы

Нами обследованы 20 женщин, больных ревматоидным артритом (РА) в возрасте 35-50 лет (суставная форма, активность 2-3 степени), длительность заболевания – 5-9 лет. В качестве контрольной группы обследованы 20 практически здоровых женщин того же возраста (не являющихся штатными донорами и, обращавшихся для разовых заборов на станцию переливания крови). Лечение больных РА в стационаре включало в себя применение нестероидных противовоспалительных препаратов; гормональная терапия в этой группе не применялась. Обследование проводили при поступлении их в специализированное отделение стационара и через 3 недели после специфического и симптоматического лечения.

Исследовались лимфоциты периферической крови, выделение которых производилось по ме-

тоду А. Воупт [12] на градиенте плотности фикоколл-верографина ($1,077 \text{ г/см}^3$). Выделенные лимфоциты разделяли на Т- и В-клетки методикой с нейлоновой ватой [4]; чистота взвеси Т-лимфоцитов при этом составляла до 94% ($88,72 \pm 4,22\%$), В-лимфоцитов – до 72% ($60,36 \pm 3,81\%$). Для изучения липидного спектра лимфоцитов использовалась методика тонкослойной хроматографии липидов. Липидные экстракты из лимфоцитов готовили по методу J Folch с соавт. [13], разгонку фракций осуществляли на силуфолевых пластинах UV-254 с последующим проявлением липидов 5%-м раствором фосфорномолибденовой кислоты в 96% этаноле. Для определения размеров пятен фракций липидов пластины сканировали на "Chromoscan-200". Идентификацию липидных фракций проводили при помощи стандартов фирмы "Sigma" и по относительной подвижности фракций.

Определялись фракции нейтральных липидов и фосфолипидов: суммарные фосфолипиды (ФЛ), холестерин (ХОЛ), свободные жирные кислоты (СЖК), триацилглицериды (ТАГ), эфиры холестерина (ЭХ), лизофосфолипиды (ЛФЛ), фосфатидилхолин (ФХ), суммарная фракция фосфатидилинозитола и фосфатидилсерина (ФИ+ФС), фосфатидилэтанолламин (ФЭА), суммарная фракция кардиолипина и цереброзидов (КЛ+цер.); вычислялись и соотношения некоторых фракций – ХОЛ/ФЛ, СЖК/ТАГ.

Таблица 1.

Содержание липидов различных фракций (%%) и их соотношения в Т- и В-лимфоцитах здоровых доноров и больных ревматоидным артритом в динамике заболевания ($M \pm m$).

	Т-лимфоциты			В-лимфоциты		
	Доноры n=20	До лечения n=20	После лечения n=12	Доноры n=20	До лечения n=20	После лечения n=12
ФЛ	27,82±0,97	19,38±0,40 (P1<0,001)	24,23±0,83 (P1<0,05)	31,79±1,15	22,45±0,59 (P4<0,001)	27,89±1,10 (P4<0,05)
ХОЛ	21,24±0,74	19,57±0,70	21,83±0,79	20,92±0,56	21,78±0,60	21,09±0,84
СЖК	6,71±0,50	13,00±0,48 (P1<0,001)	10,66±0,56 (P1<0,001)	6,28±0,49	8,99±0,79 (P4<0,01)	8,63±0,61 (P4<0,01)
ТАГ	12,84±0,71	10,97±1,10	10,35±0,37 (P1<0,05)	10,25±0,72	10,89±1,08	12,14±0,60 (P4<0,1)
ЭХ	31,40±0,86	35,70±1,54 (P1<0,05)	31,86±1,15	29,34±1,06	35,38±1,87 (P4<0,01)	29,88±1,35
ЛФЛ	1,10±0,17	7,30±0,66 (P1<0,001)	2,74±0,32 (P1<0,001)	2,92±0,43	8,64±0,79 (P4<0,001)	5,02±0,28 (P4<0,01)
СФМ	8,10±0,80	13,74±0,65 (P1<0,001)	7,81±0,61	8,53±1,03	10,06±0,85	8,75±1,20
ФХ	32,50±1,62	28,51±1,21 (P1<0,001)	30,59±1,89	25,94±1,02	26,28±0,77	24,06±0,80
ФИ+ФС	5,67±0,54	7,96±0,93 (P1<0,05)	6,06±0,37	5,67±0,43	6,71±0,56	6,93±0,65 (P4<0,1)
ФЭА	30,03±1,27	21,26±1,23 (P1<0,001)	26,52±1,20 (P1<0,1)	26,88±1,09	24,53±0,78 (P4<0,1)	26,95±1,22
ХОЛ/ФЛ	0,77±0,03	1,09±0,06 (P1<0,001)	0,92±0,04 (P1<0,01)	0,65±0,02	0,93±0,03 (P4<0,001)	0,78±0,02 (P4<0,001)
СЖК/ТАГ	0,54±0,05	1,43±0,26 (P1<0,001)	1,08±0,08 (P1<0,001)	0,63±0,07	0,88±0,09	0,66±0,06 (P4<0,05)

Примечание: P1 и P4 – достоверность различий с соответствующей графой таблицы

Результаты исследований представлены в таблице 1, в которой для двух фракций фосфолипидов (ФИ и ФС) указано их суммарное содержание в связи с тем, что при тонкослойной хроматографии на силуфолу не всегда происходит их достаточно четкое разделение. Однако, учитывая важную роль указанных фосфолипидов в регуляции жизнедеятельности клетки (большинство авторов относят их к так называемым регуляторным), а также близкие биохимические характеристики и место в метаболизме липидов, мы посчитали возможным привести суммарный показатель этих фракций. В то же время нами не включен в таблицу показатель содержания в лимфоцитах кардиолипина и церсброзидов (КЛ+цер.). Это обусловлено тем, что при одномерной хроматографии на КЛ накладывается фракция церсброзидов и раздельный учет их содержания возможен только при последующем дополнительном разделении. Учитывая различное функциональное предназначение указанных липидов и их биохимические свойства, мы не интерпретировали изменения содержания этой суммарной фракции.

Результаты и обсуждение

Установлено, что липидный спектр Т- и В-лимфоцитов больных ревматоидным артритом 2-3 степени активности характеризуется некоторыми особенностями, отличающими его от показателей здоровых женщин контрольной группы.

В Т-клетках определяется менее высоким содержание ФЛ ($P < 0,001$), ФХ ($P < 0,05$) и ФЭА ($P < 0,001$). Это сочетается с повышением в них доли СЖК ($P < 0,001$), ЭХ ($P < 0,05$), ЛФЛ ($P < 0,001$) и ФИ+ФС ($P < 0,05$).

В В-лимфоцитах соотношение объемов различных фракций липидов было подобным, у больных снижено, по сравнению со здоровыми, количество в клетках ФЛ ($P < 0,001$) и достоверно – ФЭА ($P < 0,1$), повышено же содержание СЖК ($P < 0,01$), ЭХ ($P < 0,01$) и ЛФЛ ($P < 0,001$).

Изменения липидного спектра Т- и В-лимфоцитов, наблюдаемые в динамике заболевания – после проведения 3-недельного курса лечения, заключались в том, что значительная часть показателей приближалась к уровню, отмечаемому у женщин контрольной группы: как в Т-, так и в В-клетках увеличивался объем ФЛ, ФХ, ФЭА и снижалось содержание СЖК, ЭХ, ЛФЛ (табл.1). Однако следует отметить, что такие из показателей, как ФЛ, СЖК и ЛФЛ, несмотря на тенденцию к их "нормализации", и при достижении улучшения состояния больных после лечения достоверно отличались по своей величине от контрольной группы.

По результатам проведенного исследования можно заключить, что для лимфоцитов больных ревматоидным артритом характерен интенсивный липидный обмен, сопровождающийся деградацией фосфолипидов за счет активации реакций перекисного окисления (ПОЛ) и липолиза, способных к взаимной индукции. Об интенсификации указанных процессов в Т- и В-лимфоцитах боль-

ных свидетельствует высокое содержание в них продуктов ПОЛ – лизофосфолипидов, которые являются сильным детергентом и, накапливаясь в мембранах, изменяют их фазовое состояние, снижают стабильность клеток и могут приводить в итоге к их гибели. Наряду с увеличением ЛФЛ происходит также повышение в лимфоцитах СЖК и увеличение, по сравнению с показателями лимфоцитов доноров, соотношения СЖК/ТАГ, подтверждающее наличие смещения реакций липидного метаболизма в сторону липолиза. Эта активация липолитических процессов не только оказывает повреждающее действие на клеточные структуры, но и уменьшает снабжение внутриклеточных процессов субстратами метаболизма, так как известно, что высокое содержание СЖК ограничивает поступление в них глюкозы.

Как защитную реакцию можно расценить увеличение содержания в клетках суммарного холестерина (ХОЛ+ЭХ), который наравне с фосфолипидами играет важнейшую роль в организации мембранных структур клеток. Холестерин определяет электрический потенциал, текучесть, проницаемость и другие биофизические параметры мембран, обеспечивает необходимую стабильность структурам, предохраняя их от продуктов перекисного окисления и от действия ферментов. Однако, как известно, повышение его содержания в мембранах определяет для них высокие возможности защиты от ПОЛ, но в то же время уменьшает их проницаемость, в том числе и за счет уменьшения в структурах доли фосфолипидов [5, 6, 8]. Результаты изучения липидного спектра лимфоцитов больных РА подтверждают наличие перераспределения соотношения основных структурных компонентов биомембран – отмечено изменение показателя ХОЛ/ФЛ как в Т-, так и в В-лимфоцитах ($P < 0,001$).

При повышении активности заболевания параллельно с увеличением холестерина в лимфоцитах больных действуют и другие механизмы защиты – происходит накопление фракции наиболее трудноокисляемого фосфолипида, препятствующего процессам деградации мембран – СФМ, что отмечается одновременно с уменьшением содержания легкоокисляемого фосфолипида – ФЭА. На существование подобных перестроек липидного спектра, определяющих различные функциональные возможности мембранных структур и клеток в целом указывается в сообщениях об изменениях липидного спектра клеток и при других патологических процессах [3, 7]. Такого рода изменения липидного спектра клеток способны весьма существенно ограничивать возможности их рецепторного аппарата [10].

У больных с высокой активностью патологического процесса отмечено, что Т- или В-клетки, принадлежащие к популяциям, обеспечивающим функционирование соответственно клеточного или гуморального звеньев иммунной системы, имеют некоторые особенности, обусловленные, вероятно, их различной функциональной нагруз-

кой при этой патологии. В Т-лимфоцитах определяется меньшее, чем в В-клетках, содержание ФЛ и ХОЛ ($P < 0,001$ и $P < 0,05$ соответственно), при более высоком соотношении ХОЛ/ФЛ ($P < 0,05$). Также для Т-лимфоцитов характерны более высокое содержание СЖК и соотношение СЖК/ТАГ ($P < 0,001$ и $P < 0,05$ соответственно); в них больше, чем в В-лимфоцитах, ФХ ($P < 0,001$), но меньше ФЭА ($P < 0,001$).

После 3-недельного курса лечения отмечены изменения в содержании липидов в лимфоцитах, которые приближали показатели к уровню здоровых лиц. В клетках увеличивалось количество ФЛ и ФЭА, снижались доли СЖК, ЭХ, ЛФЛ, СФМ и соотношение ХОЛ/ФЛ. Указанные изменения липидного спектра в большинстве своем односторонне направлены в Т и В-лимфоцитах и близки по своей выраженности.

Таким образом, для лимфоцитов больных ревматоидным артритом в период высокой активности заболевания были характерны изменения липидного спектра, свидетельствующие об активации процессов ПОЛ и гидролиза липидов. Параллельно этому протекали реакции липидного обмена, которые направлены на защиту структурных образований клеток от процессов деградации. Однако "защитные" перестройки липидного спектра одновременно ограничивают функциональные

возможности клеток через изменение вязкости мембран и снижение их реакционной способности и активности клеточных рецепторов. Дополнительное ограничение функции лимфоцитов за счет уменьшения поступления в клетки субстратов для внутриклеточного метаболизма обуславливает и повышение в них СЖК.

Лечение больных ревматоидным артритом указанными выше препаратами позволяет не только получить клинический эффект, но и до определенной степени восстанавливает функциональные возможности Т- и В-лимфоцитов больных. Однако применяемые схемы лечения больных РА не приводят к полному восстановлению функции иммунокомпетентных клеток, так как липидные показатели свидетельствуют, что и при наступлении клинической ремиссии в лимфоцитах сохраняется повышенный, по сравнению со здоровыми, уровень липолитических процессов и ПОЛ, продолжают срабатывать описанные выше механизмы, которые ограничивают функциональные возможности клеток. Полученные данные являются аргументом в пользу того, что лечение больных ревматоидным артритом должно включать в себя иммунокорректирующие препараты, восстанавливающие функцию иммунокомпетентных клеток через нормализацию в них липидного обмена.

LIPID SPECTRUM OF LYMPHOCYTES IN BLOOD OF THE PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

G.V. Buligin, M.V. Kishinevskij, T.U. Bolshakova, L.M. Shilj

(Institute for Medical Problems of the North, Siberian Division,
Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk, Russia, Krasnoyarsk State Medical Academy)

Lipid spectrum of T- and B-lymphocyte were examined in patient with the rheumatoid arthritis during their NAID treatment. Established that changes in lipid structure are characteristic for manifestation (worsening) of the disease and account for defence mechanisms of lymphocyte membrane constituents against lipid degradation products result from the lypolysis and the lipid peroxidation. Those changes in lymphocyte lipid spectrum may become a factor restricts their functional possibility. Note that the positive dynamics of the examined indices is registered after treatment, but not those as in healthy donors.

Литература

1. Баглаев Т.Н. Исследование мембран лимфоцитов флуоресцентными зондами // Лаб. дело – 1986. – №7. – С.387-392.
2. Владимиров Ю.А. Роль нарушения барьерной и матричной функций липидного слоя биологических мембран в патологии: Актовая речь. – М.: Мед. – 1985. – 25 с.
3. Волков В.С., Жухаров Л.С. Особенности липидного состава лимфоцитов и нейтрофилов периферической крови у больных ишемической болезнью сердца с нормолипидемией // Кардиология. – 1983. – №9. – С.97-99.
4. Гаррота Д., Нери Т. Иммунология: Методы исследований / Под ред. А. Лефковитс, Б. Пернис – М.: Мир. – 1983. – С.188-213.
5. Кагава Л. Биомембраны. – М.: Высш. шк. – 1983. – 301 с.
6. Крылов В.И., Вельтищев Ю.Е., Петрушина А.Д. Липидный обмен у детей – Красноярск, 1985. – 128 с.
7. Ландышев Ю.С., Савельева М.В., Бородин Е.А. Фосфолипиды и ферментные системы мембран эритроцитов у больных бронхиальной астмой в Амурской области // Тез докл. межреспубл. симпоз. "Особенности липидного обмена в условиях Сибири и Дальнего Востока с учетом бытовых и пищевых факторов" – Чита, 1987. – С.43.
8. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. – М.: Мир. – 1989. – 656 с.
9. Томилец В.А., Тулуевская Л.М., Подколзин А.А. Экспрессия простагландиновых рецепторов и фосфолипидный состав мембран лимфоцитов селезенки при первичном иммунном ответе // Тез. докл. Всесоюзн. симпоз по биохимии липидов. – Алма-Ата, 1987 – С.122.
10. Туркина Т.И., Марченко Л.Ф., Извекова В.А. и др. Взаимосвязь экспрессии лимфоцитарных Fc-рецепторов, модифицированных простагландинами и изопротеренолом, с показателями липидного об-

- мена // Тез. докл. Всесоюзн симп по биохимии липидов. – Алма-Ата, 1987. – С 123.
11. Benzi G. Sequential damage in mitochondrial complexes by peroxidative stress // Neurochem. Res. – 1991. – Vol.16. – P.1295-1302.
 12. Boyum A. Separation of blood leucocytes, granulocytes and lymphocytes // Tissue Antigens. – 1974. – Vol.4. – P.250-260.
 13. Folch J., Lees M., Sloane-Stanley G. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues // J. Biol. Chem. – 1957. – Vol.226., N.1. – P.497-509.
 14. Goldlyne M.E., Stobo J.D. Immunoregulatory role of prostaglandins and related lipids // Brit. Rev. Immunol. – 1981. – Vol.2., N.3. – P.189-223.
 15. Pre I. Radicaux Libres et peroxydation lipidique. Aspects d'ensemble // Sem. hop. Paris. – 1992. – Vol.68., N.41. – P.1430-1437.

© ЗАХАРОВА Т.Г., ПРАХИН Е.И., ГОНЧАРОВА Г.Н. –
УДК 618.2-005.25

КЛИНИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ

Т.Г. Захарова, Е.И. Прахин, Г.Н. Гончарова.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, проф. В.И. Прохоренков, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, зав. – проф. О.С. Филиппов, кафедра общественного здоровья и здравоохранения, зав. – проф. Г.Н. Гончарова, кафедра детских болезней, зав. – проф. Е.И. Прахин)

Резюме. Состояние репродуктивного здоровья девушек подростков, вступающих в детородный процесс, значительно уступает женщинам благоприятного репродуктивного возраста. У них чаще внебрачная рождаемость и отказ от детей в родильном доме, они чаще болеют венерическими заболеваниями, в большем проценте употребляют наркотики, имеют гинекологическую и экстрагенитальную патологию. Состояние здоровья новорожденных у девушек-подростков также значительно уступает женщинам благоприятного детородного возраста. Внедрение в медицинскую практику современных технологий оценки и прогнозирования состояния репродуктивного здоровья поможет оптимизировать его диагностику и лечение и внесет реальный вклад в перинатальную охрану плода.

Данные официальной статистики и научных исследований свидетельствуют о том, что репродуктивное здоровье девушек-подростков крайне неудовлетворительное, что негативно сказывается на течении беременности, родов и состоянии новорожденных [1,2,3,4,5].

В сложившейся ситуации назрела необходимость разработки комплекса мер по охране репродуктивного здоровья девушек-подростков путем создания методов оценки и прогнозирования нарушений детородной функции, с целью оптимизации диагностики, лечения и профилактики.

Методы и материалы

Проведено ретроспективное исследование состояния репродуктивного здоровья у 1000 девушек-подростков (10-19 лет), вступивших в детородный процесс. Для контроля по методу копии-пара в исследование включено 1000 женщин благоприятного репродуктивного возраста (20-24 года) и их новорожденные. Все женщины проживали в г. Красноярске и Красноярском крае.

Данные были внесены в электронные таблицы Excel и обработаны с помощью пакета статистического анализа. Достоверность различия результатов определяли с использованием критерия соответствия (χ^2).

С учетом сроков соматического, психологического и социального созревания представляется оптимальным предложение экспертов ВОЗ счи-

тать подростками лиц в возрасте 10 до 20 лет, как это принято сейчас в большинстве стран мира [6,7,8,9].

Результаты и обсуждение

Возраст рожаящих девушек-подростков варьировал от 13 до 19 лет. В 13 лет роды произошли у 1 (0,1%), в 14 – у 3 (0,3%), в 15 – у 12 (1,2%), в 16 – у 63 (6,3%), в 17 – у 162 (16,2%), в 18 – у 295 (29,5%), в 19 – у 464 (46,4%).

Среди юных женщин в 23 раза больше учащихся школ и ПТУ, в 8,8 – техникумов, в 1,5 – студенток ВУЗов, в 1,3 – “домохозяек”, но значительно меньше работающих женщин по сравнению с женщинами благоприятного репродуктивного возраста. И если у юной женщины нет надежной поддержки мужа или родственников, то материальные трудности без наличия самостоятельных доходов могут существенно сказаться на течении беременности и ее исходе.

Стабильное положение замужней женщины, как в моральном, так и в материальном планах более благоприятно для течения и исходов беременности и родов. Однако имели зарегистрированный брак девушки-подростки только в 55,4% случаев, в контрольной группе – в 70%. В то время, как “гражданский брак” отмечен – в 28,9%, а в контрольной группе – в 22,5%. Не были замужем 15,7% юных женщин, а в контрольной – только 7,6%.

Девушки-подростки, вступая в репродуктивный процесс, имели очень высокий индекс инфекционных заболеваний. Частые ОРЗ отмечали в 31,3% случаев; хронический тонзиллит – в 12,3%; ветряную оспу – в 12,3%; инфекционный паротит – в 3,0%; корь – в 2,8%; краснуху – в 2,1% среди девушек-подростков.

Экстрагенитальную патологию среди девушек-подростков обнаружили в 65,7% случаев. Из них в 52% случаев встречалось одно заболевание, а в 48% – два, три и более заболеваний. Ведущее место в структуре экстрагенитальной патологии принадлежит болезням органов дыхания (16,3%), желудочно-кишечного тракта (11,7%), печени (10,6%) и почек (9,5%).

При этом болезни ЖКТ, врожденные и приобретенные пороки сердца, ревматизм, другие сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет и анемия достоверно чаще отмечены в группе девушек-подростков по сравнению с контрольной группой ($P < 0,05$). О неблагоприятии, как в физическом, так и социальном статусе девушек-подростков свидетельствует наличие у них болезней, которые не встречаются у женщин благоприятного репродуктивного возраста. Так частота встречалась у 6-ти юных женщин, гельминтозы – у 3-х, педикулез – у 2-х, дизентерия – у 2-х, трахома – у 1-й. Одна беременная имела лимфогранулематоз, другая – лимфому средостения, а еще другая – злокачественную гемангиому.

Гинекологические заболевания у девушек-подростков обнаружены в 52,4% случаев. В структуре генитальной патологии преобладают воспалительные процессы влагалища и шейки матки, выявленные как до, так и во время беременности. Кольпиты различной этиологии установлены в 20,4% случаев, эрозии шейки матки – в 38,16%, хронические воспаления придатков – в 21,18%. Следует отметить, что у 12,7% девушек-подростков наблюдались венерические заболевания (гонорея, трихомониаз, хламидиоз), а в 62,6% случаев кольпиты имели специфический характер. У 14-ти девушек-подростков был диагностирован сифилис, в то время, как в контрольной – только у 2-х.

Нарушение менструального цикла достоверно чаще наблюдалось у девушек-подростков: 15,26%, против 9,0% в контрольной группе ($P < 0,05$). Все девушки подростки с нарушением менструального цикла имели хронический тонзиллит.

У женщин контрольной группы в структуре гинекологической патологии чаще встречались хронические воспаления придатков матки (в 42,65% против 38,16%) и эрозии шейки матки (24,78% против 21,18% ($\chi^2 = 38,5$, $P < 0,05$) чем у девушек-подростков.

Огромный вред состоянию репродуктивной системы наносят аборт, особенно прерывание первой беременности в подростковом возрасте. По данным нашего исследования в 20,8% случаев среди девушек-подростков зарегистрированы в

анамнезе аборты, из них в 4,2% случаев по 2-3 аборта.

У 10 (1,0%) девушек-подростков были в анамнезе искусственные аборты в поздние сроки по медицинским показаниям и у 30 (3,0%) – по социальным. В контрольной группе отмечалось обратное соотношение: у 30 (3,0%) женщин благоприятного детородного возраста была прервана беременность по медицинским показаниям и у 10 (1,0%) – по социальным.

По нашим данным каждая 25-я юная женщина имела в анамнезе самопроизвольный выкидыш в ранние сроки беременности (до 15 недель) и каждая 100-я в поздние сроки (до 22 недель).

Таким образом, состояние репродуктивного здоровья девушек-подростков в нашем регионе может быть оценено как неудовлетворительное. Так, экстрагенитальная патология превышает среднестатистические данные по РФ в 1,5 раза, гинекологическая – в 1,3 и венерические заболевания – в 2 раза. Социального благополучия, как фактора репродуктивного здоровья тоже не наблюдается: более половины девушек-подростков (54%) не имеют постоянного занятия, более 80% – без самостоятельного дохода, 15,7% – не замужем, 18,7% – курят, 1,0% – употребляют наркотики.

Большинство девушек-подростков беременность доносили и имели в положенный срок срочные роды 926 (92,6%), как и в контрольной группе – 942 (94,2%). Преждевременные роды у юных женщин наблюдались в 4,6% случаев, в контрольной группе – в 4,2%; запоздалые – в 1,8% и в контрольной группе – 1,1%. Средний срок гестации у юных женщин при родоразрешении составил $38,5 \pm 0,06$ недель и находился в пределах от 26 до 43 недель, при этом в контрольной группе $39,0 \pm 0,04$ недели ($P < 0,05$).

Беременность протекала с осложнениями в 87,5% случаев у юных женщин, против – 72,3% в контрольной группе. В структуре осложнений ведущее место принадлежит гипоксии плода (68,1%), анемии беременной (43,0%) и гестозу (21,1%).

Установлена обратно пропорциональная зависимость частоты анемии беременных от возраста юных женщин, т.е. чем моложе беременная, тем чаще анемия. Отмечена прямая корреляция между тяжестью течения анемии беременных и возрастом. У более юных беременных встречались более тяжелые формы анемии. У беременных в возрасте 18-19 лет анемии встречались в 41,1% случаев; 16-17 – 44,7%; 13-15 – в 54,5%.

Средняя продолжительность родов у девушек-подростков была короче, чем у женщин контрольной группы и составила соответственно $8,20 \pm 0,13$ часов и $9,46 \pm 0,12$ часов ($P < 0,05$).

Осложненное течение родов отмечено в 80,4% случаев у юных рожениц. У них чаще приходилось прибегать к родостимуляции – в 6,1% случаев против 5,5% в контрольной группе. Клиниче-

ски узкий таз в родах отмечался в 3,7% случаев против 2,9% в контрольной группе; гипотоническое кровотечение – в 1,2% против – 0,8% ($P < 0,05$).

Из оперативных вмешательств в родах наиболее часто у юных рожениц применялась амниотомия в 48,2% случаев (контроль 47,2%), эпизиотомия – в 33,4% (контроль 31,2%). В раннем послеродовом периоде ручное обследование полости матки у юных родильниц проводилось в 2,4%, против 1,6% в контроле ($P < 0,05$). Кесарево сечение было выполнено в 7,0% случаев у юных рожениц и в 9,1% – у женщин благоприятного репродуктивного возраста. Однако в 90% показания для кесарева сечения у юных рожениц возникали во время родов.

У каждой 7-й юной роженицы отмечалась патологическая кровопотеря, наиболее часто регистрируемая в возрастной группе 16-17 лет ($\chi^2=34,7$, $P < 0,005$). Средняя кровопотеря в родах у юных женщин независимо от возраста была меньше ($233,76 \pm 6,52$ мл), чем в контрольной группе ($256,29 \pm 6,52$ мл; $P < 0,01$).

Социальная дизадаптация юной беременной и роженицы приводит к ее негативной психологической настроенности к самой беременности и родам. В результате этого юные роженицы плохо переносят родовой процесс, ведут себя неадекватно, что часто является причиной родового травматизма. Так, разрыв шейки матки зарегистрирован в 12,6% случаев у юных рожениц и в 10,9% – в контрольной группе, причем в 1,7% юных рожениц отмечался разрыв шейки матки второй степени, чего в контрольной группе не было. Чаше у юных рожениц наблюдался разрыв влагалища, чем в контрольной группе (8,5% против 8,1%), разрыв половых губ и клитора (16,3% против 13,8% в контрольной) ($P < 0,05$).

Прослеживается прямо пропорциональная зависимость массы тела и роста новорожденных от возраста юной родильницы. Маловесных детей (до 2500 г) у юных женщин было 4,4%, в контрольной группе – 4,2%, вес от 2500 до 3000 г – в 26,4%, в контрольной – 22,0%. Новорожденных ростом до 45 см у юных женщин было 2,0%, в

контрольной группе – 1,4%, от 45 до 50 см в основной группе 28,5%, в контрольной – 26,1% ($P < 0,05$).

У новорожденных юных женщин в 80,6% случаев обнаружена различная патология при рождении, в то время как в контрольной группе – в 74,6%. Ведущим диагнозом детей явилось перинатальное поражение центральной нервной системы с различной степенью нарушения мозгового кровообращения и выраженностью церебральной ишемии (родовая травма) – в 27,5% случаев, гипотрофия регистрировалась – в 13,8%, ЗВУР – в 11,4%, врожденные пороки – в 11,1%, анемия новорожденных – в 10,0%.

В группе юных рожениц 60 (6,0%) детей родились с никотиновой интоксикацией, а 7 (0,7%) – в наркотической зависимости.

Шесть девушек-подростков отказались от своего ребенка в родильном доме. Все девушки-подростки не были замужем и не были материально обеспечены, трое из них употребляли наркотики.

Общие перинатальные потери у девушек-подростков не превышали данных в популяции и составили 12 на 1000 рожденных живыми и мертвыми, но превышали этот показатель в контрольной группе (9 на 1000).

Таким образом, состояние новорожденных теснейшим образом связано с состоянием репродуктивного здоровья матери. Девушки-подростки, вступая в детородный процесс, зачастую анатомически и физиологически не зрелые, социально не адаптированные, что существенно снижает их репродуктивное здоровье. Чтобы они могли достойно выполнить возлагаемую на них функцию воспроизводства потомства с улучшением качества здоровья ближайших поколений, необходимо своевременно выявлять у них нарушение репродуктивного здоровья, что позволит активизировать мероприятия и сконцентрировать усилия врачей, социальных работников, педагогов, родителей на решение проблем каждой конкретной девушки-подростка и тем самым будет внесен реальный вклад в перинатальную охрану плода.

CLINICAL AND SOCIAL ASPECTS OF PREGNANCY AND LABOR IN YOUNG-GIRLS

T.G. Zakharova, G.N. Goncharova, E.I. Prachin

(Krasnojarsk State Medical Academy)

The conditions of reproductive health in young-girls are going to be worse, then in women. The young girls more often haven't husbands, take drugs, have gynaecological and extragenital pathology. They sometimes don't take their newborns from maternity hospitals. The health of newborns from these girls is also worse then the one of women of favorable reproductive age. The up-to-date techniques for prognosis and appraisal of condition of reproductive health help to improve the diagnosis and treatment of such pathologies.

Литература

1. Баранов А.Н. Особенности течения беременности и родов у подростков // *Акушерство и гинекол.* – 1997. – №4. – С.44-46.
2. Богданова Е.А. Воспалительные заболевания вульвы и влагалища у девочек // *Гинекология.* – 1999. – Т.1, №3. – С.86-89.
3. Бруй Б.П., Дмитриев В.И., Балыгин М.М. О некоторых медико-демографических и социальных аспектах развития подростков // *Здравоохранение Российской Федерации.* – 1999. – №2. – С.41-47.
4. Гаврилова Л.В., Баклаенко Н.Г., Зелинская Д.И. и др. О разработке Концепции охраны репродуктив-

- ного здоровья населения России // *Здравоохранение*. – 1999. – №11. – С.5-20.
5. Гуркин Ю.А. Гинекология детей и подростков: Руководство для врачей. – Санкт-Петербург, 1998. – С.78-96.
6. Медведев В.П. Особенности организма девушек-подростков // *Ювенильная гинекология. Пособие для врачей*. – СПб., 1994. – С.3-8.
7. Ярославский В.К., Гуркин Ю.А. Беременность и роды у юных женщин // *Неотложная гинекология*

- детей и подростков. – СПб.: Гиппократ, 1997. – С.159-169.
8. Friedman H.L. Reproductive health in adolescents // *World Health Stat Q.* – 1994. – Vol.47, N.1. – P.31-35.
9. Lerner R.M., Galambos N.L. Adolescent development: challenges and opportunities for research, programs, and policies // *Annu. Rev. Psychol.* – 1998. – N.49. – P.413-446.

© ШЕСТОВИЦКИЙ В.А., КУЛИГИНА-МАКСИМОВА А.В., ГРИНШТЕЙН Ю.И., ЧЕРКАШИНА И.И. – УДК 616.24-06-07-08

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛЫХ ОБОСТРЕНИЙ ОБСТРУКТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ

В.А. Шестовицкий, А.В. Кулигина-Максимова, Ю.И. Гринштейн, И.И. Черкашина.

(Красноярская медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, д.м.н., проф. В.И. Прохоренков, кафедра терапии ФУВ, зав. – д.м.н., проф. Ю.И. Гринштейн)

Резюме. В работе на примере 145 больных хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОБЛ) в стадии обострения (из них 92 больных – с тяжелыми обострениями бронхиальной астмы и 53 – с обострением хронического обструктивного бронхита), в возрасте от 15 до 78 лет продемонстрированы некоторые цитоморфологические и иммунологические особенности воспаления бронхов с учетом преимущественного этиологического фактора обострения. Проведен анализ эффективности дифференцированной терапии у данной группы больных в зависимости от клинко-патогенетического варианта течения ХОБЛ и этиологических факторов, приведших к возникновению обострения.

Проблема хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ) во всем мире к началу 21 века остается чрезвычайно актуальной. Неудовлетворительное качество жизни миллионов людей, огромные экономические и социальные потери предопределены этой патологией. В значительной мере это связано и с распространенностью бронхиальной астмы (БА), которая по данным эпидемиологических исследований составляет 5-10% среди взрослого населения [8,12]. Отмечается увеличение тяжелых форм клинического течения и рост смертельных исходов при тяжелых обострениях БА.

Научные исследования и клиническая практика последних десятилетий позволили существенно пересмотреть сложившееся ранее представление о сущности этой патологии, предложить более надежные критерии диагностики, сместить акценты медикаментозного лечения [1,3,7,12]. Современные национальные рекомендации [7,9] разработаны в рамках доказательной медицины, протоколно стандартизованы, однако их регламентация не всегда может учесть индивидуальную клиническую ситуацию, не всегда учитывает местные условия и региональный уровень медицинской помощи. Кроме того, все еще остаются нерешенными проблемы оптимизации лечения, во многом обусловленные недостаточно изученным генезом иммунного воспаления при ХОБЛ.

Значимость роли местного иммунитета в поддержании хронического персистирующего воспаления при ХОБЛ не вызывает сомнения, однако динамическая вариабельность выявляемых изме-

нений вызывает большие затруднения в их трактовке. Так, хорошо известны иммунологические и цитологические особенности воспаления в бронхиальном дереве при ХОБЛ [5,13], но до настоящего времени не существует общепризнанных установок относительно лечения в зависимости от этих особенностей

Кроме того, известное положительное действие нейтрофильного фагоцитоза при воспалении, у больных ХОБЛ сопровождается отрицательным эффектом повышения концентрации активных форм кислорода (АФК) с явлениями гипероксидантного “стресса”, что, в свою очередь, способствует накоплению в тканях высокоагрессивных протеаз (эластаза и др), приводящих к патогенетическому ремоделированию бронхов [15].

Целью настоящего исследования явилось изучение цитоморфологических и иммунологических особенностей воспаления бронхов и анализ эффективности дифференцированной терапии у больных с тяжелыми обострениями ХОБЛ.

Методы и материалы

В исследование были включены 92 больных с тяжелыми обострениями БА. Из них 35 мужчин и 57 – женщин, в возрасте от 15 до 76 лет. Кроме того, 53 больных с хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ), из которых было 31 мужчина и 22 – женщины, в возрасте от 17 до 78 лет. Больные дифференцированы по группам в соответствии с этиологической и клинической классификацией [2,7] и учетом преимущественного этиологического фактора обострения.

В I группу вошли 25 больных с экзогенной формой БА, atopическим клинко-патогенетическим вариантом течения в фазе обострения, которое было спровоцировано повторным контактом с аллергеном. Вторую группу составили 36 больных с эндогенной формой БА в фазе обострения, последнее спровоцировано полиэтиологичным триггерным фактором, за исключением связи обострения с доказанным аллергенным или инфекционным провоцирующим фактором. Третья группа включает 31 больного с эндогенной формой БА, инфекционно-зависимым клинко-патогенетическим вариантом течения в фазе обострения, вызванным активизацией вирусно-бактериальной инфекции. Четвертая группа представлена 53 больными страдающими ХОБ (группа сравнения) с тяжелым инфекционным обострением, подтвержденным клиническими анализами крови и мокроты. Пятая группа – контрольная, состоящая из 16 человек, не имеющих бронхолгочной патологии. Степень тяжести обострения БА и ХОБ определялась клиническим диагностическим критерием [7] и показателями ФВД.

На 3-4 сутки после купирования острых проявлений обострения заболевания проводили щадящую санирующую и диагностическую фибробронхоскопию (ФБС) с забором материала в виде промывных вод бронхов по методике бронхиального лаважа [11]. Полученный материал определяли термином бронхиальный секрет (БС). Морфологические изменения в слизистой оболочке бронхов оценивали визуально с видеорегистрацией по характеру и степени выраженности эндобронхита (I, II, III степени). Смыв бронхиального секрета проводили для цитоморфологии и оценки состояния местного иммунитета по следующей методике. После введения 50 мл подогретого до 37 градусов стерильного изотонического раствора натрия производилось отсасывание в стерильную посуду 10 мл смыва бронхиального секрета, который немедленно отправлялся на исследование. Выделенные из БС клетки отмывали в растворе Хенкса общепринятым методом [6]. После подсчета цитоза пробирочным методом в камере Горяева готовили мазки, которые окрашивали по Романовскому-Гимзе. На 300 клетках мазка определяли процентное соотношение отдельных клеточных элементов (нейтрофилов, макрофагов, эозинофилов, лимфоцитов). Функциональная активность фагоцитов, выделенных из БС, определялась посредством метода хемилюминесцентного биотестирования по Мюллеру [14]. Принцип метода заключается в автоматической регистрации квантов света, излучаемого фагоцитами при метаболизме АФК. Тестирование проводили в двух параллельных пробах спонтанной хемилюминесцентной – естественная продукция АФК фагоцитами, и стимулированной хемилюминесценции – продукция АФК клетками в активированном состоянии. В качестве стимулятора использовали опсонизированный зимозан ("Sigma") в концентрации 20 мг/мл.

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

Результаты и обсуждение

Начальное лечение, включающее небулайзерную терапию и обязательную ингаляцию увлажненного кислорода, в течение первых 3-4 суток проводили в условиях палаты интенсивной терапии (ПИТ) специализированного пульмонологического отделения.

Эффективность небулайзерной монотерапии (беротек, вентолин, беродуал у больных БА и атровент, беродуал у больных ХОБ), проводимой через каждые 20 минут в течение 1 часа лечения оказалось менее эффективной (у 50-55% больных соответственно) в сравнении с последовательной комбинированной бронхолитической терапией (беродуал 1 мл + лазикс 1 мл + лазолван 30 мг) через каждые 20 минут в течение 1 часа лечения (у 75-80% больных соответственно). Эффективность терапии оценивали по субъективным ощущениям, клиническим симптомам регрессии обострения, а также увеличению пиковой скорости выдоха (ПСВ) на 10% и более по сравнению с исходными значениями. Низкая эффективность комбинированной небулайзерной терапии практически в 100% случаев оказалась у больных со строидозависимой формой БА (группа больных, постоянно принимающих поддерживающие дозы системных глюкокортикостероидов (ГКС). Дальнейшую небулайзерную терапию проводили еще в течение 3-4 суток в соответствии с рекомендациями доказательной медицины [7] и назначали дополнительное лечение, ориентированное с учетом этиологических факторов обострения. Проведенное исследование в подострой стадии заболевания, после купирования самых острых клинических проявлений обострения и по достижении ОФВ₁ 60% и более от должного показало следующее.

У больных I группы с atopическим генезом БА и преимущественным аллергенным обострением визуальная оценка морфологических изменений в слизистой оболочке бронхов соответствовала обострению обструктивного серозно-слизистого эндобронхита I-II степени (умеренно выраженная диффузная гиперемия и отечность слизистой оболочки, усиление сосудистого рисунка, сглаженность хрящевого рисунка, умеренное количество вязкой стекловидного характера мокроты с сероватым оттенком в просвете субсегментарных бронхов). Цитологическое исследование БС в сравнении с контролем (табл.1) показало достоверное повышение содержания эозинофилов (Эо) и повышение содержания нейтрофилов (Нф) ($p < 0,001$), снижение количества альвеолярных макрофагов (АМ) ($p < 0,001$) и неизменное содержание лимфоцитов (Лф). Функциональная активность фагоцитирующих клеток воспаления в БС по показателям метаболизма АФК оказалась достоверно повышена как в спонтанной, так и в

Таблица 1.

Показатели лейкограммы бронхиального секрета у больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом в подострой стадии тяжелого обострения

Группы	Нейтрофилы, %	Макрофаги, %	Эозинофилы, %	Лимфоциты, %
I n=25	59,6±3,6*	21,4±2,5*	15,8±1,6*	3,2±0,4
II n=36	65,8±2,8*	27,4±5,9* **	5,4±1,2* **	4,5±0,6**
III n=31	68,4±4,4*	20,0±4,1*	9,4±3,1*	2,5±0,5
IV n=53	73,5±2,6*	19,3±2,3*	2,6±0,8	4,2±0,5
V n=16	27,8±3,5	67,2±3,6	1,5±0,8	3,5±1,4

Примечание: * – $p < 0,001$ при сравнении значений с показателями контрольной группы; ** – $p < 0,001$ при сравнении значений с показателями I группы.

стимулированной хемилюминесцентной пробе по сравнению с контролем ($p < 0,001$, табл.2). Дальнейшее лечение этой группы больных было ориентировано с учетом рекомендаций стандартного протокола [7], цитоморфологических особенностей воспалительного процесса в бронхах и этиологического фактора обострения БА. Сущность рекомендаций стандартного протокола заключается в продолжении стационарного лечения до прекращения ночных симптомов и до тех пор, пока ПСВ не достигнет уровня более 75% от должного, или наилучшего для больного. Целью лечения является достижение этих результатов при минимальном количестве симптомов, минимальной потребности в β_2 -агонистах короткого действия, лучших возможных показателей ФВД и минимальными побочными эффектами от приема препаратов. Продолжалось лечение ингаляционными β_2 -агонистами короткого действия 3-4 раза в день с последующим постепенным снижением и индивидуальным подбором необходимых доз "по требованию", и назначалась противовоспалительная терапия: ингаляционные мембраностабилизаторы (интал или тайлед) и/или ингаляционные ГКС (альдецин, ингакорт и др.) с постепенным подбором индивидуальных доз для базисной терапии по клиническим и функциональным показателям.

Таблица 2.

Хемилюминесцентная активность лейкоцитов бронхиального секрета у больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом в подострой стадии тяжелого обострения

Группы	Показатели хемилюминесценции	
	спонтанной, усл. ед.	стимулированной, усл. ед.
I n=25	5770±705*	7190±1102*
II n=36	3279±495* **	3940±108* **
III n=31	2679±235* **	3088±418* **
IV n=53	10049±1828*	10751±1354*
V n=16	556±124	608±228

Примечание: * – $p < 0,001$ при сравнении значений с показателями контрольной группы; ** – $p < 0,001$ при сравнении значений с показателями I группы.

У больных II группы с мультитриггерным причинным фактором обострения БА визуальная бронхоскопическая оценка слизистой оболочки бронхов соответствовала обострению диффузного атрофического серозно-слизистого эндобронхита I-II степени (диффузно истонченная слизистая оболочка бледно-розового пергаментного оттенка с умеренной отечностью и малым количеством слизисто-серозной мокроты). Цитология БС характеризовалась достоверно более низким содержанием Эо ($p < 0,001$) и тенденцией к снижению числа Нф по сравнению с первой группой, а также более высоким количеством других изучаемых клеточных элементов (табл.1). Функциональная активность фагоцитирующих клеток БС как в спонтанной, так и стимулированной хемилюминесцентной пробе оказалась достоверно сниженной в сравнении с первой группой ($p < 0,001$) (табл.2). Эффективность лечения обострения в этой группе больных достигалась одновременным назначением интенсивной комбинированной небулайзерной терапии с применением ингаляционных ГКС: раствор будссонида (пульмикорта) по 2 мг через небулайзер каждые 20 минут в течение 1 часа и по 2 мг 2 раза в сутки в последующие 2-3 дня. После купирования острых проявлений обострения к комплексной терапии добавляли эреспал (фенспирид) в дозе 80 мг 3 раза в день в первые 4-5 дней и по 80 мг 2 раза в день в последующие 2-3 недели. Обоснованием для назначения эреспала послужили данные о хорошей переносимости препарата, уникальном противовоспалительном и бронхолитическом действии с подавлением миграции клеток воспаления и снижением уровня провоспалительных медиаторов (лейкотринов, простагландинов, цитокинов и др.) [10]. Положительные результаты эффективности лечения эреспалом в наших наблюдениях подтверждены клиническими и функциональными данными. Стабильный прирост функциональных показателей к концу стационарного лечения в сравнении со стадией подострого обострения составил по ОФВ₁ – 13,9%, по ПСВ – 24,5%. Последующее снижение объема лекарственной нагрузки и подбор базисной терапии осуществлялся в течение 2-3 недель в соответствии с рекомендациями стандартного протокола [7].

В III группе больных, с инфекционно-зависимым патогенезом БА и вирусно-бактериальным

этиологическим фактором обострения, бронхоскопическая оценка макроморфологического состояния слизистой оболочки бронхов соответствовала обструктивному гипертрофическому эндобронхиту II-III степени (выраженная диффузная гиперемия с явлениями отека и набухания слизистой оболочки, участки мелкоточечных кровоизлияний, слизисто-гнойная или слизисто-геморрагическая мокрота в просветах сегментарных и субсегментарных бронхов, доступных для осмотра). В цитологическом исследовании БС в сравнении с первой группой выявлена тенденция к снижению количества Эо, повышению содержания Нф, а также более высокое содержание АМ в сравнении с первой группой и их пониженное количество по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$). Процентное содержание Лф оказалось пониженным по сравнению с контролем и с больными первой группы (табл.1). Функциональная активность фагоцитирующих клеток в БС оказалась достоверно сниженной как в спонтанной, так и в стимулированной пробе ($p < 0,001$) по сравнению с первой группой, а также достоверно повышенной ($p < 0,001$) по сравнению с контролем (табл.2). Эффективность лечения тяжелых обострений БА в этой группе больных достигалась купированием самых острых симптомов бронхиальной обструкции назначением ингаляционной комбинированной терапии в течение 1 часа у 80-85% больных. В особо тяжелых случаях (у 15-20% больных) дополнительно через 1 час от начала лечения назначались системные ГКС и метилксантины. Исходя из установленных особенностей воспаления в бронхах и сведений о роли вирусов в более частой активизации атипичной флоры больным III группы назначали короткий курс (5-7 дней) лечения макролидами. Дальнейшая базисная терапия подбиралась индивидуально в соответствии с рекомендациями стандартного протокола [7].

У больных IV группы с тяжелым обострением ХОБ, преимущественно вирусно-бактериальной этиологии, визуальная оценка макроморфологических изменений в слизистой оболочке бронхов соответствовала обострению диффузного слизисто-гнойного эндобронхита II-III степени выраженности (гиперемия, отек, набухание слизистой бронхов, сужение сегментарных и субсегментарных бронхов за счет воспалительной деформации и слизисто-гнойной мокроты в значительном количестве). В цитологическом исследовании БС в сравнении с БА в фазу обострения выявлено более низкое содержание Эо, но оно оставалось повышенным при сравнении с контрольной группой; сниженное количество АМ и высокое содержание Нф (при сравнении с контролем, $p < 0,001$) (табл.1). Функциональная активность фагоцитирующих клеток БС значительно (в 20 раз в спонтанной пробе) превышала как показатели контрольной группы ($p < 0,001$), так и показатели больных с БА в фазу обострения (в два и более раза в спонтанной пробе) (табл.2).

Как известно, начальной целью лечения тяжелого обострения обструктивного заболевания легких заключаются в возможно быстрейшем устранении обструкции дыхательных путей, устранении гипоксемии и восстановлении легочной функции [2,3,7]. Оптимальным вариантом достижения этой цели в условиях ПИТ, по нашим наблюдениям, является комбинированная последовательная небулайзерная терапия, направленная на основные механизмы обратимой бронхиальной обструкции (острой, подострой и обтурационной) в сочетании с небулайзерной оксигенацией. Подобный подход начального интенсивного лечения может быть достаточно унифицированным, за исключением больных со стероидозависимым вариантом течения БА, которым с самого начала лечения показано одновременное назначение системных ГКС. Полученные данные цитоморфологического и иммунологического изучения воспалительного процесса в бронхах характеризуют подострую стадию тяжелого обострения БА и ХОБ, которые в рекомендуемой трактовке можно оценивать только для данного конкретного момента времени. Статистически достоверное повышение процентного содержания нейтрофилов, снижение альвеолярных макрофагов в БС у всех больных ХОБЛ ($p < 0,001$), а также повышение содержания эозинофилов ($p < 0,001$) в группе больных с атопической БА при тяжелом аллергическом обострении (табл.1), повышение показателей ХЛ активности фагоцитирующих клеток БС ($p < 0,001$) во всех группах (табл.2) можно рассматривать в качестве дополнительных маркеров активности воспаления. В изучаемых группах больных не удалось выявить значимой корреляции между показателями ХЛ активности и уровнем содержания нейтрофилов в БС, однако в сравнении между группами прослеживается доминирующая достоверность повышенного содержания: эозинофилов и нейтрофилов в I группе (аллергический фактор обострения, $p < 0,001$), нейтрофилов во II группе (триггерный фактор обострения, $p < 0,001$), нейтрофилов и эозинофилов в III группе (инфекционный фактор обострения БА, $p < 0,001$), нейтрофилов в IV группе (инфекционный фактор обострения ХОБ, $p < 0,001$) с одновременным снижением содержания альвеолярных макрофагов в БС ($p < 0,001$) во всех изучаемых группах (табл.1). Повышенную хемилюминисцентную активность фагоцитирующих клеток у больных ХОБ и инфекционно-зависимой БА в сравнении с контролем можно отчетливо связать с достоверно повышенным содержанием Нф в БС и их значимым участием в воспалительном процессе бронхов в стадию обострения заболевания. У больных с атопической формой БА и обострением в результате воздействия аллергена в БС хемилюминисцентной активности клеток, что вероятно, можно объяснить повышением содержания Эо и их ролью в поддержании гипероксидантного "стресса" в бронхах в период обострения у этой группы больных. Выявленные в ходе исследования цитомор-

фологические особенности и показатели ХЛ активности фагоцитирующих клеток БС вместе с учетом этиологических факторов обострения ХОБЛ явились основой дифференцированного подхода в лечении подострой стадии тяжелого обострения. Так, в первой группе больных базисное лечение ориентировано на применение ингаляционных ГКС, во второй – эrespала, в третьей – на антибиотики группы макролидов, в четвертой – на антибиотики широкого спектра действия. Та-

ким образом, современный дифференцированный подход с применением рекомендаций стандартного протокола [7] и изложенных в статье методов диагностики и лечения больных БА и ХОБ в фазе тяжелого обострения позволяет в более короткие сроки купировать обострение, оптимизировать базисную терапию, снизить стоимость лечения и пролечить большее количество больных, нуждающихся в специализированной пульмонологической помощи.

THE DIAGNOSIS AND THERAPY IN PATIENTS WITH SEVERE EXACERBATIONS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE DISEASES OF LUNG.

V.A. Shestovicky, A.V. Kuligina-Maksimova, Yu. I. Grinstein, I.I. Cherkashina

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The aim of our study was to assess cytomorphological and immunological peculiarities of inflammations in bronchial trees. 145 patients with chronic obstructive diseases of lung (92 patients with bronchial asthma and 53 patients with chronic obstructive bronchitis) aged from 15 to 78 years were recruited to our study. All patients were divided into four groups with due regard to aetiological factors of exacerbations. Analysis of efficiency of differential therapy in this group of patients was held according to clinical forms of diseases and aetiological factors which cause exacerbations.

Литература

1. Бронхиальная астма / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: “Агар”, 1997. – Т.1. – 339 с.
2. Бронхиальная астма. Глобальная инициатива // Пульмонология. – 1996. – (Приложение). – 165 с.
3. Бронхиальная астма. Диагностика и лечение обострения / Под ред. Ю.И. Гринштейна. – Красноярск, 2000. – 10 с.
4. Ведущие направления в диагностике и лечении бронхиальной астмы // EPR. – 2. – 1997.
5. Волкова Л.И., Будкова А.А., Кустов В.И. Диагностические возможности морфологического и цитологического исследования биоптатов слизистой бронхов при бронхиальной астме и хроническом бронхите // Сиб. мед. журн., Томск. – 2000. – №3. – С.42-47.
6. Методические аспекты современной иммунологии / Под ред. В.А. Козлова. – Новосибирск: Наука. Сибирское отделение РАМН, 1991. – С.57-78.
7. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями легких (взрослое население) / Под ред. А.Г. Чучалина. – М., 1999. – С.4-33.
8. Сизых Т.П., Лысов В.П., Николаева С.С и др. Распространенность аллергических заболеваний в Иркутской области // “Улучшение качества жизни при астме и аллергии”: Сборник трудов международной конференции. – С.-Пб. – 13-15 июня 1995. – С.128.
9. Чучалин А.Г., Медников Б.Л., Белевский А.С. и др. Бронхиальная астма. Руководство для врачей России (формулярная система). – М., “Пульмонология”. – 1999. – 41 с.
10. Akoun G., Amaud F., Blanchon F. et al. Effects of fenspiride on airway function and blood gases in stable COPD patients // Eur. Resp. Rev. – 1991. – N.1. – P.111-125.
11. European Society of Pneumology Task Group on BAL, Technical recommendation and guidelines for broncho-alveolar lavage (BAL) // Eur. Resp. J. – 1989. – Vol.2. – P.561-585.
12. Global Initiative for asthma. – NHLB/WHO Workshop Report. – National Heart Lung Blood Institute, Publication number 95-3659, 1995. – 176 p.
13. Lamblin C., Gossef P., Tillie L.J. et al. Bronchial neutrophilia in patients with noninfectious status asthmaticus // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. – 1998. – Vol.157. – N.2. – P.394-402.
14. Muller S. et al. // Bioluminescence and Chemiluminescence. – New York, 1981. – P.721-727.
15. Viksaman M.J., Lui M.C., Bickel C.A. et al. Phenotypic analysis of alveolar macrophages and monocytes in allergic inflammation // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. – 1997. – Vol.155. – N.3. – P.858-863.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВВЕДЕНИЯ АНТИБИОТИКА С ПОМОЩЬЮ ДИАЛИЗА ПРИ ПАРОДОНТИТЕ

О.И. Тирская, Л.С. Васильева, В.Д. Молоков.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра терапевтической стоматологии, зав. – проф. В.Д. Молоков; кафедра гистологии, зав. – проф. Л.С. Васильева)

Резюме. Эффективность лечения воспалительных заболеваний пародонта зависит от путей введения лекарственных веществ, что связано со специфическими условиями в полости рта. По сравнению с наложением десневой повязки и внутримышечной инъекцией антибиотика его введение с помощью диализа наиболее эффективно. Этот способ легко доступен и обеспечивает атравматичность, небольшое время экспозиции, накопление антибиотика в очаге воспаления, минимальное воздействие антибиотика на организм и бактериальный пейзаж полости рта.

Этиология и патогенез пародонтита достаточно изучены. На основании этих знаний многочисленными авторами предложено огромное число препаратов для лечения, но, тем не менее, пародонтологи сегодня не могут сказать, что пародонтит побежден. До сих пор воспалительные заболевания пародонта широко распространены среди населения, поэтому интерес ученых-исследователей и практических пародонтологов к этой проблеме не ослабевает. Продолжается поиск способов повышения эффективности лечения, которая часто зависит от пути введения лекарственных веществ.

Применяемые сегодня в пародонтологии пути введения лекарственных веществ не лишены недостатков, что определяется специфическими условиями в полости рта. В связи с этим, разработка оптимальных способов введения препаратов в ткани пародонта является важным вопросом в проблеме лечения пародонтита.

Целью нашего исследования явилась разработка наиболее эффективного способа введения антибиотика в слизистую оболочку десны.

Материалы и методы

Эксперимент проведен на 26 беспородных белых крысах-самках массой 160-180 г. Воспалительный процесс в пародонте животных моделировали по методике А.И. Воложина и С.И. Виноградовой [1] с помощью наложения шелковой лигатуры в десневую бороздку нижних резцов на 7 суток. Лигатуру на 7 сутки снимали.

Большинством исследователей этиологическим фактором воспалительных заболеваний пародонта признан микробный, поэтому в эксперименте использован антибиотик линкомицин. Об эффективности линкомицина при лечении пародонтита говорят многие авторы [3,4,6]. Он достаточно хорошо всасывается, накапливается в костной ткани, к нему медленно развивается резистентность микрофлоры. Кроме того, препарат имеет небольшую молекулярную массу, и относится к группе антибиотиков, достаточно хорошо проникающих в клетки [9]. Последнее свойство

особенно важно, т.к. для пародонтопатогенов характерна инвазия не только вглубь тканей, но и в клетку, подобно некоторым видам Shigell [10].

Животных разделили на 3 группы. Первой группе (7 крыс) вводили 30% раствор линкомицина гидрохлорида инъекционно, второй (8 крыс) – накладывали на область очага поражения лечебную повязку с 2% линкомициновой мазью, третьей (9 крыс) – на область очага поражения диализатор, заполненный 30% раствором линкомицина гидрохлорида.

Инъекцию линкомицина осуществляли внутримышечно в дозе 250 мг/кг. При выборе доз учитывалась особенность обмена веществ у крыс, интенсивность которого в 10-20 раз выше, чем у человека. Таким образом, для крыс терапевтическая доза должна в 10 раз превышать дозу человека. Материал для исследования брали через 2 часа после инъекции, т.к. через 2-4 часа в крови достигается максимальная концентрация препарата [7].

Для повязки использовали официальную 2% линкомициновую мазь. Повязку готовили общепринятым способом, в виде смеси в равных долях окиси цинка и искусственного дентина с добавлением линкомициновой мази и 0,01 мл димексида. На десну накладывали 0,25 см² повязки, содержащей 1,04 мг линкомицина гидрохлорида с экспозицией 20 минут.

С помощью диализатора (третьей группе крыс) вводили 0,1 мл раствора, содержащего 9 частей 30%-го линкомицина гидрохлорида и 1 части димексида. Доза антибиотика при этом способе введения составляла 250 мг/кг.

Диализатор изготавливали из фрагмента системы для внутривенных инфузий, герметично запаянного с двух сторон. На поверхности диализатора, обращенной к десне, вырезали окно, затянутое полупроницаемой мембраной из купрофана с диаметром пор от 2,0 до 4,5 нм. Диализатор через канюлю заполняли лекарственным раствором и фиксировали на область очага поражения на 20 минут.

Небольшая молекулярная масса (406,5 дальтон) позволяет линкомицину хорошо проходить через поры полупроницаемой мембраны, диаметр которых более 1,5 нм [2]. В раствор добавляли димексид для увеличения проникновения антибиотика в ткани и накопления его в очаге воспаления. По данным Т.В. Ушаковой [11], 10% концентрация димексида для этих целей является оптимальной.

Материал для исследования (слизистую оболочку десны с вестибулярной поверхности альвеолярного отростка в области нижних резцов) срезали скальпелем и взвешивали.

Концентрацию антибиотика в слизистой оболочке десны определяли методом диффузии в агар, основанном на сравнении угнетения роста тест-культуры испытываемым раствором с угнетением роста стандартными препаратами. Для этого взвешенные кусочки слизистой оболочки десны растирали в фарфоровой ступке с 3 мл буферного раствора pH=7,0, экстрагировали в течение 1 часа при t=4°C. Полученный гомогенат фильтровали через бумажные фильтры (фирма BioMerieux). Круги из фильтровальной бумаги стандартного диаметра пропитывали фильтратом и раскладывали на среду АГВ и среду Миллера-Хинтона (НИЦ фармакотерапии раскладывали на среду АГВ и среду Миллера-Хинтона (НИЦ фармакотерапии г. Санкт-Петербург), засеянные *Staphylococcus aureus* ATCC 6538, полученным из Государственного научно-исследовательского института стандартизации и контроля качества биологических препаратов им. Л.А. Тарасовича (г. Москва). Посевы инкубировали при 37°C в течение 24 часов. О концентрации антибиотика судили по диаметру зоны подавления роста тест-культуры. Концентрацию антибиотика рассчитывали по калибровочной кривой, построенной по данным угнетения роста тест-культуры двукратными разведениями стандартного препарата. В качестве стандартного препарата использовали 30% линкомицина гидрохлорид (серия 45102000, ОАО "Дальхимфарм" г. Хабаровск). Результаты измерения выражали в количестве мкг антибиотика на 1 мг исследуемой ткани.

Результаты и обсуждение

На 7 сутки состояние десны при осмотре соответствовало картине острого воспаления (рис.1). После наложения лигатуры зубодесневое соединение разрушено. На его месте формируется воспалительный лейкоцитарный инфильтрат и гнойные массы, которые обнаруживаются и в более глубоких слоях пародонта – между кортикальными пластинками верхушек альвеолярных отростков. Верхушки альвеолярных отростков местами разрушены, а фрагменты костной ткани окружены плотным лейкоцитарным валом. Верхняя треть периодонта также инфильтрирована лейкоцитами. На уровне средней трети корня зуба воспалительная инфильтрация периодонта менее выражена, а в нижней трети периодонт сохраняет свою структуру, но утолщен за счет воспалительного отека.

Со стороны дна зубной альвеолы развиваются reparative процессы, в область поражения прорастают коллагеновые волокна.



Рис.1. Состояние десны крысы па 7 сутки после наложения лигатуры. Гематоксилин-эозин. Ок. 7, об. 3,7.

Обозначения: 1 – дентин коронки зуба; 2 – гнойные массы; 3 – разрушенная верхушка альвеолярных отростков; 4 – эпителий десневой бороздки.

В первой группе крыс (инъекции линкомицина) антибиотик обнаружился у 4 крыс из 7, в концентрации 10 ± 5 мкг на 1 мг ткани (рис.2). Таким образом, концентрация антибиотика, создающаяся в слизистой оболочке десны при инъекциях достаточна для подавления роста патогенной микрофлоры [8], но в этом случае препарат воздействует на весь макроорганизм. Это может приводить к таким нежелательным последствиям, как, например, угнетение иммунитета, аллергические реакции, дисбактериоз и др. Кроме того, этот способ введения препарата травматичен.



Рис.2. Концентрация линкомицина в слизистой оболочке десны крыс при разных способах введения препарата.

Во второй группе после наложения десневой повязки на 20 минут антибиотик в слизистой оболочке десны не обнаруживался (рис.2). Таким образом, при наложении десневой повязки, действие антибиотика оказывается лишь поверхностным. Это соответствует данным литературы о том, что лекарственное вещество, входящее в состав мази, всасывается медленно и в небольших количествах [5]. Между тем, ранее указывалось, что для пародонтопатогенных бактерий характерна инвазия в ткани и клетки. Следовательно, при поверхностном воздействии антибиотика можно ожидать

продолжительной персистенции пародонтопатогенной микрофлоры в глубоких слоях слизистой оболочки десны, что снижает эффективность лечения. Кроме того, вымываясь слюной, антибиотик будет воздействовать на нормальную микрофлору полости рта, что может приводить к возникновению дисбактериоза.

В третьей группе крыс, при введении опытным путем, антибиотик определялся у всех животных в концентрации 39 ± 8 мг на 1 мг ткани (рис.2), что достоверно больше, чем при инъекции ($P < 0,05$). Вероятно, достаточно хорошее накопление линкомицина в десне достигается за счет того, что он накапливается непосредственно в очаге воспаления. Кроме того, исследования И. Файзиева [12] показали, что процессы реабсорбции трансудата из межклеточных пространств в десне при воспалении нарушены. Можно предположить, что элиминация препарата из очага воспаления и всасывание его в кровяное русло будет минимальным. Благодаря этому достигается максимальное воз-

действие антибиотика на очаг микробного воспаления при его минимальном воздействии на организм.

Полученные данные убедительно свидетельствуют, что полупроницаемые свойства мембраны диализатора дополняют свойство слизистой оболочки к избирательной проницаемости и всасыванию. Мембрана не препятствует проникновению лекарственного препарата в слизистую оболочку десны, находящийся в диализаторе раствор не контактирует со слюной и накапливается в очаге воспаления, что позволяет воздействовать только на пораженные ткани.

Таким образом, способ введения антибиотика с помощью диализатора легко доступен и имеет ряд преимуществ: атравматичность, небольшое время экспозиции, накопление антибиотика в очаге поражения, минимальное воздействие антибиотика на организм и бактериальный пейзаж полости рта.

THE EFFECTIVENESS OF ANTIBIOTIC INTRODUCTION BY MEANS OF DIALYSIS IN PARODONTITIS

O.T. Tirskaia, L.S. Vasilyeva, V.D. Molokov

(Irkutsk State Medical University)

The effectiveness of parodont inflammatory disease treatment depends on the means of medicinal substances introduction. It is connected with some specific conditions in oral cavity. The introduction of antibiotics by dialysis is more effective in comparison with the bandage and intramuscular injections. Dialysis provides the atraumatic method of treatment and a short period of antibiotics exposure, an accumulation of antibiotics in the inflammation focus, minimal influence of antibiotics on the organism and bacterial composition in oral cavity.

Литература

1. Воложин А.И., Виноградова С.И. Патогенез экспериментального пародонтита у кроликов. *Стоматология*, 1991. – №4. – С.10-12.
2. Граков Б.С., Селезов Е.А., Швецкий А.Г. Полупроницаемые мембраны в лечении и профилактике хирургической инфекции (Управление раневым процессом). – Красноярск: Изд-во Красноярского университета, 1988. – 157 с.: илл. – С.40.
3. Иванов В.С. Заболевания пародонта. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 296 с.: илл. С.155.
4. Ковалевский А.М. Комплексное лечение пародонтита. – СПб.: "Нормед-Издат", 1999. – 136 с.: илл. – С.39.
5. Красильников А.П. Справочник по антисептике. – Мн.: Выш. шк., 1995. – 367 с.: илл. – С.265.
6. Курякина Н.В., Кутепова Т.Ф. Заболевания пародонта. – М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 162 с.: илл. – С.94-95.
7. Машковский М.Д. Лекарственные средства. В двух томах. Т.2. – Изд. 13-е, новое. – Харьков: Торсинг, 1998. – 592 с.: илл. – С.276.
8. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия (справочник), 4-е изд., перераб. и доп. – М: Медицина, 1982. – С.146-148.
9. Никитин А.В. Антибиотики и макроорганизм. – Антибиотики и химиотерапия. – 1999. – №12. – С.1.
10. Straka M. Этиопатогенез заболеваний пародонта. Новое в стоматологии. – 2000. – №4. – С.41.
11. Ушакова Т.В. Клинико-лабораторное обоснование применения нитазола в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук: Москва, 1992.
12. Файзиев И. // Радионуклидные "in vivo" и "in vitro" методы в клинической медицине. – Научно-исследовательский институт медицинской радиологии, Обнинск, 1986. – С.90-92.

БИОПОТЕНЦИАЛЬНОЕ ПОЛЕ КАК КОНТРОЛИРУЮЩИЙ ФАКТОР ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ПОЛОСТИ РТА

В.Г. Васильев, М.Ю. Горохов, А.Ф. Шолохов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра стоматологии детского возраста, зав. – проф. В.Г. Васильев, Муниципальная стоматологическая поликлиника г. Свободный Амурской области, гл. врач – В.Г. Масло, Иркутский областной онкологический диспансер, гл. врач – к.м.н. В.В. Дворниченко)

Резюме. Ортодонтическое лечение оказывает влияние на окислительно-восстановительные процессы в полости рта. Их состояние характеризуют изменения биопотенциального поля полости рта. Предложена методика измерения величины биопотенциального поля полости рта при проведении медицинских манипуляций.

Как известно, биопотенциальное поле характеризует состояние окислительно-восстановительных процессов в полости рта. При этом незначительное изменение их показателей приводит и к изменению величины биопотенциального поля.

Медицинские манипуляции, проводимые в ходе ортодонтического лечения пациентов, несомненно оказывают влияние на величину и интенсивность протекания окислительно-восстановительных процессов в полости рта, а оценка складывающихся при этом значений биопотенциалов в характерных точках полости рта является самым простым и неинвазивным способом определения величины и интенсивности этих изменений.

Биопотенциальное поле с математической точки зрения является типичным примером непрерывного временного процесса. Следовательно, на него накладываются все условия оценки статистических величин, таких как оценка среднего, стандартного отклонения и оценка вариаций этих величин. Кроме того, величина биопотенциального поля – интегрированная характеристика, содержащая в себе сумму всех процессов, протекающих в полости рта. Некоторые процессы при этом носят короткоживущий характер ответа организма на внешние воздействия. Таким образом, существуют определенные трудности при интерпретации полученной информации о биопотенциальном поле полости рта пациента. Более наглядно это можно представить в графическом виде (рис.1).

Как видно из графика формирования величины биопотенциального поля полости рта, интересующая нас величина ответной реакции системы практически не видна на графике интегральной характери-

стики биопотенциального поля. Она “смазывается” за счет более интенсивных изменений биопотенциального поля во времени из-за прочих, не интересующих нас причин.

Система окислительно-восстановительных процессов в полости рта является нестабильной системой со множеством составляющих ее факторов. Интересующий нас фактор – отклик системы на медицинскую манипуляцию – это довольно малая часть всей совокупности процессов, составляющих реализацию процесса биопотенциального поля. Поэтому при анализе ответа системы желательно использовать не собственно значения потенциалов характерных точек, а величину их изменения во времени. Тогда по характеру этих приращений можно с большей степенью вероятности дать наиболее приближенное к реальности интерпретационное заключение о скорости и величине ответной реакции системы на воздействие. Следует оговориться, что под воздействием на систему мы будем понимать в дальнейшем только



Рис.1. Пример интегральной характеристики биопотенциального поля как упрощенный вариант суммы слагающих ее частных характеристик

внешние воздействия при медицинских манипуляциях с пациентом. За счет анализа величины изменения процесса ответной реакции организма на раздражающий фактор во временной интервал его существования, при неизменных прочих влияниях, доля достоверной и значимой информации будет намного больше, чем при попытках анализа собственно величины биопотенциального поля.

Согласно постулату об изменении величины биопотенциального поля как фактора, контролирующего ответные реакции системы окислительно-восстановительных потенциалов в полости рта, дальнейшие действия становятся ясны.

Необходимо наряду с достоверными замерами исходных значений биопотенциального поля полости рта провести расчет приращений осредненных значений этих величин. Как уже ясно из вышеизложенного, речь идет об алгебраической величине приращения, способной иметь как положительный, так и отрицательный знак.

Методика проведения работы по измерению величины биопотенциального поля в различных точках полости рта должна обеспечивать достоверность и воспроизводимость получаемой информации. Это само по себе является трудной задачей в связи со слабым уровнем полезного сигнала, низкой воспроизводимостью и большим уровнем помех при замерах.

При замерах нами был использован аппарат для измерения величины биопотенциального поля в полости рта. Аппарат позволяет регистрировать величину биопотенциального поля в двух диапазонах: от 0 до 50 мВ и от 0 до 200 мВ. Для снятия замеров применялись электроды с позолоченными точечными контактами, которые обеспечивали необходимый для исследования контакт с поверхностью зубов и со слизистой оболочкой полости рта.

Методика работы построена на получении информации с определенных точек полости рта, которые были выбраны нами заранее как характерные. При этом были выбраны пары точек следующих типов: зуб-зуб, зуб-слизистая оболочка, слизистая оболочка-слизистая оболочка. Точки были соответствующим образом пронумерованы для дальнейшего упрощения работы с ними: 1) левая щека-язык; 2) правая щека-язык; 3) уздечка верхней губы-уздечка нижней губы; 4) 85 зуб*-язык; 5) 75 зуб-язык; 6) 85 зуб-65 зуб;

* После замены временных зубов замерам подвергались прорезавшиеся на их месте постоянные зубы.

7) 85 зуб-75 зуб; 8) 55 зуб-65 зуб; 9) подъязычная область-твердое небо.

Ввиду того, что аппарат регистрирует дискретные величины непрерывного процесса существующей реализации процесса уровня биопотенциального поля, в каждой точке делалось по три независимых замера. Это наименьшее количество замеров, которое можно применить в данном случае. Большее количество замеров, несмотря на то, что с точки зрения математической статистики оно даст лучший результат, на самом деле ухудшит его в связи с возрастанием влияния на значения биопотенциального поля фактора времени. Серии замеров проводились как до начала, так и после проведения медицинской манипуляции для каждого пациента. Замеры на точках не были одномоментными, т.е. замеры шли в последовательности от 1 до 9 точки трехкратно. В дальнейшем производилось осреднение замеров в точке по формуле оценки среднесарифметического, которое было выбрано нами по причине малого интервала изменения интересующих нас величин приращения биопотенциального поля:

$$\bar{X} = \sum_{i=1}^N x_i / N, \quad (1)$$

где x_i — величина i -того замера на точке;

N — количество замеров на точке.

Затем, вычислив значение оценки среднесарифметического на каждой точке, проводилось вычисление оценки стандартного отклонения:

$$S = \sqrt{\frac{(x_i - \bar{X})^2}{(N-1)}}. \quad (2)$$

Вычислив оценки \bar{X} и S , можно определить коэффициент вариации замеров, необходимый для первичной отбраковки результатов измерений, по формуле:

$$\Delta = (S / \bar{X}) \times 100. \quad (3)$$

Методика получения информации о влиянии проведенной медицинской манипуляции основывалась на измерении величины биопотенциального поля до начала и после ее проведения. Таким образом, для каждого случая получены оценки среднего значения биопотенциального поля до начала и после проведения медицинской манипуляции. В дальнейшем они, как и оценка величины стандартного отклонения, были использованы для анализа значимости влияния проведенной манипуляции на изменение уровня биопотенциального поля полости рта.

BIOPOTENTIAL FIELD AS CONTROL FACTOR OF OXIDATION-REDUCTION PROCESSES IN ORAL CAVITY

V.G. Vasiljev, M.Yu. Gorokhov, A.Ph. Sholokhov

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

Orthodontic treatment has influence on oxidation-reduction- processes in the oral cavity. Changes in biopotential field of the oral cavity characterize their state. The method of measurement of biopotential field value of the oral cavity in medical manipulations is offered.

ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СУХОЖИЛИЙ МУЖСКОГО ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Н.С. Горбунов, П.А. Самотесов, Е.О. Помилуйкова.

(Красноярский научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера СО РАМН, директор – член-корр. РАМН, проф. В.Т. Манчук; Красноярская государственная медицинская академия, ректор – проф. В.И. Прохоренков).

Резюме. Изучено строение 48 препаратов полового члена трупов мужчин первого периода зрелого возраста (21-35 лет). Проведенное исследование выявило, что мужской половой член на 20-25% состоит из сухожилий, которые являются продолжением луковично-губчатых и седалищно-кавернозных мышц моче-половой диафрагмы. Сухожилия располагаются большей частью в белочной оболочке и меньше в пещеристых телах образуя остов органа. Выявленные особенности строения мужского полового члена позволяют по новому рассматривать механизм эрекции и разрабатывать методы профилактики и лечения эректильных дисфункций.

Общезвестно, что мужской половой член образован в основном тремя цилиндрическими телами, состоящими из пещеристых (кавернозных и эректильных) структур. Два из этих образований являются парными пещеристыми телами, а третье – непарным губчатым телом. Каждое из кавернозных тел окружено прочной соединительнотканной белочной оболочкой, состоящей главным образом из коллагеновых волокон, располагающихся продольно (снаружи) и циркулярно. Все три кавернозные структуры скреплены друг с другом эластичной рыхлой соединительной тканью, называемой фасцией полового члена. Снаружи мужской половой член покрыт кожей, а внутри имеются кровеносные сосуды, нервы и мочеиспускательный канал (Р.Д. Синельников, 1973; А. Хсм, Д. Кормак, 1983).

Проведенное макро-микроскопическое препарирование позволило нам выявить в мужском половом члене наличие сухожилий, изучение строения которых и явилось целью настоящего исследования.

Методы и материалы

Морфологическое исследование проведено на препаратах мужского полового члена, забранных

от 48 трупов людей первого периода зрелого возраста (21-35 лет), не позднее 20 часов после смерти. Морфологическое исследование включало: макро-микроскопическое препарирование под лупой МБС-10 по В.П. Воробьеву (1934) с подкраской ткани пикрофуксином по А.П. Сорокину (1965); гистологическое исследование с окраской срезов гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизон, резорцином и фуксином по Вейггерту; растровую электронную микроскопию (Jiol-100).

Результаты и обсуждение

Проведенное морфологическое исследование выявило, что мужской половой член на 20-25% состоит из сухожилий поперечно-полосатой мускулатуры. Пещеристые тела корня мужского полового члена прилегают к мочеполовой диафрагме и окружены скелетными мышцами. Луковица губчатого тела окружена луковично-губчатыми мышцами, которые берут начало от фиброзных пластинок промежности, а пещеристые тела – седалищно-прямокишечными мышцами, начинающимися от седалищного бугра. В дистальном направлении мышечные волокна переходят в сухожильные пучки, которые пронизывают мужской



I



II

Рис.1. Макропрепарат (продольный срез) белочной оболочки корня полового члена мужчины 28 лет в натуральном цвете I/ и с компьютерной раскраской II/

Обозначения: 1 – мышечное брюшко и 2 – сухожильные пучки луковично-губчатой мышцы промежности.

половой член на всю длину, переплетаются и образуют опорный каркас органа.

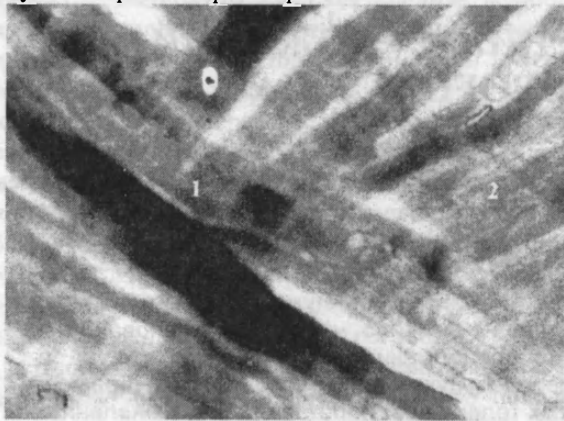


Рис.2. Макро-микроскопический препарат белочной оболочки корня мужского полового члена мужчины 28 лет, увел. 4x8.

Обозначения: 1 – сухожильные пучки луковично-губчатой мышцы, 2 – сухожильные пучки седалищно-кавернозной мышцы.

Большая часть сухожилий скелетных мышц располагается в белочной оболочке мужского полового члена, которая имеет наибольшую толщину у корня, а наименьшую в головке. В белочной оболочке корня мужского полового члена снаружи располагаются мышечные волокна седалищно-кавернозной мышцы, а глубже – луковично-губчатой мышцы, переходящие в сухожильные пучки (рис.1). Поскольку мышечные волокна разных мышц перекрещиваются, взаимоперекресты выявляются и у их сухожилий (рис.2). Сухожильные пучки в белочной оболочке корня мужского полового члена толщиной 300×500 мкм перекрещиваясь и срастаясь друг с другом, располагаются в 8-10 плотных слоев. Сухожильные пучки, переходя из слоя в слой, со спинки мужского полового члена на уретральную поверхность и т.д., плотными петлями оплетают всю пещеристую ткань органа.

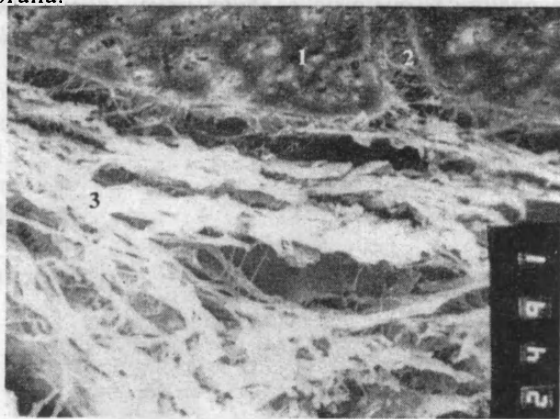


Рис.3. Микропрепарат белочной оболочки тела полового члена мужчины 25 лет. Растровая электронная микроскопия, увел $\times 400$

Обозначения: 1 – сухожильный пучок, 2 – солитарные волокна, 3 – соединительнотканые волокна наружного перитенония.

Белочная оболочка тела мужского полового члена также состоит из сухожильных пучков, имеющих меньшие размеры 200×300 мкм и располагающихся в 4-6 плотных слоя. С наружной и внутренней сторон сухожильные пучки прикрыты рыхлыми слоями соединительнотканых пучков, шириной до 125 мкм (рис.3). В белочной оболочке головки и между губчатым и пещеристыми телами сухожильные пучки толщиной 300×400 мкм располагаются в 3-4 плотных слоя, а соединительнотканые пучки, наоборот, образуют большее количество слоев.

На всем протяжении мужского полового члена из белочной оболочки сухожильные пучки толщиной до 500 мкм проникают в губчатое и пещеристые тела (рис.4), пронизывают их насквозь и вплетаются в белочную оболочку противоположной стороны органа. На сухожильных пучках подвешена трехмерная сетка, состоящая из гладкомышечных клеток, соединительнотканых трабекул толщиной до 200 мкм и выстланных эндотелиальными клетками.

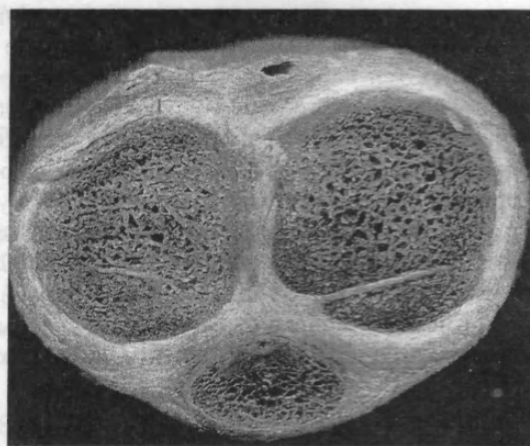


Рис.4. Макропрепарат (поперечный срез) тела полового члена мужчины 30 лет

Обозначения: 1 – белочная оболочка, 2 – группа сухожильных пучков (обратите внимание на их поперечную исчерченность – это извитость) в перегородке между пещеристыми телами, 3 – пещеристое тело, 4 – сухожильный пучок, пронизывающий пещеристое тело, 5 – губчатое тело.

Сухожильные пучки всех отделов мужского полового члена состоят из соединительнотканых волокон, располагающихся волнами (длина волны $60,5 \pm 2,5$ мкм, высота $45,3 \pm 1,6$ мкм) и выпрямляющихся, очевидно, при эрекции (рис.5). Соединительнотканые волокна одних сухожильных пучков переходят в другие, образуя солитарные пучки. Соединительнотканые волокна в сухожильных пучках занимают $84,0 \pm 5,1\%$ объема, фибробласты – $8,0 \pm 0,8\%$ и основное вещество также – $8,0 \pm 0,5\%$. Большая часть ($95 \pm 5\%$) волокон представлена коллагеновыми, которые группируются в пучки двух порядков. Кроме коллагеновых в сухожильных пучках выявляются и эластические волокна, доля которых составляет $5,0 \pm 0,6\%$.

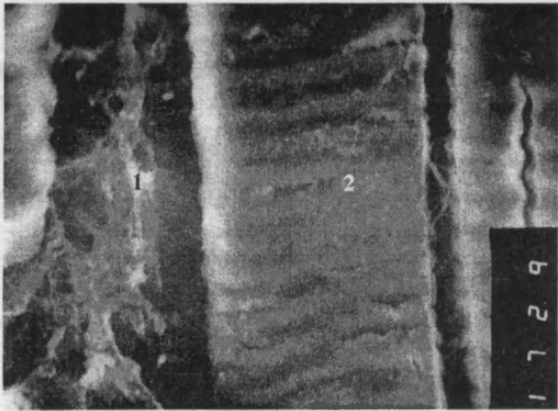


Рис.5. Микропрепарат белочной оболочки корня полового члена мужчины 30 лет. Растровая электронная микроскопия, увел. $\times 200$.

Обозначения: 1 – соединительнотканые волокна эндотения, 2 – сухожильный пучок (обратите внимание на его поперечную исчерченность – это извитость).

Эластические волокна диаметром до 0,6 мкм располагаются между коллагеновыми в эндотении. Фибробласты с вытянутыми ядрами, размерами 2,5 \times 20 мкм располагаются между или внутри волокон и ориентируются вдоль оси пучка.

Таким образом, проведенное морфологическое исследование выявило наличие в мужском половом члене сухожилий поперечно-полосатых мышц промежности. При сокращении седалищно-кавернозных и луковично-губчатых мышц их сухожильные пучки, очевидно, растягивают синусы пещеристой ткани, сдавливают поверхностные вены, что приводит к превышению притока крови к органу над ее оттоком и способствует эрекции мужского полового члена. Выявленные особенности строения мужского полового члена позволяют по новому рассматривать механизм эрекции и разрабатывать методы профилактики и лечения эректильных дисфункций.

SINGULARITIES OF A CONSTITUTION OF TENDONS MAN'S SEXUAL TERM

N.S. Gorbunov, P.A. Samotcsov, E.O. Pomilujkova

(Institute for Medical Problems of the North, Siberian Division,
Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk, Russia, Krasnoyarsk State Medical Academy)

The constitution of 48 drugs of sexual term of corpses of the men of the first phase of the age of maturity (21-35 years) is learnt. The examination has revealed, that the man's sexual term on 20-25 of % consists of tendons, which are prolongation of *bulbospongiosus* and *ischiocavernosus muscles* of a genitourinary diaphragm. The tendons place mostly in *tunica albuginea* and less in cavernous skew fields derivating a stroma of an organ. The detected singularities of a constitution of a man's sexual term allow to survey the mechanism of *erectio* and to design (elaborate) methods of prophylaxis and treatment of erectile dysfunctions.

Литература

1. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. – М.: "Медицина", 1973. – Т.2. – 468 с.
2. Хем А., Кормак Д. Гистология: Пер. с англ. – М.: Мир, 1983. – Т.5. – 294 с.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ КУРСАНТОВ ВОСТОЧНО-СИБИРСКОГО ИНСТИТУТА МВД РОССИИ

Д.В. Марченко.

(Восточно-Сибирский институт МВД РФ, г. Иркутск, ректор – к.ю.н., доц., засл. юрист А.В. Чернов)

Резюме. Автором раскрываются некоторые особенности фактического питания организованных коллективов режимных учебных заведений, рассмотренные на примере курсантов факультета пожарной безопасности Восточно-Сибирского института МВД РФ.

Известно, что рациональное питание необходимо для нормального функционирования организма. Оно представляет собой организованное питание, которое обеспечивает баланс между поступлением и расходом основных пищевых веществ (белков, жиров и углеводов) и оказывает определяющее влияние на трудоспособность человека, его адаптацию к различным неблагоприятным факторам внешней среды [8,10]. При этом должны учитываться дополнительные потребности организма, связанные с ростом и развитием, а также производственные, климатические, географические, бытовые условия жизни человека и его особенности как индивида [8,9].

Одной из задач комплексного исследования воздействия на здоровье обучающихся в режимных учебных заведениях условий обучения, явилась гигиеническая оценка фактического питания курсантов факультета пожарной безопасности Восточно-Сибирского института (ФПБ ВСИ) МВД РФ как фактора не только определяющего состояние их здоровья, но и способствующего определенным образом влиять на адаптационные процессы, протекающие в организме в необычных для него условиях [6].

В соответствии с приказом МВД РФ №125 от 19.04.94 г. "Об утверждении Положения о продовольственном обеспечении в органах внутренних дел Российской Федерации в мирное время" [11] питание курсантов организовано в типовой курсантской столовой и является трёхразовым.

Учитывая особенности и специфику обучения в учебных заведения системы МВД РФ (высокоинтенсивную физическую подготовку, занятия по строевой подготовке, тактические занятия на учебном полигоне, боевые дежурства в учебной пожарной части, несение внутренних нарядов и караульной службы), и, кроме того, организованный характер питания, энергетические затраты курсантов, в среднем, на 30% выше, чем у студентов учебных заведений гражданского профиля [4, 5,6,9]. Поэтому калорийность курсантского продовольственного пайка (суточного рациона пита-

ния), в соответствии с приказом МВД РФ №125 от 19 апреля 1994 года, должна оставлять 3800 ккал [9,11].

При изучении меню-раскладок за 1998-2000 годы в курсантской столовой расчётным методом установлено, что фактическая калорийность суточного рациона питания курсантов ВСИ составляет 3956,4 ккал, что на 4,1% выше предусмотренной приказом. Вместе с тем, фактическая калорийность суточного рациона, установленная лабораторным методом, составляет 3530,2 ккал, что на 7,1% ниже предусмотренной приказом (рис.1).

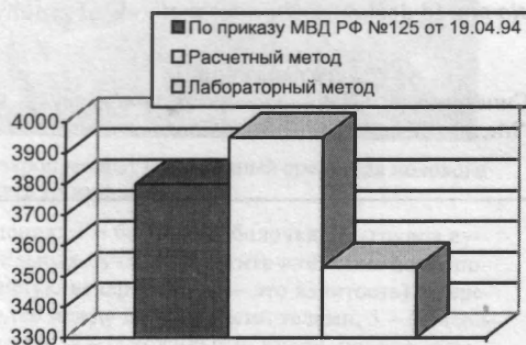


Рис.1. Сравнительные данные калорийности суточного рациона питания курсантов ФПБ ВСИ МВД РФ

На рисунке 1 видно, что фактические данные калорийности суточного рациона питания курсантов, полученные лабораторным методом, в значительной степени расходятся с данными, полученными расчетным методом и нормами, предусмотренными регламентирующими документами. Очевидно, это связано с низким качеством пищевых продуктов, имеющихся на современном рынке продовольственных товаров.

Энергетическая ценность рациона питания обеспечивается основными ингредиентами питания – белками, жирами и углеводами [9,10]. В таблице 1 приведены данные исследований фак-

Таблица 1.

Расчетные и фактические данные о составе суточного рациона питания курсантов ФПБ по основным питательным веществам

Основные питательные вещества	Рекомендуемый состав (согласно приказа МВД РФ №125)	Фактический состав	
		Расчетный метод	Лабораторный метод
Белок (г), в т.ч. животн.	130	135,8±5,1	127,4±4,7
	47	48,1±2,07	
Жиры (г), в т.ч. растит.	100	97,3±3,6	93,9±5,7
	30	24,3±1,3	
Углеводы (г)	600	622,4±7,5	561,2±7,4

тического содержания основных ингредиентов питания в рационе курсантов, полученных расчетным и лабораторным методом.

Эти данные позволяют делать вывод о том, что фактическое содержание белков, жиров и углеводов в изучаемом рационе по расчётным показателям выше рекомендуемых нормативными документами. Расчётным методом по меню-раскладкам суточного рациона питания курсантов полученные данные оказались больше по белкам и углеводам и несколько меньше по жирам. В тоже время при лабораторном методе исследования установлено, что количество основных пищевых веществ меньше нормы: по содержанию белка на 2,6 г, жиров – на 6,1 г, углеводов – на 38,8 г. Та-

ким образом, фактический суточный рацион питания на ФПБ ВСИ МВД РФ по основным питательным веществам недостаточен, что требует усиления контроля в гигиеническом отношении за питанием курсантов.

Суточный набор продуктов рациона питания курсантов представлен в таблице 2, где видно, что основная доля общей калорийности суточного рациона питания курсантов обеспечивается за счёт хлеба, круп и макаронных изделий, что составляет около 61% от общей калорийности изучаемого рациона (для сравнения – рекомендуемая удельная энергетическая ценность хлебобулочных изделий в рационе питания должна составлять 55% [5,6, 9,10]).

Таблица 2.

Сравнительная таблица суточного набора продуктов курсантского пайка и нормы набора продуктов (согласно приказа МВД РФ № 125 и рекомендуемого Институтом питания РАМН)

Наименование продуктов	Калькуляция курсантского пайка			
	Рекомендуемый набор (г)	Нормы набора согласно приказа (г)	Фактический набор в сезоны, (г)	
			осенне-зимний	весенне-летний
Хлеб из смеси ржаной обдирной муки и пшеничной муки I сорта	330	350	350	350
Хлеб белый из пшеничной муки I сорта	–	400	400	400
Мука пшеничная II сорта				
Крупа разная	–	10	10	10
Макаронные изделия		120	135	150
Картофель	280	300	270	250
Овощи	480	600	600	250
Фрукты свежие	165	–	–	–
Соки плодово-ягодные	260	–	–	–
Сухофрукты	–	50	50	50
Сахар	10	20	20	20
Масло растительное	100	7	35	35
Жиры животные	20	15	30	30
Мясо и мясопродукты	5	10	13	13
Рыба и рыбные продукты	205	200	200	200
Масло коровье	50	120	120	120
Сметана	15	50	50	50
Творог	18	–	–	–
Сыр	20	–	–	–
Молоко	18	–	–	–
Яйца куриные	450	100	100	100
Томат-паста	40	23	20	20

Этим объясняется значительное преобладание углеводов в курсантском рационе по сравнению с физиологическими нормами.

Такая разбалансированность рациона питания курсантов по составу и качеству основных питательных веществ, вероятно, стала возможной из-за нерационального подбора продуктов по продовольственному пайку, предусмотренного приказом МВД Российской Федерации №125 от 19.04.94 г., а также неадекватной, по биологической ценности, замены продуктов в этом наборе при организации фактического питания.

Помимо этого, фактическое количество животного жира в изучаемом рационе (табл.2.) в два раза больше рекомендуемых величин, а фактическое количество растительных масел в два раза меньше рекомендуемых величин. Нарушение соотношения жирных кислот связано с преобладанием в питании курсантов тугоплавких животных жиров над растительными маслами.

Кроме того, ухудшение в гигиеническом отношении изучаемого рациона было также вызвано относительно недостаточным количеством овощей в питании курсантов, а также их качеством. Суммарное рекомендуемое количество картофеля, овощей и фруктов в рационе должно составлять 925 г Согласно приказа МВД РФ №125 от 19.04.94 г., свежие фрукты в рационе питания курсантов не предусмотрены вовсе, а картофель и овощи в сумме должны составлять 900 г [6,11].

Фактическое количество овощей и картофеля в рационе питания курсантов ФПБ ВСИ составляет в осенне-зимний период – 870 г, а в весенне-летний – 500 г, что значительно ниже рекомендуемого не только Институтом питания РАМН, но и требований приказа. Снижение количества овощей в рационе приводит к недостаточному поступлению в организм клетчатки, что отрицательно может сказаться на деятельности желудочно-кишечного тракта [6,10].

Особенно неблагоприятно недостаток в питании овощей и фруктов отражается на витаминном статусе курсантов. Это ярко выражено в весенний период и в начале лета, когда, к тому же, в овощах резко снижается естественное содержание аскорбиновой кислоты [1,3,7,8]. Кроме того, в весенне-летнем периоде из-за порчи овощей, связанной с условиями их хранения, возрастает количество отходов при их кулинарной обработке, а также происходит вынужденная замена овощей на овощные консервы, соленья и сухие овощи, что также отражается на поступлении ряда витаминов в организм.

При анализе фактического питания также использовались методы лабораторных анализов пищевых продуктов (основных овощей) на предмет содержания в них витаминов С, Е и В₁ [2, 7,8,12,13]. Данные при этом, рассчитывались с учётом суточного рациона питания курсантов ФПБ ВСИ МВД РФ. Оценка содержания витаминов в овощах осуществлялась в динамике с учётом сезонности (табл.3). Такой подход был выбран не случайно, так как известно, что в весенний период наблюдается снижение содержания витаминов в овощах, по сравнению с осенне-зимним периодом [1,3,7,8,10].

Исследованиями установлено, что витаминный состав суточного рациона питания курсантов не отвечает физиологическим потребностям организма: содержание таких витаминов как В₁ и, особенно, витамина С значительно ниже норм на 19,5 и 48,8% соответственно. Недостаточное поступление витамина В₁ может отрицательно сказаться на процессах усвоения питательных веществ в организме.

Обеспечение организма курсантов основными витаминами во многом зависит от качества овощей [1,2,7,12,13]. Из таблицы 3 видно, что содержание витаминов ниже тех величин, которые указаны в "Справочнике химического состава пище-

Таблица 3.
Содержание витаминов С, Е, В₁ в овощах суточного рациона питания курсантов ФПБ ВСИ МВД РФ (по лабораторным данным за 1999 год)

Наименование продуктов	Показатели содержания витаминов по сезонам, в мг											
	Осенне-зимний						Весенне-летний					
	Вит. С		Вит. Е		Вит. В ₁		Вит. С		Вит. Е		Вит. В ₁	
норма	факт.	норма	факт.	норма	факт.	норма	факт.	норма	факт.	норма	факт.	
Картофель	42,0	38,4** ±0,97*	0,6	0,61** ±0,03*	0,72	0,67** ±0,05*	42,0	27,2** ±1,42*	0,60	0,24** ±0,03*	0,72	0,39** ±0,02*
Морковь	5,0	4,3** ±0,20*	0,32	0,30** ±0,02*	0,06	0,05** ±0,01*	5,0	3,1** ±0,64*	0,32	0,13** ±0,02*	0,06	0,03** ±0,003*
Капуста св.	10,4	10,5** ±0,53*	0,08	0,72** ±0,01*	0,04	0,05** ±0,01*	10,4	8,4** ±0,91*	0,08	0,05** ±0,01*	0,04	0,01** ±0,002*
Лук репчатый	6,0	5,85** ±0,09*	0,5	0,41** ±0,07*	0,05	0,04** ±0,009*	6,0	3,9** ±0,74*	0,5	0,32** ±0,04*	0,05	0,02** ±0,001*
Свекла	3,3	3,6** ±0,21*	0,04	0,03** ±0,009*	0,13	0,01** ±0,003*	3,3	1,8** ±0,32*	0,4	0,01** ±0,002*	0,013	0,009** ±0,002*

Примечание: * – достоверность различий содержания витаминов в зависимости от сезона года (P<0,05), ** – достоверность различий содержания витаминов по сравнению с нормой (P<0,05).

вых продуктов" (1987) [13]. Особое внимание следует обратить на недостаточное содержание витамина С в пищевом рационе курсантов.

Поскольку выше названные витамины являются важными показателями антиоксидантной защиты организма и отражают динамику фаз адаптационного процесса [1,3,8], в исследовании представлялось целесообразным оценить их содержание в суточном рационе курсантов в осенне-зимний и весенне-летний сезоны путём проведения специальных лабораторных исследований.

Динамика содержания витаминов в пищевых продуктах свидетельствует об их снижении в суточном рационе питания курсантов ФПБ ВСИ МВД РФ в весенне-летний сезон. Так, в осеннем периоде содержание витамина В₁ было выше, чем

предусмотрено нормой. В весенне-летнем сезоне его содержание существенным образом снизилось до 1,28 мг, что почти на 19% ниже нормы. Такая же тенденция сохранялась в весенне-летнем периоде и для витаминов Е и С. Таким образом, снижение содержания указанных витаминов в пищевых продуктах может негативным образом сказываться на течении адаптационных процессов, в ходе которых (особенно в фазу стресса), как известно, происходит повышенное использование этих витаминов в организме [1,3,8].

Отсюда следует, что кроме дополнительной витаминной коррекции курсантов первого года обучения в осенний период, необходима коррекция рациона питания с учётом качества продуктов и сезонности их потребления.

HYGIENIC ESTIMATION OF AN ACTUAL DIET OF THE CADETS OF THE EAST-SIBERIAN INSTITUTE MIA OF RUSSIA

D.V. Marchenko

(East-Siberian Institute MIA RF, Irkutsk)

The author considers some features of an actual diet of the organised collectives of regime educational institutions on the example of the cadets of faculty of fire safety of the East-Siberian institute MIA. Russian Federation.

Литература

1. Витамины / Под ред. Н.И. Смирнова. – М.: Медицина. – 1974. – 494 с.
2. ГОСТ 7047-55. Витамины А, С, Д, В₁, В₂ и РР: отбор проб, методы определения витаминов и испытания качества витаминных препаратов.
3. Ефремов В.В. Роль витаминов в адаптации организма к факторам физиологического напряжения в условиях Севера // Проблемы биохимической адаптации. – М. – 1966. – С.219-226.
4. Князьков В.И., Козловский В.С., Нарыкова О.Н. К оценке белково-витаминного питания организованных коллективов // Теоретические и практические аспекты изучения питания человека: Тез. докл. – М. – 1980. – Т.2., разд.4,5. – С.210-211.
5. Конь И.Л. К обоснованию рекомендуемых величин потребления энергии и основных пищевых веществ // Вопросы питания. – 1990. – №6. – С.9-16.
6. Методические указания по гигиеническому контролю за питанием в организованных коллективах / Утв. МЗ СССР 19.12.86. №4287-86. – М. – 1986. – 23 с.
7. Методы оценки и контроля витаминной обеспеченности населения / Под ред. В.В. Спиричева. – М.: Наука. – 1984. – 170 с.
8. Новиков В.С., Бортников В.Н. Влияние различных доз некоторых витаминов на неспецифические механизмы адаптации человека // Физиология человека. – 1985. – Т.2., №1. – С.134-137.
9. Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР. – М. – 1991. – 23 с.
10. Петровский К.С., Ванханен В.Д. Гигиена питания. – М.: Медицина. – 1982. – 528 с.
11. Приказ МВД РФ № 125 от 19 апреля 1994 года "Об утверждении Положения о продовольственном обеспечении в органах внутренних дел Российской Федерации в мирное время". – М.: Воениздат. – 1994. – 134 с.
12. Химический состав пищевых продуктов. Справочные таблицы содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности пищевых продуктов / Под ред. А.А. Покровского. – М.: Пищевая пром. – 1976. – 228 с.
13. Химический состав пищевых продуктов / Под ред. И.М. Скурихина, М.Н. Волгарева. – М.: Агропромиздат. – 1987. – Кн.1.: 164. Справочные таблицы содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности пищевых продуктов. – 224 с.

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ НА КРАЙНЕМ СЕВЕРЕ

А.Ф. Колпакова.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, проф. В.И. Прохоренков, Институт медицинских проблем Севера СО РАМН, директор – член-корр. РАМН, проф. В.Т. Манчук, г. Красноярск;)

Резюме. Проведено сравнительное исследование функции внешнего дыхания у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой, проживающих в поселках с различной степенью загрязнения окружающей среды в условиях Крайнего севера. Выявлены некоторые особенности функции внешнего дыхания у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких при сочетании воздействия экстремальных условий севера и выраженного загрязнения среды обитания населения Таймырского автономного округа.

Многие авторы связывают рост заболеваемости хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ), к которым относятся и хронический обструктивный бронхит (ХОБ), и бронхиальная астма (БА), с загрязнением среды обитания [2,4,6]. Ранее нами [1] было подтверждено мнение, что распространенность ХОБ и БА в Таймырском автономном округе (ТАО) зависит от степени загрязнения среды обитания. Однако функция внешнего дыхания и особенности течения хронических заболеваний легких у коренного и пришлого населения Крайнего Севера оставались мало изучены.

Обследовано 157 больных (женщин – 86 и мужчин – 71) ХОЗЛ, проживающих в типичных поселках Таймырского автономного округа: Потапово, Усть-Авам, Хатанга, подвергающихся воздействию выбросов Норильского горно-металлургического комбината. Из них было 125 больных ХОБ и 32 – с различными формами бронхиальной астмы средней степени тяжести в возрасте от 20 до 66 лет. На территории, не загрязненной тяжелыми металлами (п. Тарко-Салс на севере Тюменской области) обследовано 56 больных ХОБ и 20 – БА. Группы сравнения были аналогичны по полу, возрасту, нозологическим формам, степени тяжести заболевания. Первая контрольная группа состояла из 66 (женщин – 44 и мужчин – 22) практически здоровых жителей ТАО в возрасте от 22 до 63 лет. Вторая контрольная группа состояла из 52 практически здоровых жителей п. Тарко-Салс и существенно не отличалась от первой по полу и возрасту. Как в группах контрольных, так и сравнения часть обследованных были курильщиками. Все обследованные проживали в изучаемых населенных пунктах не менее 5 лет.

Оценку состояния функции внешнего дыхания (ФВД) проводили на компьютерном спироанализаторе (Швейцария) по стандартной методике. Анализировали следующие показатели ФВД:

жизненную емкость легких (VC), объем форсированного выдоха за 1 секунду (FEV_1), максимальные объемные скорости на уровне 75%, 50%, 25% форсированной VC (MEF_{75} , MEF_{50} , MEF_{25} соответственно), пиковую скорость выдоха (PEF). Содержание меди, марганца, цинка, свинца, никеля, кадмия, железа в эритроцитах и плазме крови определяли методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии [3] на аппарате ААС-3 (Германия).

Установлено, что у больных ХОЗЛ, проживающих на территориях ТАО, подвергающихся интенсивному антропогенному загрязнению, отмечалось снижение показателей ФВД по сравнению с таковыми больных п. Тарко-Салс. При этом достоверным было снижение только скоростного показателя MEF_{25} у больных ХОБ, проживающих на Таймыре по сравнению с аналогичными показателями больных Тюменского севера (рис.1). В ТАО у больных ХОБ и БА в фазу обострения выявлено существенное снижение ($P < 0,001$) всех изучаемых показателей ФВД (таблица). При обострении БА отмечалось более существенное снижение всех изучаемых показателей ФВД, наиболее выраженное у больных неаллергической (эндогенной) формой бронхиальной астмы (НАБА) по сравнению с таковыми показателями практически здоровых лиц. У больных атопической формой (АБА) бронхиальной астмы в фазе ремиссии только величины максимальных объемных скоростей достоверно отличались от аналогичных показателей ФВД здоровых лиц ТАО. При НАБА и в фазу ремиссии у больных все изучаемые показатели были существенно ниже, чем у здоровых людей. В фазу ремиссии у больных ХОБ существенно улучшились все изучаемые показатели ФВД и приблизились к должным величинам VC, FVC, MEF_{25} . Все вышесказанное подтверждает более тяжелое течение ХОБ и БА, особенно ее неаллергической формы у жителей ТАО.

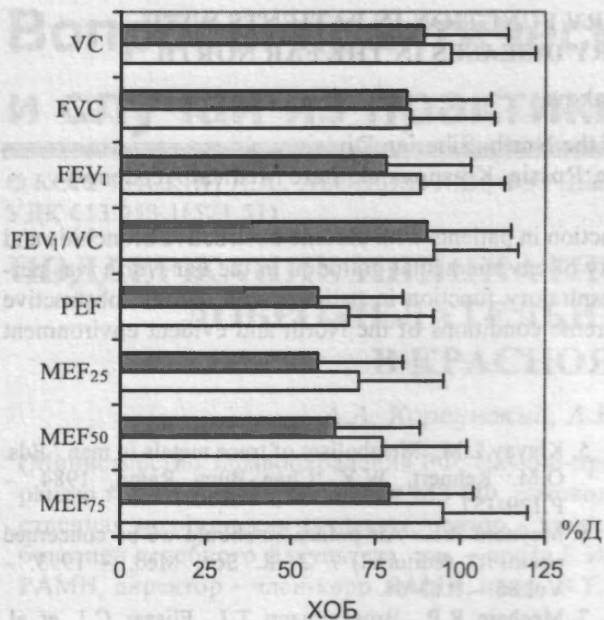


Рис. 1. Показатели кривой "поток-объем" у больных хроническим обструктивным бронхитом в фазе ремиссии среди жителей ТАО (столбики черного цвета) и Тюменского Севера (в % от должной величины, $M \pm \sigma$). Достоверность различий показателей: * - $P < 0,05$

В результате корреляционного анализа выявлена зависимость величины показателей функции внешнего дыхания от уровня изучаемых металлов во фракциях крови жителей Таймырского автономного округа, больных ХОЗЛ. Так, у больных Потапово установлена достоверная ($P < 0,05$) отрицательная корреляция между содержанием меди в эритроцитах и жизненной емкостью легких ($r = -0,62$), пиковой объемной скоростью ($r = -0,54$), максимальными объемными скоростями: MEF_{50} ($r = -0,49$), MEF_{25} ($r = -0,51$); уровнем меди в плазме крови и жизненной емкостью легких ($r = -0,48$), MEF_{25} ($r = -0,51$). Кроме того, у этой группы больных найдена отрицательная корреляция между содержанием никеля в эритроцитах и всеми изученными показателями ФВД, но достоверная только для FEV_1 ($r = -0,53$) и FEV_1/VC ($r = -0,49$). Эти данные сочетаются с высоким содержанием

меди, никеля и низким содержанием цинка в эритроцитах и плазме крови, обусловленным интенсивным антропогенным загрязнением тяжелыми металлами, в частности медью и никелем окружающей среды в Потапово. В Хатанге сравнительно высокое содержание марганца и никеля в плазме крови больных ХОЗЛ коррелировало с величиной VC ($r = -0,27$), FVC ($r = -0,29$), FEV_1 ($r = -0,31$), MEF_{25} ($r = -0,27$).

Наши предыдущие исследования [1] показали, что дисбаланс металлов-микроэлементов усиливает нарушения в системе оксидант-антиоксидант, с которыми связывают повреждение бронхолегочной системы. Подобные результаты получены в Подмоскowie, где снижение скорости форсированного выдоха коррелировало со степенью накопления свинца, хрома, никеля, кадмия в биосредах практически здоровых детей, проживающих в районах интенсивного антропогенного загрязнения окружающей среды металлами [4]. Кроме того, накапливаясь в тканях, тяжелые металлы, в частности никель [8], уменьшают жизнеспособность альвеолярных макрофагов, приводят к замедлению колебательных движений ресничек мерцательных клеток респираторного эпителия, усиливают проницаемость биологических мембран и перекисное окисление липидов. Связь изменений функции внешнего дыхания с накоплением некоторых тяжелых металлов в организме опосредована участием их жизнедеятельности системы органов дыхания, в частности меди в реакциях местной защиты, биосинтезе соединительнотканых волокон, составляющих структурный компонент бронхов [5,7,9].

Таким образом, сочетание экстремальных условий Севера и выраженного загрязнения среды обитания населения Таймырского автономного округа способствует более тяжелому течению хронических обструктивных заболеваний легких, что характеризуется прогрессированием бронхиальной обструкции. Причем наиболее выраженные изменения всех основных показателей кривой "поток-объем" выявлены у больных бронхиальной астмой.

Таблица 1.

Показатели кривой "поток-объем" у больных ХОЗЛ в фазе обострения воспалительного процесса и практически здоровых лиц Таймырского автономного округа

Параметры	Показатели ФВД в изучаемых группах			
	ХОБ (N=125)	АБА (N=17)	НАБА (N=15)	Здоровые (N=66)
VC, % Д	87,54±1,59***	88,59±4,25**	83,33±6,01*	105,99±0,74
FVC, % Д	82,95±1,94***	75,59±5,01***	73,47±7,04**	101,79±0,89
FEV ₁ , % Д	77,35±1,77***	73,94±4,97***	65,80±6,93***	107,80±0,81
FEV ₁ /VC, %	70,95±1,44**	71,26±2,60*	59,34±4,88*	83,76±0,52
PEF, % Д	59,35±1,91***	64,82±4,10***	47,60±6,11***	98,33±0,99
MEF ₇₅ , % Д	58,45±2,22***	60,47±5,02***	46,11±3,89***	99,14±1,01
MEF ₅₀ , % Д	63,27±2,48***	57,41±4,34***	49,78±5,67***	103,39±0,99
MEF ₂₅ , % Д	78,55±2,80***	67,94±3,54***	56,06±8,73***	106,23±0,87

Примечание: Достоверность различий между показателями больных и здоровых: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$.

CHANGES OF EXTERNAL RESPIRATORY FUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES IN THE FAR NORTH

A.F. Kolpakova

(Institute for Medical Problems of the North, Siberian Division,
Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk, Russia, Krasnoyarsk State Medical Academy)

The comparative investigation of external respiratory function in patients with chronic obstructive bronchitis and bronchial asthma living in settlements with different intensity of environmental pollution in the Far North was performed. We have revealed some peculiarities of external respiratory function in patients with chronic obstructive pulmonary diseases in connection with the influence of extreme conditions of the North and evident environment pollution in inhabited area of Taymir autonomous district.

Литература

1. Колпакова А.Ф. Хронические неспецифические заболевания легких и антропогенное загрязнение окружающей среды Таймырского автономного округа: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Барнаул, 1997.
2. Луценко М.Т., Целуйко С.С., Манаков Л.Г. и др. Механизмы влияния атмосферных загрязнений на течение заболеваний (“ангарская” бронхиальная астма) // Пульмонология. – 1992. – №1. – С.6-10.
3. Обухов А.И., Плеханова И.О. Атомно-абсорбционное определение некоторых микроэлементов в микроорганизмах // Биол. науки. – 1986. – №9. – С.109-112.
4. Оценка влияния загрязнения окружающей среды Подольского промышленного узла на состояние здоровья населения / Под ред. Б.А. Ревича, Ю.Л. Мизерницкого. – М., 1992. – 40 с.
5. Klevay L.M. Metabolism of trace metals in man / Eds. O.M. Rennert, W.Y. Chan.-Buca Raton, 1984, – P.129-157.
6. Maynard R.L. Air pollution: should we be concerned about it? (editorial) // J. R. Soc. Med. – 1993. – Vol.86. – P.63-64.
7. Mecham R.P., Broekelmann T.J., Fliszar C.J. et al. Elastin degradation by matrix metalloproteinases. Cleavage site specificity and mechanisms of elastolysis // J. biol. Chem. – 1997. – Vol.272, N.29. – P.18071-18076.
8. Nielsen F.H. The ultratrace elements // Trace Minerals in Foods / Ed. K.T. Smith. – New York, 1988. – P.357-428.
9. Soskel N.T., Sandberg L.B. Lysyl oxidase activity in lung of copper deficient hamsters // Connect. Tis. Res. – 1985. – Vol.13. – P.127-133.

№ п/п	Исследуемая группа	FEV ₁ (л)	FVC (л)	PEF (л/с)
1	здоровые	1,8 ± 0,1	2,8 ± 0,1	3,2 ± 0,1
2	ХОБЛ	0,8 ± 0,1	1,5 ± 0,1	1,2 ± 0,1
3	бронхиальная астма	1,2 ± 0,1	2,2 ± 0,1	2,5 ± 0,1
4	здоровые	1,8 ± 0,1	2,8 ± 0,1	3,2 ± 0,1
5	ХОБЛ	0,8 ± 0,1	1,5 ± 0,1	1,2 ± 0,1
6	бронхиальная астма	1,2 ± 0,1	2,2 ± 0,1	2,5 ± 0,1

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© КОРСУНСКИЙ А.А., АБОЛЪЯН Л.В., ФУРЦЕВ В.И. –
УДК 613.953.1(571.51)

ПОДДЕРЖАНИЕ ИНИЦИАТИВЫ ВОЗ/ЮНИСЕФ “БОЛЬНИЦА, ДОБРОЖЕЛАТЕЛЬНАЯ К РЕБЕНКУ” (ИБДР) В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕ

А.А. Корсунский, А.В. Аболъян, В.И. Фурцев.

(Министерство здравоохранения РФ; Научно-практический центр по пропаганде, поддержке и поощрению грудного вскармливания МЗ РФ, руководитель – к.м.н. Л.В. Аболъян; Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, проф., В.И. Прохоренков; кафедра детских болезней лечебного факультета, зав. – проф. Е.И. Прахин; институт медицинских проблем Севера СО РАМН, директор – член-корр. РАМН, проф. В.Т. Манчук)

Резюме. Внедрение принципов успешного грудного вскармливания совместной декларации ВОЗ/ЮНИСЕФ “Охрана, поощрение и поддержка практики грудного вскармливания” в работу лечебно-профилактических учреждений (женские консультации, родильные дома и детские поликлиники) позволяет значительно расширить грудное вскармливание. Целью расширения практики грудного вскармливания является: снижение детской заболеваемости, улучшение качества жизни в детском возрасте и последующей жизни. В статье представлены организационные моменты внедрения “ИБДР” в практику здравоохранения.

Научные исследования последних десятилетий открывают новые свойства грудного молока и достоинства грудного вскармливания [1,8,10,14]. Грудное вскармливание оказывает положительное влияние на физическое, умственное и психо-эмоциональное развитие ребенка, закладывает его здоровье на многие годы вперед. Грудное вскармливание также положительно влияет и на организм матери, являясь профилактикой послеродовых кровотечений и анемии, предохраняет от наступления новой беременности, снижает риск развития рака молочной железы и яичников, а в пожилом возрасте снижает вероятность развития остеопороза. Однако на территории Красноярского края, как и по России, отмечаются низкие показатели распространенности грудного вскармливания (табл.1.). По отчетным данным официальной статистики Красноярского края в 2000 г., лишь 47,4% женщин кормили младенцев до 3-х и 28,2% – до 6-и месяцев. В чем же причина того, что младенцы с раннего возраста лишаются молока матери и переводятся на вскармливание искусственными смесями? Научные исследования и опыт практических врачей показывают, что большинство рос-

сийских женщин изначально настроены на грудное вскармливание. Основной причиной, по которой они прекращают грудное вскармливание является нехватка молока, в меньшей степени имеют значение болезни ребенка и матери [5,11]. В большинстве случаев гипогалактия связана с незнанием механизмов: становления и поддержания лактации, техники грудного вскармливания и управления лактацией. Практика учреждений родовспоможения и детства в отношении грудного вскармливания долгие годы была ошибочной и препятствовала повышению его распространенности. В проблемах связанных с грудным вскармливанием преимущественно обвинялись матери, а в последнее время и социально-экономическая нестабильность в государстве. Роль, которую должны выполнять соответствующие медицинские учреждения со всем штатом сотрудников, не обозначалась.

Инициатива ВОЗ/ЮНИСЕФ “Больница, доброжелательная к ребенку”. Основные принципы успешного грудного вскармливания изложены в Совместной Декларации Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) и Детского Фон-

Таблица 1.

Доля детей, находившихся на грудном вскармливании, к числу детей, достигших возраста 1 год, %

Группы	Грудное вскармливание имели по годам								
	1998			1999			2000		
	город	край	РФ	город	край	РФ	город	край	РФ
До 3-х мес.	50	43,8	43,4	43,9	42,2	41,9	50,4	47,4	–
До 6-ти мес.	29,2	27,6	32,4	22,9	22,6	27,6	30,0	28,2	–

Десять принципов успешного грудного вскармливания
(из совместной декларации ВОЗ/ЮНИСЕФ “Охрана, поощрение и поддержка практики грудного вскармливания”)

Каждому учреждению, оказывающему родовспомогательные услуги и осуществляющему уход за новорожденными детьми, следует:
1. Иметь зафиксированную в письменном виде политику в отношении практики грудного вскармливания и регулярно доводить ее до сведения всего медико-санитарного персонала.
2. Обучать весь медико-санитарный персонал необходимым навыкам для осуществления этой политики.
3. Информировать всех беременных женщин о преимуществах и методах грудного вскармливания.
4. Помогать матерям начинать грудное вскармливание в течение первого получаса после родов.
5. Показывать матерям, как кормить грудью и как сохранить лактацию, даже если они должны быть отделены от своих детей.
6. Не давать новорожденным никакой иной пищи или питья, кроме грудного молока, за исключением случаев медицинских показаний.
7. Практиковать круглосуточное совместное размещение матери и новорожденного - разрешать им находиться вместе в одной палате.
8. Поощрять грудное вскармливание по требованию.
9. Не давать новорожденным, находящимся на грудном вскармливании, никаких искусственных средств, имитирующих грудь или успокаивающих.
10. Поощрять создание групп поддержки грудного вскармливания и направлять матерей в эти группы после выписки из больницы.

да ООН (ЮНИСЕФ) “Охрана, поддержка и поощрение грудного вскармливания: Особая роль родовспомогательных служб”, 1989 год [6]. Десять принципов успешного грудного вскармливания, изложенные в Декларации (табл.2.), легли в основу международной Инициативы ВОЗ/ЮНИСЕФ “Больница, доброжелательная к ребенку” (БДР) 1991 год. Совместная Декларация ВОЗ/ЮНИСЕФ и Инициатива “БДР”, возведенная в ранг международной, отражают значение акушерских стационаров для успешного начала грудного вскармливания. В настоящее время накоплен достаточный опыт, подтверждающий эффективность внедрения в практику родильного дома каждого из 10 шагов успешного грудного вскармливания [10, 13]. По данным ЮНИСЕФ, в 1999 г. в мире насчитывалось 14,5 тыс. акушерских стационаров имеющих статус “БДР” [12].

Инициатива “Больница, доброжелательная к ребенку” в Красноярском крае. В Красноярском крае “ИБДР” была начата детской поликлиникой и родильным домом дорожной больницы совместно с кафедрой детских болезней лечебного факультета КрасГМА. В 1999 году было проведено обучение по 40-ка часовой программе медицинского персонала родильного дома. Осуществлена переоценка приоритетов. Главным центром внимания стали матери и их дети. Ликвидировано детское отделение, весь медицинский персонал непосредственно работает в палатах совместного пребывания матери и ребенка. В 2000 году родильному дому было присвоено звание ВОЗ/ЮНИСЕФ “” и вручен Национальный диплом “БДР” МЗ РФ. В январе 2001 года родильному дому г. Норильска, после соответствующей аттестации, вручен Памятный Знак ВОЗ/ЮНИСЕФ “Золотая Доска” БДР. К настоящему време-

ни родильные дома, женские консультации и детские поликлиники городского и краевого подчинения освоили и внедрили в повседневную практику по 4-5 шагов политики грудного вскармливания. Учитывая, что большое значение для изменения практики родовспомогательных и педиатрических учреждений, в первую очередь, имеет отношение к данному вопросу их администрация, необходимо начинать обучение с этого звена здравоохранения. Обучающие семинары: “Содействие грудному вскармливанию в медицинских учреждениях: краткий курс для руководителей и организаторов” и 40-часовой курс “Консультирование по грудному вскармливанию” для медицинских работников положили начало развитию Инициативы БДР в Красноярском крае [2,3,9,10].

Организация работы акушерских стационаров и детских поликлиник, участвующих в Инициативе БДР. Все, без исключения, акушерские стационары прошли и проходят сложный путь переобучения медицинского персонала, ломки сложившихся стереотипов мышления, практики родовспоможения, ухода за новорожденными, вскармливания детей грудного возраста прежде, чем стать по настоящему доброжелательными к матери и ребенку. Требования, предъявляемые к учреждениям, претендующим на получение международного звания “БДР”, изложены в Глобальных критериях Инициативы ВОЗ/ЮНИСЕФ [4, 10]. Информационную и методическую помощь в подготовке учреждениям могут оказать: Научно-практический центр по пропаганде, поддержке и поощрению грудного вскармливания Минздрава России, который работает в тесном сотрудничестве с Представительством ЮНИСЕФ в РФ, Красноярский городской центр по пропаганде, поддержке и поощрению грудного вскармливания,

созданный в 2001 году. Данный центр возглавляет врач, прошедший подготовку в качестве преподавателя по международному курсу "Консультирование по грудному вскармливанию". Министерством здравоохранения подготовлен целый ряд нормативных и информационных документов, которые помогают внедрить новые перинатальные технологии, касающиеся грудного вскармливания. Каждое родовспомогательное учреждение и детская поликлиника разрабатывают свою политику в отношении внедрения 10 принципов грудного вскармливания. Этот письменный документ определяет работу учреждения и его структурных подразделений. В родильном зале контакт кожа-к-коже должен составлять не менее 30 минут. Еще лучше, что этот контакт будет сохраняться до первого присасывания ребенка к груди, однако, не нужно форсировать начало сосания ребенком груди. Родильница остается с малышом вплоть до перевода ее в палату совместного пребывания. Такой практике в значительной степени способствует создание индивидуальных родильных залов. Помощь в прикладывании младенца к груди оказывают врачебный и средний медицинский персонал. В случае оперативного родоразрешения путем кесарева сечения контакт кожа-к-коже осуществляется в течение 30 минут после того, как мать может реагировать на ребенка. С этого момента новорожденный находится в одной палате с матерью. Ребенок также кормится по требованию, помогают матери в этом все медицинские работники. Для раздельного пребывания матери и ребенка существует небольшой перечень показаний со стороны матери и младенца. При раздельном пребывании нужно помочь матери сохранить лактацию путем частого сцеживания молозива или молока не реже 6-8 раз в сутки. В случае нахождения недоношенного или больного ребенка в палате интенсивной терапии необходимо позволять матери: ухаживать за ребенком, кормить его грудью или сцеженным грудным молоком, не применяя соску. Искусственные смеси, воду (предлактационное питание) можно использовать в исключительных случаях. Поддержка матерей после выписки из родильного дома по вопросам грудного вскармливания в большинстве случаев осуществляется медицинскими работниками детских поликлиник. Участковые педиатры и медицинские сестры работают с беременными и кормящими мамами, организуют группы поддержки из матерей, имеющих положительный опыт кормления грудью. Во время первых патронажных посещений новорожденного, медицинские работники детской поликлиники осматривают молочные железы, проводят наблюдения за кормлением грудью, в случае необходимости оказывают практическую помощь в прикладывании ребенка к груди, поощряют кормящих матерей и пр.

При выполнении всех принципов и готовности акушерского стационара, женской консультации и детской поликлиники к прохождению аттестации руководителем учреждения заполняется анкета

самооценки, которая отсылается в Научно-практический центр. Аттестация учреждения на соответствие званию "БДР" осуществляется группой экспертов.

Основные результаты внедрения Инициативы БДР в практику соответствующих учреждений здравоохранения. На долю акушерского стационара дорожной больницы, имеющего на сегодняшний день статус "БДР", пришлось 16,2% количества родов, принятых в городе за 2000 г. Распространенность грудного вскармливания на момент выписки из этого родильного дома составила 98%, причем на исключительно грудном вскармливании к моменту выписки было 85% новорожденных. Частота гнойно-септических заболеваний: у детей в 0,74% случаев, а у матерей – в 0,5%. В 10% случаев у новорожденных к моменту выписки из стационара произошла прибавка в весе, в 18% – вес восстановился (среднее время пребывания в роддоме 4 суток). Родовспомогательные учреждения, работающие в соответствии с принципами успешного грудного вскармливания, более привлекательны для населения. Если в среднем по г. Красноярску на одну акушерскую койку, пришлось 23,8 родов, то в железнодорожном родильном доме за истекший год соответственно – 34,3. Прослеживаются и отдаленные последствия "ИБДР", особенно в случаях поддержки мероприятий, начатых в родовспомогательных учреждениях и продолженных поликлиническим звеном. Наряду с повышением распространенности грудного вскармливания в Красноярском крае и г. Красноярске, улучшаются и показатели состояния здоровья детей первого года жизни. Так по данным 2 детской городской поликлиники (определившей для себя наиболее приоритетным направлением – стать доброжелательной к ребенку) за 2000 г., где до 3-х, 6-ти и 12 мес. соответственно находилось на грудном вскармливании 65%, 62% и 38%, произошло снижение заболеваемости, по сравнению с 1999 г. на 15,9%. Снижения заболеваемости установлено по следующим нозологическим единицам: острая кишечная инфекция на 6,7%, железодефицитная анемия – на 33,7%, аллергии – на 66,5%. В дорожной больнице, где процент грудного вскармливания за 2000 г. составил 59,8% и 30,0% соответственно до 3-х и 6-ти мес., произошло снижение по следующим группам заболеваний: инфекционная на 14,9%, эндокринной пищеварительной систем – около 35%. По г. Красноярску среди детей первого года жизни произошло снижение по инфекционным заболеваниям на 7%, а по болезням крови – на 3,5%.

Внедрение принципов успешного грудного вскармливания в практику женских консультаций, акушерских стационаров, детских поликлиник не требует больших материальных вложений. Стационары экономят средства за счет сокращения затрат на закупку молочных смесей, бутылочек и сосок, растворов глюкозы, мытья и стерилизации посуды и т.д.

Таким образом, Инициатива ВОЗ/ЮНИСЕФ "Больница, доброжелательная к ребенку" начала успешно осуществляться на территории Красноярского края не только в родовспомогательных учреждениях, но и в детских поликлиниках и в женских консультациях. В соответствии с Положением Минздрава России [7] женские консуль-

тации и детские поликлиники, также могут участвовать в Инициативе и претендовать на звание БДР. В настоящее время Научно-практическим центром МЗ, Красноярским городским центром, одновременно с другими регионами, ведется работа по апробации национальных критериев и инструмента оценки этих учреждений.

SUPPORTING THE WHO/UNICEF BABY-FRIENDLY HOSPITAL INITIATIVE (BFHI) ON THE KRASNOYARSK TERRITORY

A.A. Korsunsky, L.V. Aboljan, V.I. Furtsev

(Irkutsk State Medical University)

(The Ministry of Health Care the Russian Federation; The Protecting, Promoting and Supporting Breastfeeding Research Center of the Health Care Ministry of the Russian Federation; Krasnoyarsk State Medical Academy; The North Medical Problems Institute of Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Science)

The successful implementation of the 1989 WHO/UNICEF Joint Statement titled "Protecting, Promoting and Supporting Breastfeeding" in health care practice, in antenatal services, maternity hospitals and nursery services, highly contribute into the prevalence of breastfeeding. The purpose of breastfeeding practice promotion is the cessation of infant diseases, the improvement of living standard both in early age and throughout the life of child. Organizational aspects of the BFHI implementation in health care practices are discussed in the article.

Литература

1. Абольян Л.В. Техническое совещание ВОЗ/ЮНИСЕФ по питанию младенцев и детей раннего возраста. Краткий обзор материалов // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2000. – №5. – С.47-48.
2. Абольян Л.В., Смоленская И.М., Негоднов А.А., Богомолова Л.К. О проведении 40-ка часового обучающего семинара ВОЗ/ЮНИСЕФ "Консультирование по грудному вскармливанию" для медицинских работников Ульяновской области. Материалы теоретической и практической медицины. Тезисы XXXV научно-практической конференции врачей Ульяновской области. – Ульяновск, – 2000. – С.530-532.
3. Консультирование по грудному вскармливанию: 40-часовой курс обучения. ВОЗ/ЮНИСЕФ. – Женева, 1995.
4. Ладодо К.С., Дружинина Л.В., Абольян Л.В. Развитие Инициативы ВОЗ/ЮНИСЕФ "Больница, доброжелательная к ребенку, в России". – М., 2000.
5. Нетребенко О.К. Анализ ошибок и проблем в практике питания детей грудного возраста в России // Вопросы питания. – 1996. – №5. – С.58-60.
6. Оберегая ребенка. Сборник основных международных документов по поддержке грудного вскармливания. РГМУ. – М., 2000. – 52 с.
7. Положение об учреждении системы здравоохранения, соответствующего статусу "Больница, доброжелательная к ребенку". – М., 2000. – 4 с.
8. Прахин Е.И., Фурцев В.И., Хатинская С.В. Факторы риска в распространенности железодефицитных состояний у детей раннего возраста // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2000. – №5. – С.35.
9. Руководство и пропаганда грудного вскармливания в больнице, доброжелательной к ребенку (18-часовой курс для медперсонала акушерского и неонатального отделений больниц). ВОЗ/ЮНИСЕФ. – Женева, 1993.
10. Содействие грудному вскармливанию в медицинских учреждениях: краткий курс для руководителей и организаторов. ВОЗ/Велстартинтернэшнл. – Женева, 1996. – 30 с.
11. Фурцев В.И. и др. Управляемые факторы продолжительности грудного вскармливания // Пятый Конгресс педиатров России "Здоровый ребенок". Мат. конгресса педиатров России. Москва, 1999. – М., 1999. – С.492.
12. Baby-Friendly Hospital Initiative. Case Studies and Progress Report. – UNICEF, 1999.
13. Evidence for the ten steps to successful breastfeeding. WHO. – Geneva, 1998.
14. Lawrence R.A., Lawrence R.M. Breastfeeding. A guide for the medical profession. Mosby, Inc., 1999. – P.966.

КИСТЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

*А.К. Куликов, В.Ф. Соботович, Ю.А. Привалов, Н.М. Быкова, С.В. Алабердин,
Н.С. Мешков, Д.В. Соботович, Ю.В. Шевчук.*

(Институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН А.А. Дзизинский, Дорожная клиническая больница, гл. врач – к.м.н. О.А. Приходько)

Резюме. Из 296 больных, оперированных по поводу различных опухолевых поражений надпочечников, у 10 (3,4%) обнаружено их кистозное поражение. Из 10, у 7 больных с кистами надпочечников, превалировала артериальная гипертензия, а у 3 – боли и чувство тяжести в поясничной области на стороне поражения. Авторы считают, что кисты надпочечников являются осложнением различных опухолевых поражений надпочечников. Последовательное этапное выполнение ультразвуковой, компьютерно-томографической диагностики, а также селективной флебографии надпочечников, повышает вероятность выявления кист надпочечников.

Кисты относятся к редким новообразованиям надпочечников. Считается, что в подавляющем числе наблюдений кисты надпочечников (КН) протекают латентно, без каких-либо клинических признаков. Очень редко встречаются КН, протекающие с синдромом артериальной гипертензии (АГ) [1,2,3,4].

Методы и материалы

В клинике хирургии Иркутского института усовершенствования врачей с 1980 по 2000 гг. были оперированы 296 больных с различными опухолевыми поражениями надпочечников. Из них – у 10 (3,4%) больных (жен. – 8 и муж. – 2) выявлены КН. Возраст больных колебался от 18 до 63 лет. Левосторонняя локализация КН обнаружена у восьми, правосторонняя – у двух. Кисты в диаметре от 1 до 3 см встретились у четырех, от 3 до 6 см – у пяти больных и 12 см – в одном наблюдении. Необходимо отметить, что все больные получили трехэтапную систему диагностики, включающую поликлинический этап (общеклинические показатели и УЗИ), эндокринологический этап (специфические пробы, гормональный профиль, КТ или МРТ) и хирургический этап (флебография надпочечников, пункция кисты). На этапе эндокринологического обследования выявляли возможные клинико-лабораторные признаки гормональной активности опухолей надпочечников: наличие ожирения, нарушение углеводного, белкового обмена, половой функции, признаки капиопенической нефропатии. У всех обследуемых определяли: уровень калия и натрия в сыворотке и в моче; уровень кортизола крови, взятой из локтевой вены (ночью и утром), из левой и правой центральных надпочечниковых вен и из нижней полой вены; содержание альдостерона в сыворотке крови и активность ренина плазмы, взятой из локтевой вены у больного в вертикальном положении. В моче определяли 17-оксикортикостероиды (17-ОКС), 17-кетостероиды (17-КС), ванилилминдальную кислоту (ВМК). Калий и натрий определяли на ионно-селективном анализаторе ЭЦ-59

УФА в цельной сыворотке, в моче на этом же аппарате в 10-кратном разведении. Определение концентрации ренина в плазме и альдостерона в сыворотке крови проводили радиоиммунным методом. Кортизол определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов “Стероид ИФА-кортизол” на аппарате Alkor Bio. Определение 17-КС в моче производили по реакции с метадинитробензолом коллометрическим методом, 17-ОКС – по реакции с фенилгидразином, после ферментативного гидролиза. Для определения ВМК в моче проводили визуальную цветную реакцию с использованием Р-нитронилина. Двум больным проведены большая и малая дексаметазоновые пробы.

Клинические признаки синдрома Иценко-Кушинга имели место у 2 (20%) больных. У 7 больных с КН в клинической картине доминировала АГ, а у 3 – на фоне общего недомогания и дискомфорта превалировали болевые ощущения и чувство тяжести в поясничной области на стороне поражения. Из семи больных с КН, протекающими с клиникой АГ, у четырех анамнез АГ прослеживался на протяжении 20 лет, а у трех – в течение последнего года, которая была рефрактерной к медикаментозному лечению.

Результаты и обсуждения

Как нам представляется, наиболее сложной и нерешенной является проблема дооперационной диагностики КН. Ультразвуковой метод диагностики оказался эффективным только в 2 из 10 случаях, когда в проекции надпочечника были выявлены гипоехогенные объемные образования в плотной капсуле.

По данным КТ (МРТ) КН визуализировались как опухолевидные образования забрюшинного пространства размерами от 1 до 12 см с однородной, либо неоднородной структурой и четкими внешними контурами. Лишь у двух больных с КН при КТ (МРТ) диагноз не вызывал сомнений.

Во всех случаях при ФГ выявлены бессосудистые участки овоидной формы, окруженные обильной венозной сетью, наподобие "мяча в корзине", с множеством перетоков, деформацией, извитостью и расширением анастомотических ветвей. Множественные кисты выявлялись в виде полостных структур, окруженных "паутиной сосудистой сети" в пораженной части органа. У 6 больных с КН произведен отдельный забор крови, оттекающей от пораженного и контрлатерального надпочечника.

При исследовании уровней гормонов в 3 из 10 случаях обнаружено значительное повышение концентрации кортизола на стороне поражения.

Изучение гормонального профиля (кортизол, альдостерон венозной крови, метаболиты кортикостероидов мочи) выявило отклонение от нормы лишь в трех наблюдениях. Пункция кист под КТ-контролем произведена двум больным. В обоих случаях получена жидкость бурого цвета с высоким содержанием кортизола.

Все больные КН были оперированы из разработанного нами оригинального доступа "транскопальной люмболапаротомии" (ТКЛЛ). Во всех случаях произведено удаление надпочечников с кистами. Осложнений во время операции, в послеоперационном периоде и летальных исходов не было. У всех больных наступило выздоровление, а у семи больных с АГ отмечено купирование артериальной гипертензии.

Необходимо отметить, что даже во время операции не всегда возможно отличить кисту от опухоли надпочечника. Это бывает в тех случаях, когда содержимым кисты является желеобразная масса, либо мелкие кисты расположены интрапаренхиматозно. В этих наблюдениях диагноз был подтвержден макроскопическим изучением удаленного органа и последующим гистологическим исследованием.

Изучение удаленных макропрепаратов показало, что во всех случаях это были псевдокисты, т.е. образования не имеющие эпителиальной выстилки. В их полости находилась либо жидкость соломенного, бурого или шоколадного цвета, либо желеобразная масса. В некоторых кистах обнаружены организовавшиеся сгустки крови, некротический детрит, фибрин на внутренней поверхности

капсулы. Стенки всех кист были фиброзно изменены, а при длительности заболевания свыше десяти лет (2 наблюдения), оказались с множественными очагами обызвествления. В паренхиме удаленных надпочечников, отмечены явления атрофии коры, дистрофия, очаговые кровоизлияния. Геморрагии отмечены в паренхиме надпочечников у молодых больных с небольшой продолжительностью болезни. Лишь в одном наблюдении, киста сформировалась в мозговом веществе надпочечной железы.

Учитывая полиморфный характер гистологических находок, можно предположить несколько вариантов формирования кистозных полостей: 1) в участках кровоизлияний в ткань железы; 2) в местах очагового расстройства кровообращения, обусловленного тромбозом, либо длительным спазмом артериол, с последующим ишемическим некрозом (по типу постнекротической кисты), что подтверждается наличием воспалительных элементов в полости и капсуле кисты; 3) из кровеносных и лимфатических сосудов вследствие их микроангиопатии (длительное течение сахарного диабета); 4) некрозы аденоматозных опухолей, из-за расстройств кровообращения в ткани опухоли.

На основании вышеизложенного можно предположить, что ложные кисты надпочечников, являясь осложнением разнообразных патологических процессов в ткани железы, как правило, протекают с определенной клинической картиной, заключающейся в болевых ощущениях и тяжести в поясничной области на стороне поражения либо в клинике артериальной гипертензии, различной степени выраженности. Последовательное выполнение ультразвукового исследования, компьютерной томографии, селективной флебографии надпочечников, повышает вероятность выявления кист надпочечников. Чрезвычайно важно сопоставление клинической картины с результатами изучения уровня гормонов в содержимом кисты и крови, оттекающей от пораженного надпочечника. Решение этих вопросов будет иметь принципиальное значение, ибо позволит применить дифференцированную хирургическую тактику: пункционное лечение, резекцию надпочечника с кистой, стандартную или эндовидеохирургическую адrenaлэктомию.

ADRENAL CYSTS

L.V. Kulikov, V.F. Sobotovich, U.A. Privalov, N.M. Bykova, S.V. Alaberdin, N.S. Meshkov,
D.V. Sobotovich, U.V. Shevchuk

(Institute for Medical Advanced Studies, Railway Clinic, Irkutsk)

Of 256 patients, operated on various tumoral lesions of adrenals, 10 (3,4%) of them have had adrenal cysts. Of these 10, in 7 patients with adrenal cysts there prevailed arterial hypertension, and the other 3 patients had pains and sense of gravity in the lumbar range on the side of the lesion. The authors consider that, adrenal cysts are complications of various tumoral lesions of adrenals. Ultrasonic and computerized tomography diagnostics, as well as selective phebography of adrenals, increase probability revealing of adrenal cysts.

Литература

1. Женчевский Р.А. Гигантская ладонная киста надпочечника // Вестник хирургии. – 1982. – Т.128, №4. – С.81-82.
2. Калинин А.П., Майстренко Н.А. Хирургия надпочечников // М.: Медицина. – 2000. – 215 с.
3. Торгунаков А.П. К вопросу о синдроме псевдофеохромоцитомы // Клиническая медицина. – 1978. – №1. – С.135-136.
4. Incze J.S., Lui P.S., Merriam J.C. et al. Morphology and pathogenesis of adrenal cysts // Am. J. Pathol. – 1979. – N.95. – P.423-432.

© ШЕВЧЕНКО В.В. –
УДК 617.576-006.35

ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ СИНОВИОМА СУХОЖИЛЬНОГО ВЛАГАЛИЩА СГИБАТЕЛЕЙ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ

В.В. Шевченко.

(Ярцевская ЦРБ Смоленской обл., гл. врач – А.М. Прохорснков)

Резюме. Рассматривается в статье наблюдение рецидивного течения гигантоклеточной синовиомы.

Среди опухолей и опухолеподобных образований кисти одно из первых мест (45,2%) занимают опухоли из соединительной ткани [5], в числе которых не последнее место занимают синовиомы – опухоли, возникающие из синовиальных оболочек суставов, слизистых сумок, сухожильных влагалищ. Впервые этот термин предложила в 1929 г. Smith.

Чаще всего среди новообразований синовиальной ткани встречаются доброкачественные синовиомы, описываемые также под названием гигантоклеточных опухолей суставов и сухожильных влагалищ, доброкачественных синовиом, гигантоклеточных ксантомных опухолей. Злокачественные опухоли синовиальных оболочек суставов, бурс, сухожильных влагалищ называются злокачественными синовиомами или синовиальными саркомами. Последний термин был предложен Berger в 1938 г.

Первое сообщение об опухолях сухожильных влагалищ пальцев кисти было сделано в 1852 г. Chassaignac. Вгоса в 1860 г. подробно описал это заболевание и назвал его “миеломой”. В 1927 г. Mason и Woolston предложили новое название “гигантоклеточные ксантомные опухоли”. В 1951 г. Wright сообщил, что все ранее применявшиеся термины неудачны, и предложил новый – “доброкачественные гигантоклеточные синовиомы”, подчеркнув тем самым их происхождение из синовиальных оболочек.

Гигантоклеточные опухоли (ГКО) сухожильных влагалищ являются одной из наиболее часто встречаемых доброкачественных опухолей синовиальной ткани и вместе с ганглием составляют подавляющее большинство подкожных образований кисти и стопы [5].

Располагаются ГКО обычно в тех местах, где есть синовиальная оболочка. На пальцах они растут из сухожильных влагалищ или синовиальной оболочки межфаланговых суставов, поэтому при их удалении нередко вскрывается полость сустава [7].

Опухоли обычно имеют вид одиночного округлого или овального узла с бугристой поверхностью, они умеренно плотны, хорошо отграничены. Доброкачественные синовиомы, расположенные вблизи крупных суставов, нередко носят инфильтративный характер и лишены четких границ. На разрезе новообразование может иметь различный цвет от серовато-желтого до желтовато-коричневого и даже красновато-коричневого. Различные участки одной и той же опухоли могут иметь разную окраску. Желтый цвет зависит от содержания жира, а коричневые оттенки обусловлены наличием гемосидерина.

ГКО редко достигают значительных размеров. На пальцах они обычно имеют диаметр от нескольких миллиметров до 2-3 см. Иногда имеется несколько узлов, соединенных фиброзной капсулой. Реже рядом с основным узлом располагаются небольшие узелки.

Хотя опухоль имеет четкие границы, можно обнаружить проникновение ее в прилежащие ткани (сухожильное влагалище или капсулу сустава), изредка наблюдается связь с кожей. Опухоль может как муфтой окутывать сухожилие.

Микроскопически основными элементами являются округлые, овальные, вытянутые и полиэдральные клетки, располагающиеся тяжами или в виде альвеол. Клеточные тяжи и альвеолы разделены пучками коллагеновых, иногда гиалинизированных волокон. Другим обязательным клеточным элементом опухоли являются гигантские многоядерные клетки [1].

В ГКО нередко участки ксантоматоза. Обычно эти опухоли содержат некоторое количество гемосидерина, расположенного главным образом внутриклеточно.

Рецидивные опухоли имеют такое же строение, как и первичные [6].

Дифференцировать доброкачественную синовиому необходимо с синовиальной саркомой: макроскопически синовиальная саркома имеет вид четко ограниченного, как бы инкапсулиро-

ванного узла с бугристой поверхностью, реже - диффузного инфильтрата, лишённого четких границ. Псевдокапсула, образованная уплотненными окружающими тканями, может служить поводом для ошибочного суждения о доброкачественности процесса. Нередко опухоль располагается вблизи сустава или по соседству со слизистой сумкой или сухожильным влагалищем, с которым может быть связана на том или ином протяжении. Внедрение синовиальных сарком в полость сустава наблюдается редко. Твердость опухоли прямо пропорциональна количеству фибросаркоматозной ткани по сравнению с эпителиоидными элементами [8]. Консистенция зависит также от обширности кровоизлияний, некрозов, наличия или отсутствия участков кальцификации. Если опухоль вырастает из синовиальной оболочки кисти или стопы, она может окутывать соответствующее сухожилие, распространяясь вдоль него. Синовиальные саркомы, располагаясь вблизи кости, могут внедряться в нее. На разрезе ткань опухоли розовато-серого цвета, содержит участки кровоизлияний, в некоторых случаях - участки кальцинированной ткани. В толще опухоли могут отмечаться небольшие щели и напоминающие кисты пространства, содержащие вязкую нежно-желтого цвета жидкость, похожую на синовиальную. Для цитологической картины синовиальных сарком характерным является наличие соединительнотканых клеток, которые имеют вытянутую или овальную форму и располагаются ветвящимися скоплениями, мелкими тканевыми образованиями, разрозненно. Ядра клеток крупные, преимущественно овальной формы, встречаются также вытянутые, типа ядер эпителиоидных клеток и веретенообразные. Распределение хроматина в ядрах равномерное, хроматин нежный, с просматривающимися (не всегда) единичными голубоватыми нуклеолами. Цитоплазма клеток чаще едва различима, преимущественно слабобазофильная. Розовато-фиолетовое промежуточное вещество располагается в клеточных скоплениях или между ними. Характерным для доброкачественной гигантоклеточной синовиомы в цитологических препаратах является наличие небольшого количества клеток типа фибробластов, остеобластов и остеокластов. Большую помощь в постановке диагноза доброкачественной гигантоклеточной синовиомы оказывает рентгенологическое исследование, указывающее на то, что опухоль является доброкачественной и не связана с костью, что очень важно для дифференциальной ее диагностики с остеобластокластомой [2].

Основной жалобой является наличие медленно растущей, безболезненной опухоли, редко вызывающей какие-либо неудобства, нередко появление опухоли больные связывают с перенесенной травмой. Медленно растущий, плотный, безболезненный, с бугристой поверхностью узел (реже - несколько узлов), не спаянный с кожей и ограниченно смещаемый по отношению к подлежащим тканям, расположенный по ходу сухожильных

влагалищ, весьма подозрителен на гигантоклеточную опухоль.

Лечение - иссечение опухолевого узла. Рецидив от 12-16% [6] до 39% [5] и 44% [7]. Интервал между операцией и появлением рецидива от нескольких дней [7] до 2-4 и даже 10 лет [3].

Иллюстрацией рецидивного течения гигантоклеточной синовиомы является следующее наблюдение: больной К., 40 лет, электромонтер, обратился 24.03.99 г. с жалобами на наличие опухолевидного безболезненного образования на основной фаланге III-го пальца левой кисти. Образование появилось около 6-ти месяцев назад, травму большой исключал. При осмотре отмечалось утолщение мягких тканей основной фаланги на 1,5 см по сравнению с аналогичной справа, пальпировались гладкие плотнoэластичные образования, расположенные по ладонной поверхности фаланги, размером 1×2 см и 1×1,5 см, не спаянные с подлежащими тканями. Отмечалось незначительное ограничение сгибания в проксимальном межфаланговом суставе. Осмотрен онкологом поликлиники, выставлен диагноз "гигрома сухожильного влагалища сгибателей III-го пальца". 29.03.99 г. под местной анестезией р-ром новокаина 1% - 10,0 по Е.В. Усольцевой произведено удаление опухоли, состоящей из гладких упругоэластичных округлых узлов, размером 1×1×1 см, 1×1,5×2 см, 1×0,5×0,5 см и 0,5×1×0,5 см, серовато-желтого цвета, расположенных по обеим сторонам сухожилий сгибателей пальца. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Гистологическое исследование опухоли (препараты №№2804-2814): образование построено из веретенообразных клеток типа фибробластов, крупных клеток со светлой цитоплазмой, участками выстилающих щели; среди них - многоядерные гигантские клетки. Заключение: доброкачественная гигантоклеточная синовиома.

При контрольном осмотре больного через 6 месяцев обратило внимание на себя утолщение мягких тканей всего пальца. Пальпаторно определялись безболезненные мелкие округлые плотнoэластичные узелки от 0,5×0,5 см до 1×0,5 см. Послеоперационный рубец без признаков воспаления. На рентгенограмме костных изменений не выявлено. Со слов больного, утолщение пальца появилось через 5 месяцев после операции. Выставлен диагноз: "рецидив гигантоклеточной синовиомы" и 26.10.99 г. повторно выполнена операция: иссечение опухоли. При ревизии обнаружено, что округлые, мелкие (от 0,2×0,3 см до 1×0,5 см) узелки желтовато-бурого цвета располагаются в виде гроздьев вдоль сухожилия глубокого сгибателя пальца от ногтевой фаланги до пястно-фалангового сустава. Произведено тщательное удаление образований, промывание ран пульсирующей струей антисептика с последующим вакуумированием и обработкой спиртом. Послеоперационный период также протекал гладко.

Гистологическое исследование (препараты №№ 9526-9533): под соединительнотканной капсулой располагаются тяжи из веретенообразных клеток, заключенные в пучки коллагеновых волокон. Округлые клетки со светлым ядром располагаются рыхлыми скоплениями. Определяется множество щелевидных пространств, выстланных вытянутыми клетками и гигантскими многоядерными клетками. Внеклеточно - зерна гемосидерина. Заключение: доброкачественная гигантоклеточная синовиома влагалища сгибателя III-го пальца левой кисти. Диагноз подтвержден в Смоленском областном онкологическом диспансере.

При контрольном осмотре через 18 месяцев признаков рецидива не отмечено, больной работает по специальности. Дальнейшее наблюдение за ним будет продолжено.

Метастазы при гигантоклеточных опухолях сухожильных влагалищ не описаны. Но имеется описание малигнизации гигантоклеточной опухоли сухожильных влагалищ I пальца кисти [4].

Учитывая своеобразие клинического проявления ГКО сухожильного влагалища кисти и исходя из анализа литературных источников, данный вид опухоли должен подвергаться активному хирургическому лечению с последующим длительным наблюдением больных с периодичностью осмотра не реже двух раз в году.

GIGANTOCELLULAR SYNOVIOMA OF VAGINAL TENDONS OF HAND FINGER BENDERS

V.V. Shevchenko

(Central Republican Hospital)

The recurrent course of gigantocellular synovioma is described in the article.

Литература

1. Виноградова Т.П. Многоотное руководство по патологической анатомии. – М., Т.VI. – С.344-357.
2. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека (руководство под ред. Н.Л. Краевского, А.В. Смольяникова, Д.С. Саркисова). – М.: "Медицина". – 1993. – Т.1. – С.181-182.
3. Раков А.И., Чехарина Е.А. Злокачественные опухоли мягких тканей конечностей и туловища. – Л.: "Медицина". – 1968. – С.169-186.
4. Тюреева Е.И., Колосов А.Е., Кочнев В.А., Загольская В.Н. Редкое наблюдение малигнизации гигантоклеточной опухоли сухожильных влагалищ кисти. – Вестн. хир. – 1994. – №1-2. – С.57-58.
5. Усольцева Е.В., Машкара К.И. Хирургия заболеваний и повреждений кисти. – Л.: "Медицина". – 1988. – С.163-178.
6. Galloway J.D., Broders A.C., Chormley R.K. Arch. Surg., 1940. – N.3. – P.485-538.
7. Wright C.J., Brit. J. Surg., 1951. – Vol.38. – N.151. – P.257-271.
8. Vincent R.G., Ann. Surg., 1960. – Vol.152. – N.5. – P.777-788.

© ЖИТНИЦКИЙ Р.Е., ГОРБУНОВ А.К., ЯЩЕНКО А.Л. –
УДК 616.833.6-009.7-07-08

КОКЦИГОДИНИЯ – ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ n. Pudendus: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Р.Е. Житницкий, А.К. Горбунов, А.Л. Яценко.

(Иркутская областная клиническая больница, гл. врач – к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. Приводятся данные, свидетельствующие о том, что кокцигодия, которая по мнению большинства авторов связана с травмой, лишь в небольшой части случаев имеет травматический генез, а чаще обусловлена формированием туннельного синдрома и является проявлением пудендонейропатии. Рассматривается методика диагностики. Приводятся данные об эффективности при этой патологии иглорефлексотерапии и мануальной терапии, как наименее травматичных методов лечения.

Кокцигодия – боли в области копчика, иррадирующие в ягодицы, нижнюю часть крестца, в промежность и усиливающиеся в положении сидя, а также при вставании. Ряд авторов связывают кокцигодию с травмой [1,7]. В связи с тем, что большинство больных с кокцигодией до обращения к нам длительное время наблюдались у различных специалистов (гинеколога, проктолога, хирурга) без установленного диагноза, нами было предпринято исследование, направленное на выяснение этиопатогенеза болевого синдрома и поиск путей оптимизации терапии этой патологии.

За период с 1997 по 2000 годы наблюдались 27 больных кокцигодией: женщин 25, мужчин – 2, в возрасте до 30 лет – 6, от 31 до 50 – 16, старше 50 – 5. Лишь у 8 больных в анамнезе имела место травма – падение на ягодицы, которая обуславливала острые боли в области копчика в течение 2-3 недель с последующим формированием

стойкого, типичного для кокцигодии, болевого синдрома. У некоторых больных из этой группы кокцигодия развивалась после светлого (безболезненного) промежутка от нескольких недель до нескольких месяцев. Лишь у 3 из 27 обследованных на рентгенограммах определялась незначительная дислокация копчика кпереди, уменьшение угла крестцово-копчикового сочленения. У остальных – рентгенологические изменения не выявлены.

При пальцевом исследовании *per rectum* пальпация копчика и крестцово-копчикового сочленения была малоболезненна или совсем безболезненна. При более глубоком пальцевом исследовании определялась резкая болезненность в области *spina ischiadica* с одной из сторон, реже с обеих сторон. У большинства больных боли иррадировали в нижние отделы ягодиц, дистальные отделы крестца, в промежность.

Клиническая картина расценена как туннельный синдром п. pudendus или пудендонейропатия. По данным И.П. Кипервас и М.В. Лукьянова [3] п. pudendus располагается над spina ischii и ligamentum sacrospinus, выходя через foramen infrapiriformis и огибая spina ischii сзади, возвращается в полость таза, проходя при этом в узком туннеле.

Воспалительные или дегенеративно-дистрофические изменения в тканях и спазм мышц образующих этот туннель обуславливают формирование туннельного синдрома п. pudendus, характеризующегося вышеописанной клиникой. Известно, что если вблизи мышц, в которых возник спазм, проходят нервы и сосуды, то они могут сдавливаться, что клинически проявляется как туннельный синдром [2]. Спазм внутритазовых мышц может носить вртсброгенный характер, поскольку они иннервируются корешками L₅, S₁, S₄ и может развиваться вне всякой зависимости от травмы.

Известно, что при туннельных синдромах различной локализации обычно весьма эффективны новокаиновые блокады, иногда в сочетании с кортикостероидами [2,3]. В трудно поддающихся консервативным методам лечения случаях туннельного синдрома рекомендуется оперативное лечение, заключающееся в рассечении тканей формирующих туннель сдавливающий нейрососудистое образование. В связи с анатомическими особенностями туннеля, в котором располагается п. pudendus, как хирургическое вмешательство, так и блокады этой зоны технически весьма сложны и нецелесообразны, хотя известна достаточно эффективная методика пресакральных новокаиновых блокад [1], которую можно сравнить с “ковровыми бомбардировками”.

Как оказалось, весьма эффективны и безопасны при кокцигодинии иглорефлексотерапия и мануальная терапия самостоятельно или в комплексе друг с другом [4,5,6,7]. Лечебный механизм иглорефлексотерапии при этой патологии обуславливается непосредственным влиянием на нейромоторный аппарат спинного мозга, тонус сосудов кровоснабжающих спинной мозг, на костно-хря-

щевые и миофасциальные образования позвоночника и таза, на тонус внутритазовых мышц. В традиционном представлении боли в области крестца и копчика – это “нарушение функционирования меридиана мочевого пузыря (V) и заднесрединного меридиана (T)”. Дополнительные точки других меридианов способствуют усилению раздражения, т.е. используется принцип воздействия на местно-сегментарные и отдаленные точки. Обязательным является воздействие на точку T¹. Кроме этого, используется воздействие на все точки пояснично-крестцовой области. Из периферических точек используются V₄₀, V₃₁₋₃₄, V₆₀, V₃₄, VB₃₉, VB₄₁ и VB₃₀.

Целесообразно применение малого “баночного” кровопускания в точках T₄, V₃₁₋₃₄, V₄₀ и V₂₅₋₂₆.

Нами у всех 27 больных использована иглорефлексотерапия, у части больных с более стойким болевым синдромом, наряду с иглорефлексотерапией была применена мануальная терапия. Целесообразность ее применения при обсуждаемой патологии базируется на том, что болевой синдром обусловлен нарушением тонусно-силового баланса сухожильно-мышечного и связочного аппарата тазового дна. Особую роль в поддержании болевого синдрома, по-видимому, играют тонусно-силовые нарушения со стороны передней продольной связки. В связи с этим лечебное воздействие направляется на восстановление тонусно-силового баланса образований дна таза, промежности. Используется техника постизометрической релаксации, миофасциального релиза. Обычно для достижения обезболивающего эффекта у наблюдавшихся больных было достаточно 5-7 сеансов. У всех 27 больных получены положительные результаты, у 20 – полное купирование болевого синдрома, а у 7 – значительное его уменьшение. Сроки наблюдения от трех месяцев до трех лет.

Таким образом, при кокцигодинии для диагностики показано целенаправленное пальцевое исследование rectum. Отмечена высокая эффективность иглорефлексотерапии, а по показаниям ее сочетание с мануальной терапией.

COCCYALGIA – A TUNNEL SYNDROME OF n. PUDENDUS. DIAGNOSIS AND TREATMENT

R.E. Zhitnitsky, A.K. Gorbunov, A.L. Yashenko

(Irkutsk Regional Clinical Hospital)

The facts are presented that coccyalgia in opinion of many authors is associated with trauma, really only in few cases has traumatic genesis, but more often it is caused by forming n. pudendus tunnel syndrome and appears as pudendoneuropathy. The method of diagnosis is considered. The data on the effectiveness of spinaflexotherapy and manual therapy in treatment of this pathology is considered as the least traumatic treatment method.

Литература

1. Дульцев Ю.В., Кугаевский Ю.Б. Кокцигодиния. – Большая мед. энциклопедия, 3-е изд., М., 1979. – Т. II. – С.215-216.
2. Кипервас И.П. Периферические нейроваскулярные синдромы. – М.: Медицина, 1985. – С.176.
3. Кипервас И.П., Лукьянов М.В. Периферические туннельные синдромы. – М.: Медицина. – 1991.
4. Левит Р., Заксе И., Янда М. Мануальная медицина. – М., 1993. – С.512.
5. Лувсан Г. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии. – М.: Наука, 1986. – С.576.

Страницы истории науки и здравоохранения

© ШТЕЙНГАРДТ Ю.Н. –
УДК 616:92

ПАМЯТИ УЧИТЕЛЯ – Б.М. ШЕРШЕВСКИЙ

Ю.Н. Штейнгардт.

(Сибирский государственный медицинский университет, г.Томск, ректор – чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф. В.В. Новицкий)

Резюме. "Лицом к лицу, – лица не увидеть, большое видится на расстоянии" – справедливо не только по отношению к тому, что имел в виду С. Есенин, но и к отдельным людям. Нередко, такая ретроспективная оценка, да еще и издали, – наиболее полна и объективна. Это относится и к Борису Максимовичу Шершевскому с той разницей, что мы, его бывшие ученики и коллеги, уже тогда видели и его незаурядность, и понимали, насколько нам повезло с Учителем.

К Борису Максимовичу я пришел в 35 лет, закончив аспирантуру, кандидатом наук и проработав пять лет в крупной ленинградской больнице, на кафедре с тремя докторами наук и после шести лет работы в госпиталях. Тем не менее, был буквально поражен профессиональной эрудицией и логикой шефа, конкретностью и глубиной его знаний, обстоятельностью в обследовании больных, умением выявлять и оценивать важные, внешне мало или не заметные симптомы и особенности болезней и тем самым разбираться в сложнейших случаях А, ведь, компьютерной томографии и т.п. тогда не было.

Борис Максимович сам активно учился всю жизнь. В отличие от многих своих и наших современников, не тратил время и силы на карабкание по административной и общественно-партийной лестнице, на обильные собрания, заседания, советы, комиссии, футбол и сериалы, а любил и постоянно много читал, точнее, тщательно изучал литературу и обдумывал то, чем занимался. Об этом говорили не только его профессиональная информированность, но и многочисленные заметки на полях книг и журналов, а также громадная картотека рефератов, которые он составлял в процессе работы с литературой.

В течение всех двадцати лет, что я его знал, он ежедневно, за редкими исключениями, отдохнув после обеда, в пять часов вечера уходил в кабинет и там занимался до полуночи с перерывом только на ужин. Б.М. Шершевский знал немецкий, читал по-английски и со словарем разбирал французский. Много читал иностранной литературы.

Обходы и разборы больных, продолжавшиеся по два-три часа, были, хотя и утомительны, но столь содержательны и информативны, что первое и довольно длительное время я присутствовал на них с тетрадкой в руках, записывая мысли и "от-

кровения" шефа. Он смотрел, в деталях знал и помнил всех 65 больных находившихся в клинике. Обсуждения и разборы были такой школой для всех, переоценить которую невозможно.

В равной степени это касалось и специальных разборов больных, подвергавшихся научным исследованиям, а также клинко-анатомических конференций, много лет председателем которых был Борис Максимович и, собиравших студентов и врачей всего города.

Шеф обладал удивительной памятью. Открою один старый секрет. Когда в процессе написания докторской диссертации мне нужны были уточнения или справки, касательно цитируемых основных работ, было проще и быстрее справиться у Бориса Максимовича по телефону, чем поднимать и просматривать картотеку рефератов. Я пользовался этим, а, проверив, ни разу не обнаружил ошибки.

Борису Максимовичу были свойственны обстоятельность и даже определенный консерватизм, он не сразу, не "сходу" принимал новшества, положения и идеи, высказываемые кем-либо, даже тогдашними лидерами, а только после того, как досконально разберется и сочтет обоснованными.

Он не воспринимал тогда повсеместную, критику так называемого "морганизма-менделизма", "вириховианства", генетики, не признавал универсальной и главной роли нервно-рефлекторных и центральных механизмов в патологии в ущерб гуморальным и иным. Не одобрял, тогда частые, сомнительные утверждения и натягивания универсального приоритета отечественных ученых и борьбу с "космополитизмом и иностранщиной", позже осужденные и, принесшие большой вред науке и образованию. Считал недостаточно обоснованными и некоторые модные тогда методы

выполнения диссертационных работ и лечения (“охранительным режимом”, бромом и его микро-дозами, новокаином, новокаиновыми блокадами, ваготомией при гипертонической болезни, подсадками разных тканей, широким использованием резекций желудка при язвенной болезни и др.). Большинство этих модных или тогда идеологически обязательных методов и теорий были оставлены и забыты.

Шефу был свойственен здоровый, рациональный консерватизм и осторожность, но никак не простое неприятие нового. Серьезные новшества, идеи, методы воспринимались и внедрялись им, часто раньше других. Например, катетеризация сосудов малого круга, вентрикулография, новые методы изучения механики дыхания, этиологической диагностики пневмоний, их этиотропной терапии и др.

В связи с фактической бесполезностью Борис Максимович отрицательно относился к тогдашней бюрократической системе административного “руководства” научной работой. Т.е. к требованиям составления разных тематических отчетов по окончании и выполнении тем и, тем более по анонимному рецензированию планов, отчетов, которые затем никто не читал и они выбрасывались в макулатуру.

Борис Максимович считал, учил и повторял, что небрежность в научной литературе недопустима, потому, что снижает ее цель и значение и является проявлением бескультурия. Поэтому положения, соображения, допущения, заключения и выводы должны быть логически обоснованы, сформулированы и изложены максимально точно, исключая любую двусмысленность толкования. Все соображения предварительно тщательно продуманы, факты документированы, а библиография безошибочна. Вместе с тем, изложены максимально кратко и концентрировано.

Так поступал он сам и того же требовал от сотрудников и учеников. Поэтому, писал не торопясь, тратя основное время на обдумывание, тщательно и повторно редактируя текст, проверяя фактическую часть, цитаты и ссылки, пробуя разные варианты. Так, например, он специально съездил из Томска в центральные библиотеки г. Москвы только для заключительной проверки точности цитат и библиографического указателя уже законченной, одобренной и рекомендованной к печати в “Медицине” своей монографии “Кровообращение в малом круге”. Она была первой и долго оставалась единственной отечественной монографией, фактически, руководством в данной области, не потерявшим значение по сей день, т.е. уже в течение тридцати лет.

Представленные для публикации или доклада рукописи Борис Максимович тщательно (по словам аспирантов – дотошно) редактировал, исходя из изложенных выше принципов. Поэтому, рукописи чаще всего претерпевали существенные и обоснованные изменения и возвращались автору с большим числом замечаний, вопросов и рекомендаций.

Необходимость повторных доработок, тем более в сопоставлении с нередкими у других приме-

рами противоположного свойства сразу вызывало даже недовольство. Но потом, после исправлений и переделок, сменявшееся удовлетворением от того, насколько материал выиграл. Тем не менее, считалось, что “сделать диссертацию у Б.М. Шершевского”, очень трудно и поэтому некоторые искали более легкие пути.

С особой серьезностью и требовательностью шеф относился к материалам, представляемым для публикации, публичного доклада и никогда не выпускал того, что считал незрелым или сомнительным и никогда не гнался за количеством публикаций, выступлений и диссертаций. И это, не смотря на то, что количество продукции считалось, (к сожалению и продолжает считаться), основным показателем активности и успехов научной работы. Для Бориса Максимовича основным было не количество, а качество, оригинальность и значимость работ. Именно поэтому он считал и так поступал сам со своими личными рукописями, выводами, заключениями, что эти материалы должны какое-то время отлежаться в столе, затем вновь просмотрены свежим взглядом и только потом направляться для публикации. В правильности этого в последствие убедился и я.

Значение и ценность этих принципов, а также воспитание их у учеников стали еще более ясными тем, кто затем сам стал руководить научной работой других.

Очень серьезно Борис Максимович относился к весьма актуальному и сейчас вопросу соавторства. Считал его не столько правовым, сколько нравственным. И здесь был очень деликатен при его решении, особенно в отношении самого себя, чем явно отличался от некоторых своих коллег и поэтому считался, иными из них, несовременным. Не смотря на обилие других примеров, он не давал согласия на соавторство на основании только того, что работа выполнена на его кафедре или его сотрудником.

Соавторство руководителя считал обоснованным в тех случаях, когда он либо принимал личное участие в проведении исследований, наборе наблюдений, либо когда были использованы лично им полученные данные, либо если только он – автор существенных изменений, дополнений, важных выводов и положений, не сделанных другим автором, либо если именно он – автор значительной части публикации.

Известно, что Борис Максимович отказывался “стать” руководителем или соруководителем диссертации и другой работы, уже выполненной без его существенного участия, т.е. “задним числом”. А, ведь, обратных примеров было и есть немало.

Именно все это и определяло тот высокий нравственный и профессиональный авторитеты и уважение, которыми он пользовался, несмотря на то, что не обладал ни властью, ни высокими чинами и званиями, ни даже личным обаянием и не пользовался всеобщей любовью.

Б.М. Шершевского отличала еще одна существенная особенность: большинство того, чем он занимался и сделал, он делал, исходя не из элементарно-прагматических соображений, таких как стремление наверх, к власти, к популярности, к

чинам и званиям, формальным знакам почета и т.п. Он делал это первично и в основном под влиянием интереса к предмету деятельности, к вопросу и его решению. Это доставляло ему интеллектуальное и моральное удовлетворение.

Вместе с тем, он не был абстрактным альтруистом и ничто человеческое ему чуждым не было, тем более, что жил и работал в реальном мире и не в самое хорошее время. Он просто не ставил "телегу впереди лошади". Отчасти и потому, что не страдал честолюбием и был полностью лишен снобизма. Я уверен, что сейчас он не стремился бы ни в одну из многочисленных теперь общественных, внештатных академий для получения соответствующего титула на дверь кабинета или в визитку. Тем более, что ничего большего это не даст.

Б.М. Шершевский не имел титулов и званий выше профессорского, не занимал высокого административного положения, не вершил судьбы людей. Хотя он и его сотрудники установили немало важных, достоверных научных фактов и положений, о которых было сказано на конференции 10 октября 2001 г., посвященной его юбилею. Он не был генератором идей, не сделал открытий и изобретений, написал только две, но очень обстоятельные монографии. Он автор меньшего числа публикаций и руководитель намного меньшего числа диссертантов, "родил" меньше докторов и кандидатов, чем числилось и числится за некоторыми другими его коллегами и современниками. Тем не менее, был профессионально известен во всей стране и не просто оставил после себя уважительную память в историографии Томского медицинского университета, в умах учеников и последователей.

Б.М. Шершевский оставил и передал нам не меньшую ценность – нравственные принципы, методологию научного врачебного мышления и отношения к науке и профессии, основанные не на особенностях общей и местной ситуации, моде, подражании и регалиях, не на интуиции, эмпирике и домыслах, а на научно обоснованных фактах и положениях, на профессиональных и общих нравственных принципах. Он оставил принципы и профессиональную идеологию, сохранившие ценность и через четверть века и очень важные еще сейчас. В этом отношении и в своем роде он очень сродни Д.Д. Яблокову.

Таким образом, Борис Максимович Шершевский создал и оставил истинную научно-клиническую школу. Школы Д.Д. Яблокова и Б.М. Шершевского не были совершенно идентичными, а дополняли друг друга, вместе составив известную томскую школу терапевтов второй половины XX века. Борис Максимович подготовил 6 докторов наук – профессоров, 11 заведующих кафедрами или отделами НИИ РАМН в Томске, Благовещенске, Чите, Якутске, Красноярске, Кемерово, Тюмени, Пензе. Только в Томске уже работает 4 профессора второго поколения: ученики учеников Бориса Максимовича.

Сейчас, вспоминая о Борисе Максимовиче и других своих и наших, уже ушедших учителях,

ретроспективно их оценивая, меня невольно тянет на некоторые обобщения нравственного и профессионального прикладного значения.

Какие заслуги ученого, профессора считать существенными для дела и вуза, а какие нет? Вопрос действительно непростой, деликатный, но совсем не праздный, а ответ может быть и неоднозначным, и разным в разное время, и в большой степени субъективным во многих случаях.

Когда такой человек уходит, его оценка сразу определяется естественными эмоциями остающихся, традициями и критериями своего времени. Поэтому она нередко ситуационна, конъюнктурна, временна. Однако с течением времени приходят новые люди, эмоции остывают, критерии, конъюнктура и традиции изменяются, нередко даже диаметрально. Иногда происходит переоценка ценностей и то, что когда-то считалось и было значимым, существенным, – забывается, обесценивается или даже осуждается.

Таких примеров много, но это касается заслуг сиюминутных, формальных. В таких случаях носитель их забывается вскоре после ухода из жизни. Достаточно примеров, когда о бывших весьма известными, популярными и значимыми, персонах, даже обладателях высоких чинов и званий, через пять лет не вспоминают ни прежние сотрудники, ни ученики.

Более важны ценности и заслуги, если и не вечные, то те, которые действуют длительное время – не менее чем для двух, трех поколений. Именно такой пример оставил нам и такие заслуги имеет профессор Борис Максимович Шершевский. К сожалению, внешне они бывают менее яркими, не всем видны и понятны.

Так, что же, фактически, объективно подтверждает их и о них говорит?

Высота служебного положения? Чины и звания? Само по себе количество публикаций и выпущенных докторов и кандидатов наук либо авторских свидетельств и рацпредложений? Или что-то другое?

Мне представляется, что длительное сохранение благодарности, памяти и принципов научной или иной профессиональной деятельности учениками и большое число последователей и есть основной и наиболее объективный показатель ценности вклада и роли, ушедшего в мир иной, Учителя, ученого и врача.

Все это в полной мере имеет место по отношению к Борису Максимовичу Шершевскому, портрет которого заслуженно занимает место в галерее виднейших профессоров и врачей Томска, а его самого помнят и ценят сотни врачей даже вне зависимости от формального ранга, посвященной ему конференции.

Я с большим удовлетворением делюсь с вами своими воспоминаниями и мыслями о Борисе Максимовиче. При этом, как бы снова лично общаюсь с ним и снова получаю от этого большое удовлетворение, как и четверть, и половину века тому назад.

МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА: ВЗГЛЯД В БУДУЩЕЕ (Лекция 6)

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 наиболее перспективные в практическом отношении методы и способы диагностики и лечения наследственных болезней человека. Описаны некоторые аспекты проблемы клонирования органов и тканей, показаны достижения молекулярной генетики в реализации международной программы “Геном человека”.

Генетика человека уже сегодня вносит огромный вклад в практику медицины. Однако это лишь малая часть ожидаемого. Перспектива применения достижений генетики в медицине превосходит самые смелые прогнозы оптимистов. Рассмотрим лишь те из них, которые уже начали давать ощутимые результаты.

ДНК-диагностика. Позволяет с абсолютной достоверностью выявлять генные мутации, определять их тип и локализацию. Цели ДНК-диагностики: подтверждение клинического диагноза, пресимптоматическая диагностика, пренатальная диагностика, диагностика гетерозиготного носительства, геномная дактилоскопия, диагностика инфекций. Области применения ДНК-диагностики: моногенные болезни, мультифакториальные заболевания (определение “главных” генов, гаплотипы, HLA-ассоциации и т.д.), онкологические заболевания, инфекционные болезни, судебная медицина, (идентификация личности, определение степени родства), санитария и гигиена, трансплантология, иммунология, патологическая физиология и др.

Этапы проведения ДНК-диагностики включают картирование гена (определение положения гена в хромосоме), секвенирование (клонирование) – расшифровка нуклеотидной последовательности ДНК гена и, наконец, изучение спектра мутаций гена.

Существуют два методических подхода диагностики ДНК: прямые методы – идентификация мутантного гена и косвенные – выявление мутантной хромосомы, сцепленных маркеров.

Алгоритм проведения ДНК-диагностики.

1. Получение ДНК из образцов (физические и химические методы)
2. Рестрикция (разрезание молекулы ДНК) и получение небольших фрагментов при помощи полимеразной цепной реакции или рестриктаз (эндонуклеаз).
3. Электрофорез фрагментов ДНК в геле на фракции в зависимости от молекулярной массы.

4. Гибридизация с маркерными зондами для визуализации и идентификации искомым фрагментов ДНК.

В настоящее время существует возможность диагностировать практически все возможные мутации ДНК. В России разработаны маркеры для 50 наиболее распространенных наследственных заболеваний человека.

Широкое применение в ДНК-диагностике вследствие простоты и экономичности получил метод полимеразной цепной реакции (ПЦР).

В настоящее время ПЦР представляет процесс, протекающий в одной пробирке и состоящий из повторных циклов амплификации (размножения, копирования) специфической последовательности молекулы ДНК с целью получения достаточно большого количества копий, которые могут быть выявлены обычными методами детекции.

ПЦР протекает в программируемом термостате (амплификатор, термоциклер) в присутствии свободных нуклеотидов, ДНК-полимеразы и специфических зондов (праймеров), которые маркируют определенный участок ДНК, взятой для исследования.

Полимеразная цепная реакция позволяет в течение нескольких часов выделить и размножить определенную последовательность ДНК в количестве, превышающем исходную в 10^8 раз. При амплификации с помощью ПЦР используют два олигонуклеотидных праймера (затравки), фланкирующих участок ДНК, специфический для определяемого возбудителя. Амплификация заключается в повторяющихся циклах, представляющих собой трехступенчатый процесс, протекающий при различных температурах: I - денатурация ДНК при 95°C 1 мин.; II – отжиг праймеров с комплементарными последовательностями ($40-60^{\circ}\text{C}$, 1-2 мин.); III – последующая достройка полинуклеотидных цепей от праймеров с помощью ДНК-полимеразы при температуре $70-75^{\circ}\text{C}$ 1-2 мин. Праймеры ориентированы таким образом, что синтез с помощью полимеразы протекает только

между ними, удваивая количество копий этого участка ДНК. Амплифицированный участок именуют "ампликоном". В результате происходит экспоненциальное увеличение количества специфического фрагмента приблизительно по формуле 2^n , где n – число прошедших циклов амплификации. Продолжительность одного цикла менее 3-5 минут. Таким образом, за 2 часа можно получить около миллиарда копий, определяемой последовательности ДНК. В качестве праймеров используют специально синтезированные специфические дезоксирибонуклеотиды длиной 20-30 оснований, комплементарные участку ДНК данного возбудителя или гена (рис.1,2). Обычно используют 30-50 циклов ПЦР для того, чтобы образовать достаточное для регистрации количество копий участка ДНК.

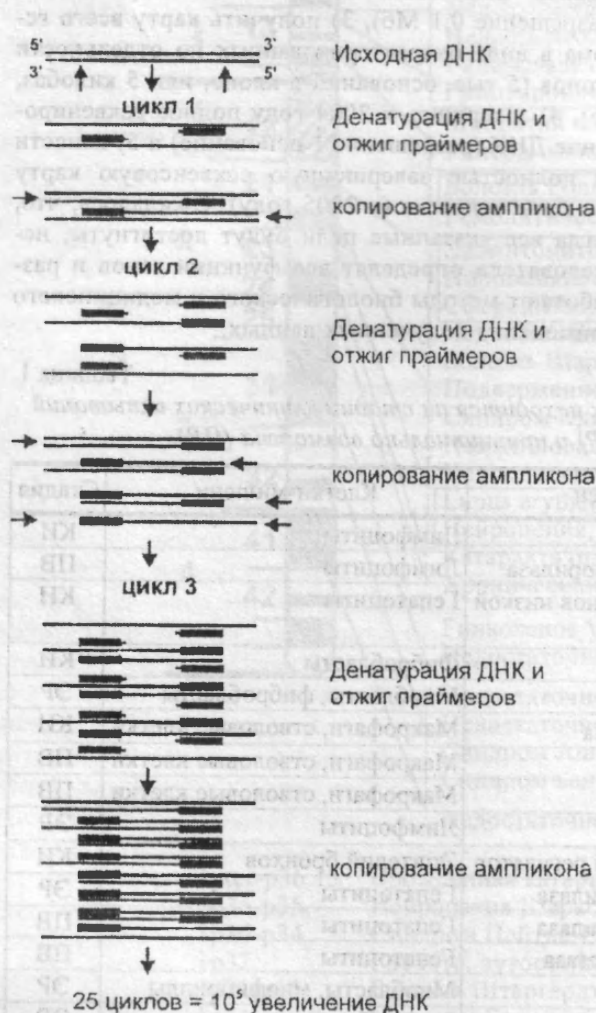


Рис.1. Цикл ПЦР.

В большинстве случаев в качестве метода детекции используется электрофорез, с помощью которого производится разделение амплифицированного материала по размеру ампликонов. Наиболее точным и перспективным является применение метода капиллярного электрофореза в сочетании с лазерной количественной регистрацией продуктов ПЦР.

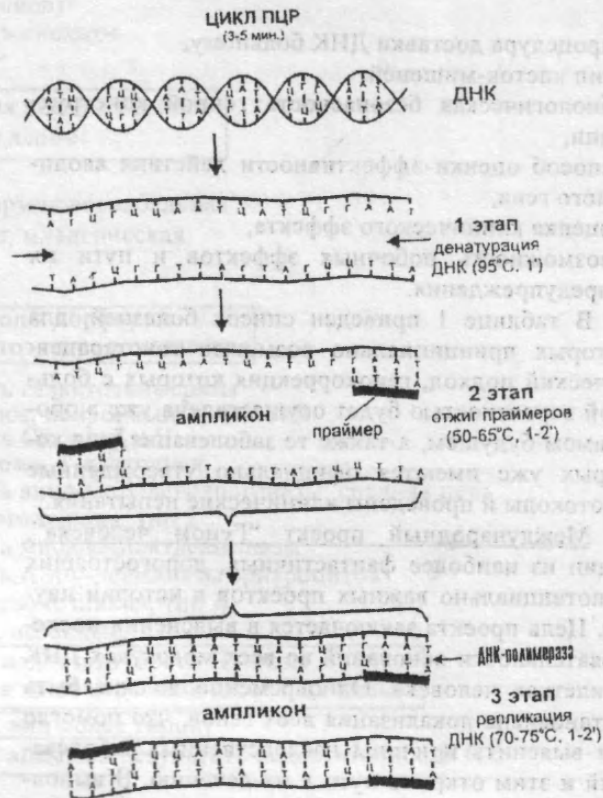


Рис.2. Динамика накопления продуктов ПЦР.

Генотерапия – способ лечения наследственных, мультифакториальных и ненаследственных болезней путем введения генов в клетки больных с целью направленного изменения генных дефектов или придания клеткам новых функций. В настоящее время проводится генотерапия только соматических клеток, т.к. она не передается по наследству и носит исключительно заместительный характер. Существуют два методических подхода при использовании генотерапии: введение генетического материала непосредственно в организм и перенос генетической конструкции в культуру клеток, взятых у больного с дальнейшей реинфузией.

Методы генетической трансфекции (доставки):

1. Химические (Са-фосфат преципитация).
2. Физические (электropорация, микроинъекция, бомбардировка частицами, простая инъекция)
3. Липосомы (рецептор-опосредованный эндцитоз, ДНК-белковый комплекс, ДНК-комплекс-вирусная капсида)
4. Рскомбинантные векторные вирусы (аденовирусы, ретровирусы)

Последний метод наиболее эффективен, т.к. сочетает высокую тропность к клеткам-мишеням, безопасность (предварительно у вируса извлекают участок генома, отвечающего за репликацию) и хорошую экспрессию.

Стандартная схема генотерапии (протокол) включает следующие пункты:

- клиническое обоснование генотерапии,
- схема конструирования ДНК,

- процедура доставки ДНК больному,
- тип клеток-мишеней,
- биологическая безопасность генной конструкции,
- способ оценки эффективности действия вводимого гена,
- оценка клинического эффекта,
- возможность побочных эффектов и пути их предупреждения.

В таблице 1 приведен список болезней, для которых принципиально возможен генотерапевтический подход, генотерапия которых с большой вероятностью будет осуществлена уже в обозримом будущем, а также те заболевания, для которых уже имеются официально утвержденные протоколы и проведены клинические испытания.

Международный проект “Геном человека”. Один из наиболее фантастических, дорогостоящих и потенциально важных проектов в истории науки. Цель проекта заключается в выяснении последовательности оснований во всех молекулах ДНК в клетках человека. Одновременно должна быть установлена локализация всех генов, что помогло бы выяснить причины наследственных заболеваний и этим открыть пути к их лечению. В выполнении проекта задействовано несколько тысяч ученых, специализирующихся в биологии, химии, математике, физике и технике. Это один из самых

дорогостоящих научных проектов в истории цивилизации. В 1990 году на изучение геномов было потрачено 60 млн. долларов, в 1991 году – 135 млн., в 1992-1995 годах ежегодно выделялось от 165 до 187 млн. долларов, а в 1996-1998 годах только США расходовали 200, 225 и 253 млн. долларов ежегодно.

Чтобы последовательно приближаться к решению проблемы картирования генов человека, было сформулировано пять основных задач: 1) завершить составление детальной генетической карты, на которой были бы помечены гены, отстоящие друг от друга на расстоянии, не превышающем в среднем 2 млн. оснований (1 млн. оснований принято называть 1 мегабаза, сокращенно Мб, от англ. слова “base” – основание), 2) составить физические карты каждой хромосомы (разрешение 0,1 Мб), 3) получить карту всего генома в виде охарактеризованных по отдельности клонов (5 тыс. оснований в клоне, или 5 килобаз, Кб), 4) завершить к 2004 году полное секвенирование ДНК (разрешение 1 основание) и 5) нанести на полностью завершённую секвеновую карту все гены человека (к 2005 году). Ожидалось, что, когда все указанные цели будут достигнуты, исследователи определят все функции генов и разработают методы биологического и медицинского применения полученных данных.

Таблица 1.

Наследственные заболевания, генотерапия которых находится на стадии клинических испытаний (КИ), экспериментальных разработок (ЭР) и принципиально возможна (ПВ)

Болезнь	Дефектный ген	Клетки-мишени	Стадия
Иммунодефицит	Аденозиндезаминаза	Лимфоциты	КИ
Иммунодефицит	Пуринуридинфосфорилаза	Лимфоциты	ПВ
Семейная гиперхолестеринемия	Рецептор липопротеинов низкой плотности	Гепатоциты	КИ
Гемофилия В	Фактор IX	Фибробласты	КИ
Гемофилия А	Фактор VIII	Миобласты, фибробласты	ЭР
Болезнь Гоше (сфинголипидоз)	β -Глюкоцереброзидаза	Макрофаги, стволовые клетки	КИ
Болезнь Хантера	Идуронатсульфатаза	Макрофаги, стволовые клетки	ПВ
Синдром Гурлера	L-идуронидаза	Макрофаги, стволовые клетки	ПВ
Эмфизема легких	α -1-Антитрипсин	Лимфоциты	ЭР
Муковисцидоз	CF-трансмембранный регулятор	Эпителий бронхов	КИ
Фенилкетонурия	Фенилаланингидроксилаза	Гепатоциты	ЭР
Гипсраммонемия	Орнитинтранскарбамиллаза	Гепатоциты	ПВ
Цитрулинемия	Аргиносуцинатсинтетаза	Гепатоциты	ПВ
Мышечная дистрофия Дюшенна	Дистрофии	Миобласты, миофибриллы	ЭР
Талассемия	β -Глобин	Эритроциты	ЭР
Серповидноклеточная анемия	β -Глобин	Эритроциты	ЭР
Респираторный дистресс-синдром	Сурфактант белок В	Эпителий бронхов	ЭР
Хронический грануломатоз	NADPH-оксидаза	Гранулоциты	ЭР
Болезнь Альцгеймера	Белок – предшественник β -амилоида (ААР)	Нервные клетки	ЭР
Болезнь Паркинсона	Тирозингидроксилаза	Миобласты, фибробласты, нервные клетки	ЭР
Метахроматическая лейкодистрофия	Арилсульфатаза А	Стволовые клетки крови, нервные клетки	ПВ
Синдром Леш-Нихана	Гипоксантинфосфорибозилтрансфераза	Нервные клетки	ПВ

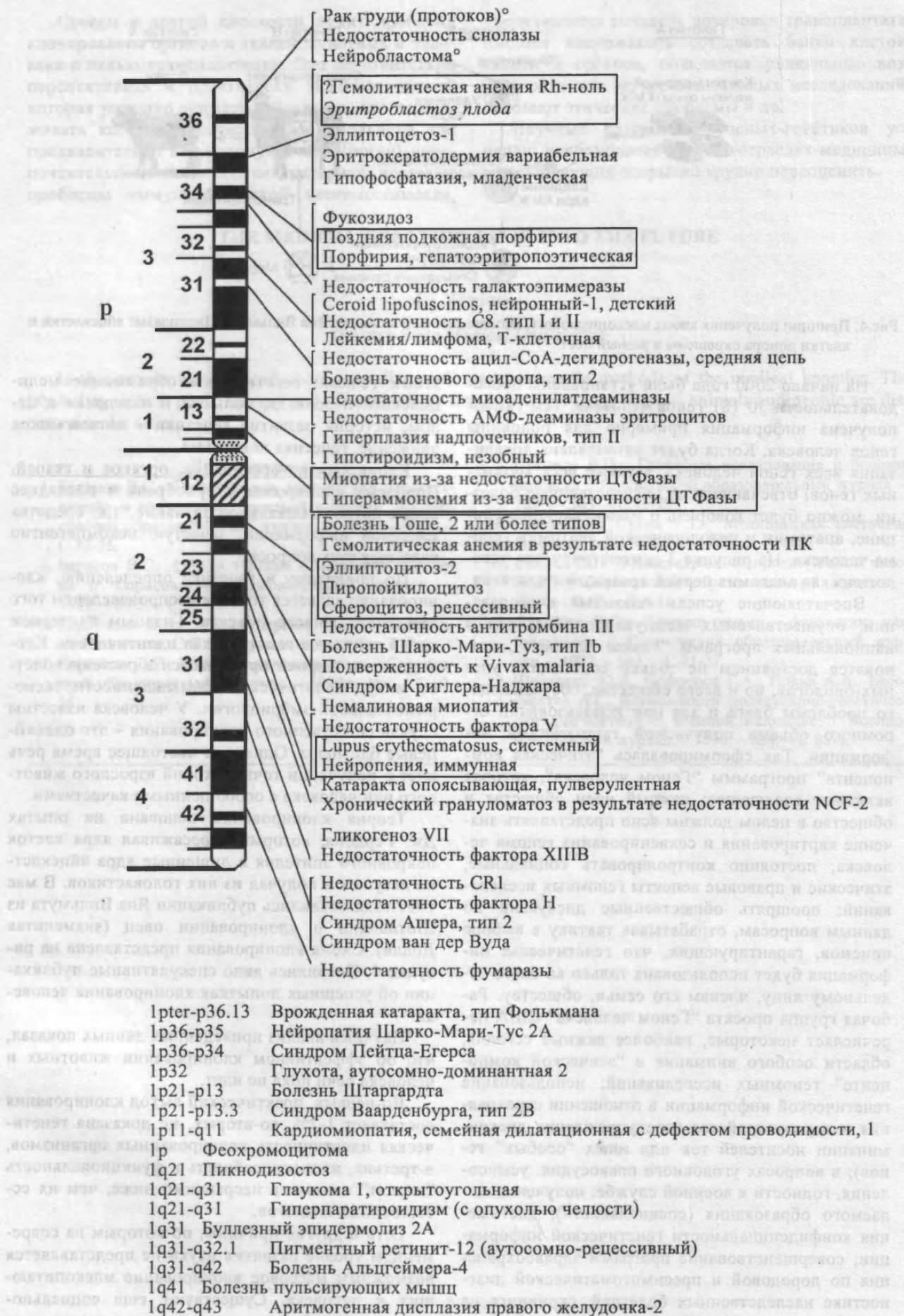


Рис.3. Хромосома 1



Рис.4. Принцип получения клона млекопитающих, использованный в опытах Яна Вильмута. Цитоплазма яйцеклетки и клетки донора окрашены в разный цвет.

На начало 2000 года были установлены последовательности 30 181 генов человека. Тем самым получена информация примерно для половины генов человека. Когда будет установлена локализация всех генов человека, а также всех мутантных генов, отвечающих за наследственные болезни, можно будет говорить о молекулярной медицине, анатомии и патологической анатомии генома человека. На рисунке 3 демонстрируется патологическая анатомия первой хромосомы человека.

Впечатляющие успехи геномных исследований, осуществляемых международной и рядом национальных программ "Геном человека", становятся достоянием не только сообщества ученых-биологов, но и всего общества, обсуждающего проблемы блага и зла при использовании огромного объема получаемой генетической информации. Так сформировалась "этическая компонента" программы "Геном человека", которая включает следующее: каждый член общества и общество в целом должны ясно представлять значение картирования и секвенирования генома человека; постоянно контролировать социальные, этические и правовые аспекты геномных исследований; поощрять общественные дискуссии по данным вопросам, отработывая тактику в выборе приемов, гарантирующих, что генетическая информация будет использована только во благо отдельному лицу, членам его семьи, обществу. Рабочая группа проекта "Геном человека" США перечисляет некоторые, наиболее важные сегодня, области особого внимания в "этической компоненте" геномных исследований: использование генетической информации в отношении страхования и трудоустройства (предупреждение дискриминации носителей тех или иных "особых" генов); в вопросах уголовного правосудия, усыновления, годности к военной службе; получения желаемого образования (специальности); достижения конфиденциальности генетической информации; совершенствование программ здравоохранения по дородовой и пресимптоматической диагностике наследственных болезней, скрининга на выявление носителей "больных" генов при отсутствии методов лечения болезней, вызываемых

этими генами; генетическое образование медицинского персонала, больных и населения в целом; история развития генетики – евгеническое движение, генетика поведения.

Клонирование организмов, органов и тканей. Проблема клонирования приобрела в последнее время острый социальный звучание, т.к. средства массовой информации, зачастую некомпетентно излагают суть вопроса.

По принятому в генетике определению, клонирование является точным воспроизведением того или иного живого объекта. Главным критерием клона считается генетическая идентичность. Клонирование широко применяется в растениеводстве, микробиологической промышленности, экспериментальной эмбриологии. У человека известны случаи естественного клонирования – это однояйцевые близнецы. Однако, в настоящее время речь идет о получении точных копий взрослого животного или человека с особо ценными качествами.

Теория клонирования основана на опытах Дж. Гердона, который пересаживал ядра клеток покровного эпителия в лишённые ядра яйцеклетки лягушек и получал из них головастиков. В мае 1997 года появились публикации Яна Вильмута из Шотландии о клонировании овец (знаменитая Долли). Схема клонирования представлена на рисунке 4. Появились явно спекулятивные публикации об успешных попытках клонирования человека.

Научный анализ приведенных данных показал, что об эффективном клонировании животных и человека речи пока не идет.

Во-первых, практический выход клонирования составляет 1-2%, во-вторых, не доказана генетическая идентичность клонированных организмов, в-третьих, жизнеспособность и функциональность "клонят" оказалась несравнимо ниже, чем их естественных аналогов.

Есть и другие причины, по которым на современном уровне развития науки не представляется возможным массовое клонирование млекопитающих и человека. Существуют еще социально-этические проблемы клонирования, которые вряд ли будут решены в ближайшее время.

Совсем в другой плоскости лежит проблема клонирования органов и тканей животных и человека с целью трансплантации. Это действительно перспективная и практически значимая задача, которая успешно решается. Доказано, что пересаживать клон собственных клеток больного или предварительно выращенную ткань (орган) предпочтительнее, чем донорский материал: исчезают проблемы иммунологической несовместимости,

увеличивается точность дозировки трансплантата, имеется возможность создавать банки клеток, тканей и органов, появляются уникальные возможности для экспериментальных исследований, исчезают этические проблемы и др.

Научные разработки ученых-генетиков успешно используются во всех отраслях медицины, а роль будущих открытий трудно переоценить.

THE MEDICAL GENETICS: LOOK INTO THE FUTURE (Lecture 6)

I.J. Seminsky

(Irkutsk State Medical University)

In this article we can read about new diagnostic and therapeutic methods of the medical genetics. The DNA-diagnostics, gene therapy and the problem of cloning cells, tissues, organs, animals and people are discussed in the article.

Литература

1. Баранов В.С. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней в России. – Соросовский образовательный журнал. – 1998. – №10. – С.32-36.
2. Баранов В.С. Генная терапия – медицина XXI века // Соросовский образовательный журнал. – 1999. – № 3. – С.63-68.
3. Горбунова В.Н. Молекулярные основы медицинской генетики. С-П.:Интермедика. – 1999. – 212 с.
4. Корочкин Л.И. Клонирование животных // Соросовский образовательный журнал. – 1999. – №4. – С.10-16.
5. Пузырев В.П. Геномные исследования и болезни человека // Соросовский образовательный журнал. – 1996. – №5. – С.19-27.
6. Репин В.С., Сухих Г.Т. Медицинская клеточная биология. – М.:БЭБиМ. – 200 с.
7. Соيفер В.Н. Международный проект “Геном человека” // Соросовский образовательный журнал. – 1998. – №12. – С.4-11.
8. Фаворова О.О. Лечение генами – фантастика или реальность // Соросовский образовательный журнал. – 1997. – №2. – С.21-27.
9. Шевченко Ю.Л., Софронов Г.А., Новик А.А., Белохвостов А.С. Возможности молекулярно-генетической диагностики в военной медицине // Военно-медицинский журнал. – 1998. – №4. – С.25-33.

ПРИОРИТЕТ – ПРЕВЕНТИВНОМУ НАПРАВЛЕНИЮ В СТОМАТОЛОГИИ

Л.М. Яновский.

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

В столице Китайской Народной Республики – Пекине 24-27 апреля 2001 года состоялся VII Всемирный конгресс по превентивной стоматологии “Профилактика в 21 век”. Организаторами и встречающей стороной явились Китайская стоматологическая ассоциация (CSA), Национальный комитет оздоровления органов полости рта (NCOH), Международная ассоциация стоматологических исследований (IADR). Конгресс проходил под патронажем и при участии Всемирной Организации Здравоохранения (WHO), Американской ассоциации оздоровления органов полости рта (AAPND), Азиатской академии превентивной стоматологии (AAPD), Центра всемирной организации здравоохранения по сотрудничеству в исследованиях и в воспитании в области превентивной стоматологии (WHO CC) и других международных, а также национальных организаций Китая.

Практически устройством и организацией всего конгресса занимался Китайский международный центр конгрессов по наукам и технологиям (CICCST). Этот центр расположен в огромном здании в северной современной части Пекина в окружении 5-ти и 4-х звездных отелей и рядом с олимпийской деревней, состоящей из 3-х звездных многоэтажных отелей. В этом центре и проходили все заседания конгресса, обеды и банкеты.

Из истории Всемирных конгрессов профилактического направления в стоматологии 1-ый WCPD (World Congress on preventive dentistry) состоялся в Париже (1987), 2-ой – в Пекине (1989), 3-ий – в Токио (1991), 4-ый – в Умео (Швеция, 1993), 5-ый в Сан Пауло (Бразилия, 1995), 6-ой – в Кейптауне (Южная Африка, 1997).

Вся работа конгресса была очень хорошо организована и проходила строго по регламенту без отклонений от расписания мероприятий. С 7 до 8 часов – завтрак, 8-9 – основной доклад, 9-9.30 – содоклад, 9.30-10.15 – дискуссия по проблеме, вопросы к докладчикам, их ответы, отдельные выступления с мест, 10.15-10.30 – кофе. Затем проходила по такому же расписанию следующая сессия. После обеда проводились еще два таких же пленарных заседания. Таким образом, время работы было насыщенным. На конгрессе присутствовало 208 представителей со всех континентов, более чем из 50-ти стран мира. Рабочим языком конгресса и общения участников был английский язык.

На официальной церемонии открытия конгресса с приветственной речью выступил министр здравоохранения КНР. Конгресс приветствовали исполнительный директор IADR, председатель конгресса Dr. Eli Schwarz (США), представители ВОЗ, других международных и китайских организаций, а также сопредседатели конгресса Dr. Zhang Zhekang – президент китайской стоматологической ассоциации и Dr. Bian Jinyou – президент китайской ассоциации здоровья органов полости рта.

Всего было заявлено 222 доклада, в том числе 109 – стендовых, отражающих состояние органов полости рта и челюстно-лицевой области, возможности современных методов первичной и вторичной профилактики различных стоматологических заболеваний, эпидемиологические показатели заболеваний органов полости в различных странах мира.

Первое пленарное заседание было посвящено роли фторидов в настоящем и будущем в профилактике кариеса зубов и в возникновении флюороза. С основным докладом выступил профессор John Clarkson из Дублина (Ирландия). Он осветил историю вопроса открытия профилактического действия фторидов, эффективность использования их в составе различных пищевых продуктов (вода, соль, молоко, хлеб, сахар), а также в составе различных препаратов (фторсодержащие лаки, гели,силанты, зубные пасты, жевательные резинки, ополаскиватели и пр.). Было отмечено, что бесконтрольное использование всего этого арсенала не может не вызывать тревоги в связи с избыточным поступлением фторидов в организм и связанной с этим опасностью возникновения флюороза не только зубов, но и скелета и связочного аппарата. В докладе была показана роль фторидов в первичной минерализации эмали зубов, в общей минерализации твердых тканей, задержке деминерализации, а также в ингибировании кислотообразующих процессов бактериями в зубной бляшке и в зубном налете. Приведены оптимальные поступления фторидов в мг/кг веса тела ребенка. Освещен баланс между легкими и тяжелыми формами флюороза.

Докладчик подробно остановился на вопросах эффективности некоторых методов фторирования организма. В начальном этапе фторирования воды в Дублине у детей 12-летнего возраста интенсивность кариеса зубов в 1961 году составляла 6,7 на одного ребенка, а в 1993 году – всего лишь 1,2. Автор считает целесообразным фторирование бутилированной питьевой воды.

Несколько меньший эффект отмечен от употребления фторированной пищевой соли в Колумбии, Коста-Рике, Ямайке, Венгрии, Мексике и Швейцарии.

Предложены способы доставки фторидов в организм с молоком (Болгария, Чили, Китай, Россия, Великобритания) и фторированным сахаром.

Подтверждена ключевая роль фторидов в профилактике кариеса зубов. В заключение доклада прозвучала фраза: “Фториды – это краеугольный камень в предупреждении кариеса!”

Содоклад первого пленарного заседания был сделан представительницей Панамемериканской организации здравоохранения (Нью-Йорк) Saskia Estupian Day. Она осветила вопросы о способах доставки в организм человека фторидов, используемых в странах Американского континента. Так ею были приведены программы фторирования пищевой соли в 12 странах. В США произведены расчеты стоимости фторирования питьевой

воды и пищевой соли на одного человека. Стоимость расходов при переходе с фторирования питьевой воды на фторирование пищевой соли существенно снижается ежегодно на одного человека с 0,54\$ до 0,06\$.

Доклады первой сессии вызвали большой интерес у участников конгресса, состоялась активная длительная дискуссия.

Тема второго пленарного заседания была "Табак и профилактика злокачественных новообразований органов полости рта". Доклады были сделаны профессорами из клиник Дании (Jesper Reibel) и Гонконга (Edward Lo). Оба доклада были очень хорошо иллюстрированы (слайдами) клиническими наблюдениями.

До 90% рака полости рта приходится на курящих людей. Кроме этого возникает много табакоиндуцированных болезней: рак легких, хронические обструктивные заболевания легких, сердечно-сосудистые болезни и пр. Однако, стоматологи во всем мире не участвуют в разъяснении большому вреду курения. Как выяснилось менее 33% европейских стоматологов иногда опрашивают своих пациентов, курят ли они. И только 25% настоятельно советуют пациентам оставить курение. Стоматологи могли бы наравне с другими работниками здравоохранения играть более активную роль в прекращении табакокурения населением. Европейская рабочая группа обратилась с вопросами к другим специалистам о роли стоматологов в предупреждении табакокурения. Ответы будут представлены вместе с предложениями по активному предупреждению табакокурения.

Содокладчик указал на то, что в высокоразвитых странах правительство, различные организации, в том числе и здравоохранение, прилагают огромные усилия на проведение антикурительных кампаний, ужесточают законодательство. Последние годы наблюдаются некоторые положительные результаты и можно отметить тенденцию к снижению потребления табака, особенно среди мужчин. Однако табачная индустрия сконцентрировала свое внимание на развивающихся странах, где проживает большинство населения мира и проводит агрессивные маркетинговые кампании. В развивающихся странах знания о вреде табака очень низкие. При том, что имеются четкие данные о связи возникновения рака полости рта с потреблением табака. Стоматологи, особенно в развивающихся странах, должны объединить усилия по предупреждению курения с другими организациями. Опыт, который приобрели развитые страны, должен быть принят во внимание в борьбе против табакокурения.

Третье пленарное заседание было посвящено вопросам здоровья и повышению качества жизни. С основным докладом "Перспективы международного сотрудничества с целью предупреждения кариеса зубов" выступила Cynthia Pine из университета г. Данди, Шотландия. С содокладом "Содействие развитию стоматологической помощи населению Китая" выступил Zhang Vohue из Пекинского университета.

В основном докладе рассмотрен вопрос распространения кариеса зубов у детей. Была выделена группа детей с высоким риском возникновения кариеса и доступностью лечения. Докладчик показала значимость предупреждения кариеса зубов в группах высокого риска в развитых и развивающихся странах. В целом, докладчик попыталась найти ответы на четыре вопроса:

1. Что мы знаем о распространенности кариеса зубов сегодня?
2. Следует ли нам проводить направленную профилактику?

3. Какие ключевые поведенческие моменты следует изменить?

4. Что мы можем почерпнуть из опыта программ профилактики, которые проводились в Шотландии и Китае?

Большое количество литературных источников 70-х годов XX века подтверждает снижение показателей пораженности кариесом зубов у детей в развитых странах. В США и в других странах, где во многих городах фторируется питьевая вода, это снижение уже прекратилось, и кариес зубов остается наиболее распространенной болезнью среди детей. В развивающихся странах распространение кариеса зубов увеличивалось и особенно на территориях, где дети употребляют больше продуктов, содержащих рафинированные углеводы. Распространение кариеса зубов значительно отличается в различных социально-экономических и этнических группах внутри стран. Эти различия чаще наблюдаются в европейских странах в связи с увеличивающимся притоком беженцев, эмигрантов и иностранных рабочих.

Уровень благосостояния продолжает оставаться главным и определяющим фактором здоровья. Состояние органов полости рта у детей прямо отражает уровень материального благополучия семьи, а также общества, в котором они живут. Страны с большими различиями в благосостоянии имеют и большие различия в пораженности зубов кариесом у детей. Уровень жизни населения может оцениваться различными способами и в целом является относительной мерой, которая должна быть сопоставлена с местными стандартами в каждой стране. Автор предлагает принять в качестве меры измерения семейный бюджет. В национальных обзорах состояния органов полости рта у населения США уровень семейного дохода выражается в отношении семейного бюджета к прожиточному минимуму, равному 100 единицам. Так как информацию о семейном бюджете трудно получить, то в качестве уточняющего критерия можно взять место жительства. Этот критерий может выступать заменителем сведений о доходах, поскольку этот фактор отражает доступ к материальным благам в обществе. Территориальный фактор может быть использован в Великобритании, где легко связать различные территории со сведениями о населении, например, с данными о безработице и бюджете семьи. Можно подразделить территории на городские, полугородские и сельские. С целью планирования и определения различий в уровне здоровья такая дифференциация может быть достаточной.

Для исследования связи между уровнем благосостояния и состоянием органов полости рта можно рассмотреть примеры из США, Шотландии и Китая. Так в США, дети, проживающие в семьях с доходом на уровне или ниже прожиточного минимума (100 единиц и ниже), рассматриваются как бедные и дети от 2 до 5 лет имеют индекс интенсивности кариеса временных зубов (кпу) в среднем 1,49. Напротив, дети из богатых семей с уровнем дохода >300 единиц имеют средний индекс кпу, равный 0,31, что почти в 5 раз ниже. У детей из семей, где доход выше прожиточного минимума в 2 раза и кариес зубов встречается в два раза меньше. Существуют значительные различия в пораженности зубов кариесом у дошкольников в различных провинциях Китая. Так в г. Хайдане отмечается относительно высокий уровень экономического развития, а в г. Муньне – низкий, хотя оба города расположены рядом с Пекином. Экономические показатели этих городов влияют на показатели кариеса. Среди детей 3-5-ти летнего возраста, живущих в семьях с годовым доходом менее

3000 юаней, было поражение детей кариесом в 84,5% случаев, а в семьях с доходом более 3000 – в 78,8%.

В Шотландии используется не прямая мера оценки уровня жизни, а связывается домашний почтовый индекс с общенациональным банком данных Великобритании. Здесь учитываются дома, которые перенаселены; семьи, у которых нет автомашины; где глава семьи либо не имеет работы, либо имеет непостоянную работу. Каждые 2 года проводятся систематические обзоры состояния органов полости рта у 5-ти летних детей, и в результате составляется общий протокол для каждой территории. Так по данным 1997-98 гг., у детей из наиболее нуждающихся семей на одного осмотренного приходится 4,80 кариозных зуба. В то время как у детей из наиболее благополучных территорий этот показатель равен 1,23.

В Китае проведено сравнение показателей интенсивности кариеса постоянных зубов 12-ти летних детей из городской и сельской местности провинции Сычуань. Уровни этих показателей также связаны с доходами семьи. Так рабочий в городе зарабатывает около 5400 юаней (650\$), а в сельской местности – 1500 в год (180\$).

Этническая принадлежность детей также имеет значение для состояния органов полости рта. Так в США в 1994-1998 годах индекс кпу у детей 2-5 летних белых американцев был равен 0,67; у афро-американцев – 1,04; у латиноамериканцев – 1,71. Подобный показатель еще более различается у детей из этнических групп Амстердама в Нидерландах. У марокканских детей 5-ти летнего возраста, проживающих в Амстердаме, индекс кпу равен 8,2, а у турецких – 8,1. В то же время у детей голландских этот индекс составляет 3,6 и выходцев из Суринама – 3,4. Значительные различия отмечены и у детей различных этнических групп, проживающих в Англии. Автор считает, что такие различия в заболеваемости объясняются не биологическими факторами, а благосостоянием семьи, ее социальным положением, образовательным уровнем родителей, особенно матери.

Также для формирования тканей важную роль играет грудное вскармливание, а в сдерживании развития кариеса зубов – качество лечения начальных форм кариеса и использование фтористых зубных паст.

Следовательно, необходимо выделение групп детей с повышенным риском возникновения кариеса зубов и работа среди них как социальных, так и медицинских служб.

На первом симпозиуме VII конгресса “Предупреждение рака: международные аспекты и сотрудничество” было сделано семь докладов (четыре из них представителями США и по одному – из Великобритании, Малайзии и Таиланда). Темы этих докладов были следующие:

- Вступительное слово.
- Предупреждение рака полости рта: генетическая зависимость и влияние окружающей среды.
- Контроль рака полости рта: опыт национальных и региональных программ.
- Глобальные аспекты рака полости рта: сообщение об открытых программах и их результатах.
- Рак начальных отделов пищеварительного тракта в связи с факторами окружающей среды и генетическими изменениями в Южном Таиланде.
- Геномное приближение к пониманию рака полости рта.
- Международное сотрудничество в предупреждении возникновения рака головы и шеи

По окончании докладов состоялась обстоятельная дискуссия.

Четвертое пленарное заседание называлось “Доказательные основы подходов к профилактике”. Здесь состоялось два доклада. Первый – основной – под тем же названием; второй содоклад “Обзор доказательных основ мер стоматологической профилактики в условиях Китая”.

Пятое пленарное заседание – “Краниофациальные дефекты – перспективы международного сотрудничества” – было посвящено сотрудничеству в лечении и профилактике этих аномалий.

Конгресс закончился вторым большим симпозиумом на тему “Нанесение ущерба состоянию органов полости рта – невыполнимая миссия”. Открыл его президент JADR Eli Schwarz приветствием и комментариями. Затем было сделано четыре получасовых доклада на темы:

- Wim van Palenstein (Нидерланды) “Основные мероприятия в проектах по уходу за органами полости рта в не кризисных странах”.
- Gerrit Jan van Reenen (Нидерланды) “Срочная помощь при заболеваниях органов полости рта”.
- Douglas Bratthall (Швеция) “Наблюдение за кариесом зубов среди тех, кто использует фтористые зубные пасты”.
- Christopher Holmgren (Франция-Гонконг) “Управление кариесом зубов через атравматическое восстановительное лечение”.

После данного симпозиума состоялась дискуссия по интегративному пакету сведений об основах ухода за полостью рта. Выслушаны мнения по итогам конгресса. После кофе состоялся еще один часовой доклад с прекрасными иллюстрациями о перспективах профилактики и лечения вируса иммунодефицита человека и СПИДа. Этот подарок участникам конгресса был преподнесен учеными из Калифорнии (США) супругами Deborah Greenspan и John Greenspan. Доклад вызвал большой интерес, было много вопросов, состоялась активная дискуссия.

Во время проведения конгресса была проведена презентация стендовых докладов.

Устные доклады были сделаны на заседаниях по следующим 11 секциям:

- Кариес зубов;
- Поведение и образование;
- Изучение здорового образа жизни;
- Биология полости рта;
- Микробиология;
- Фториды;
- Общие вопросы.

К сожалению, от России был только один участник и один доклад. Он был сделан автором этих строк на тему: “Влияние геохимических особенностей среды на результаты профилактики кариеса зубов у детей-мигрантов”.

О конгрессе осталось самое теплое впечатление, благодаря демократичности, общительности участников, их высокой культуре, содержательности докладов и дискуссий, а также уважительного отношения к иностранцам жителей Пекина.

Результаты успешно проведенного конгресса еще раз убеждают, что сотрудничество ученых разных стран способствует быстрейшему решению проблем предупреждения различных видов патологии человека.

VIII РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС “ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО”

Л.Г. Смолькова, Т.Л. Мороз, А.Л. Черкашина.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода; Иркутская Областная клиническая больница, гл. врач – к.м.н. П.Е. Дудин)

В апреле 2001 года в г. Москве проходил VIII Российский национальный конгресс “Человек и лекарство”.

Большой раздел научной программы посвящался вопросам кардиологии. И если в прошлые годы акцент был на лечение и профилактику артериальной гипертензии, то в этом году большое внимание уделялось таким насущным вопросам, как ИБС, нарушения ритма и сердечная недостаточность.

В лечении стабильной стенокардии напряжения (Ю.А. Карпов) необходимо добиваться не только купирования и предупреждения приступов стенокардии, но и предотвращения развития безболевой ишемии. При этом использовать известные группы препаратов – нитраты (моонитраты), антагонисты кальция и β -адреноблокаторы, а также их сочетания. При отсутствии эффекта возможно применение триметазидина. Подчеркнута роль профилактики ИБС (Ю.П. Лисицын).

Интерес вызвали вопросы лечения острого коронарного синдрома. При этом особое внимание обращено на применение низкомолекулярных гепаринов (Е.П. Панченко), которые доказанно предотвращают смертность и развитие фатального инфаркта миокарда. В унисон была лекция для практических врачей З.С. Баркагана о широте и длительности применения низкомолекулярных гепаринов не только в случаях острой коронарной патологии, но и в целях профилактики осложнений у больных в послеоперационном периоде, при сахарном диабете и атеросклеротическом поражении сосудов нижних конечностей.

Наиболее широко используемыми препаратами в кардиологии следует признать β -адреноблокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). Эти препараты с достаточно доказанной эффективностью применяются как в лечении коронарной патологии, артериальной гипертензии (Д.Е. Архипова), сердечной недостаточности (В.Ю. Мареев). Была подчеркнута их особая роль в коррекции эндотелиальной дисфункции (Ф.Т. Агеев)

Вопросы аритмологии подробно разбирались на “Школе аритмолога”, проводимой в рамках Конгресса (С.П. Голицын, В.Л. Доцицин, А.Ш. Ревизивили и др.). Было подчеркнуто, что главное в лечении нарушений ритма – “не навреди”, учитывая все возможные побочные действия имеющихся препаратов. По-прежнему широко и эффективно используется амиодарон и соталол,

особенно в случаях нарушений ритма после перенесенного инфаркта миокарда.

Не могли остаться в стороне и проблемы современного лечения артериальной гипертензии. Было еще раз подчеркнута наибольшая эффективность комбинированной терапии (В.С. Задиоченко).

Следует отметить, что как и вся научная программа Конгресса, так и выступления по разделу лечения сердечно-сосудистых заболеваний строилась в рамках «доказательной медицины» – это в первую очередь выступления, посвященные лечению артериальной гипертензии (А.И. Мартынов), сердечной недостаточности (В.Ю. Мареев)

Во время симпозиума “Актуальные проблемы функциональных заболеваний кишечника” под председательством зав. каф. пропедевтики внутренних болезней ММА им. И.М. Сеченова акад. РАМН, проф. В.Т. Ивашкина большое количество выступлений было посвящено синдрому раздраженного кишечника. В докладе доцента ММА им. И.М. Сеченова Е.К. Баранской “Современные аспекты патогенеза раздраженного кишечника” подчеркнуто, что данный синдром может рассматриваться, как модель для изучения других функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Заложенные Селье основы учения о влиянии стресса на органы пищеварения были подтверждены более поздними результатами, выявившими основополагающую роль гиперальгезии для развития синдрома раздраженного кишечника. Показана также в развитии этого синдрома роль психотравмирующих факторов (у 25% больных), ранее перенесенных кишечных инфекций. Обсуждалась генетическая предрасположенность.

Сообщение проф. ММА им. И.М. Сеченова А.А. Шептулина “Диагностика и дифференциальная диагностика синдрома раздраженного кишечника” затронуло дискуссионную тему о самом понятии синдром раздраженного кишечника – сборное ли это понятие или нозологическая форма.

Во всех докладах подчеркивалось, что синдром раздраженного кишечника – диагноз, устанавливаемый методом исключения многих патологических состояний (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, дивертикулез кишечника, ишемический колит, хронический панкреатит, инфекционная диарея и др.) и прежде всего онкологических заболеваний.

Заседание на тему “Диагностика и лечение хронических болезней кишечника: клинические рекомендации”, посвященное памяти директора НИИ гастроэнтерологии, академика РАМН, профессора А.С. Логинова было открыто выступлением заведующего отделением патологии тонкой кишки ЦНИИ гастроэнтерологии проф. А.И. Парфенова, поделившегося результатами десятилетнего опыта исследования больных с синдромом раздраженного кишечника. Выводы данной работы заостряют внимание практикующих врачей на том, что чем чаще установлена причина нарушений эвакуаторной функции, тем реже ставится данный диагноз. Прогресс в лечении может быть связан не только с новыми лекарственными формами, нормализующими моторику, но и с устранением нарушений микрофлоры кишечника. Возможности выявления нарушений структуры ткани при этой патологии определяются уровнем применяемых технологий – при использовании электронной микроскопии выявлена мембранная патология.

Заслушаны также доклады главного гастроэнтеролога Санкт-Петербурга проф. Е.И. Ткаченко о коррекции биоценоза при различных видах его патологии, проф. Ц.Г. Масевича – о новых подходах к лечению неспецифического язвенного колита, Л.М. Крумса и С.Г. Жуковой – о диагностике и лечении синдрома нарушенного всасывания, И.Н. Ручкиной и О.Ф. Белой – роль инфекции в формировании синдрома раздраженного кишечника.

Симпозиум “Безопасность лекарств” проходил под председательством генерального директора научного центра экспертизы и государственного контроля лекарственных средств МЗ РФ, зав. каф. фармакологии ММА им. И.М. Сеченова, член-корр. РАМН, проф. В.П. Фисенко. Название симпозиума говорит само за себя.

В докладе проф. В.А. Насоновой на тему “Нестероидные противовоспалительные средства и гастропатии”, в котором причиной сокращения жизни больных ревматоидным артритом в среднем на 15 лет названа лекарственная терапия. Одной из причин являются желудочно-кишечные кровотечения. В связи с чем отмечена целесообразность эндоскопического контроля слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки у больных, принимающих НПВП. Приводились от 1991 года данные английских исследователей, согласно которым наиболее безопасным НПВП препаратом является ибупрофен, затем уже – диклофенак. Подчеркнут четкий дозозависимый эффект. Более новым безопасным НПВП на 1999 г. является мелоксикам (мовалис), при применении которого риск развития гастропатий снижен на 30%.

Доклад зав. отделением НИИ иммунологии к.м.н. Т.В. Латышевой, посвященный ургентным ситуациям при лекарственных осложнениях, сопровождался демонстрацией патологических изменений при синдромах Стивенса-Джонсона, острым токсическом эпидермальном некролизе, кра-

пивнице. Основополагающая роль для дифференциального диагноза токсических и аллергических осложнений лекарственной терапии отведена сбору аллергологического анамнеза.

В сообщении д.м.н. Т.Е. Полуниной на тему “Лекарственные гепатиты” доказана благоприятность течения данной патологии при отмене винного препарата. Регресс симптомов в этом случае развивался в течение 2-3 недель.

Выступление главного редактора журнала “Безопасность лекарств” А.В. Астаховой разведало миф о безопасности средств растительного происхождения и биологически активных добавок. Среди побочных эффектов выделены тератогенные, тромбозоболические, гепатотоксические, мутагенные, канцерогенные, минералокортикоидные и эстрогеноподобные эффекты. Указано на неизученность суммарного эффекта 40 составных компонентов, большинство из которых являются экзотическими для россиян.

День 5 апреля был “днем бронхиальной астмы и аллергических заболеваний”. В докладе акад. А.Г. Чучалина “Первичная профилактика бронхиальной астмы и аллергических заболеваний” поставлена задача внутриутробной диагностики аллергического заболевания, подчеркнуто, что резистентность к бронхолитикам, интерферону, ингибиторам АПФ, ингаляционным глюкокортикостероидам сегодня связываемая с полиморфизмом рецепторов к данным препаратам, вероятно, генетически детерминирована. В докладе проф. Г.А. Самсыгиной “Перинатальные аспекты становления атопии” приводились данные о частоте возникновения аллергических заболеваний у детей с отягощенной наследственностью. Показано, что у четверых из шести детей, родившихся у матерей, страдающих бронхиальной астмой, на 4-6 неделе жизни разовьется атопический дерматит, на первом году жизни – у 20% бронхообструктивный синдром, 1 из 5 детей будет страдать бронхиальной астмой, но кто из этих детей разовьет этот фенотип остается неизвестным. В докладе д.м.н. А.С. Лопатина “Ринит: современные взгляды на вечную проблему” было отмечено несходство взглядов по некоторым вопросам на подходы к диагностике и лечению российской школы ринологов и рекомендательных документов ВОЗ, что вызывает необходимость принятия Российского варианта консенсуса по лечению аллергического ринита. Подчеркнута роль элиминации аллергенов, специфической иммунотерапии, низкая эффективность кромонов в сравнении с топическими кортикостероидами. В докладе член-корр., проф. М.Р. Богомилского “Аллергическая риносинусопатия и ее связь с заболеваниями нижних дыхательных путей” обсуждался ступенчатый подход к лечению аллергических ринитов в зависимости от степени тяжести заболевания. Профессор Р.А. Ханферян поделился обнадеживающими результатами специфической иммунотерапии. Автор считает специфическую иммунотерапию единственным методом противоал-

лергического лечения, воздействующего на все патогенетически значимые механизмы аллергического процесса и обладающего длительным профилактическим эффектом после завершения лечебных курсов. Аналогичная точка зрения на эффективность СИТ прозвучала в докладе к.м.н. В.В. Поздняковой, посвященном лечению аллергических конъюнктивитов.

Необходимо подчеркнуть, что насыщенная научными сообщениями программа конгресса ежедневно начиналась с клинических разборов и лекций для практических врачей.

Запоминающимся был клинический разбор проф. С.Д. Подымовой, посвященный перекрестному синдрому между первичным билиарным циррозом печени и аутоиммунным гепатитом, отражившей роль морфологического и иммунологического методов обследования больных с данной патологией печени. На клиническом разборе под руководством академика РАМН, проф. А.Г. Чучалина были представлены два случая больных муковисцидозом ушедших из жизни от легочного и желудочного кровотечений из педиатрической практики. Рассмотрен им алгоритм диагностики и терапии неотложных состояний при муковисцидозе. Клинические разборы были еще посвящены атипичным пневмониям (А.Г. Чучалин), абдоминальным осложнениям системных васкулитов (Н.А. Мухин), жизненно угрожаемым состояниям (Е.З. Голухова).

Представляем тематику ежедневных лекций для практических врачей. Приводим список тем только одного дня работы конгресса (4 апреля): "Аутоиммунный тиреоидит: трудности диагностики и лечения" (Г.А. Мельниченко), "Компьютер и врач: поиск взаимоотношения" (О.С. Медведев), "Сфера применения, подбор доз и мониторинг антитромботической терапии" (З.С. Баркаган), "Клинические рекомендации по лечению внезапных заболеваний на догоспитальном этапе" (А.Л. Верткин), "Новые фторхинолоны" (Е.Н. Падейская), "Алкогольный гепатит" (Е.И. Вовк), "Артериальная гипертония и психозомоциональные расстройства у женщин в постменопаузе: современные возможности медикаментозной терапии" (Б.Я. Барт), "Болезнь Кавасаки – клинические аспекты и проблемы лечения" (Л.В. Брегель), "Остро прогрессирующий туберкулез: проблемы диагностики и лечения в современных эпидемиологических условиях" (В.Ю. Мишкин, В.И. Чуканов), "Геморрагические лихорадки с почечным синдромом" (М.Г. Кулагина), "Использование нейротрофических препаратов в системе патогенетической терапии миастении и миастенических

кризов" (Б.М. Гехт), "Новые критерии эффективности лечения сахарного диабета II типа" (А.В. Древаль).

Лекции, как и симпозиумы, клинические разборы, семинары и дискуссии, имели один, но существенный недостаток – читались одновременно. Если к этому широкому выбору необходимых для углубленного познания тем еще добавить наличие параллельно идущих школ для врачей (по кардиологии – аритмологии, пульмонологии, эпилептологии, урологии, инфекционным болезням, репродуктивному здоровью, антимикробной терапии, фармакоэпидемиологии и фармакоэкономике) и среднего медицинского персонала, то дилемма, ежедневно возникающая многократно в течение рабочего дня перед участником конгресса становится ясной читателю статьи.

С 1998 года значительное место в работе конгрессов "Человек и лекарство" уделялось вопросам разработки и внедрения формулярной системы в практику учреждений здравоохранения. В рамках работы VIII конгресса была проведена 12-часовая школа "Формулярная система в России". Школа собрала большую аудиторию руководителей учреждений здравоохранения, клинических фармакологов и провизоров. Основополагающие доклады "Доказательная медицина и формулярная система", "Вопросы клинической и фармакоэкономической оценки лекарственных средств при их включении в формуляр" и "Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств (формулярная система): цели, задачи, этапы создания" были прочитаны основоположниками разработки и внедрения формулярной системы в Российской Федерации С.В. Моисеевым, П.А. Воробьевым, Ю.Б. Белоусовым.

В рамках школы был прочитан курс лекций по применению формулярной системы и затратно-эффективному отбору лекарственных средств для лечения отдельных заболеваний. Были показаны алгоритмы фармакотерапии артериальной гипертонии, сердечной недостаточности, сахарного диабета, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и др. на основе формулярной системы.

Внедрение формулярной системы в практику учреждений здравоохранения позволяет оптимизировать лекарственную терапию, добиться сокращения количества назначаемых препаратов, повысить эффективность лечения при одновременном повышении ее безопасности и снижении стоимости.

ЦЕНТР МЕДИЦИНСКОЙ ФИЗИКИ

Е.В. Шевченко.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра медицинской и биологической физики, зав. – д.ф.-м.н., проф. Е.В. Шевченко)

В Иркутской области начато формирование единого Центра медицинской физики. Основными базами являются Иркутские вузы: государственный медицинский университет, государственный университет, институт по усовершенствованию врачей, областной онкологический диспансер. Создание такого Центра позволит реализовать научно-медицинский потенциал региона и эффективно использовать сложившиеся научно-организационные связи по России. Основной целью является организация и координация квалифицированного и компетентного взаимодействия между заказчиками и исполнителями в области современных медицинских технологий и обеспечение научно-практического сопровождения при их внедрении на практических медицинских предприятиях.

На первом этапе был организован теоретический семинар, который проходил на кафедре медицинской и биологической физики ИГМУ. В работе семинара принимали участие сотрудники разных вузов Иркутска, практические врачи, студенты ИГМУ и ИГУ. В докладах ведущих ученых, профессоров А.Н. Малова, Е.В. Шевченко, В.А. Воробьева, заведующей отделом онкодиспансера Н.А. Москвиной были изложены научные достижения соответствующих подразделений и проблемы, стоящие перед ними. В этих пер-

вых докладах был определен круг проблем, решаемых на данной кафедре или лаборатории. При обсуждении выявлялись точки соприкосновения разных лабораторий, общие задачи, намечались пути их решения.

При подведении итогов за “Круглым столом” была определена тематика семинара на следующий учебный год. Участники семинара единодушно приняли решение, что на будущий год будут заслушаны доклады по визуализации медицинской информации и связанные с этим проблемы: определение доз различных физических факторов, используемых для получения информации. Принято решение расширить состав участников за счет более широкого привлечения практических врачей и студентов.

Оргкомитет приглашает всех заинтересованных лиц для участия в семинаре. Очередной семинар состоится в первую среду – 6 февраля 2002 года в 17⁰⁰ а ауд. кафедры медицинской и биологической физики Иркутского государственного медицинского института (ул. Красного Восстания, 1, 3 этаж). Тема семинара: “Сертификация в России специалистов по лазеротерапии”. Докладчик А.Н. Малов – д.ф.-м.н., заведующий лабораторией когерентной оптики голографии Иркутского филиала института лазерной физики.

Юбилейные даты

УДК 617-089(092)

ВЛАДИСЛАВ ИВАНОВИЧ ОКЛАДНИКОВ (к 60-летию со дня рождения)



5 ноября 2001 года исполнилось 60 лет профессору, доктору медицинских наук, заведующему кафедрой нервных болезней Иркутского государственного медицинского университета Владиславу Ивановичу Окладникову.

Владислав Иванович родился в г. Иркутске, в 1964 – закончил с отличием лечебно-профилактический факультет Иркутского государственного медицинского института, а затем клиническую ординатуру и аспирантуру при кафедре нервных болезней. В 1969 году защитил кандидатскую, в 1985 – докторскую диссертации. Ученое звание доцента было присвоено в 1982 году, а ученое звание профессора – в 1989.

Учителями В.И. Окладникова были Заслуженный деятель науки РФ, профессор Х.Г. Ходос, академик А.М. Вейн, профессор Э.Б. Арушанян.

Владислав Иванович работал на кафедре нервных болезней ассистентом, доцентом, с 1981 года – заведующим кафедрой.

В.И. Окладников является опытным педагогом, имеющим более 30 лет педагогического стажа. Он проводит большую учебно-методическую работу. Им пересмотрены, обновлены и приведены в соответствие с современными требованиями рабочие программы, лекционные курсы, экзаменационные вопросы и компьютерные программы для студентов лечебного факультета (дневного и вечернего). В настоящее время В.И. Окладников на высоком методическом уровне читает лекции на лечебном и медико-профилактическом факультетах, а также врачам-интернам и клиническим ординаторам. За годы его работы им подготовлено последних 80 человек.

Профессор В.И. Окладников постоянно повышает свое профессиональное мастерство, неоднократно проходил подготовку на факультетах повышения квалификации (профессорский курс) в клиниках центральных баз: 2 Московского медицинского института, Ленинградского педиатрического медицинского института, 1 Московского медицинского института.

Владислав Иванович – опытный клиницист, более 30 лет проработал в клинике нервных болезней, имеет высшую квалификационную категорию по специальности “неврология”. Является директором клиники нервных болезней. Внедряет в практику новые методы исследования и лечения. Будучи консультантом и внештатным экспертом города Иркутска, области, а также республики Бурятия, он оказывает большую лечебно-диагностическую помощь.

Профессор В.И. Окладников работал по контракту в Алжирской народно-демократической республике в 1985-1987 годах, за успешную работу в этой стране был награжден почетной грамотой консульства.

В.И. Окладников ведет активную научно-исследовательскую работу. Материалы его докторской диссертации посвящены дофаминергическим механизмам патогенеза эпилепсии. Научные разработки по изучению эпилепсии были внедрены в практику здравоохранения области и использованы при изучении заболеваемости эпилепсией в зоне БАМа.

Всего опубликовано 90 научных работ.

За последние пять лет им опубликовано 4 монографии.

Из них 3 монографии посвящены актуальным проблемам неврологии: “Психовегетативный синдром и социальная адаптация” (1996), “Типология личности” (1997), “Типология и адаптационные состояния личности” (2000, 2001). В этих работах отражена значимость проблемы типологии личности для психологии и медицины, описаны адаптационные состояния личности в качестве синдрома, характеризующего психическую сферу пациентов с психо-вегетативными нарушениями, значение оценки адаптационных состояний личности при выборе методов психокоррекции и психотерапии. Монографии вызвали большой интерес врачей различных специальностей, в связи с чем были повторно изданы.

В его статьях и методических рекомендациях отражены неврологические и психиатрические аспекты реабилитации ветеранов войны (1991),

разработана система психологической диагностики и коррекции вегетативно-эмоционального синдрома (1994), разработаны вопросы диагностики, лечения и профилактики церебро-вазкулярных нарушений у лиц, злоупотребляющих алкоголем (1993), описаны клинические варианты вегетативной дистонии и их дифференцированное лечение (1995), модифицирован и предложен для клинического применения метод "пиктограммы" (1999).

В списке его работ имеются авторские свидетельства на изобретения.

Профессором В.И. Окладниковым подготовлено 3 кандидата медицинских наук.

В настоящее время идет подготовка аспирантов из Монголии, России.

Он руководит выполнением на кафедре комплексной бюджетной научно-исследовательской работы на тему: "Актуальные вопросы восстановительной неврологии".

В.И. Окладников неоднократно руководит хозяйственными научно-исследовательскими работами. По итогам научных исследований в зоне БАМ в 1984 году он был награжден правительственной наградой – медалью "За строительство Байкало-Амурской магистрали".

Владислав Иванович активно участвует в работе научных конференций: в 1994 году принял участие в республиканской конференции в г. Иванова, в 1995 г. выступал с докладом на международном симпозиуме "Байкальские встречи", в 1997 г. доложил результаты научных исследований на республиканской научной конференции в г. Новосибирске, 1998 г. выступил на региональ-

ной научной конференции в г. Чите, на Всероссийском съезде неврологов. Научные исследования профессора В.И. Окладникова последние годы посвящены актуальным проблемам неврологии: нейромедиаторным механизмам эпилепсии, лечению психо-вегетативных расстройств, церебро-вазкулярных заболеваний, болевых синдромов, адаптационным состояниям личности при неврологических заболеваниях.

В.И. Окладников выполняет значительную общественную работу, он является членом Ученого совета Иркутского государственного медицинского университета и лечебного факультета, работает заместителем Председателя областной ассоциации неврологов, на высоком научном уровне проводит клинические конференции и заседания Ассоциации неврологов Иркутской области, с 1997 года постоянно работает членом диссертационного совета по неврологии и методического совета факультета, а также членом аттестационной комиссии областного комитета здравоохранения.

Профессор В.И. Окладников пользуется заслуженным авторитетом среди сотрудников университета, врачей, студентов и больных. Им внесен существенный вклад как в теоретическую неврологию, так и в практическое здравоохранение.

Редакционная коллегия журнала, ректорат Иркутского государственного медицинского университета, коллектив клиники нервных болезней, коллеги, ученики и друзья поздравляют Владислава Ивановича с юбилеем, желают ему доброго здоровья и дальнейших творческих успехов.

Содержание № 1-5, 2001 г.

Научные обзоры

- Абрамович С.Г. Неспецифическая адаптационная реактивность и ее роль в физиотерапии №1. – С.5-9
- Белькова Т.Ю. Патогенетические аспекты острой химической травмы веществами прижигающего действия (сообщение №1) №4. – С.9-13
- Белькова Т.Ю. Современные принципы диагностики, комплексного лечения химических ожогов пищевода и желудка (сообщение №2) №5. – С.13-17
- Быков Ю.Н. Церебральные механизмы интеграции (сообщение 1) №5. – С.10-13
- Быков Ю.Н. Церебральные механизмы интеграции (сообщение 2) №2. – С.4-9
- Калягин А.Н. Кардиалгический X-синдром №2. – С.9-14
- Карпин В.А. Актуальные проблемы северной медицины №1. – С.10-15
- Мамыкина С.С., Сизых Т.П., Агеев В.А. Морфология сочетанного инфаркта миокарда правого и левого желудочков №2. – С.15-18
- Мамыкина С.С., Сизых Т.П. Перфузионная сцинтиграфия миокарда №3. – С.13-18
- Маслова Е.С., Злобина Т.И., Калягин А.Н., Зырянова Л.А. Синдром гипермобильности суставов (вопросы диагностики и клиники) №4. – С.13-19
- Филиппов Е.С., Ткачук Е.А. Влияние электромагнитных полей на биологические объекты №1. – С.15-19
- Цхай В.Б., Прахин Е.И., Даценко А.В., Ульянова И.О. Перинатальные аспекты внутриутробного инфицирования №4. – С.5-9
- Цхай В.Б., Платонова Л.Н., Ганжуров А.Б., Козлов В.В. Применение лечебно-профилактических технологий с целью снижения гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения №5. – С.5-10

Оригинальные исследования

- Александрова Т.Е., Максаров В.С., Убашеев И.О., Кожевникова Н.М. Экспериментальная оценка фармакологических свойств лантана сульфата №4. – С.65-68
- Балабина Н.М., Дульский В.А., Жигалова О.В., Зуева Т.Ф., Кораиди А.В., Хаптаева В.А. Диспансеризация больных артериальной гипертензией в муниципальных городских поликлиниках за 1998-2000 гг. (состояние и перспективы) №4. – С.39-42
- Белялов Ф.И. Исследование механизмов нестабильного течения стенокардии №1. – С.32-36
- Белуховская Т.С., Гаврилова Е.Ю., Дашков Д.Г., Пролетов М.В., Курдей Е.Г. Клинические признаки иммунопатологии в прогнозировании развития хронических остеомиелитов длинных трубчатых костей №4. – С.54-58
- Белялов Ф.И., Куклин С.Г. Многодневная динамика симптомов депрессии и тревоги при нестабильной стенокардии №4. – С.35-39
- Благодатский М.Д., Семенов А.В., Дилис А.Д. О хирургической тактике лечения проникающих черепно-мозговых ранений в мирное время №2. – С.38-42
- Борисов В.А., Ющук Н.Д., Малов И.В., Аитов К.А. Особенности течения клещевого энцефалита в зависимости от генетики вируса №3. – С.46-51
- Брегель А.И., Пинский С.Б., Олейников И.Ю., Кельчевская Е.А. Значение эндоскопии в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости №3. – С.63-66
- Булыгин Г.В., Кишиневский М.В., Большакова Т.Ю., Шкиль Л.М. Липидный спектр лимфоцитов крови больных ревматоидным артритом №5. – С.28-32
- Васильев В.Г., Горохов М.Ю., Шолохов А.Ф. Биопотенциальное поле как контролирующий фактор окислительно-восстановительных процессов в полости рта №5. – С.43-44
- Васильева Л.С., Макарова О.А. Предупреждение глицином стресс-индуцированных нарушений эритропоэза и развития анемии №5. – С.20-23
- Веселкова Н.С., Гришштейн Ю.И., Протопопов А.В., Самохвалов Е.В. Клинические особенности течения ишемической болезни сердца у больных после ангиопластики и стентирования коронарных артерий №1. – С.36-41
- Вишник Ю.С., Булыгин Г.В., Якимов С.В., Дунаевская С.С. Возможность применения озонированного физиологического раствора для коррекции иммунитета при остром панкреатите №2. – С.35-38

- Гаврилина Т.В., Минакина Л.Н., Кулинский В.И.* Повышение гипоксической тренировочной толерантности к полной глобальной ишемии головного мозга и значение А-рецепторов и гипотермии №3. – С.23-26
- Гильдеев А.Н., Гильдеева С.И.* Сравнительный анализ формул для расчета дефицита железа в организме больных и современный способ определения его недостатка при железодефицитных анемиях №1. – С.41-44
- Горбунов Н.С., Харитонов С.В., Помилуйкова Е.О.* Конституциональные особенности эректильных дисфункций №1. – С.57-58
- Горбунов Н.С., Самотесов П.А., Помилуйкова Е.О.* Особенности строения сухожилий мужского полового члена №5. – С.45-47
- Гринштейн Ю.И., Шабалин В.В.* Ранние маркеры функциональных нарушений почек и их коррекция при эссенциальной гипертензии №2. – С.31-35
- Долбилкин А.Ю., Сизых Т.П., Агеев В.А., Кузнецов С.М., Ошоров М.Ш., Сонголов В.И.* Клинико-морфологическая характеристика хронического гастрита у больных, поступивших в санаторий “Аршан” №2. – С.46-50
- Залевский А.А., Гульман М.И., Самотесов П.А., Петухова О.В., Ржавичева О.С., Чаплыгина Н.Ф.* К вопросу о патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и операции антирефлюкса №4. – С.43-46
- Залевский А.А.* Ответный комментарий на рецензию проф. С.П. Чикотеева к циклу статей А.А. Залевского, опубликованный в “Сибирском медицинском журнале” – 2000. – №3 июль-сентябрь. – С.23-24. №1. – С.56
- Захарова Т.Г., Прахин Е.И., Гончарова Г.Н.* Клинические и социальные аспекты беременности и родов у девушек-подростков №5. – С.32-35
- Киргизов И.В., Сухоруков А.М., Дударев В.А.* Изменения системы гемостаза при дисбактериозе у детей с хроническими запорами №1. – С.47-50
- Киргизов И.В., Самотесов П.А., Горбунов Н.С., Зализняк И.А.* Способ фиксации полых органов, позволяющий уменьшить деформацию гистологических препаратов №2. – С.43-44
- Кирдей Е.Г., Белохвостикова Т.С., Дмитриева Л.А., Чеглякова В.В., Промтов М.В., Головенко О.В., Гаврилова Е.Ю.* Экстракорпоральная иммунокоррекция в лечении хронического остеомиелита №3. – С.39-43
- Колесниченко Л.С., Радионова Л.В., Станевич Л.М., Губина Л.П., Сергеева М.П., Пениционерова Г.А., Филиппова Г.Т.* Состояние системы глутатиона при остеомиелите №3. – С.43-46
- Корецкая Н.М.* Эволюция впервые выявленного туберкулеза легких и современные его особенности течения в Красноярском крае №1. – С.44-47
- Кузнецов Н.П., Чикотеев С.П., Плеханов А.Н., Коршилов Н.Г.* Динамическая сцинтиграфия в оценке функционального резерва печени у больных с объемными образованиями №4. – С.50-52
- Лхагвасурен Ц., Мейхзол М., Гэрэл Б., Зориг Д., Кирдей Е.Г., Пинский С.Б.* Иммунный статус у детей и подростков (жителей Монголии) с диффузным токсическим зобом №2. – С.19-21
- Мамыкина С.С., Сизых Т.П., Агеев В.А.* О частоте встречаемости, клинике и морфологии сочетанного инфаркта миокарда правого и левого желудочков №4. – С.28-34
- Небера С.А., Гутник И.Н., Мальцева Т.В.* Исследование вызванных зрительных потенциалов на шахматный паттерн у детей с амблиопией №4. – С.68-72
- Николаев С.М., Вичканова С.А., Николаева Г.Г., Цыренжапов А.В., Самбуева З.Г., Глызин В.И., Даргаева Т.Д., Бреднева Т.Д.* Изучение антимикробной активности ксантоновых соединений, выделенных из горечавки желтой №2. – С.44-46
- Николаева С.С., Сизых Т.П., Лубсанова Л.Н., Шумилов А.Н.* Санаторно-курортное лечение atopического дерматита азотно-кремнистой термальной минеральной водой №3. – С.66-70
- Никонова М.А., Сизых Т.П.* Клинико-генсалогический анализ родословных больных аспириновой тетрадой №1. – С.20-23
- Павлова Н.М., Горяев Ю.А., Кирдей Е.Г.* Возможность и эффективность использования лейкинферона в комплексном лечении больных анкилозирующим спондилоартритом №4. – С.62-65
- Павлова Н.М., Кирдей Е.Г., Горяев Ю.А., Белохвостикова Т.С., Дмитриева Л.А.* Особенности иммунологической реактивности у больных анкилозирующим спондилоартритом №3. – С.51-54
- Пинский С.Б., Белобородов В.А., Кирдей Е.Г., Рубашкина Э.В., Зориг Д., Лхагвасурен Ц.* Некоторые иммунологические и инструментальные методы диагностики заболеланий щитовидной железы №3. – С.35-39

<i>Подкаменный В.А., Мамыкина С.С., Сизых Т.П., Кузнецов Н.П., Андаева Т.М., Черкашина А.Л.</i> Оценка результатов непрямого маммарокоронарного шунтирования на работающем сердце у больных с многососудистым диффузным поражением коронарных артерий и высоким риском выполнения операции с искусственным кровообращением с помощью эмиссионной компьютерной томографии с ^{99m} Tc с технетрилом (сообщение 1)	№4. – С.23-28
<i>Прахин Е.И., Грицинская В.Л., Галактионова М.Ю.</i> Индивидуально-типологический подход к оценке состояния здоровья детей	№5. – С.18-20
<i>Прокопьева Е.В., Пивоваров Ю.И.</i> Роль центральных опийных структур в генезе аритмий сердца при острой ишемии миокарда	№3. – С.26-28
<i>Протопопов А.В., Константинов Е.П., Пузырь А.П., Ефремов С.Н., Кочкина Т.А., Гавриков П.Г., Федченко Я.О., Столяров Д.П., Балан А.Н., Коков Л.С.</i> Гистопатологические проявления со стороны сосудистой стенки при имплантации саморасширяющегося нитинолового стента	№4. – С.20-23
<i>Ощепкова О.М., Семинский И.Ж., Малышев В.В.</i> Динамика стресс-реакции при шестичасовой иммобилизации животных	№1. – С.52-55
<i>Радкевич А.А.</i> Клиническая эффективность применения искусственно выращенной остеогенной ткани в хирургии околокорневых кист челюстей у детей и подростков ...	№2. – С.24-26
<i>Радкевич А.А., Пуликов А.С., Божененко П.В.</i> Морфогенез искусственно выращенной остеогенной ткани, используемой в реконструктивной хирургии альвеолярных отростков челюстей	№4. – С.59-61
<i>Саятина С.Б., Шпрах В.В., Михалевич И.М.</i> Прогнозирование клинического течения гипоксически-ишемической энцефалопатии у доношенных новорожденных	№1. – С.24-28
<i>Семинский И.Ж., Майборода А.А.</i> Структурные критерии хронизации воспаления	№3. – С.19-22
<i>Сизых Т.П., Никонова М.А.</i> Клиника аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения	№2. – С.26-31
<i>Смолькова Л.Г., Сизых Т.П.</i> Изучение интоксикационного синдрома у больных экзогенными и эндогенными формами бронхиальной астмы	№3. – С.59-62
<i>Стальмахович В.Н.</i> Выбор рационального способа лечения паховых грыж у детей	№1. – С.50-52
<i>Стальмахович В.Н.</i> Диагностика и лечение гинекологических заболеваний у девочек с использованием лапороскопии	№2. – С.21-23
<i>Стальмахович В.Н.</i> Лечение отдаленных осложнений аппендикулярного перитонита у девочек	№4. – С.52-54
<i>Суховская В.В., Куперт А.Ф., Суховский В.С.</i> Клинико-диагностические параллели между частотой развития гестоза, нарушением состояния плода и применениями отдельных параметров биомеханики дыхания у беременных женщин	№3. – С.28-35
<i>Тирская О.И., Васильева Л.С., Молоков В.Д.</i> Эффективность введения антибиотика с помощью диализа при пародонтите	№5. – С.40-42
<i>Фадеева Н.И., Суворова А.В., Малюга О.М.</i> Фактор Виллебранда – как маркер эндотелиальной дисфункции у беременных женщин с гестозом и родившихся у них новорожденных	№1. – С.28-32
<i>Федосеев А.П., Федосеева Г.М., Минович В.М., Горячкина Е.Г., Бочарова Г.И.</i> Перспективы внедрения в медицинскую практику некоторых видов лекарственных растений Прибайкалья	№3. – С.70-75
<i>Филатова Л.Н., Мышенко О.А., Шпрах В.В.</i> Дифференцированное лечение ранних форм цереброваскулярных заболеваний гипертонического генеза различными физическими факторами в санаторно-курортных условиях	№5. – С.24-28
<i>Чикотеев С.П., Корнилов Н.Г., Шапочник М.Б., Буслаев О.А.</i> Острые гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии	№4. – С.46-49
<i>Чхенкели В.А., Чхенкели Г.Д., Агапова Е.Д., Москвитина А.А.</i> Некоторые аспекты микробиологических исследований высших дереворазрушающих базидиомицетов как источника биологически активных веществ	№1. – С.59-65
<i>Шестовицкий В.А., Кулигина-Максимова А.В., Гринштейн Ю.И., Черкашина И.И.</i> Диагностика и терапия тяжелых обострений обструктивной патологии легких	№5. – С.35-39
<i>Шугаева С.Н.</i> Состояние микроэкологии кишечника у больных туберкулезом легких до начала и в процессе противотуберкулезной терапии	№3. – С.54-58

Здоровье, образ жизни, экология

<i>Балабина Н.М., Богданова Л.П., Хаптанова В.А., Зуева Т.Ф., Дульский В.А., Жигалова О.В., Корауди А.В.</i> О распространенности железодефицитных состояний среди некоторых категорий населения города Иркутска и их влияние на здоровье, течение и исход беременности	№3. – С.76-79
---	---------------

<i>Блохина Н.Н., Воропаев А.В.</i> “Не навреди!” – как категорический императив планетарной этики	№1. – С.66-69
<i>Колпакова А.Ф.</i> Изменения функции внешнего дыхания у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких на Крайнем Севере	№5. – С.52-54
<i>Марченко Д.В.</i> Гигиеническая оценка фактического питания курсантов Восточно-Сибирского института МВД России	№5. – С.48-51
<i>Филиппов Е.С., Савченков М.Ф., Гомелля М.В., Дифенбах Т.И., Селиверстова Т.Г., Илюшкина И.В., Петрова А.Г., Филиппов А.Е., Ткачук Е.А., Дружинина Н.А.</i> Здоровье детей – стратегия национальной безопасности	№2. – С.50-54

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

<i>Антипова О.В., Злобина Т.И., Тупицина Г.В., Янышева А.В.</i> Мовалис в лечении серонегативных спондилоартритов по данным Иркутского ревматологического центра	№2. – С.65-67
<i>Балабина Н.М., Лумпова О.А.</i> Актуальные вопросы защиты прав застрахованных в рамках обязательного медицинского страхования	№1. – С.70-72
<i>Балабина Н.М., Дульский В.А., Жигалова О.В., Зуева Т.Ф., Кораиди А.В., Хаптанова В.А.</i> Перспективы развития амбулаторно-поликлинической помощи населению	№2. – С.59-54
<i>Гайдаров Г.М., Кицул И.С., Баженов А.М.</i> Анализ использования личных средств граждан как источника финансирования здравоохранения	№2. – С.73-76
<i>Гончарова Е.В., Чепцова С.А., Архипова А.С., Сабурова Т.В., Осипов В.И.</i> Хроническая расслаивающаяся аневризма аорты при синдроме Марфана	№4. – С.88
<i>Горячина Л.Н., Носкова Л.М., Злобина Т.И., Гришина Л.П., Скворцова Э.Н.</i> Генерализованный синдром Рейно при системной склеродермии	№1. – С.76-78
<i>Житницкий Р.Е., Горбунов А.К., Яценко А.Л.</i> Кокцигодия – туннельный синдром п. pudendus: диагностика и лечение	№5. – С.63-65
<i>Исаев Ю.С., Алексеев И.В., Зайцев А.П., Югов К.М., Лукошкина Т.В.</i> Совершенствование методов судебно-медицинской экспертизы смертельной термической травмы ..	№3. – С.86-88
<i>Карнаухов А.Т., Маковецкая Е.А., Ушаков Р.В., Карнаухов В.А., Машуков А.В., Молодцова Т.В.</i> Этиотропная терапия воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей	№3. – С.83-86
<i>Кицул И.С., Баженов А.М.</i> Социологическое изучение проблемы “теневой” оплаты медицинских услуг	№4. – С.76-79
<i>Корсунский А.А., Абольян Л.В., Фурцев В.И.</i> Поддержание инициативы ВОЗ/ЮНИСЕФ “Больница, доброжелательная к ребенку” (ИБДР) в Красноярском крае	№5. – С.55-58
<i>Куликов Л.К., Привалов Ю.А., Быкова Н.М., Мешков Н.С., Соботович В.Ф., Шевчук Ю.В., Литвин М.Л.</i> Алгоритм дифференциальной диагностики новообразований надпочечников	№4. – С.86-87
<i>Куликов Л.К., Соботович В.Ф., Привалов Ю.А., Быкова Н.М., Алабердин С.В., Мешков Н.С., Соботович Д.В., Шевчук Ю.В.</i> Кисты надпочечников	№5. – С.59-61
<i>Маслова Е.С., Злобина Т.И., Калягин А.Н.</i> Локальная терапия глюкокортикостероидами при синдроме гипермобильности суставов	№1. – С.74-76
<i>Онучина Е.В., Рожанский А.А.</i> Случай скрытого течения глютенной энтеропатии	№4. – С.80-81
<i>Ратушняк С.С.</i> Опыт организации внутриведомственного контроля качества медицинской помощи	№1. – С.72-74
<i>Рыбка А.М., Худоногова О.Н., Скрябина И.А., Лукьяненко Л.Г.</i> К вопросу об аномалиях мочеполовой системы	№4. – С.82-85
<i>Свицунов В.В., Агеев В.А., Каня О.В.</i> Два случая генерализованной ветряной оспы с приобретенным иммунодефицитом	№3. – С.80-82
<i>Шевченко В.В.</i> Гигантоклеточная синовиома сухожильного влагалища сгибателей пальцев кисти	№5. – С.61-63
<i>Шойко С.В., Дядькина Т.Н., Абашии Н.Н., Анчутин Д.Н.</i> Некоторые результаты вневедомственной экспертизы качества медицинской помощи в системе обязательного медицинского страхования	№2. – С.55-59
<i>Шумская Л.В., Буренкова Г.А.</i> Раннее медико-педагогическое обследование детей	№2. – С.63-64

Страницы истории науки и здравоохранения

<i>Львова Н.А.</i> Два эссе о людях XX века. Одна встреча. Мгновения мужества	№1. – С.79-80
<i>Хмель В.Е., Буренкова Г.А., Патлай Л.Ф., Усольцев В.П., Хмель И.В.</i> История развития сурдологической службы в Иркутской области	№2. – С.80-82

Штейнгардт Ю.Н. Памяти учителя – Б.М. Шершевский №5. – С.65-67

Лекции

- Семинский И.Ж. Медицинская генетика: хромосомные болезни (лекция 2) №1. – С.83-85
Семинский И.Ж. Медицинская генетика: генные болезни (лекция 3) №2. – С.68-70
Семинский И.Ж. Медицинская генетика: медико-генетическое консультирование (лекция 4) №3. – С.89-93
Семинский И.Ж. Медицинская генетика: пренатальная диагностика (лекция 5) №4. – С.89-91
Семинский И.Ж. Медицинская генетика: взгляд в будущее (лекция 6) №5. – С.68-73

Педагогика

- Рожкова А.В., Коржуев А.В., Шевченко Е.В. Познавательные затруднения студентов медвузов в процессе изучения курса медицинской и биологической физики №4. – С.92-94
Шевченко Е.В., Коржуев А.В., Рязанова Е.Л., Хлопенко Н.А. “Медицинская физика” – критический анализ и перспективы №3. – С.94-96
Шевченко Е.В., Хлопенко Н.А., Нечаева В.Г. Значение цикла естественно-научных дисциплин в подготовке врача (на примере медицинской и биологической физики) №2. – С.71-72
Шевченко Е.В., Хлопенко Н.А., Коржуев А.В. Воспитание в процессе обучения физике №1. – С.86-87

Хроника, информация

- Батьянов И.С. Региональная научно-практическая конференция “Современные технологии функциональной диагностики кардиореспираторной патологии” №3. – С.99-100
Решетник Л.А. Российская конференция “Микроэлементы в практике врача” №3. – С.97-98
Савватеева В.Г. IX съезд педиатров России “Детское здравоохранение России: стратегия развития” №3. – С.98-99
Сизых Т.П. V Сибирская региональная научно-практическая конференция по актуальным вопросам фармакотерапии в кардиологии №1. – С.88
Смолькова Л.Г., Мороз Т.Л., Черкашина А.Л. VIII Российский национальный конгресс “Человек и лекарство” №5. – С.77-79
Шевченко Е.В. Центр медицинской физики №5. – С.80
Яновский Л.М. Приоритет – превентивному направлению в стоматологии №5. – С.74-76

Защищенные диссертации

- Балабина Н.М. 10-й национальный конгресс по болезням органов дыхания в Санкт-Петербурге №2. – С.73-74
Неретина С.В. Морфофункциональное состояние двенадцатиперстной кишки при неудовлетворительных результатах хирургической коррекции хронических нарушений дуоденальной проходимости №1. – С.91-92
Седых Н.В. Неврологические и нейрофизиологические аспекты врожденной эквинуварусной деформации стоп у детей №1. – С.89
Сидорова Н.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика черепно-мозговой травмы на территории с низкой плотностью населения (на модели Иркутской области) №1. – С.90
Смирнова Ю.Ю. Оценка вариабельности сердечного ритма при эпизодах ишемии миокарда у больных с хроническими формами ишемической болезни сердца №1. – С.90
Спрейс И.Ф. Цереброваскулярная патология у больных бронхиальной астмой №1. – С.89-90
Тимкин В.А. Изоводемическая гемодилюция и аутогемотрансфузия при костнопластических операциях у детей №1. – С.91
Юрков П.С. Лапароскопическое лечение варикоцеле у детей №1. – С.92

Рецензии монографических изданий, аннотации

- Завгорудько Т.И., Завгорудько В.Н. Аннотация к монографии Т.И. Завгорудько и В.Н. Завгорудько “Санаторно-курортное применение азотно-кремнистых терминальных вод Дальнего Востока”. – Хабаровск: Изд-во Дальневосточного государственного медицинского университета, 1999. – 253с. №1. – С.93-94

Юбилейные даты

- Гульман Маркс Израилевич (к 70-летию со дня рождения) №4. – С.95

