

Иркутский государственный медицинский университет
Иркутский территориальный фонд обязательного медицинского страхования
Красноярская государственная медицинская академия
Читинская государственная медицинская академия

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 2

апрель-май

2001

том 25

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.А. Майборода

Зам. гл. редактора Т.П. Сизых

М.Д. Благодатский

Г.М. Гайдаров

Л.И. Игнатьева

Е.Г. Кирдей

В.И. Кулинский

И.В. Малов

С.Б. Пинский

В.В. Подкаменев

А.А. Усов

Отв. секретари Т.Н. Тихонова

С.И. Горшунова

Е.М. Баженова

Ежеквартальный научно-практический журнал

Основан в 1994 г.

Иркутск 2001

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Иркутский государственный медицинский университет совместно с Красноярской, Читинской высшими медицинскими школами и Иркутским территориальным фондом обязательного медицинского страхования 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.

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 – 60 руб., цена одного номера – 15 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 и за подписку просьба присылать по адресу: 664079, Иркутск, м/р Юбилейный, а/я 22, Т.П. Сизых

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Говорин А.В.	(Чита)
Миллер Л.Г.	(Иркутск)
Прохоренков В.И.	(Красноярск)
Шойко С.В.	(Иркутск)

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

Содержание

Научные обзоры

<i>Быков Ю.Н.</i> Церебральные механизмы интеграции (сообщение 2)	4
<i>Калягин А.Н.</i> Кардиалгический X-синдром	9
<i>Мамыкина С.С., Сизых Т.П., Агеев В.А.</i> Морфология сочетанного инфаркта миокарда правого и левого желудочков	15

Оригинальные исследования

<i>Лхагвасурен Ц., Менхзол М., Гэрэл Б., Зориг Д., Кирдей Е.Г., Пинский С.Б.</i> Иммунный статус у детей и подростков (жителей Монголии) с диффузным токсическим зобом	19
<i>Стальмахович В.Н.</i> Диагностика и лечение гинекологических заболеваний у девочек с использованием лапароскопии	21
<i>Радкевич А.А.</i> Клиническая эффективность применения искусственно выращенной остеогенной ткани в хирургии околокорневых кист челюстей у детей и подростков	24
<i>Сизых Т.П., Никонова М.А.</i> Клиника аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения	26
<i>Гринштейн Ю.И., Шабалин В.В.</i> Ранние маркеры функциональных нарушений почек и их коррекция при эссенциальной гипертонии	31
<i>Винник Ю.С., Булыгин Г.В., Якимов С.В., Дунаевская С.С.</i> Возможности применения озонированного физиологического раствора для коррекции иммунитета при остром панкреатите	35
<i>Благодатский М.Д., Семенов А.В., Дилис А.Д.</i> О хирургической тактике лечения огнестрельных проникающих черепно-мозговых ранений в мирное время	38
<i>Киргизов И.В., Самотесов П.А., Горбунов Н.С., Зализняк И.А.</i> Способ фиксации полых органов, позволяющий уменьшить деформацию гистологических препаратов	43
<i>Николаев С.М., Вичканова С.А., Николаева Г.Г., Цыренжапов А.В., Самбуева З.Г., Глызин В.И., Даргаева Т.Д., Бреднева Т.Д.</i> Изучение антимикробной активности ксантоновых соединений, выделенных из горечавки желтой	44
<i>Долбилкин А.Ю., Сизых Т.П., Агеев В.А., Кузнецов С.М., Ошоров М.Ш., Сонголов В.И.</i> Клинико-морфологическая характеристика хронического гастрита у больных, поступивших в санаторий "Аршан"	46

Здоровье, образ жизни и экология

<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	51
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Вопросы практического здравоохранения

и случаи из практики

<i>Шойко С.В., Дядькина Т.Н., Абашин Н.Н., Анчутин Д.А.</i> Некоторые результаты вневедомственной экспертизы качества медицинской помощи в системе обязательного медицинского страхования	55
<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	59
<i>Шумская Л.В., Буренкова Г.А.</i> Раннее медико-педагогическое обследование детей	63
<i>Антипова О.В., Злобина Т.И., Тупицина Г.В., Янышева А.В.</i> Мовалис в лечении серонегативных спондилоартритов по данным Иркутского ревматологического центра	65

Лекции

<i>Семинский И.Ж.</i> Медицинская генетика: генные болезни (лекция 3)	68
-----------------------------------------------------------------------------	----

Педагогика

<i>Шевченко Е.В., Хлопенко Н.А., Нечаева В.Г.</i> Значение цикла естественно-научных дисциплин в подготовке врача (на примере медицинской и биологической физики)	71
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Хроника, информация

<i>Балабина Н.М.</i> 10-й национальный конгресс по болезням органов дыхания в Санкт-Петербурге	73
------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Юбилейные даты

<i>Валерий Тимофеевич Манчук (к 60 лет со дня рождения)</i>	75
-------------------------------------------------------------------	----

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИНТЕГРАЦИИ (Сообщение 2)

Ю.Н. Быков.

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

Резюме. При заболеваниях нервной системы происходит образование патологических интеграций: генераторов патологически усиленного возбуждения, патологических детерминант и систем. Существующие методы терапии направлены на различные звенья патологических систем. Перспективным в лечении неврологических больных является метод референтной биоадаптации, позволяющий прогнозировать, управлять и вовремя корректировать реабилитационный процесс.

Формирование в нервной системе интеграций является пластическим механизмом ее деятельности в нормальных условиях. Процесс характеризуется образованием новых интегративных связей между различными нервными структурами [15]. Это происходит постоянно в соответствии с меняющимися воздействиями внешней и внутренней среды организма. Возникает адекватная физиологическая реакция нервной системы на различные раздражители.

При повреждении нервной системы возникают структурные и функциональные дефекты, нарушаются нервные связи. Само по себе повреждение не является развитием патологического процесса, оно играет лишь триггерную роль. Развитие патологического процесса происходит с участием собственных, присущих самой нервной системе, эндогенных механизмов. К числу подобных механизмов относятся образование и деятельность интеграций из первично и вторично измененных нервных структур. Эти интеграции по характеру, механизмам и результатам своей деятельности являются патологическими. На уровне нейрональных отношений патологической интеграцией является агрегат гиперактивных нейронов, продуцирующий чрезмерный, неконтролируемый поток импульсов. Такой агрегат представляет собой генератор патологически усиленного возбуждения. На уровне системных отношений патологической интеграцией является новая патодинамическая организация, состоящая из различных отделов ЦНС и действующая как патологическая система [20,22].

Генератор патологически усиленного возбуждения может возникать в различных отделах ЦНС. Обязательным условием его формирования и деятельности является недостаточность тормозных механизмов в популяции составляющих его нейронов. Чем значительнее нарушены тормозные механизмы в агрегате нейронов, тем более облег-

ченно он активируется провоцирующими стимулами, тем больше нейронов вовлекается в продукцию возбуждения, и тем более мощным и значительным оказывается его эффект. Взаимодействие в самом агрегате нейронов осуществляется несинаптическими и синаптическими механизмами. Несинаптические реализуются биологически активными веществами, выделяемыми возбужденными нейронами (К, NO, глутамат, аспартат т.д) и прямыми возбуждающими влияниями нейронов друг на друга [30]. В синаптических взаимодействиях, возможно, принимают участие активированные синапсы, которые были недействительны в нормальных условиях или новые синаптические образования (реактивный синаптогенез), или вставочные нейроны, или разросшиеся коллатерали [24]. Возникновению синаптических взаимодействий способствуют усиленные перестройки, происходящие в агрегатах нейронов при их гиперактивации и нарушении тормозных механизмов.

Однако сам по себе генератор как патологическая интеграция нейронов не в состоянии вызвать клинически выраженную патологию нервной системы. Такую патологию в виде нейропатологического синдрома вызывает более сложная патологическая интеграция – патологическая система. Для нее характерно то, что генератор становится гиперактивным и приобретает способность существенным образом влиять на другие связанные с ним структуры ЦНС. Это определяет характер деятельности патологической системы. Сам генератор приобретает свойства детерминанты. Роль детерминанты заключается не только в системобразовании, но и в системостабилизации возникших патологических интеграций. Формирование патологической системы проходит следующие стадии: детерминанта с активирующим ее генератором, промежуточные звенья, центральное эфферентное звено системы, орган-мишень, конечный патологический эффект системы. Недос-

таточность внутрисистемных тормозных влияний приводит к тому, что система выходит из-под общего интегративного контроля ЦНС. В отличие от физиологической системы отрицательные обратные связи в патологической системе малоэффективны, положительные же постоянно укрепляются пластическими процессами [21,23].

Значение патологических систем заключается в том, что они являются патофизиологическими механизмами и патогенетической основой нейропатологических синдромов. Каждый синдром имеет свою патологическую систему. Другим свойством патологической системы является ее способность подавлять деятельность физиологических систем. Оба указанных свойства патологических систем обуславливают дезорганизацию деятельности ЦНС.

Вероятно, подобные патофизиологические механизмы лежат в основе большинства неврологических заболеваний.

При острых нарушениях мозгового кровообращения ишемического типа в результате реализации патогенетических механизмов возникает ряд синдромов и симптомов, представляющих, по своей сути, нарушения интегративной деятельности нервной системы. В острейшей стадии заболевания наблюдается преобладание расстройств витальных функций организма. Это первая реакция организма при нарушении гомеостаза центральной нервной системы. В острой и восстановительных стадиях клиническую картину заболевания определяет сочетание двигательных, чувствительных, координационных нарушений, расстройств высших мозговых и психических функций. Данные синдромы – есть ни что иное, как проявления расстройства церебральной интеграции. От их регресса зависит степень медицинской, социальной и, нередко, психологической реабилитации больных, перенесших ишемический инсульт.

Большинство из названных синдромов представляют собой расстройства деятельности сенсомоторного комплекса и проявляются нарушениями двигательной активности. Это грубые нарушения речи при синдромах экспрессивной и импрессивной афазий, разрушение полноценного двигательного стереотипа при синдромах центрального пареза или паркинсонизме, расстройства координации движений при атаксиях. Во всех названных случаях имеется расстройство как сенсорного, так и моторного компонента функциональной системы “Произвольное движение”.

Впервые данное понятие было введено в 1979 году В.А. Рудневым [32]. В дальнейших исследованиях было доказано, что в каждом произвольном движении могут быть выделены три уровня организации: биомеханический, нейрофизиологический и психофизиологический [33,35]. Данная структура является модификацией многоуровневой схемы построения произвольных движений, предложенной Н.А. Бернштейном [6]. Он выделял уровень палеокинетических реакций (руброспи-

нальный), синергий (таламо-паллидарный), пространственного поля (пирамидно-стриарный), действий (теменно-премоторный), высших кортикальных уровней символических координаций (письмо, речь и т.д.).

Психофизиологический уровень заключается в потребности осуществления произвольного движения. Она порождает возникновение и активацию функциональной системы произвольного движения. Учитывается своевременность или несвоевременность двигательной реакции по отношению к биологически актуализированной потребности, ее приуроченность к внешней или внутренней детерминации. Нейрофизиологический уровень обеспечивает сложный процесс реализации движения с интеграцией сенсорного и моторного компонентов. Учитывается скорость распространения биоэлектрических процессов по различным системам мозга и сложные топографические взаимоотношения различных аппаратов нервной системы. Биомеханический уровень определяется морфофизиологическими особенностями опорно-двигательного аппарата.

В соответствии с данными представлениями о характере интегративной деятельности мозга все используемые методы реабилитации больных с заболеваниями нервной системы можно условно разделить на следующие группы.

На биомеханический уровень направлены методы воздействия на мышечно-связочный аппарат. К ним относятся лечение положением (иммобилизация верхней конечности в позднем восстановительном периоде острого нарушения мозгового кровообращения [28,41]); упражнения с силовой нагрузкой, приемы лечебной физкультуры, направленные на коррекцию положения конечности (коррекция положения стопы, положение пальцев); попытка восстановления двигательных стереотипов или “нейромоторное перевоспитание” [40]; методы электростимуляции паретичных конечностей [2,4,12,40] и биологически активных точек [27]. Используются методы электростимуляции групп мышц с помощью вживленных электродов [54], управляемые протезы верхних или нижних конечностей при центральных парезах [55]. Последняя методика позволила увеличить объем движений в верхних конечностях на 68%, в нижних – на 26%. Эффективным является способ динамической проприоцептивной коррекции [39, 50]. Он позволяет с помощью специального антигравитационного костюма “Адели-92” формировать в условиях патологии центрального нейрона новый “афферентный каркас” (эффективность при центральных гемипарезах достигает 72%). Определенные успехи достигнуты при лечении логоневрозов путем тренировки физиологического и речевого дыхания [10].

К методам, имеющим точку приложения на нейрофизиологическом уровне, можно отнести лекарственную терапию, воздействующую на состояние нервно-мышечной возбудимости и медиаторный обмен.

Для ускорения процессов реституции при органическом поражении центральной нервной системы используются активаторы биоэнергетического метаболизма, ноотропные препараты, неспецифические стимуляторы метаболизма (витамины группы В и их коферментные аналоги), антигипоксанты, антиоксиданты, ингибиторы протеолитических ферментов, вазоактивные препараты [19]. Несмотря на достаточной широкий выбор средств при патологии центрального двигательного нейрона, лечение пареза остается "... пока практически неразрешимой задачей..." [14]. Средства, направленные на восстановление двигательных нарушений и эффективные в острой стадии нарушений мозгового кровообращения, в стадии остаточных проявлений приводят, в основном, к предупреждению новых сосудистых катастроф и оказывают временный эффект на выраженность синдрома.

Лекарственное воздействие при болезни Паркинсона или синдромах паркинсонизма является ведущим терапевтическим направлением на протяжении многих лет. Рассматривая паркинсонизм, как "полимедиадорную патологию", в лекарственной терапии доминирует воздействие на все звенья дофаминового обмена: применение L-дофа и его производных [9,43], стимуляторов постсинаптических рецепторов – бромокриптина, апоморфина, стимуляторов высвобождения медиатора через пресинаптическую мембрану – амфетамин, мидантан, ингибиторов обратного захвата дофамина – амитриптилина и мелипрамина, использование веществ, снижающих катаболизм дофамина – ингибиторов МАО (депренил) и центральных холинолитиков – циклодол [3,57,58,59]. Эффективность медикаментозной терапии достигает 50-60% [11], а через 5-6 лет значительно снижается [18]. Возможно появление ряда побочных эффектов, эффекта "on-off", мышечных дискинезий. Для устранения подобных феноменов используется прием "лекарственных каникул" [25]. Перспективным направлением является метод фототерапии при синдроме паркинсонизма [26], в основе которого лежит подавление световым потоком выработки мелатонина и стимуляция выработки дофамина. Физические методы и физиотерапия имеют точку своего приложения также на нейрофизиологическом уровне. Электрофорез с различными веществами с целью регуляции сосудистого тонуса, влияния на атеросклеротический процесс, улучшения мозгового кровообращения, насыщения кислородом мозговых структур, использование холодных или горячих душей и ванн, морских купаний, согреваний приводят к стимуляции симпатно-адреналовых структур и имеют определенный эффект при паркинсонизме [16].

В психофизиологический уровень регуляции активности входят механизмы, устанавливающие пространственно-временные характеристики движения, при этом ведущая роль отводится анализаторам. Все функции восприятия, запечатления и воспроизведения осуществляются по принципу

обратной связи и даже с элементами предвосхищения будущего результата. Указанный уровень тесно связан с психоэмоциональными процессами и категориями установок и потребностей. К методам, воздействующим на психофизиологический уровень можно отнести следовую дорожку, периодизирующую пространственно-временные характеристики ходьбы при синдроме центрального гемипареза [17]. Для учета индивидуальной локомоции ходьбы в последующем стали применяться передвижные планки дорожки или педали, расчет на ЭВМ места постановки стопы [31]. Использование четкого обратного сигнала, характеризующего правильность выполнения двигательной задачи, используется в адаптивном биоуправлении или биологической обратной связи. Основоположником этого направления в России является Н.В. Черниговская [47,48]. Принцип биологической обратной связи используется для уменьшения выраженности тремора при паркинсонизме, коррекции двигательных нарушений при детском церебральном параличе [7], при постинсультных центральных парезах [49,52], для восстановления формулы ходьбы при центральных парезах, атаксии, паркинсонизме [33]. Метод адаптивного биоуправления используется для лечения речевых расстройств: при заикании [47], при лечении афазий используется ряд логопедических приемов, направленных на восстановление логической структуры речи [5,8,29,44,45,46], восстановление пространственных соотношений при построении фразы [51,53].

Безусловно, существенного эффекта в реабилитации неврологических больных можно добиться при комплексном воздействии на все уровни построения произвольных движений, что возможно осуществить в стационарных или поликлинических реабилитационных центрах. В частности, для постинсультных больных комплекс методик включает лечебную физкультуру, механотерапию, упражнения в бассейне, мануальную, физио-иглорефлексотерапию, логопедическую коррекцию, занятия по трудовой и бытовой реабилитации, восстановлению профессиональных навыков в трудовой мастерской [56].

Особое место в нейрореабилитологии занимают методы темпо-ритмового воздействия на двигательный акт [41]. К классическим приемам такой терапии относятся лечебная гимнастика в режимах музыкальных темпо-ритмов, используемая при паркинсонизме, атаксиях, центральных парезах. Во многих логопедических методиках и подходах используются ритмико-мелодические элементы в структуре речи для преодоления афатических расстройств: используется чтение стихов, пение песен, пропевание голосом ритмической структуры фразы. Логопедическая ритмика является одним из основных направлений в лечении заикания. При этом в качестве "речевого буксира" может служить двигательная ритмическая активность пальцев рук или всей кисти. В большинстве из названных методик коррекция темпоритмовых

параметров движения происходит на субъективной основе.

Объективный анализ временного фактора в деятельности нервной системы может быть изучен при наличии повторяющегося циклического движения, сохраняющего постоянство фаз его составляющих на протяжении определенного времени. Одним из вариантов такого движения является теппинг – постукивание, похлопывание кистью или стопой.

Теппинг без какого-либо внешнего влияния отражает скорость нервных процессов и эндогенные ритмические процессы центральной нервной системы, т.к. теппинг с предпочитаемой испытуемым скоростью является “биологической константой” [60]. При двигательном воспроизведении ритмических интервалов, задаваемых экзогенно, имеет значение частота стимуляции: при стимуляционной частоте более 1 Гц ведущее значение имеет реакция на время, при частоте менее 1 Гц – реакция на раздражитель, при частоте 1 Гц оба фактора приобретают равносильное значение [1, 42]. В то же время при воспроизведении движений любой частоты выявлена закономерность – правильность воспроизведения зависит от уровня развития и сохранности высшей нервной деятельности [13]. Грубые нарушения правильности выполнения теппинга выявлены у детей, страдающих детским церебральным параличом, олигофренией, у школьников с отставанием в развитии, у лиц пожилого и старческого возраста, страдающих дисциркуляторной энцефалопатией и перенесших легкую черепно-мозговую травму, при паркинсонизме и хорея Гентингтона [38]. Таким образом, теппинг является психомоторным тестом для выяснения психофизиологических функций головного мозга, в частности, восприятия времени.

Наиболее приемлемый способ для анализа теппинга является графическая регистрация биоэлектрической активности мышц, принимающих участие в движении, т. е. электромиография. Возможна его регистрация с помощью специальных датчиков, встроенных в обувь или иными способами. Более сложной технически является регистрация речевой продукции и анализ ее параметров.

До недавнего времени получаемые данные в процессе регистрации двигательной или речевой активности использовались для определения вида патологии и отслеживания эффективности реабилитационного процесса.

Вопросы организации произвольных движений с учетом их временной темпо-ритмической структуры и отработки подходов к реабилитации больных с патологией нервной системы в значительной мере изучены В.А. Рудневым и соавт. [31-33, 35-38].

Обоснована необходимость количественного анализа временных параметров произвольного движения и выдвинута гипотеза об эффективности использования параметра времени в процессе реабилитации больных с двигательными нарушениями.

На модели репродуктивного теппинга были количественно изучены особенности нарушений темпо-ритмических движений при центральных парезах и атаксии, минимальной мозговой дисфункции и дисциркуляторной энцефалопатии, синдроме афферентного пареза и легкой черепно-мозговой травме.

В 1992 году был выдвинут принцип референтной биоадаптации [34]. Его принципиальное отличие от использовавшегося ранее принципа автобиоадаптации заключается в следующем. При автобиоадаптации в основу восстановления положены природные возможности мозга, его способность к взаимозаменяемости и саморегуляции. При этом механизмы восстановления подбирались мозгом самостоятельно, используя имеющиеся резервы. При этом сохранность таких функций мозга не учитывается. При органическом поражении мозга из-за развития дезинтеграционных процессов всегда имеется дефектность указанных механизмов. Использование их как основы в реабилитационных схемах может оказаться не только не эффективным, но даже порочным.

При референтной биоадаптации сначала производится количественный контроль оставшихся функциональных резервов мозга, выделяется ведущий сохранившийся частотный или модальный режим, который затем предъявляется в качестве оптимального внешнего референта – помощника. Безусловными преимуществами данной методики является выделение исходных сенсомоторных резервов нервной системы в индивидуальном плане перед реабилитацией и последующее управление процессом восстановления функций на основе обратной связи с достигнутыми результатами на различных этапах. Это позволяет прогнозировать, управлять и вовремя корректировать реабилитационные воздействия при патологии нервной системы.

CEREBRAL INTEGRATED MECHANISMS

(Message 2)

Y.N. Bykov

(Irkutsk State Medical University)

Pathological integrities are formed in nervous system in neurological diseases. Existing methods of rehabilitation are directed to different parts of pathological systems. Directional biological adaptation is a perspective branch in neurology. It allows to prognosticate, control and correct the process of rehabilitation.

Литература

1. Алексеев М.А. Системная деятельность высших отделов головного мозга и некоторые вопросы управления движением // Журн. высш. н. д-ти. – 1967. – №5. – С.786-797.
2. Андрианова Г.Г., Прокопенко Г.И., Шабашевич Л.Б. Аппарат для электрической стимуляции “Стимул-1” // Электрическая стимуляция органов и тканей. – Каунас, 1975. – С.272-273.
3. Артемьев Д.В. Современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения паркинсонизма (по материалам журнала “Movement disorders” за 1995 г.) // Неврологический журнал. – 1996. – №1. – С.51-56.
4. Багель Г.Е. К применению электростимуляции мышц синусидальными модулированными токами при некоторых видах центральных и периферических парезов и параличей // Вопросы курортологии. – 1974. – №6. – С.512-516.
5. Бейн Э.С. Афазия и пути ее преодоления. – М.: Медицина. – 1964.
6. Бернштейн Н.А. О построении движений. – М.: Медгиз, 1947. – 256с.
7. Богданов О.В., Пинчук Д.Ю., Михайленок Е.А. Эффективность различных форм сигналов обратной связи в ходе лечебных сеансов функционального биоуправления // Физиология человека. – 1990. – Т.11. – №1. – С.13-18.
8. Бурлакова М.К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии. – М.: Просвещение, 1991. – 192с.
9. Вейн А.М., Голубев В.Л., Верзиньш Ю.Э. Паркинсонизм. – Рига: Зинатне, 1981.
10. Власова Н.А. Комплексный метод лечения заикания у детей дошкольного возраста в условиях дневных стационаров специальных детских садов // Заикание. – М.: Медицина, 1983. – С.100-138.
11. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. – М.: МЕД-пресс, 1999. – 416 с.
12. Гольдблат Ю.В. О роли электростимуляции в комплексном восстановительном лечении больных в постинсультном периоде // Вопросы курортологии. – 1974. – №3. – С.223-227.
13. Дмитриев А.С. О физиологических механизмах приспособления человека к временным интервалам // Журн. высш. н. д-ти. 1970. – №2. – С.293-302.
14. Завалишин И.А., Бархатова В.П. Спастичность // Журн. невропатол. и психиатр. – 1997. – №3. – С.68-70.
15. Зилев В.Г. Химическая интеграция в механизмах пластичности мозга // Вестник РАМН. – 1997. – №12. – С.50-52.
16. Зимовская А.Я. Двигательные нарушения при сосудистых поражениях головного мозга и их комплексное лечение // Восстановление функций двигательного аппарата после нейроинфекций и при некоторых других заболеваниях. – М., 1967. – С.451-452.
17. Иноземцева А.С. Методика лечебной физкультуры при гемипарезах // Труды Гос. Научно-исследовательского института физкультуры. – М., 1941. – Вып.9. – С.203-251.
18. Каримова М.Х., Мамышева О.Д., Кубатиев А.А., Петелин Л.С. Особенности экскреции катехоламинов у больных паркинсонизмом при эффективном лечении и терапевтической резистентности // Журн. невропатол. и психиатр. – 1993. – №6. – С.8-21.
19. Коган О.В., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. – М.: Медицина, 1988. – 304с.
20. Крыжановский Г.Н. Генераторные, детерминантные и системные механизмы расстройств центральной нервной системы // Журн. невропатол. и психиатр. – 1990. – №10. – С.3-11.
21. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. – М.: Медицина, 1980. – 360с.
22. Крыжановский Г.Н. Патологические интеграции в ЦНС // Журн. невропатол. и психиатр. – 1998. – №6. – С.51-56.
23. Крыжановский Г.Н. Патологические интеграции в ЦНС // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. – 1999. – Т.127. – №3. – С.244-247.
24. Кукуев Л.А. К проблеме локализации функций мозга // Журн. невропатол. и психиатр. – 1974. – №5. – С.769-775.
25. Левин Я.И. Лекарственные каникулы у больных паркинсонизмом // Журн. невропатол. и психиатр. – 1994. – №5. – С.26-28.
26. Левин Я.И., Артеменко А.Р. Фототерапия в неврологии психиатрии // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – №3. – С.107-111.
27. Макарова Л.А. Клинико-электромиографическое исследование влияния электростимуляции на восстановление двигательных функций при гемипарезах сосудистого происхождения // Реабилитация больных нервными и психическими заболеваниями. – Л., 1973. – С.322-324.
28. Марков Д.А. Основы восстановительной терапии (медицинской реабилитации) заболеваний нервной системы. – Минск: Беларусь, 1973.
29. Оппель В.В. Восстановление речи после инсульта. – Л.: Медицина, 1972.
30. Отеллин В.А. Функциональная морфология медиаторных систем мозга // Журн. невропатол. и психиатр. – 1998. – №1. – С.54-59.
31. Руднев В.А. Установка для ритмической стимуляции ходьбы // Вопросы психоневрологии. – Красноярск, 1968. – №8. – С.200-203.
32. Руднев В.А. К вопросу о развитии произвольных движений человека // Вопросы невропатологии и психиатрии. – Красноярск, 1979. – С.7-77.
33. Руднев В.А. Функциональная диагностика и восстановление произвольных движений при патологии центральной нервной системы. – Красноярск: Изд-во Красноярского ун-та, 1982. – 160с.
34. Руднев В.А. Функциональный анализ сенсомоторных процессов мозга как методологическая и методическая основа теории и практики референтной биоадаптации // Журн. невропатол. и психиатр. – 1994. – №6. – С.61-64.
35. Руднев В.А., Боброва Л.В. Об организации произвольных движений человека в аспектах право и леворукости // Журн. невропатол. и психиатр. – 1982. – №8. – С.1171-1174.
36. Руднев В.А., Прокопенко С.В. Новые принципы реабилитации двигательных и речевых функций человека. – Красноярск, 1999. – 160с.
37. Руднев В.А., Прокопенко С.В., Вознюк Е.Г. Индивидуальные особенности переработки образной и вербальной информации – психологопедагогический аспект // Вузовская педагогика: Тез. науч.-практ. конф. – Красноярск, 1995. – С.9-14.
38. Руднев В.А., Прокопенко С.В., Похабов Д.В., Народов А.А. Эволюция теории функционального

- анализа в организации циклических произвольных движений человека // Вопросы клинической и теоретической неврологии и психиатрии: Сб. науч. тр. – Красноярск, 1989. – С.6-16.
39. Семенова К.А. Обоснование метода динамической проприоцептивной коррекции для восстановительного лечения больных с резидуальной стадией детского церебрального паралича // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – №3. – С.47-50.
 40. Степанichenko O.B. Локальная гипотермия в коррекции двигательных и речевых расстройств при детском церебральном параличе // Журн. невропатол. и психиатр. – 1990. – №8. – С.22-25.
 41. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. – М.: Медицина, 1978. – 216с.
 42. Фресс П. Восприятие и оценка времени. – М.: Прогресс, 1978. – 135с.
 43. Хелме Р. Двигательные расстройства // Неврология. – М.: Практика, 1997. – С.470-506.
 44. Цветкова Л.С. Проблемы афазии и восстановительного обучения. – М., 1979.
 45. Цветкова Л.С. Нейропсихологическая реабилитация больных (речь и интеллектуальная деятельность). – М., 1985.
 46. Цветкова Л.С. Афазия и восстановительное обучение. – М.: Просвещение, 1988. – 192с.
 47. Черниговская Н.В. Адаптивное биоуправление в неврологии. – Л., 1978.
 48. Черниговская Н.В., Мовсянц А.Н., Тимофеева А.Н. Клиническое значение адаптивного биоуправления. – Л.: Медицина, 1982.
 49. Черникова Л.А. Электростимуляция нервно-мышечного аппарата как метод восстановления двигательных функций при реабилитации больных с постинсультными параличами и парезами // Реабилитация больных нервными и психическими заболеваниями. – Л., 1973. – С.330-332.
 50. Шварков С.Б., Давыдов О.С., Кууз Р.А. и др. Новые подходы к реабилитации больных с неврологическими двигательными дефектами // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – №3. – С.51-54.
 51. Шохор-Троцкая М.К. Логопедическая работа при афазии на раннем этапе восстановления. – М., 1972. – С. 20-52.
 52. Berthe A. Integration du bio-feedback dans le programme de reeducation de la main // Ann. Kinslither. – 1988. – 15. – №6. – P.332-334.
 53. Critchley M. The parietal lobes. – London: Arnold, 1983. – P.80-125.
 54. Csonka J., Milner M., Naumann S. Electrical stimulation strategy to inhibit spasticity during gait // J. Rehabil. Res. And dev. – 1991. – 28. – №1. – P.308-309.
 55. Fenarm M., Pedothi A., Boccardi S., Palmeri R. Biomechanical assessment of paraplegic locomotion with hip guidance orthosis (HGO) // Clin. Rehabil. – 1993. – 7. – №4. – P.303-308.
 56. Gobiet W. Erfahrungen in der Frunrehabilitation neurologischer patienten sowie die Auswirkungen auf die Akutbenandung // Intensiv and Notfallbe handle. – 1996. – 21. – №4. – P.151-156.
 57. Kartrinel R., Shoulson I., Calne D.B. Studies with bromocriptine. Part 2. Double-blind comparison with levodopa in idiopathic parkinsonism // Neurology. – 1976. – 26. – P.511-513.
 58. Lieberman A., Kupersmoth M., Estrы E. et al. Treatment of Parkinson's disease with bromocriptine // N. Engl. J. Med. – 1976. – 295. – P.1400-1404.
 59. Parkes J.D., Debono A.G., Marsden C.D. Bromocriptine in Parkinsonism: long-term treatment dose response and comparison with levodopa // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1976. – 39. – P.1101-1108.
 60. Pogelt B., Roth N., Poget A. Automated rhythmic movements and their control under different experimental conditions // Biomed. biochim. Acta. – 1984. – 43. – №4. – P.485-491.

© КАЛЯГИН А.Н. –
УДК 616.12-008.6(048.8)

КАРДИАЛГИЧЕСКИЙ X-СИНДРОМ

А.Н. Калягин.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – проф. Ю.А. Горяев).

Резюме. Кардиалгический синдром X является малоизвестным среди врачей, но распространенным в популяции. Важным является вопрос диагностики, прогностической оценки и лечебной тактики при нём. В обзоре приведены современные представления о данном заболевании.

Кардиалгический X-синдром (КСХ) – это стенокардия или похожие на стенокардию боли в груди при неизменённых коронарных артериях [8]. Существует и более детальное определение, говорящее, что это синдром ишемии миокарда, характеризующийся типичными приступами стенокардии и депрессией сегмента ST при физической нагрузке, переходящей ишемической депрессией сегмента ST > 1,5 мм (0,15 мВ), продолжительностью более 1 мин, установленной при 48-часовом мониторинговании ЭКГ, отсутствием спазма эпикардиальных коронарных артерий и

атеросклероза венечных артерий при коронарографии [18].

Сведения об этом патологическом состоянии появились в печати не так давно и отличаются отрывочностью и ограниченностью. Первое наблюдение заболевания, подобного КСХ сделал W. Osler [12] в журнале "Lancet" (1910), он описал молодого мужчину с длительно протекавшей и рецидивирующей стенокардией, который умер во время одного из её приступов и на аутопсии были выявлены неизменённые коронарные артерии. На сегодня не известно каким заболеванием страдал

этот больной, однако большинство исследователей не исключает в этом описании КСХ. В 1967 г. H.G. Kemp et al. и W. Likoff et al. независимо друг от друга опубликовали данные о больных с клиникой стенокардии, но так же при неизменённых коронарных артериях на ангиографии [6]. Именно с этих публикаций началось серьёзное изучение проблемы.

Традиционные представления указывают, что причиной ИБС являются коронарный атеросклероз и спазм венечных артерий [4,23,24]. Оба эти взгляда появились не случайно и в пути своего развития пережили много драматической перипетий. Так, мнение о влиянии спазма на развитие ИБС связано с именем Myron Princmetal, который в 1959 г. описал особую форму стенокардии, возникающую внезапно, среди ночи, обычно в одно и то же время [24]. Не смотря на тщательные исследования факторов, приводящих к такой клинике и выявления патогенетической сущности этого, т.е. спазма, его влияние долгое время вызывало противоречивую реакцию среди учёных и врачей-практиков. Любопытно отметить, что существовали периоды, когда роль спазма полностью отвергалась и когда спазм ставился во главу угла всей ИБС [4,29].

Развитие современных методов исследования, в первую очередь холтеровского мониторирования и коронарографии, выявило существование ещё одной важной формы проявления ангинозных болей, когда она подтверждается при ЭКГ-исследовании (рутинном или мониторировании), но не может быть подтверждена при ангиографии венечных сосудов, т.е. привычных патогенетических механизмов, как то спазма и атеросклероза просто нет. Еще совсем недавно ряд авторов, встречаясь с феноменом ишемии подтверждённом при велоэргометрии на фоне неизменённых коронарных артерий, затруднялись при постановке диагноза [1,14].

Считается, что число больных с КСХ составляет более 10% от тех, кто был подвергнут коронарографическому исследованию [17]. По некоторым данным это число приближается к 20-32% [13,16,31,37]. Любопытен тот факт, что среди больных с КСХ преобладают лица среднего возраста, соотношение полов составляет 1:1 [6], а по некоторым данным преобладают женщины [12, 23] в пременопаузе [16]. В то время как при типичной ИБС отмечается преобладание мужчин.

В связи с наличием различий в данных мониторинга ЭКГ и контрастного исследования коронаров логично задать вопрос о чувствительности и специфичности этих методов, тем более, что клиническая эпидемиология, ставшая популярной в последние годы в мире и нашей стране, требует оценки вероятности ошибочных данных. Критерий чувствительности (sensitivity), применительно к холтеровскому мониторингу, — это выраженное в процентах отношение положительных результатов исследования к результатам коронарографии с выявленной патологией (значи-

тельное снижение сегмента ST у больных с подтверждённой на коронарографии патологией венечных артерий). Критерий специфичности (specificity), в свою очередь, представляет собою выраженное в процентах отношение отрицательных результатов исследования к результатам коронарографии с невыявленной патологией (отсутствие изменений сегмента ST у лиц с нормальными данными коронарографии) [7,22]. Чувствительность холтеровского метода составляет, по разным источникам, от 7,9 до 81,0%, однако реальнее оценочный интервал сузить до 55-81%, что отражает основную массу проведённых исследований, специфичность, в свою очередь составляет 61-100% [7]. Таким образом, можно смело утверждать, что вероятность гипердиагностики при использовании холтеровского мониторинга минимальна. Считается, что селективное коронарографическое исследование в 90-95% случаев объективно и точно отражает анатомическое состояние венечного русла [19], оно признано “золотым стандартом” в диагностике ИБС [2,23]. В то же время сопоставление результатов селективной коронарографии с данными патологоанатомических исследований установило, что степень стенозирования коронаров часто недооценивается при ангиографии. Возникают ситуации, когда могут быть просмотрены окклюзия или значительное сужение коронарных артерий. Исключить или снизить вероятность таких диагностических ошибок позволяет лишь рентгеносъёмка во множестве проекций [3].

Исходя из приведённых данных, вопросы о правомерности выделения КСХ как объективной реальности всё же остаются. В разрешении их стоит основываться на чисто практических соображениях, если существующие методы не позволяют обеспечить максимально достоверный результат, а больные с жалобами всё же есть, то правильнее рассматривать это патологическое состояние как существующее. Однако современные международные классификации не включили его ещё в свои перечни. Например, в МКБ-10 это патологическое состояние может быть определено как “Стенокардия” (I 20.2) или, как “Ангинальный синдром без дополнительного уточнения” (I 20.9), или как “Отклонение от нормы, выявленные при проведении функциональных исследований сердечно-сосудистой системы” (R 94.3) [15,20]. В то же время, проблемным является вопрос о терминологии, которая используется в мире по отношению к данному патологическому состоянию. Так, в англоязычной литературе укоренились термины “syndrome X”, [20,23,25,26,30,37], который был предложен H.G. Kemp, “стенокардия с поражением сосудов малого диаметра” [23] и болезнь малых сосудов (small vessel disease) [13], встречается Gorlin-Licoff syndrome [12], используемый по имени авторов публикаций об этой патологии в 1967 г. В немецкоязычной — фигурирует термин “capillarstenotischen bzw. capillarobstruktiven microzirkulatorischen Koronarinsuffizienz” [20,36], в

отдельных случаях используется понятие "микроваскулярная болезнь" [20].

При изучении больных, страдающих КСХ, было установлено, что это люди с необычными болями в грудной клетке, которые зачастую продолжают дольше, чем при типичном ангинозном приступе и могут не давать ответной реакции на приём нитроглицерина [23]. Дополнительные исследования этого феномена с помощью теста на тредмиле с регистрацией данных в протокол Vguse подтвердили это наблюдение, был установлен феномен отсутствия ответной реакции болевого синдрома на приём нитратов, более того, при даче повторной нагрузки, после некоторого времени отдыха, показательным являлось снижение резервных возможностей и проба прекращалась ещё раньше, чем в первом случае, что стало рассматриваться, как один из дифференциальных признаков КСХ [13,32,33]. Ряд исследований показали, что у больных с КСХ наблюдается развитие типичного стенокардитического болевого синдрома:

1. при введении в правое предсердие изотонического раствора хлорида натрия струйно, когда катетер для измерения давления располагается высоко в предсердии (в противоположность этому у больных с ИБС и митральным стенозом болевой приступ не развивается);
2. при введении рентгеноконтрастного препарата в левую венечную артерию (в 50% случаев);
3. при электростимуляции в области верхушки правого предсердия;
4. при введении аденозина [17].

Отмечается нарушения восприятия боли среди этих больных, что, возможно, выступает в качестве одного из патогенетических механизмов заболевания. Например, у женщин с КСХ имеет место снижение порога болевого ощущения при развитии ишемии в плечевой области, вызываемой посредством электрораздражения кожи. Однако одновременно с этим показано, что изменение болевой чувствительности рецепторного аппарата сердца не имеет общности с другими типами рецепторов. Так, порог чувствительности при термическом воздействии на кожу у этих больных практически не отличался от групп больных с ИБС или с гипертрофической кардиомиопатией [16,17,23]. Генез болей рядом исследователей поясняется нарушением автономного контроля со стороны ВНС [38]. Обнаружен также феномен несоответствия выраженности болевого синдрома и ишемических изменений, т.е. даже малая ишемия может приводить к яркой клинике стенокардии [13,38]. Заслуживает внимания и тот факт, что некоторая часть лиц с этим синдромом страдает психическими заболеваниями [23], число таких больных приблизительно оценивается как 2/3 всех, страдающих КСХ [16,28].

Большинство больных при исследовании рутинным ЭКГ-методом или холтеровском мониторинге имеют ишемическую депрессию сегмента ST и продукцию молочной кислоты при нагрузке [6,9,12]. У многих отмечаются признаки ишемии, которые вызываются дозированной фи-

зической нагрузкой или стимуляцией, или местные нарушения подвижности стенки, выявленные при проведении позитронно-эмиссионной томографии, радиоизотопной сцинтиграфии или магнитно-ядерного резонанса [23]. Установлено, что у больных с КСХ имеется положительная велоэргометрическая проба и другие признаки транзиторной ишемии миокарда сочетающиеся с нарушением перфузии миокарда при физической нагрузке. Эти нарушения сходны по своей сути с нарушениями при ИБС [10]. Рядом авторов высказывается мнение, что КСХ – это одна из стадий развития ИБС, тем более, что у некоторых больных отмечено формирование атеросклеротического процесса в коронарных сосудах [13].

При проведении дипиридамоловой пробы (внутривенно вводится дипиридамола в течение 5 мин из расчёта 0,75 мг/кг массы тела больного в 20 мл физиологического раствора), во время которой должна происходить дилатация коронаров, она имеет место в существенно меньших размерах. Это явление является общим для большинства больных и определяется, как дефектная эндотелийзависимая вазодилатация мелких миокардиальных артериол. По данным биопсии в сердечной мышце больных часто обнаруживаются дегенеративные изменения [17], а также пролиферация гладкомышечных клеток медиального слоя малых артерий, которая сужает просвет сосуда и может нарушать кровоток [13]. У ряда больных одновременно обнаружено снижение резерва вазодилатации в сосудах предплечья. Эти сведения позволяют думать, что КСХ является начальным проявлением формирования дилатационной кардиомиопатии, особенно при наличии проходящих или стойких нарушений проводимости (по типу блокады левой ножки пучка Гиса), впервые эта идея была высказана W. Kubler et al. в 1986 г. [12]. Таким образом, нарушение вазодилатации, которое имеется у больных в большинстве случаев рассматривается в качестве основного патогенетического механизма ишемии миокарда у этих больных [17,23]. При увеличении уровня физической нагрузки повышается потребность миокарда в кислороде, но стенки артериол микроциркуляторного русла, являющиеся основным звеном обмена газов на уровне крови – ткани, не расширяются, а, значит, не обеспечивают необходимого притока крови к миокарду, что провоцирует развитие ишемии и болевого синдрома. Механизм возникновения дефектной вазодилатации может быть связан с несколькими возможными вариантами: 1. снижением или отсутствием продукции мозгового натрийуретического пептида (brain-BNP), обнаруженного в 1988 г., который вырабатывается миокардом и оказывает местное вазодилатирующее действие; 2. снижением выработки адреномедуллина, вазоактивного пептида, открытого в 1993 г. Kitamura et al., продуцируемого клетками мозгового слоя надпочечников и эндотелиоцитами (Ishihara T. et al., 1996), который снижает активность пролиферации гладких мио-

цитов, препятствует гипертрофии сосудистой стенки; 3. гиперпродукцией эндотелина, непро-станоидной субстанции, которая вырабатывается эндотелиоцитами и способствует пролиферации гладких миоцитов сосудов. Установлено, что усиленная продукция эндотелина может быть связана с воздействием гипоксии, воспалительных или механических повреждений интимы сосуда, в результате действия катехоламинов, ангиотензина-II, серотонина [5]. Возможная связь КСХ с гиперпродукцией этого вещества подкрепляется ещё и тем фактом, что эндотелин повышает концентрацию внутриклеточного кальция за счёт поступления его из вне, а антагонисты Ca^{++} показали свою эффективность при рассматриваемом заболевании.

Любопытным фактом можно назвать сходство морфологических признаков при эссенциальной гипертензии и КСХ, ибо и в том и в другом случае имеет место гипертрофия меди сосудов. Исследования механизмов вазодилатации коронаров у "гипертоников" (АД > 160/95 мм рт.ст.) с использованием двухпроекционной количественной коронарографии с нагрузочной велоэргометрией и нитроглицериновой пробой показало, что просвет нестенозированной венечной артерии у нормотоников возрастает на 21%, у гипертоников всего на 6%. При аналогичных исследованиях в русле стенозированных коронаров у нормотоников степень расширения уменьшилась на 5% от исходного, а у гипертоников – на 20%. Всё это показывает выраженную степень эндотелиальной дисфункции, развивающейся на почве эссенциальной гипертензии [5]. M. Finocchiato et al., 1994, анализировали коронарный кровоток в группах с достоверными гипертонической болезнью и КСХ. Было установлено, что в этих случаях коронары являются не изменёнными, но положительные нагрузочные тесты свойственны лишь КСХ. При проведении дипиридамоловой пробы скорость кровотока (при исходной 22 и 19 см/с, соответственно) возросла в обеих группах одинаково (до 58 см/с). При введении аденозина отмечен больший рост скорости кровотока у больных с КСХ (до 74 см/с), нежели чем при гипертонической болезни (63 см/с). Авторы утверждают, что меньшая специфичность снижения резерва кровообращения при эссенциальной гипертензии в сравнении с КСХ, говорит о глубокой структурной подоплёке артериопатий при эссенциальной гипертензии [5]. Хотя полученные данные требуют более внимательной оценки состояния лиц с КСХ и сопутствующей артериальной гипертензией.

Одним из признаков КСХ является отсутствие спазма эпикардиальных коронарных артерий при проведении теста с эргометрином. У этих больных во время эргометриновой пробы отмечается снижение сердечного выброса вследствие ишемии миокарда и увеличения постнагрузки (на фоне артериальной вазоконстрикции). При классической ИБС эргометрин ведёт к увеличению сердечного выброса за счёт венозной вазоконстрикции и по-

вышения венозного возврата крови [9]. Также этим больным проводилась нагрузочная сцинтиграфия с ^{201}Tl , что отразилось в очаговом нарушении накопления препарата, что, скорее всего, подтверждает нарушение кровоснабжения миокарда. Радиоизотопная вентрикулография выявляет нарушение диастолической функции левого желудочка сердца в покое и систолической – во время нагрузки. Это также является проявлением ишемических процессов в сердечной мышце [9, 11].

Серьёзные исследования КСХ, выполненные в 1987 г. с КТ, ЯМР, оценки обменных процессов в миокарде и его массы, выявило, что у этих больных имеются признаки ферментативной недостаточности кардиомиоцитов, патология мелких коронарных сосудов, нарушение сродства гемоглобина к кислороду, гипердинамические сокращения левого желудочка, требующие больше кислорода. На основании этого было выдвинуто мнение, что КСХ – это гетерогенное заболевание [12].

Предметом оживлённых дискуссий являются также и другие механизмы развития данного синдрома. Полагают, что роль может играть увеличение симпатической активации, дисфункция эндотелия, структурные изменения на уровне микроциркуляции, метаболические нарушения. Например, рассматривается возможная связь нарушений микроциркуляции в мышце сердца и стимулированной гиперинсулинемии, что достигается у больных через 1-2 ч после нагрузки 75 г глюкозы. Важным фактом является то, что подобная же стимулированная гиперинсулинемия обнаружена и у больных ИБС [17].

Резюмируя всё вышеизложенное, на сегодня используются следующие критерии диагностики, которые в отдельности могут встречаться и при других заболеваниях, в совокупности же указывают на высокую вероятность КСХ:

- Преходящей ишемической депрессией сегмента $ST > 1,5$ мм (0,15 мВ), продолжительностью более 1 мин, установленной при 48-часовом мониторингировании ЭКГ;
- Типичная боль в грудной клетке и значительная депрессия сегмента ST при физической нагрузке;
- Отсутствие атеросклероза коронарных артерий при коронарографии;
- Отсутствие локального спазма эпикардиальных коронарных артерий при положительном тесте с эргометрином;
- Снижение экскреции и повышение продукции молочной кислоты;
- Положительная дипиридамоловая проба – дефектная эндотелийзависимая вазодилатация.

Определение лечебной тактики при выявлении больных с КСХ представляет собою важную проблему для специалиста практического здравоохранения. Факт обнаружения низкого порога восприятия боли при введении аденозина натолкнул на мысль о возможности применения антагониста этого вещества – аминофиллина (зуфилли-

на) в качестве лечебного средства. Вводится он внутривенно в дозе 6 мг/кг массы тела больного в течение 15 мин, периодически. Препарат приводит к увеличению переносимости физической нагрузки, предупреждает или замедляет развитие "синдрома обкрадывания", который вызывается избыточным высвобождением аденозина, повышает порог развития ишемии. Ввиду ограниченных возможностей эуфиллина вызывать перераспределение коронарного кровотока, он не способствует улучшению функции левого желудочка. Лечение должно обязательно включать методы борьбы с артериальной гипертонией (пограничной или явной). В качестве антиангинальных средств нередко применяются нитраты [17,18,23], хотя их эффект представляется сомнительным большинству исследователей [27,32,33] и даже провоцирующим развитие болей и ЭКГ-изменений [13, 33], β -адреноблокаторы, имеются данные о положительном влиянии антагонистов Ca^{++} . Хотя в исследовании Р. Montorsi et al. показано, что в ряде случаев в ответ на применение нифедипина у ряда больных может возникнуть вазоконстриктивный эффект [34]. Используются антиагреганты [17,18, 23], психокорректоры [13]. Появились данные об эффективности антидепрессанта имипрамина в дозе 0,05 у некоторых больных с КСХ [26]. Имипрамин – это препарат, представляющий собою ингибитор обратного захвата моноаминов, который блокирует захват нейромедиаторов (норадреналина, серотонина, допамина и др.) и усиливает их физиологическую активность. Препарат даёт достаточно много побочных эффектов: возбуждение и бессонницу при передозировке), головную боль и головокружение, потливость, сухость во рту, всё это вызывает сомнение в перспективности применения этого лекарственного средства у данной категории больных [16]. Кроме того, имипрамин противопоказан при ИБС.

Существенным вопросом является прогноз жизни у данных больных, он является хорошим для большинства, хотя имеются данные об единичных случаях внезапной смерти [17]. С целью объективной оценки динамики течения КСХ было проведено исследование и сравнение двух групп больных (с КСХ и ИБС) в течение 7-летнего наблюдения. По истечении 44 месяцев в группе с типичной ИБС риск инфаркта миокарда оказался в 125 раз выше чем при КСХ, соответственно и

риск смертельных исходов оказался в более чем 8 раз выше при типичной ИБС. Жалобы на боли в грудной клетке отмечались более чем в 2 раза чаще при КСХ, что обусловило ограничение физической активности среди последней группы больных в 1,5 раза чаще, чем среди больных с типичной ИБС [39]. Таким образом, не смотря на общий благоприятный прогноз среди больных с КСХ отмечается низкое качество жизни, которое обусловлено резким ограничением физической активности и сильным болевым синдромом, который не поддаётся купированию нитратами. По мнению ряда исследователей [37] не смотря на неблагоприятное влияние болезни на качество жизни больных их ежедневная жизненная активность не ограничивается или ограничивается незначительно. В другом исследовании, изучался четырёхлетний прогноз у больных с КСХ. Авторы работы поделили больных на две группы: 1) больные со смещением сегмента ST от изолинии во время нагрузки; 2) больные с блокадой левой ножки пучка Гиса. Через указанное время все больные в первой группе оказались живы и у них отмечалось существенное снижение функциональных резервов левого желудочка сердца при велоэргометрии. Во второй группе у существенной части больных обнаружались признаки сердечной недостаточности, были отмечены смертельные исходы [9,35]. Приведённые данные показывают гетерогенность в настоящий момент понятия КСХ, вполне возможно, что в дальнейшем критерии, положенные в основу отбора больных в группы в рамках данного исследования будут предложены для разделения особых клинических форм рассматриваемой патологии.

Известно, что от 4 до 40% инфарктов миокарда наступает на фоне неизменённых коронарных артерий. Тщательное исследование и изучение больных с инфарктами миокарда без ИБС выявило, что основной причиной его возникновения являются идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз, митральный порок сердца [21]. Наличия предшествующих приступов стенокардии среди этих больных отмечено не было. Это ещё раз подтверждает, что КСХ редко приводит к клинике инфаркта миокарда, но, в то же время имеет тесную взаимосвязь с кардиомиопатиями.

SYNDROME X

A.N. Kaljagin

(Irkutsk State Medical University)

Syndrome X is little-known among physicians, but it is a widespread condition among the population. The problems of diagnostics, prognosis and medical tactics are of importance. In the report the modern views the present disease are presented.

Литература

1. Аллилуев И.Г., Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Боли в области сердца: Дифференциальный диагноз. – М.: Медицина, 1985. – 192с.
2. Болезни органов кровообращения: Руководство для врачей. / Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1997. – 832с.

3. Волков В.С., Поздняков Ю.М. Лечение и реабилитация больных стенокардией в амбулаторных условиях. – М.: Культура, 1995. – 176с.
4. Гасилин В.С., Сидоренко Б.А. Стенокардия. – М.: Медицина, 1987. – 239с.
5. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь: новое в диагностике и лечении, клиническая оценка причин и механизмов развития. – М.: Медицинский центр Управления делами Президента РФ, 1997. – 400с.
6. Горлин Р. Болезни коронарных артерий. – М.: Медицина, 1980. – 336с.
7. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ. – М.: Медпрактика, 1998. – 208с.
8. Дебейки М., Готто А. Новая жизнь сердца. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. – 500с.
9. Иоселиани Д.Г., Крючников И.В., Смирнов М.Ю. Синдром X (вопросы определения, клиники, диагностики, прогноза и лечения). // Кардиология, 1993. – Вып.33. – №3. – С.80-85.
10. Иоселиани Д.Г., Ключников И.В., Коваль А.Н., Смирнов М.Ю. Синдром X: страдает ли перфузия миокарда левого желудочка при нагрузке? // Кардиология, 1992. – Вып.32. – №11-12. – С.46-49.
11. Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М. Фрида и С. Грайнс. – М.: Практика, 1996. – 736с.
12. Костюк Ф.Ф. X-синдром // Кардиология, 1992. – Вып.32. – №1. – С.80-82.
13. Майчук Е.Ю., Мартынов А.И., Виноградова Н.Н., Макарова И.А. Синдром X // Клиническая медицина, 1997. – №3. – С.4-7.
14. Маколкин В.И., Сыркин А.Л., Аллилуев И.Г. и др. Клинико-инструментальная диагностика ИБС у больных с неизменёнными коронарными артериями // Кардиология, 1982. – №1. – С.15-18.
15. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10 пересмотр. В 3-х т.: Т.1. Кн.2. – Женева: ВОЗ, 1995. – 634с.
16. Метелица В.И. Новое в лечении хронической ишемической болезни сердца. – М.: Инсайт, 1999. – 212с.
17. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. – М.: Медпрактика, 1996. – 784с.
18. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. В 3-х т.: Т.3. Кн.1. Лечение болезней сердечно-сосудистой системы. – Витебск: Белмедкнига, 1998. – 464с.
19. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / В.И. Бураковский и др. Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. – М.: Медицина, 1989. – 752с.
20. Сидоренко Г.И. К вопросу о классификации ишемической болезни сердца // Кардиология, 1998. – №11. – С.91-96.
21. Фитилёва Л.М., Бусленко Н.С., Зингерман Л.С. Инфаркт миокарда при нормальной и незначительной изменённой коронарограмме // Кардиология, 1975. – Т.ХV. – №11. – С.77-81.
22. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: Основы доказательной медицины. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 352с.
23. Шлант Р.К., Александер Р.В. Клиническая кардиология: Краткое руководство. – М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 1998. – 576с.
24. Шулуток Б.И., Макаренко С.В. Ишемическая болезнь сердца. СПб.: Ренкор, 1998. – 122с.
25. Cannon R.O.III, Camici P.G., Epstein S.E. Pathophysiological dilemma of syndrome X // Circulation, 1992. – Vol.32. – P.173-206.
26. Cannon R.O., Quyyumi A.A. Mincemoyer R et al. Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms // New England Journal of Medicine, 1994. – Vol.330. – P.1411.
27. Cianflone D., Lanza G.A., Finocchiaro M.L. et al. // Cardiolgia, 1993. – Vol.38. – №12. – Suppl.1. – P.149-155.
28. Gersh B.J., Braunvald E., Rutherford J.D. Chronic coronary artery disease // Hert Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine / Ed. E. Braunvald. – 5-th ed. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997. – P.1289-1365.
29. Helstrom H.R. Coronary artery vasospasm: the likely immediately course of acute myocardial infarction // Brit. Heart Journal, 1979. – Vol.41. – P.426-432.
30. Kaski J.C., Crea F., Nihoyssnopopoulos P., Hackett D., Maseri A. Transient myocardial ischemia during daily life in patient with syndrome X // American Journal Cardiology, 1986. – Vol.58. – P.1242-1248.
31. Kemp H.G., Kronmal R.A., Vliestra R.E., Frye R.L. Seven-year survival of patients with or normal coronary arteriograms: a CASS registry study // Journal American Coll. Cardiol, 1986. – Vol.7. – P.479-562.
32. Lanza G.A., Buffon A., Mazzari M. // Ibid., 1994. – Vol.15. – Abstr. Suppl. – P.347, №1849.
33. Lanza G.A., Manzoli A., Bia E. et al. Acute effects of nitrates in exercise testing in patients of with syndrome X: Clinical and pathophysiological implications // Circulation, 1994. – Vol.90. – P.2695.
34. Montorsi P., Cozzi S., Loadi A. et al. // Ibid., 1990. – Vol.66. – P.302-307.
35. Opherk D., Zebe H., Weihe E et al. // Ibid, 1981. – Vol.63. – P.817.
36. Poche R. Die microzircularische Coronatisuffizienz // Patologe, 1980. – №2. – P.58.
37. Pupita G., Carlos C.K., Galassi A.R. et al. Similar time course of depression during and after exercise in patients with coronary artery disease and syndrome X // American Heart Journal, 1990. – Vol.120. – № 4. – P.848-854.
38. Romeo F., Rosano G.M., Martuscelli E., Lombardo L. // American Journal Cardiology, 1993. – Vol.90, №1. – P.50-60.
39. Sand N.P., Juelsgaard P. // Ugeskr. Leag., 1994. – Vol.21. – P.156-158.

МОРФОЛОГИЯ СОЧЕТАННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО И ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ

С.С. Мамыкина, Т.П. Сизых, В.А. Агеев.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых)

Резюме. Приведен литературный обзор об особенностях сочетанного инфаркта миокарда левого и правого желудочков.

В течение последних 2-3 десятилетий заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в популяциях большинства регионов бывшего СССР продолжали возрастать. Причиной коронарной болезни сердца является атеросклероз, этиология которого до конца не выяснена. Однако атеросклероз и все болезни, им обусловленные, связаны в основном с образом жизни, выработанными привычками, основными компонентами которых являются: питание с повышенным содержанием насыщенных жиров, холестерина, калорий и поваренной соли; курение; избыточное потребление алкоголя и низкая физическая активность. Эти привычки приводят к тем биохимическим и физиологическим изменениям, которые затем трансформируются в атеросклероз [8]. В настоящее время наиболее доказанными факторами риска развития атеросклероза являются повышенный уровень в крови общего холестерина за счет ЛПНП, триглицеридов, повышенное артериальное давление, низкий уровень ХС и ЛПВП, гипергликемия, сахарный диабет, ожирение, тромбогенные факторы. Это так называемые модифицируемые факторы, то есть на них можно воздействовать и изменять в нужном направлении [13].

Генетические факторы, предрасполагающие к атеросклерозу, как и средовые также многообразны и их сочетание каждого конкретного индивидуума повышает риск возникновения ИБС и других заболеваний, связанных с атеросклерозом [2]. Среди генетически значимых, но к сожалению не модифицируемых, факторов риска развития атеросклероза можно назвать пол, возраст и наследственную предрасположенность. Предрасполагают к развитию атеросклероза мужской пол и возраст старше 45 лет, а среди женщин – 55 и более. Тщательно стандартизированные исследования аутопсийного материала с целью выявления связанных с полом и возрастом атеросклеротических повреждений коронарных и других артерий показали, что атеросклероз начинает развиваться очень рано в тех популяциях, в которых часто встречается ИБС и другие заболевания, связанные с ним. Причем у мужчин эти изменения начинают проявляться на 10 лет раньше, чем у женщин. Третье концептуальное положение состоит в том,

что в развитии атеросклеротических изменений артерий взаимодействуют две морфо-функциональные системы, составляющие два ключевых звена атерогенеза – сосудистая стенка и кровь (плазменные факторы и форменные элементы). Среди плазменных факторов особая роль придается дислиппротеидам. Можно выделить 2 ключевых звена, отражающих участие в этом процессе крови и самой сосудистой стенки: первые – проникновение и накопление в интима сосудов липидов, моноцитов, тромбоцитов и лимфоцитов; вторые – реакции сосудистой стенки (первичная или в ответ на указанные факторы крови), ее главных клеточных элементов – эндотелия, гладкомышечных клеток и фибробластов. Именно такое взаимодействие и обуславливает формирование липидных полосок и фиброзных бляшек [8].

Согласно N. Kondo (1992), главной причиной инфарктов миокарда является облитерирующий тромбоз коронарных сосудов, что подтверждается коронарографическими исследованиями. Предполагается следующая схема коронаротромбоза: разрыв атеросклеротической бляшки с последующим попаданием в ее полость крови, адгезией и разрушением тромбоцитов, выделением вазоактивных продуктов (типа тромбоксана), тромбообразование и окклюзия просвета сосуда. По мнению В.А. Агеева [1], тромбоз коронарных артерий чаще следствие уже случившегося инфаркта миокарда в результате сочетания условий тромбообразования, повреждение интимы сосуда, замедление скорости кровотока и изменения реологических свойств крови.

В случае сочетания атеросклероза с гипертонической болезнью происходит утяжеление процесса, так как под воздействием повышенного артериального давления происходит нарушение проницаемости эндотелия, плазматическое пропитывание его, что ведет к гипоксии, повышению проницаемости клеточных мембран, что в свою очередь способствует проникновению в них липопротеидов клеток [10].

Нарушение проницаемости уже на ранних стадиях артериальной гипертензии, поступление белков плазмы в стенку вызывают пролиферацию гладко-мышечного комплекса сосудов, в резуль-

тате чего образуются фиброзно-мышечные утолщения, которые оказываются той базовой структурой, где стремительно разворачиваются при гиперхолестеринемии процессы, приводящие к быстрому формированию атеросклеротической бляшки [6].

Инфаркт миокарда левого желудочка известен врачам около 100 лет после описания его В.П. Образцовым и Н.Д. Стражеско. Первые публикации о сочетанном инфаркте миокарда правого и левого желудочков относятся к 30-м годам. По литературным данным, изолированный инфаркт правого желудочка встречается в 0,3-4,6% случаев [16]. Среди клиницистов широко распространено представление о редкости вовлечения в процесс при инфаркте миокарда правого желудочка. Вместе с тем, некоторые морфологические исследования последних десятилетий показали, что сочетанный инфаркт миокарда левого и правого желудочков встречается довольно часто до 43-85% случаев от всех инфарктов сердца. Подобное расхождение в частоте выявления вовлечения при инфаркте правого желудочка может быть объяснено рядом причин. Первая причина из них – отсутствие тщательного морфологического исследования правого желудочка, включая микроскопию послойных срезов. К другим причинам гиподиагностики сочетанного инфаркта миокарда правого и левого желудочков относятся: отсутствие клинических и ЭКГ-симптомов, патогномоничных для вовлечения в процесс при левожелудочковом инфаркте правых отделов сердца, ограниченное использование в силу различных причин методов (радионуклидных и ультразвуковых), дающих наибольшую информацию о патологии правого желудочка [5].

Существующие по литературным данным различия в частоте поражения левого и правого желудочков при инфаркте миокарда, по мнению D. Donald [19], связаны с неоднозначностью анатомо-физиологических характеристик желудочков сердца, их раздельным онтогенетическим развитием, как “различных органов”. Известно, что правый желудочек кровоснабжается из нескольких источников [20]. Большая его часть получает кровь из ветвей правой коронарной артерии, тогда как отделы передней стенки – из ветвей передней межжелудочковой и правой коронарной артерии. В ряде случаев артерия, питающая переднюю стенку правого желудочка, располагается в области выходного тракта [28]. При левом типе коронарного кровообращения задняя стенка правого желудочка кровоснабжается из системы левой огибающей артерии и дополнительно субэндокардиальные отделы получают кровь из полостей через сосуды Тебезия [3]. Благоприятному кровоснабжению правых отделов сердца способствует более раннее поступление к ним крови по сравнению с левыми отделами [30], тем более, что меньшая масса правого желудочка имеет и меньшие потребности в кровоснабжении. Согласно

этим исследованиям, особенности ветвления интрамуральных сосудов в правых отделах сердца (отхождение их под тупым углом) обуславливают и меньший риск их стенозирования. Большое значение в улучшении кровоснабжения правого желудочка придается тебезиевым венам. Образование пристеночных тромбов в полостях сердца, прикрывающих отверстия сосудов Тебезия, может привести к субэндокардиальной ишемии правого желудочка [12]. Учитывая эти данные, Г. Блумгард и соавт. выдвинули гипотезу о решающей роли сосудов Тебезия в предупреждении инфаркта миокарда правого желудочка. Эту точку зрения в дальнейшем развивает Л.И. Озорай [11], считающий, что сосуды Тебезия играют роль своеобразного шлюза: при малом наполнении сердца кровь из системы коронарных сосудов поступает в его полости, а при переполнении полостей кровью она может сбрасываться через тебезиевые сосуды в венозную систему сердца. И.И. Быков и его соавт. [4], представили клиническое подтверждение указанной гипотезы. Они описали два случая развития инфаркта миокарда правого желудочка, при которых отсутствовал стеноз правой коронарной, но в полости правого желудочка был обнаружен пристеночный тромб, закрывающий просвет тебезиевых сосудов. Однако противники этой теории доказывают, что в экспериментальных работах ретроградный ток крови из правого желудочка по сосудам Тебезия возможен только при нефизиологически высоком давлении в нем [21]. Кроме того, к ишемизированной зоне правого желудочка у собак в эксперименте притекает не венозная, а артериальная кровь. Таким образом, роль сосудов Тебезия в предотвращении инфаркта миокарда правого желудочка остается не до конца ясной.

К причинам функционального порядка, препятствующим частому развитию инфаркта миокарда правого желудочка, относят меньшую работу, выполняемую этим отделом сердца, больший коллатеральный кровоток слева направо, чем наоборот [17]. Считается, что левый желудочек является систолическим насосом по отношению к правым отделам сердца, поэтому при наличии ишемических изменений в миокарде правого желудочка он способен адекватно функционировать, причем L. Meciani [26] полагает, что инфаркт миокарда при этом не развивается.

Этими особенностями функционирования правого желудочка и объясняется тот факт, что при врожденном отсутствии правой венечной артерии инфаркты миокарда этого отдела сердца не наблюдаются, тогда как при отсутствии левой коронарной артерии возникновение инфаркта миокарда не редкость (J. Roberts, 1947). До настоящего времени не описано возникновение инфарктов миокарда при отхождении правой венечной артерии от легочной артерии; в то время как при синдроме Бланда-Уайта-Гарленда с отхождением левой венечной артерии от легочной артерии ин-

фаркты миокарда встречаются довольно часто [14].

Значительные приспособительные возможности правого желудочка продемонстрированы в экспериментах R. Essen [23]. Им показано, что почти трансмуральное повреждение у собак правого желудочка методом электрокоагуляции не приводит к увеличению венозного давления и венозного застоя. В этих условиях, по мнению авторов, правый желудочек начинает функционировать за счет сокращений, которые передаются ему через мышечные пучки левого желудочка. Повидимому, этим можно объяснить и описанные случаи инфаркта миокарда правого желудочка, протекающего без признаков нарушения кровообращения [31]. Считается, что инфаркт миокарда правого желудочка является прямым результатом окклюзии правой коронарной артерии, в то время, как другие коронарные сосуды особого значения в патогенезе этого заболевания не имеют [29]. Вместе с тем, Г. Изнер и Г. Робертс [24], сообщили об отсутствии различий в поражении коронарных артерий у больных с сочетанным двужелудочковым и изолированным левожелудочковым инфарктами миокарда. Проведенное исследование Б.А. Денисенко и соавт. [17], показало, что при обеих локализациях инфаркта миокарда в подавляющем большинстве случаев окклюзированы два и более коронарных сосудов. Однако при инфаркте миокарда обоих желудочков преимущественно поражалась правая коронарная артерия и межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии, а при изолированном левожелудочковом инфаркте – система левой коронарной артерии. Тромбоз коронарных артерий встречался в 2 раза чаще при сочетанном инфаркте миокарда правого и левого желудочков, чем при поражении только левого желудочка. Установлена также различная локализация тромбоза в коронарной системе при этих вариантах миокарда: в группе с изолированным поражением левого желудочка преобладал тромбоз левой межжелудочковой артерии, а при сочетанном поражении – проксимального отдела правой коронарной артерии [7].

Таким образом, инфаркт миокарда правого желудочка, как правило, развивался вследствие острого, проксимального тромбоза правой коронарной артерии при правом типе кровоснабжения миокарда [27]. Однако тромбоз в передней межжелудочковой артерии может также способствовать развитию инфаркта миокарда передней стенки правого желудочка, так как именно эта ветвь левой коронарной артерии играет важную роль в кровоснабжении передних отделов правого желудочка и от нее идет большая часть коллатералей к правой коронарной артерии [29]. По данным Б.А. Денисенко и соавт. [7], практически каждый второй больной с крупноочаговым или трансмуральным инфарктом миокарда имел сопутствующее повреждение правого желудочка. Особенно часты случаи вовлечения в процесс правого желу-

дочка при трансмуральном поражении межжелудочковой перегородки, так как предполагается, что именно межжелудочковая перегородка обеспечивает резерв сократимости и адаптирует к перегрузкам как левый, так и правый желудочек, поддерживая таким образом эффективный ударный объем. При трансмуральном поражении межжелудочковой перегородки правый желудочек некротизируется в 50% случаев [24].

Патогенез формирования инфаркта миокарда передней и задней стенок правого желудочка, по видимому, различен. Микроскопическое исследование участков сердца показало, что если поражение задних стенок правого и левого желудочков происходит одновременно (одинаковая давность процесса), то инфаркт миокарда в передней стенке правого желудочка часто оказывался более "свежим", чем в левом желудочке и межжелудочковой перегородке. Это обусловлено тем, что передняя стенка правого желудочка в области выносящего тракта кровоснабжается от а. *адипоса дэкстра*, которая отходит непосредственно от аорты. Следовательно, кровоток по ней лимитируется шириной ее устья и величиной давления в аорте. Уменьшение сердечного выброса в случае тяжелой левожелудочковой недостаточности обуславливает снижение давления в аорте и ведет к ограничению кровотока по артерии. Вместе с тем правый желудочек работает в состоянии гиперфункции, что вызывает несоответствие между потребностями миокарда в кислороде и доставкой его.

В литературе приводятся разноречивые данные по влиянию гипертрофии правого желудочка на развитие его инфаркта. Представляет в этом плане определенный интерес работа Л. Мачиани и соавт., 1966, который, исследуя 129 сердец с инфарктом миокарда, обнаружили в 86 гипертрофию правого желудочка. Ни в одном случае не было поражения правого желудочка. Противоположной точки зрения придерживается И.Е. Галахов [5], который нашел гипертрофию правого желудочка в пяти из восьми случаев изолированного инфаркта миокарда правого желудочка и сделал вывод о способствующей роли гипертрофии этого отдела сердца в развитии в нем некроза.

При вовлечении в процесс правого желудочка часто регистрируются многочисленные нарушения ритма и проводимости [23]. Описывают синусовую брадикардию, атриовентрикулярную блокаду [18], узловую ритм [29], суправентрикулярные аритмии, мерцательную аритмию [22].

При поражении же двух желудочков нарушения атриовентрикулярной проводимости встречались значительно чаще, чем при поражении одного левого желудочка. Таким образом, нарушения атриовентрикулярной проводимости являются своеобразным маркером сочетанного инфаркта [7]. Известно, что кровообращение атриовентрикулярного узла осуществляется узловой артерией, которая приблизительно в 90% случаев отходит от

правой коронарной артерии. В 10% случаев проксимальная часть атриовентрикулярного пучка питается из ветви огибающей артерии, а дистальная часть кровоснабжается как из системы огибающей, так и из передней межжелудочковой артерии сердца [13]. Характерными для сочетанного

инфаркта миокарда являются также поздние желудочковые экстрасистолы, мерцание предсердий и желудочков, являющиеся как следствие слабости синусового узла, возникающей или из-за повышения тонуса вагуса, или из-за непосредственной ишемии водителя ритма [9].

THE MORPHOLOGY OF ASSOCIATED MYOCARDIAL INFARCTION OF RIGHT AND LEFT VENTRICLES

S.S. Mamikina, T.P. Sizikh, V.A. Ageev

(Irkutsk State Medical University)

The literary review on the morphology of examined associated myocardial infarction of right and left ventricles has been conducted.

Литература

1. Ageev V.A. Патология. – Иркутск. – 1988.
2. Анестиади А. Особенности развития атеросклероза в коронарных артериях. – Кишинев. – 1982. – С.162-174.
3. Арутюнов В.Д. Арх патол. – 1960. – Т.22, №11 – С.85-91.
4. Быков И.И., Романов А.И., Ванцева Т.А. Кардиология. – 1974. – Т.14. – №6. – С.115.
5. Галахов И.Е. Кардиология. – 1970. – Т.10, №4. – С.64-68.
6. Горев Н.Н. Возраст, гипертензия и атеросклероз. – Москва. – 1988. – С.67-79
7. Денисенко Б.А. Инфаркт миокарда правого и левого желудочков. – Новосибирск. – 1987.
8. Дзизинский А.А. Атеросклероз. – Иркутск. – 1999. – С.34-47
9. Дошицин В.Л., Кудисов Ю.М. Сов. мед. – 1974. – №1. – С.58-65.
10. Hadjiisky P. Hypertensive arterial disease // *Atherosclerosis*. 1982. – Vol.44. – P.181-199
11. Озорай А.И. Автореф. ... дис. канд. мед. наук. – М. – 1956.
12. Фабиан Ю., Горак Я. Кардиология. – Т.28, №5. – 1986. – С.80-84.
13. Чазов Е.И., Боголюбов В.М. Нарушения ритма сердца. – М.: Медицина. – 1972.
14. Agustsson M., Gasul B., Fell E. et al. // *J. Amer. med. Ass.* – 1962. – Vol.180. – №1. – P.15-21.
15. Blumgart H., Schlesinger M., Davis D. // *Amer. Heart J.* – 1940. – Vol.19. – P.1-91.
16. Bean W.B. // *Ann. Intern Med.* – 1938. – Vol.12. – P.71-98.
17. Cesar L.A. // *Cardiovasc. Drugs Ther.* – 1994. – Vol.63. – P.3-6
18. Chou T.C., Fofler N.O., Gabel M. et al. // *Circulation*. – 1983. – Vol.67. – №6. – P.1258-1267.
19. Donald D. // *Amer. J. Physiol.* – 1954. – Vol.76. – №3. – P.431-436.
20. Giglia T.M. // *J. Ital. Cardiol.* – 1992. – Vol.22. – P.1139-1143.
21. Eckstein R., Roberts J., Gregg D., Wearn J. // *Amer. J. Physiol.* – 1941. – Vol.132. – №3. – P.648-653.
22. Elkayam U., Halprin S., Fashman W. et al. // *Catheriz. Cardiovasc. Diagn.* – 1979. – Vol.5. – P.289-294.
23. Essen R.W. // *Anaesthesiologie und intensivmedizin.* – Berlin, 1980. – Bd.125. – S.379.
24. Isner J.M., Roberts W.C. // *Amer. J. Cardiol.* – 1978. – Vol.42. – №6. – P.885-894.
25. Kamon N. // *J. Cardiol.* – 1992. – Vol.23. – P.51-59.
26. Meciani L., Tomasini M. // *Minerva Cardioangiol.* – 1966. – Vol.14. – P.631-637.
27. Peter R.H., Ramo V.W., Morris J.J. // *Amer. J. Cardiol.* – 1972. – Vol.29. – P.56-60.
28. Smith G. // *Amer. J. Cardiol.* – 1962. – Vol.9. – №3. – P.327-347.
29. Wade W.G. // *Brit. Heart J.* – 1977. – Vol.21. – P.545-554.
30. Whitten M. // *Arch. Intern Med.* – 1930. – Vol.45. – №1. – P.46-58.
31. Zaus F., Kearns W. // *Crcuiation.* – 1952. – Vol.6. – №6. – P.593-608.

ИММУННЫЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ (ЖИТЕЛЕЙ МОНГОЛИИ) С ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Ц. Лхагвасурен, М. Менхзол, Б. Гэрэл, Д. Зориг, Е.Г. Кирдей, С.Б. Пинский.

(Монгольский национальный медицинский университет, ректор – проф. Ц. Лхагвасурен; Иркутский государственный медицинский университет, ректор, – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода)

Резюме. У детей и подростков (жителей Монголии), больных диффузным токсическим зобом (ДТЗ), изменения деятельности иммунной системы характеризуются состоянием гиперактивации В-звена иммунной системы и мононуклеарных фагоцитов на фоне гипосупрессии в системе иммунорегуляции. Важным итогом данного процесса являются аутоиммунные реакции, направленные против антигенов щитовидной железы, и воспалительные реакции в ткани этой железы. Следовательно, иммунологические механизмы патогенеза ДТЗ у обследованных детей и подростков не отличаются от таковых, характерных для аутоиммунных заболеваний и заболеваний воспалительного характера в целом.

Ведущая роль иммунологических механизмов в развитии аутоиммунных заболеваний щитовидной железы не вызывает сомнений. Нарушения процессов иммунорегуляции служат одним из ведущих патогенетических факторов в индукции аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. В частности, дефектность супрессорной функции CD8+ Т-лимфоцитов является важным механизмом развития указанных заболеваний [5].

Изменение содержания в организме некоторых иммуноцитоклинов также служит патогенетическим фактором развития аутоиммунного поражения щитовидной железы. В частности, введение в организм человека, больного гепатитом-В, препаратов интерферонов в высоких дозировках и в течение длительного времени может приводить к усилению продукции аутоантител к рецептору для тиреотропного гормона [4], к тиреоглобулину и микросомальному антигену тиреоцитов [6]. Во время лечения интерлейкином-2 таких заболеваний, как меланома или карцинома почки наблюдается развитие дисфункции щитовидной железы, обусловленное продукцией аутоантител к антигенам тиреоцитов [7].

Известно, что различные условия проживания и напряженности экологического прессинга на организм человека могут вызывать определенные изменения в деятельности иммунной системы организма. Поэтому нельзя исключить возможность наличия особенностей в иммунопатогенезе заболеваний щитовидной железы в зависимости от условий проживания человека, что, в свою очередь, определяет особенности иммунокоррекции в лечении этих заболеваний.

В связи с вышеизложенным и с отсутствием исследований иммунологических механизмов патогенеза диффузного токсического зоба у детей и

подростков, проживающих в Монголии, целью настоящей работы явилось изучение различных параметров иммунного и иммуноцитоклинового статуса у таких детей и подростков.

Материалы и методы

Обследовано 45 детей в возрасте от 5 до 17 лет с диффузным токсическим зобом (ДТЗ). Контрольная группа включает 46 относительно здоровых, близких по возрасту лиц. Все дети были жителями г. Улан-Батора.

Оценку иммунного статуса производили путем определения числа лимфоцитов различных популяций и субпопуляций в периферической крови с помощью антител к антигенам клеточной дифференцировки.

Определение числа В-лимфоцитов в периферической крови осуществляли методом прямой мембранной иммунофлюоресценции с помощью моноклональных антител к иммуноглобулинам человека. Подсчет В-лимфоцитов осуществляли в люминесцентном микроскопе.

Определение общего количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров в периферической крови производили методом непрямой мембранной иммунофлюоресценции с помощью моноклональных антител к антигенам CD3, CD4 и CD8. Подсчет таких лимфоцитов производили в люминесцентном микроскопе.

Определение концентрации иммуноглобулинов основных классов в сыворотке крови человека осуществляли с помощью метода радиальной иммунодиффузии по Манчини.

Определение концентрации циркулирующих иммунных комплексов осуществляли с помощью преципитации макромолекулярных белков под действием полиэтиленгликоля (ПЭГ) м.м. 6000. Измерения оптической плотности исследуемых

Показатели иммунного статуса у здоровых и больных ДТЗ детей ($M \pm m$)

Группы обследованных	Здоровые дети	Больные ДТЗ	
Число лейкоцитов	5,05±0,35	6,09±0,6	p>0,05
Число Т-лимфоцитов %	70,9±5,1	66,4±4,6	p>0,05
Число В-лимфоцитов %	22,4±2,7	29,2±2,8	p>0,05
Число CD4+ -клеток	46,1±4,5	51,2±4,8	p>0,05
Число CD8+ -клеток	24,0±3,2	15,2±2,9	p<0,05
Индекс иммуносупрессии	1,9±0,3	3,3±0,5	p<0,05
Концентрация IgG г/л	12,6±0,71	15,2±0,13	p>0,05
Концентрация IgA г/л	0,21±0,023	0,23±0,024	p>0,05
Концентрация IgM г/л	0,25±0,026	0,4±0,037	p<0,01
Концентрация ЦИК у.е.	27,3±4,2	41,4±5,0	p<0,01

проб производили на спектрофотометре "SPICOL" с длиной волны 360 нм. Показатели светорассеяния в пробах, содержащих ПЭГ, принимали за условные единицы концентрации иммунных комплексов.

Оценку иммуноцитокинного статуса производили путем определения концентрации интерферона- α (IF- α), фактора некроза опухоли- α (TNF- α) и интерлейкина-1 β (IL-1 β) в сыворотке крови с помощью иммуноферментного анализа (ИФА), с использованием тест-систем "ProCon" Россия.

Аутоиммунный статус оценивали путем определения уровня аутоантител к тиреоглобулину (ААТГ) и к микросомальному антигену тиреоцитов (ААМ) в ИФА с помощью тест-систем "Мульти-тест" Россия.

Статистическую обработку полученных результатов производили с помощью общепринятых методов путем вычисления средних арифметических, их средних ошибок и степени достоверности различий показателей.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы 1, число Т и В лимфоцитов в периферической крови обследованных больных ДТЗ статистически не отличалось от аналогичного показателя в контроле. Вместе с тем, у детей и подростков, больных ДТЗ, выявлялось достоверное снижение числа CD8+ лимфоцитов и, соответственно, увеличивалось значение индекса иммуносупрессии. Следовательно, развитие ДТЗ у обследованных детей и подростков сопровождалось состоянием гипосупрессии в системе Т-клеточной иммунорегуляции.

Как известно, состояние гипосупрессии предрасполагает к гиперактивации В-звена иммунной системы, что характерно для аутоиммунных процессов. Свидетельством такой гиперактивации у обследованных детей и подростков служило достоверное увеличение концентрации IgM и ЦИК в сыворотке крови.

Результаты оценки иммуноцитокинного статуса (табл.2) свидетельствовали о том, что у больных ДТЗ в сравнении со здоровыми детьми и подростками выявлялось существенное увеличение концентрации провоспалительных медиаторов IL-1 β и TNF- α , что указывало на наличие гиперактивации мононуклеарных фагоцитов – основных продуцентов этих медиаторов и эффекторов воспаления. При этом отсутствовало ожидаемое увеличение концентрации противовоспалительного медиатора IF- α , главными продуцентами которого также являются активированные мононуклеарные фагоциты. Поэтому можно было полагать о развитии у больных ДТЗ состояния гипосупрессии и в системе иммунорегуляции, осуществляемой мононуклеарными фагоцитами.

Важным доказательством существования аутоиммунного компонента в патогенезе ДТЗ, как следствия состояния гипосупрессии и гиперактивации В-звена иммунной системы, служило увеличение содержания в крови обследованных детей и подростков аутоантител к тиреоглобулину и микросомальному антигену тиреоцитов.

Таким образом, полученные данные позволяют сделать заключение о том, что у детей и подростков (жителей Монголии), больных ДТЗ изменения деятельности иммунной системы характе-

Таблица 2.

Показатели иммуноцитокинного и аутоиммунного статуса у здоровых и больных ДТЗ детей и подростков

Группы обследованных	Здоровые дети		Больные ДТЗ		
IF- α (пкг/мл)	13,85	(23,02-4,68)	6,25	(8,41-4,09)	p>0,05
TNF- α (пкг/мл)	52,53	(64,25-40,81)	100,71	(109,03-92,39)	p<0,001
IL-1 β (пкг/мл)	10,16	(27,35-0)	355,62	(626,9-84,34)	p<0,001
ААТГ (МЕ/мл)	0-100		207,68	(290,1-125,26)	p<0,01
ААМ	0		++		

ризуются в целом состоянием гиперактивации В-звена иммунной системы и мононуклеарных фагоцитов на фоне гипосупрессии в системе иммунорегуляции. Важным итогом данного процесса являются аутоиммунные реакции, направленные против антигенов щитовидной железы, и воспалительные реакции в ткани этой железы. Следовательно, иммунологические механизмы патогенеза ДТЗ у обследованных детей и подростков

не отличаются от таковых, характерных для аутоиммунных заболеваний и заболеваний воспалительного характера [1,2,3].

Исходя из этого, можно полагать, что комплексное лечение ДТЗ должно включать в себя элементы иммунокоррекции, направленные на усиление физиологической иммуносупрессии, и использование препаратов противовоспалительного действия.

IMMUNE STATUS OF MONGOLIAN CHILDREN AND TEENAGERS WITH DIFFUSE TOXIC THYREOCELE

C. Lhagvasuren, M. Munhzol, G. Bukuu, D. Zorig, E.G. Kirdey, S.B. Pinskiy

(Mongolian National Medical University, Irkutsk State Medical University)

Mongolian children and teenagers with diffuse toxic thyreoele have the immune deficiency. This deficiency is characterised by hyper activation of B-cells and mononuclear phagocytes with hyposuppression of immune regulation. The main result of this process is autoimmune reactions against thyroid antigens and inflammation of thyroid tissue. So, immune mechanisms of pathogenesis of diffuse toxic thyreoele in mongolian children and teenagers are similar to common immune mechanisms of autoimmune and inflammatory diseases.

Литература

1. Кирдей Е.Г., Кирдей Л.Е. Механизмы развития аутоиммунной патологии // Сиб. мед. журн. – 1998. – №4. – С.50-54.
2. Майборода А.А., Кирдей Е.Г., Семинский И.Ж., Цибель Б.Н. Механизмы индукции воспаления (Сообщение 1) // Сиб. мед. журн. – 1994. – №1-2. – С.5-11.
3. Майборода А.А., Цибель Б.Н., Семинский И.Ж., Кирдей Е.Г. Механизмы индукции и развития воспаления (Сообщение 2) // Сиб. мед. журн. – 1995. – №1. – С.5-8.
4. Fonseca V., Thomas M., Dushejko G. Thyrotropin receptor antibodies following treatment with recombinant α -interferon in patients with hepatitis // Acta Endocrinol. (Copenh.). – 1991. – Vol.125. – P.491-493.
5. Holland F., McConnon, Volpe R. et al. Concordant Grave's disease after bone marrow transplantation: implication for pathogenesis // Clin. Endocrinol. – 1991. – Vol.72. – P.837-840.
6. Lisker-Melman M., Di Biscelie, Usala S.J. et al. Development of thyroid disease during therapy of chronic viral hepatitis with interferon alpha // Gastroenterology. – 1992. – Vol.102. – P.2155-2160.
7. Reid I., Sharpe I., McDevitt J. et al. Thyroid dysfunction can predict response to immunotherapy with interleukin-2 and interferon-2 α // Br. J. Cancer. – 1991. – Vol.64. – P.915-918.

© СТАЛЬМАХОВИЧ В.Н. –
УДК 618-053.2:616.381-072.1

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕВОЧЕК С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАПАРОСКОПИИ

В.Н. Стальмахович.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член корр. АМН, проф. А.А. Дзизинский, кафедра детской хирургии, зав. – доц. В.Н. Стальмахович)

Резюме. Диагностическая и лечебная лапароскопия выполнена по поводу заболеваний органов гениталий у 475 девочек. Боли в нижней половине живота и синдром пальпируемой опухоли являлись основными их клиническими проявлениями. Высока значимость лапароскопии для дифференциальной диагностики гинекологических заболеваний с острым аппендицитом. Большинство девочек было прооперировано эндоскопическим способом.

Широкий перечень заболеваний матки и ее придатков у девочек сопровождается клинической картиной острого живота, хроническим болевым синдромом в животе или синдромом пальпируемой опухоли. Данные заболевания всегда представляли большие трудности для дифференциальной диагностики с другими острыми процессами

брюшной полости. Внедрение в детскую практику ультразвукового исследования и лапароскопии позволили поднять на новый уровень качество дооперационной диагностики, избежать напрасных лапаротомий и использовать малоинвазивные эндохирургические методы лечения, однако в современной литературе не уделяется должного

внимания широкому внедрению лапароскопии в комплексе обследования и лечения девочек с гинекологической патологией. Единичные публикации [1,2] не раскрывают полностью сути проблемы.

В работе проведен анализ 15-летнего опыта лапароскопических операций и исследований у девочек, находившихся на лечении в Ивано-Матренинской детской клинической больнице.

Материалы и методы

В клинике выполнено 2640 диагностических и лечебных лапароскопий у детей в возрасте с периода новорожденности до 16 лет. Больные женского пола составили 52,6%. Серьезную проблему у них представляла дифференциальная диагностика абдоминального болевого синдрома. Среди детей с диагностической лапароскопией для исключения острого аппендицита (1309) девочек было большинство – 911 (70%). Из этой группы у 237 (25,9%) больных выявлена острая гинекологическая патология.

Всего с использованием лапароскопической технологии выявлено и проведено лечение гинекологических заболеваний у 475 больных. Наиболее часто встречался воспалительный процесс в виде сальпингита с первичным пельвиоперитонитом (152 девочки), реже выполнялась лапароскопия по поводу кист придатков матки (39), перекрута маточной трубы, яичника или обоих органов (46), маточно-трубного рефлюкса с гемоперитонеумом (58), апоплексии яичника (28), патологии гидатид (39), опухоли яичника (9) и широкого перечня других, не часто встречающихся заболеваний.

У 72 девочек вопрос о проведении лапароскопии решался совместно с детским гинекологом, когда длительное консервативное лечение клинически диагностированного хронического сальпингита не давало положительного результата или необходимо было уточнение диагноза с биопсией ткани для определения дальнейшей тактики. Из этой группы больных, обследованных в плановом порядке, в 10 случаях патологии не выявлено. У остальных отмечались выраженные явления хронического сальпингита (17), кистозная дисплазия обеих яичников (12), гиперплазия яичника (8), тератома яичника (5). У пяти больных лапароскопия проводилась повторно через 3-6 месяцев после открытых и эндоскопических операций на органах гениталий для уточнения причины болевого синдрома.

Результаты и обсуждение

Кроме дифференциальной диагностики абдоминального болевого синдрома показанием к лапароскопии у девочек являлись хронический болевой синдром в нижней половине живота, патология органов гениталий, выявленная в процессе обследования и требующая эндоскопического уточнения или лечения, объемные образования полости таза и первичный пельвиоперитонит.

Больные с острым гнойным сальпингитом и пельвиоперитонитом составили 32% от всей груп-

пы девочек с гинекологическими заболеваниями, требующими проведения лапароскопии. У большинства из них (86) симптомокомплекс полностью соответствовал воспалительному процессу органов гениталий и этим больным проводилась экстренная лапароскопическая санация полости таза с бактериологическим исследованием экссудата. В 66 наблюдениях по клинической картине нельзя было исключить острый аппендицит и лапароскопия, прежде всего, выполняла роль последнего метода исследования, а затем носила лечебный характер.

Наибольшую сложность для диагностики и лечения составила группа девочек с перекрутом придатков матки. Изолированный перекрут маточной трубы (10), яичника (13), маточной трубы и яичника (11), яичника с кистой (12), оказался довольно часто встречающейся патологией, относящейся к разряду наиболее тяжелой.

Анализ анамнеза указывает на его острое начало, но, к сожалению, многие родители не придавали должного внимания беспокойству ребенка, а в последующие часы развивался некроз перекрученного органа и боль имела слабый ноющий характер. Только этим можно объяснить поступление в клинику 6 детей с давностью заболевания более 3-х суток. Изолированный перекрут маточной трубы является во всех случаях случайной находкой при выполнении лапароскопии при подозрении на острый аппендицит. Устранение перекрута, даже при давности заболевания более суток, приводило к восстановлению кровотока в тканях. У 6 детей с некрозом яичника выполнено его удаление. У нас складывается впечатление, что перекручивается только гиперплазированный яичник, имеющий перерастянутую длинную собственную связку. У одной больной через 6 месяцев после устранения перекрута отмечался рецидив, осложнившийся некрозом. Это побудило нас изменить тактику: после устранения перекрута, при жизнеспособном яичнике мы подшиваем его нижний полюс к широкой связке матки.

Перекрут кист придатков матки, несмотря на характерное острое начало заболевания, у 10 детей не был правильно интерпретирован и для дифференциальной диагностики с острым аппендицитом была выполнена лапароскопия, которая закончилась цистэктомией.

Гидатиды Морганьи встречаются у большинства девочек. Размеры их от 0,5 до 2 см, зачастую имеют длинную ножку. Перекрут ножки гидатиды, в основном отмечался справа и сопровождался умеренным по интенсивности постоянным болевым синдромом в правой подвздошной и надлобковой областях, слабо выраженными симптомами раздражения брюшины на вторые сутки заболевания.

Широкое распространение данной патологии в долапароскопический период служило причиной необоснованной аппендэктомии. Выявить гидатиду из разреза Волковича-Дьяконова практически невозможно. Можно предположить, что длитель-

ный болевой синдром в нижней части живота у ранее оперированных традиционным способом, с удалением неизмененного червеобразного отростка был связан с продолжающимся асептическим воспалением неудаленной некротизированной гидатиды. Только лапароскопия дала нам возможность избежать напрасной аппендэктомии и провести гидатидэктомию.

Гемоперитонеум при маточно-трубном рефлюксе является причиной болевого синдрома в последние дни месячных или на 2-3-й день их завершения. Боли постоянного характера, умеренные по интенсивности, локализуются в нижней части живота. Зачастую, клиническая картина очень схожа с проявлениями острого аппендицита. При лапароскопии в полости малого таза выявляли от 15 до 70 мл лизированной крови, признаки вторичного сальпингита. У большинства больных отмечалась воспалительная реакция со стороны тазовой брюшины. У двух девочек имелись признаки эндометриоза.

Гемоперитонеум при апоплексии яичника проявляется более остро. Больные указывали на точное время начала болевого синдрома. Общих признаков кровопотери не было ни в одном наблюдении, так как объем излившейся крови в брюшной полости не превышал 150,0 мл. По клинической картине у 17 девочек трудно было исключить острый аппендицит, у остальных (9) мы предполагали острую гинекологическую патологию. Этому в немалой степени способствовало предшествующее ультразвуковое исследование. У всех больных объем оперативного вмешательства ограничивался лапароскопией, аспирацией крови, коагуляцией источника кровотечения или резекцией яичника (5 больных). Показанием к резекции яичника являлась его кистозная дисплазия.

Длительный болевой синдром в нижней половине живота у 55 девочек служил показанием к диагностической лапароскопии, которая проводилась после комплексного обследования и исключения причины боли со стороны кишечника, мочевыделительной системы. В данной группе

больным, в основном, выявляли признаки хронического сальпингита (21) и перекрут гидатиды Морганьи (17). Причиной болевого синдрома служил и гиперплазированный яичник. Увеличенный в 3-4 раза орган приводит к растяжению, удлинению его связки, что сопровождается повышенной подвижностью, подкручиванием и даже перекрутом на 180°. Такой перекрут диагностирован у 2-х больных. Ишемии ткани не было. Отмечались явления умеренного венозного застоя. Выраженное увеличение яичника служило показанием для его биопсии (7 детей).

Наиболее ярко возможности лапароскопии подчеркиваются для диагностики и лечения кист придатков матки (39 больных). В 37 наблюдениях киста удалена с использованием эндовидеохирургической техники. При больших размерах образования иссекали полностью все ее оболочки по краю видимых остатков ткани яичника, расположенных рядом с маточной трубой. Затем с остатков стенки кисты удаляли только слизистую оболочку. Придерживались тактики сохранения даже минимальных участков яичника. При кистах среднего и небольшого размера (5-10 см в диаметре) проводилось их вскрытие и удаление только слизистой оболочки. В отличие от операций традиционным способом, вышеуказанный способ малотравматичен, радикальный. Все эндохирургические вмешательства прошли без интра- и послеоперационных осложнений, рецидива кисты.

Лапароскопия является высокоинформативным методом дифференциальной диагностики острого и хронического абдоминального болевого синдрома и объемных образований полости таза у девочек, позволяет расширить наши представления о причинах боли в животе, избежать напрасных оперативных вмешательств по поводу острого аппендицита, своевременно предпринять адекватные лечебные мероприятия при различных выявленных патологических состояниях, включая удаление кист, тератом, провести биопсию органа.

LAPAROSCOPIC MANAGEMENT OF REPRODUCTIVE SYSTEM DISORDERS IN GIRLS

V.N. Stalmachovich

(Department of Pediatric Surgery, Institute of Medical Advanced Studies, Municipal Pediatric Hospital)

Diagnostic and therapeutic laparoscopy was performed in 475 girls with the diseases of reproductive system. Abdominal pain and palpable abdominal mass were the most common clinical signs. The use of laparoscopy in diagnosis of acute appendicitis is of great importance. Most disorders of reproductive system in girls were treated with laparoscopy.

Литература

1. Брянцев А.В., Петлах В.И., Юранов В.Б., Туманова М.В. Актуальные вопросы лапароскопии в педиатрии. – М., 1994. – С.16.
2. Гельдт В.Г., Тимошенко А.А., Донской Д.В., Быковский В.А. Лапароскопическое лечение гинеко-

логической патологии в детском хирургическом стационаре. Детская хирургия. – 1997. – №2. – С.29-33.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ИСКУССТВЕННО ВЫРАЩЕННОЙ ОСТЕОГЕННОЙ ТКАНИ В ХИРУРГИИ ОКОЛОКОРНЕВЫХ КИСТ ЧЕЛЮСТЕЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

А.А. Радкевич.

(Красноярская медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ В.И. Прохоренков)

Резюме. Проанализированы результаты оперативного лечения 36 больных в возрасте от 7 до 15 лет с околокорневыми кистами челюстей. Для пластики остаточных полостей использовали остеогенную ткань, искусственно выращенную в толще гребня подвздошной кости. Показано, что пересадка данного вида трансплантата способствует восстановлению разрушенной кости, сохранению постоянных зубов и их зачатков.

За последние десятилетия в отечественной и зарубежной литературе накопился значительный фактический материал по применению различных веществ, которые после заполнения изъянов альвеолярной кости, возникших в результате удаления периапикальных хронических очагов одонтогенной инфекции, способствуют ускорению регенерации. Как известно, после иссечения патологических тканей, репаративный остеогенез в челюстных костях протекает крайне медленно – от 6 мес до 10 лет [2,5], а в ряде случаев костная ткань в них полностью не восстанавливается [1,3,7]. Сохранившиеся дефекты альвеолярных отростков приводят к косметическим нарушениям, рецидиву хронических очагов одонтогенной инфекции, значительному снижению функциональных возможностей зубочелюстного аппарата за счет частичной потери устойчивости зубов. Дефицит альвеолярной кости ведет к большей упругой деформации и увеличению удельного давления, воспринимаемыми оставшимися тканями пародонта во время нагрузки, что сопровождается большей амплитудой движения зубов и усилению атрофии опорных структур [6] с вытекающими отсюда последствиями. В детской практике дополнительные трудности зачастую возникают в случаях вовлечения в патологический процесс зачатков постоянных зубов. Не восстановление окружающей кости в данной ситуации часто сопровождается нарушением их развития.

В целях ускорения регенерации в остаточных костных полостях многие специалисты использовали препараты аллокости, плаценты человека, гидроксипатита и т.д. Как показывают клинические исследования, данные материалы полностью не удовлетворяют требованиям клиницистов из-за отсутствия стабильно прогнозируемого положительного результата, обусловленного низкими остеиндуктивными свойствами предлагаемых материалов [4,8]. Другими весьма важными недостатками этих технологий являются невозможность их применения при наличии на слизистой оболочке в проекции кисты выходных отверстий свище-

вых ходов и невозможности в следствие ее плотного ушивания, в случаях удаления кист, вросших в верхнечелюстную пазуху или полость носа, разрушивших их дно на значительном протяжении.

Свободная пересадка губчатой кости, согласно нашим наблюдениям, ведет к резорбции трансплантата, по-видимому, обусловленной неполноценной васкуляризацией реципиентных тканей. Значительную роль играет и время, необходимое для ревазуляризации трансплантата.

Проведенные нами экспериментально-клинические исследования показали возможность заполнения остаточных полостей после цистэктомии остеогенной тканью, полученной из толщи гребня подвздошной кости [9,10].

Под наблюдением находилось 36 больных в возрасте от 7 до 15 лет с околокорневыми кистами челюстей, размеры которых достигали от 2 до 5,5 см в наибольшем измерении. Из них 15 вросли в верхнечелюстную синус, 7 в носовую полость. Всем больным проводилась цистэктомия с удалением временных. резекцией верхушек корней постоянных зубов, имеющих отношение к новообразованию. В случаях нагноения и поражения слизистой околоносовых пазух, в зависимости от локализации процесса выполняли верхнечелюстную синусотомию, этмоидотомию.

В целях реконструкции пораженной части альвеолярного отростка и тела челюсти нами использовалась остеогенная ткань, полученная путем имплантации пористого никелид титана марки ТН-10 в толщу гребня подвздошной кости. Имплантат представлял собой полую трубку, выполненную из пористого никелид титана толщиной 0,3-0,4 мм, диаметром 10-12 мм, длиной 15-20 мм. Геометрические характеристики конструкции устанавливали в зависимости от анатомических особенностей подвздошной кости и объема поражения челюсти. Для предотвращения прорастания внутрь последней тканей со стороны надкостницы, поверх имплантата помещали фольгу из никелид титана, толщиной 0,2 мм. Согласно кли-

ническим наблюдениям, в течение 4 недель происходило заполнение внутренней части конструкции молодой костной тканью, представляющей собой подобие хряща. В эти сроки выполняли основное вмешательство, которое осуществляли следующим образом. Вначале извлекали полученную остеогенную ткань из гребня подвздошной кости. Со стороны преддверия полости рта выкраивали и отслаивали слизисто-надкостничный лоскут в проекции кисты, вскрывали либо расширяли костную полость путем частичного удаления наружной компактной пластинки. Иссекали оболочки образования. Зубы или их зачатки, расположенные в области кисты, представляющие функциональную ценность, сохраняли. После промывания раны растворами антисептиков, костную полость заполняли остеогенной тканью, по мере необходимости моделировали альвеолярный отросток, дно верхнечелюстной пазухи или носовой полости. Рану ушивали наглухо. В случаях прорастания кисты в верхнечелюстной синус и наличия у больных хронического верхнечелюстного синусита или сочетания последнего с этмоидитом, помимо цистэктомии выполняли санацию соответствующих околоносовых пазух. Больным, у которых в области новообразования оперативному вмешательству предшествовал острый гнойно-воспалительный процесс, первым этапом вскрывали гнойный очаг, проводили противовоспалительную терапию, затем, через 10-14 дней, по мере стихания воспалительных явлений осуществляли цистэктомию с реконструкцией пораженной кости.

У всех больных послеоперационный период протекал гладко, осложнений не наблюдали. Раны зажили первичным натяжением. Контрольное обследование через месяц и в последующие сроки наблюдения показало отсутствие жалоб, нормальную конфигурацию альвеолярного отростка челюсти. Слизистая оболочка в зоне оперативного вмешательства была бледно-розового цвета. При пальпации определялась плотная, гладкая поверхность кости, болезненные ощущения отсутствовали.

CLINICAL EFFICIENCY OF THE USE OF ARTIFICIALLY GROWN OSTEOGENIC TISSUE IN SURGERY OF PERIRADICAL CYSTS OF THE JAW IN CHILDREN AND JUVENILES

A.A. Radkevich

(Krasnojarsk State Medical Academy)

We have analysed the results of operative treatment of 36 patients at the age of 7 – 15 years with periradical cyst of the jaw. Osteogenic tissue artificially grown in the thickness of iliac crest was used for plasty of residual cavities. It was shown that the transplantation of present graft promoted the recovery of destroyed bone and the preservation of second teeth and their germs.

Литература

1. Ашман А. Обработка атрофированной челюстной кости с использованием новой хирургической восстанавливающей технологии для наращивания альвеолярного отростка // Новое в стоматологии. – 1997. – №6 (56). – С.115.
2. Бакиев Б.А. Хирургическое лечение одонтогенных кист челюстей: Дис. ... канд. мед. наук. – Фрунзе, 1985. – 233с.
3. Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковалевский А.М. Практическая периодонтология. – СПб.: Питер, 1995. – 272с.
4. Безруков В.М., Григорьян А.С. Гидроксиапатит как субстрат для костной пластики: теоретические и практические аспекты проблемы // Стоматология. – 1996. – №5. – С. 7-12.
5. Ботбаев Б.Д. Хирургическое лечение больных с кистами челюстей с использованием биогенных

ли. Через месяц после операции исчезла патологическая подвижность зубов, корни которых выступали в кистозную полость. Функциональных нарушений со стороны носа и околоносовых пазух не определялось.

Рентгенологически спустя месяц после вмешательства наблюдалась утрата четкости краев костного изъяна. Конфигурация дна носовой полости и верхнечелюстного синуса не нарушена. Случаев смещения трансплантата не выявлено. Через 2 месяца отмечалось затемнение бывшего дефекта, что говорило о нормальной перестройке кости, спустя 3 месяца в зоне вмешательства определялся костный конгломерат. Резорбции корней зубов не обнаружили.

В отдаленные сроки у большинства больных постоянные зубы, оттесненные кистой или находящиеся внутри последней, после прорезывания занимали нормальное положение в зубном ряду. В 4 случаях потребовалось ортодонтическое лечение.

Таким образом, проведенные клинические и рентгенологические исследования показали высокую эффективность разработанной нами технологии реконструкции костных изъянов при оперативных вмешательствах на челюстных костях по поводу околокорневых кистозных образований в детском возрасте. Применение в этих целях остеогенной ткани способствует заживлению костной раны, позволяет устранять дефекты любой конфигурации, формировать нормальную анатомическую форму альвеолярных отростков челюстей, дна верхнечелюстной пазухи и носовой полости, сохранять зубы, тем самым обеспечивая нормализацию анатомо-функциональных особенностей зубочелюстного аппарата. Методика и устройство для получения остеогенной ткани дает возможность выращивать аутопластический материал в достаточном количестве, нанеся тканям организма минимальную травму. В отличие от других, этот материал после пересадки не подвергается резорбции, и как показал наш клинический опыт, обладает высокой степенью остеоиндукции.

пластических материалов на основе брэфокости и гидроксиапатита: Дис. ... канд. мед. наук. – Алма-Ата, 1990. – 174с.

6. Копейкин В.Н. Ортопедическое лечение заболевания пародонта. – М.: Триада-Х, 1998. – 175с.
7. Лосев Ф.Ф. О методе направленной регенерации // Стоматология для всех. – 1998. – №1. – С.9-13.
8. Островский А. Остеопластические материалы в современной пародонтологии и имплантологии // Новое в стоматологии. – 1999. – №6. – С.39-52.
9. Радкевич А.А., Пуликов А.С., Божененко П.В. и др. Морфогенез остеогенной ткани, полученной с по-

мощью пористого никелида титана // Новые биосовместимые сверхэластичные материалы и новые медицинские технологии в стоматологии. – Красноярск, 2000. – С.88-89.

10. Радкевич А.А., Пуликов А.С., Божененко П.В. и др. Морфологические особенности остеопластики альвеолярных отростков челюстных костей у собак // Новые биосовместимые сверхэластичные материалы и новые медицинские технологии в стоматологии. – Красноярск, 2000. – С.74-75.

© СИЗЫХ Т.П., НИКОНОВА М.А. –
УДК 616.248

КЛИНИКА АСПИРИНОВОЙ ТЕТРАДЫ И ЕЕ НЕРАЗВЕРНУТЫХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ

Т.П. Сизых, М.А. Никонова.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии ИГМУ, зав. – проф. Т.П. Сизых)

Резюме. В настоящей работе представлены результаты полного клинико-лабораторного обследования больных аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения, включая данные аспиринового, антипиринового тестов и комплексного изучения функций печени.

По определению Международного консенсуса (1992) бронхиальная астма (БА) – хроническое заболевание, основой которого является воспалительный процесс в дыхательных путях с участием тучных клеток, эозинофилов и др. У предрасположенных лиц этот процесс вследствие связанного с ним усиления реакции дыхательных путей на различные раздражители вызывает симптомы, как правило обусловленные распространенной, разной степени выраженности бронхиальной обструкцией, обычно обратимой либо спонтанно, либо под воздействием лечения [8].

Аспириновая бронхиальная астма (АА) представляет собой отдельный неиммунный клинкопатогенетический вариант бронхиальной астмы; характеризуется особенно тяжелым, прогрессирующим течением; с трудом поддается лечению и требует нередко назначения глюкокортикоидов [10]. Основными проявлениями являются приступы удушья, непереносимость аспирина и нестероидных противовоспалительных препаратов, риносинусит, в ряде случаев полипозный (астматическая триада) [7,9].

В 90-х годах Т.П. Сизых и Н.Ю. Ефимова доказали, что при всех вариантах АА в 100% случаев выявляется еще один синдром – гепатобилиарный, который проявляется холестатическим, гепатодепрессивным синдромами, а так же нарушением биотрансформационной, поглотительной и выделительной функции печени. При этом авторами установлено, что ведущим механизмом формирования АА является энзимопатия в системе цитохромов гепатоцитов. Аспирин же является биологическим маркером аспиринового гепатоза (энзимопатии), т.к. обладает свойством ингибировать

цитохромы, и вследствие этого блокировать циклооксигеназный путь метаболизма арахидоновой кислоты. Следовательно, развернутый вариант АА правомочно назвать аспириновой тетрадой (АТ) [3].

Анализируя ретроспективно истории болезни больных аспириновой астмой, а так же данные литературы, мы обратили внимание, что все больные до постановки данного диагноза в течение многих лет находились под наблюдением у различных специалистов по поводу хронических заболеваний органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, кожи.

Наиболее часто встречались следующие патологии: хроническая круглогодичная ринопатия, сочетание ринопатии с бронхиальной астмой или гепатобилиарным синдромом, а так же сочетание хронической псевдоаллергической крапивницы с бронхиальной астмой или гепатобилиарным синдромом. Мы предположили, что эти патологические состояния являются неразвернутыми вариантами течения аспириновой тетрады. Кроме того, за время нашего 12 летнего исследования отмечалось развитие этих патологических состояний в клинику аспириновой тетрады.

Материалы и методы

Для выявления клинических особенностей аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения проводилось углубленное обследование по единой методике в условиях стационара выявленных нами в процессе эпидемиологического обследования больных – жителей мр-на Солнечный г.Иркутска (37 человек) и п.Мегет (32) [4,5,6]. На каждого больного заполнялась индивидуальная, специально нами разработанная анкета. Все боль-

ные прошли полное клинико-аллергологическое обследование, включая аспириновый, антиаспириновый тесты, а так же углубленное исследование функций печени.

Все больные были разделены на две группы. В I группу вошли – 34 больных с аспириновой тетрадой, во II – 35 с неразвернутыми вариантами ее течения.

Для сравнительной характеристики клинического материала набрана контрольная группа – 37 условно здоровых лиц в возрасте от 25 до 55 лет. Обязательным условием для них было отсутствие аллергической, псевдоаллергической и гастроэнтерологической патологии. Кроме того, были набраны сравнительные группы больных АБА (22 человека) и ИЗБА (20). Среди этих больных преобладали женщины: АБА – 72,7%, ИЗБА – 70%.

Результаты и обсуждение

В настоящей работе представлены данные углубленного обследования выявленных нами 69 больных аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения – жителей города и села.

По нашим данным, аспириновая тетрада в большинстве случаев развивается в возрасте 31 год и старше (мр-н Солнечный – 57,8%, п.Мегет – 46,6%). При этом преимущественно ею страдают женщины (57,9% и 60,0% соответственно). Следует отметить, что в 31,56% случаев (мр-н Солнечный) и 46,3% (п.Мегет) аспириновая тетрада встречалась в детском возрасте, в том числе и среди мальчиков (26,3% и 26,7% соответственно).

Во II группе больных неразвернутыми вариантами течения аспириновой тетрады прослеживалась та же закономерность, что и среди больных аспириновой тетрадой большая часть больных была представлена женщинами (мр-н Солнечный – 66,7%, п.Мегет – 58,8%), в возрасте 31 и более лет – 55,3% и 76,4% соответственно.

Больные I группы, в 36,8% случаев в мр-не Солнечный г.Иркутска, и в 40,2% – в п.Мегет работали во вредных условиях труда. Это водители, медики, строители, работники пищевой и химической промышленности.

Во II группе 38,9% жителей мр-на Солнечный г.Иркутска и 35,3% – п.Мегет тоже работали во вредных условиях труда. Одинаково часто встречались работники торговли, химической и пищевой промышленности, строители и педагоги, водители и медики. Значительную часть составили сельхозработники – 11,8%.

Клиническими особенностями неразвернутых вариантов течения аспириновой тетрады являются круглогодичная ринопатия без указаний при опросе на непереносимость аспирина и НПВС, выявленный в 28,6% случаев, преимущественно у детей в возрасте от 5 до 16 лет (средний возраст 11,4±1,1 лет). Сочетание ринопатии с гепатобилиарным синдромом установлено в 8,6% случаев (средний возраст 12,8±1,3 лет), с атопической

бронхиальной астмой – в 11,4% (средний возраст 17,2±1,8 лет). Атопическая бронхиальная астма была легкого течения с преимущественной сенсibilизацией к бытовым и растительным аллергенам. Сочетание инфекционно-зависимой бронхиальной астмы с хронической крапивницей установлено – в 8,6% случаев (средний возраст 40,3±2,7 лет), хронической крапивницы с гепатобилиарным синдромом – в 42,8% (средний возраст 19,8±2,1 лет) (табл.1).

Таблица 1.

Клинические особенности неразвернутых вариантов течения аспириновой тетрады

Патологические состояния	Количество исследуемых	
	II группа, n=35	
	n	%
Круглогодичная ринопатия	10	28,6
Ринопатия + гепатобилиарный синдром	3	8,6
Ринопатия + АБА	4	11,4
Хронич. крапивница + ИЗБА	3	8,6
Хронич. крапивница + гепатобилиарный синд-м	15	42,8

При анализе анамнеза больных аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения были определены некоторые общие особенности. Так каждый третий больной житель мр-на Солнечный и каждый второй больной житель п.Мегет злоупотреблял курением. Каждый четвертый больной из мр-на Солнечный и каждый второй из п.Мегет принимали алкоголь чаще, чем 2 раза в месяц.

Ведущими факторами манифестации как аспириновой тетрады, так и ее неразвернутых вариантов течения были перенесенные инфекции верхних дыхательных путей, стресс и прием аспирина и/или НПВС. У каждого больного обеих групп имелась сопутствующая патология, преимущественно проявляющаяся заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Более чем у половины всех больных аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения выявляется отягощенный анамнез наследование преимущественно идет по женской линии из поколения в поколение.

Нами установлено, что больные I группы – аспириновой тетрадой в 100% случаев предъявляли жалобы со стороны органов дыхания. Ведущими являлись приступ удушья и чувство затрудненного дыхания. Все больные отмечали непереносимость аспирина и/или НПВС, хотя аллергологические (кожные и провокационные) тесты с ними были отрицательными, что свидетельствует в пользу псевдоаллергического механизма развития этих реакций. Каждый второй больной I группы предъявлял жалобы на уртикарные высыпания после приема разной химической структуры лекар-

ственных или пищевых веществ, но и в этих случаях проведенные аллергологические тесты с ними были отрицательными. Основными проявлениями патологии желудочно-кишечного тракта были гепатобилиарный синдром отмеченный в 73,5% случаев, симптомы желудочной и кишечной диспепсий – в 44,1% и 29,4% соответственно. Кроме того, жалобы на круглогодичную заложенность носа, не связанную с простудой, предъявляли 85,3% больных. После консультации ЛОР-врача патология верхних дыхательных путей была установлена у всех больных аспириновой тетрадой. Среди детей в возрасте до 15 лет, преимущественно мальчиков, в 29,4% случаев выявлена непереносимость салицилатов естественного происхождения (клубники, малины, цитрусовых и др.).

Все больные неразвернутыми вариантами течения аспириновой тетрады (II группа), как и аспириновой тетрадой, с одинаковой частотой предъявляли жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта. Основными проявлениями патологии так же были симптомы гепатобилиарного синдрома (85,7%), желудочной (51,4%) и кишечной (54,3%) диспепсий. Более половины больных отмечали появление крапивницы. Основной ее причиной то же называлось употребление лекарств (пенициллины, витамины группы В, сульфаниламиды), однако проведенные с ними кожные и провокационные тесты не выявили к ним сенсibilизации, как и в случае с больными аспириновой тетрадой. Непереносимость аспирина по данным опроса отсутствовала у всех больных неразвернутыми вариантами течения аспириновой тетрады. Проведенный же аспириновый тест оказался положительным в 94,3% случаев. У большинства (71,4%) больных II группы при обследовании отоларингологом установлена ринопатия, проявляющаяся вазомоторным ринитом.

Среди детей в возрасте от 5 до 16 лет основным вариантом неразвернутой формы аспириновой тетрады была круглогодичная ринопатия не связанная с простудой, выявленная в 28,6% случаев, в ряде случаев сочетающаяся с хронической крапивницей (30,0%) на прием салицилатов растительного происхождения, но в значительных количествах.

Всем больным аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения, а так же группе здоровых лиц был проведен аспириновый тест по общепринятой схеме.

В здоровой группе аспириновый тест даже на максимальную суточную дозу в 2000 мг. был отрицательный.

У больных I группы в 100% случаев тест был положительным. Во всех случаях клиническим проявлением реакции на аспирин в этой группе было удушье. Процент снижения ПОС выд. на фоне аспиринового теста составил $18,2 \pm 0,9\%$. Каждый второй больной имел сочетанные клинические проявления на прием аспирина. Больные аспириновой тетрадой имели высокую степень чувствительности к аспирину ($KЧ=2,2 \pm 0,9$; средняя доза принятого аспирина – $0,110 \pm 0,021$ г.) (табл.2).

Во II группе положительные результаты аспиринового теста обнаружены в 94,3% случаев, хотя в анамнезе этих больных не было указаний на непереносимость аспирина. У 21 (60%) больного на прием аспирина развился бронхоспазм, процент снижения ПОС выд. у этих больных составил $16,4 \pm 1,3\%$ ($KЧк=1,3 \pm 0,5$; средняя доза принятого аспирина – $0,765 \pm 0,078$ г.). Минимальная доза вызывающая бронхоспазм у больных неразвернутыми вариантами течения аспириновой тетрады была в 12,5 раз больше, чем у больных полной ее формой. Бронходилатация на прием аспирина установлена в 34,3% случаев, хотя больные, как правило, субъективно не отмечали улучшения дыхания от приема аспирина, процент же увеличения ПОС выд. у этих больных составил $17,1 \pm 1,6\%$ ($KЧд=1,4 \pm 0,6$; средняя доза принятого аспирина – $0,772 \pm 0,080$ г.). То есть у больных II группы установлена низкая чувствительность к аспирину. По данным Т.В. Захаржевской [1] бронходилатация на прием аспирина считается положительной реакцией и характерна для стадии предастмы аспириновой тетрады, что было нами подтверждено при проведении антипиринового теста среди лиц с неразвернутым вариантом аспириновой тетрады.

Реакция на аспирин у 2/3 больных II группы возникала в течении 1-1,5 часа, а у 1/3 – спустя 6-20 часов, в то время как у больных I группы через 10-30 минут.

Таблица 2.

Результаты аспиринового теста по данным пикфлоуметрии у больных аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения (л/мин).

Пиковая скорость выдоха (ПОС выд.)	Показатели ПОС выд.		
	I группа, n=34	II группа, n=21	p
	M+m	M+m,	
должная	474,68+11,2	469,56+10,4	p(1)<0,05
исходная	351,25+8,3	444,78+10,3	p(2)<0,05
на фоне аспирина	278,35+6,8	371,84+9,2	p(3)>0,05
% снижения	18,2+0,9	16,4+1,3	

Примечание: p(1) – достоверность различий между ПОС выд. должной и ПОС выд. на фоне аспиринового теста I группы; p (2) – достоверность различий между ПОС выд. должной и ПОС выд. на фоне аспиринового теста II группы; p(3) – достоверность различий между ПОС выд. на фоне аспиринового теста I группы и ПОС выд. на фоне аспиринового теста II группы.

Результаты аспиринового теста среди больных неразвернутыми вариантами течения аспириновой тетрады

Патологические состояния	Количество исследуемых					
	II группа, n=35					
	Положительный		Отрицательный		Бронходилатация	
	n	%	n	%	n	%
Круглогодичная ринопатия	2	5,7	–	–	8	22,9
Ринопатия + гепатобил-ный с-м	2	5,7	–	–	1	2,9
Ринопатия + АБА	4	11,4	–	–	–	–
Хрон. крапивница + ИЗБА	3	8,6	–	–	–	–
Хрон. крапивница + гепатобильный с-м	10	28,6	2	5,7	3	8,6
Итого:	21	60,0	2	5,7	12	34,3

Клинические проявления после приема аспирина у больных II группы были более разнородные, чем в I (табл.3). Ведущим (40,0%) клиническим проявлением патологической реакции на прием аспирина было чувство “запирания” в грудной клетке, сопровождающееся небольшим сухим кашлем, в легких выслушивались единичные сухие хрипы. Доза аспирина вызывающая подобную патологическую реакцию колебалась от 750 до 1000 мг.

Другими клиническими признаками непереносимости аспирина среди больных II группы были: заложность носа или волдырные высыпания неправильной формы на коже груди, живота, предплечий в 8,6% случаев, ринорея со слезотечением в 2,9%. Сочетания приступа удушья с крапивницей или ринореи с крапивницей выявлены у 2 (5,7%) больных.

Исследование функционального состояния печени проведено в рамках следующих биохимических синдромов: цитолитического, холестатического, мезенхимально-воспалительного и гепатодепрессивного. Обнаружены признаки только двух синдромов: холестатического и гепатодепрессивного.

Как у больных аспириновой тетрадой, так и ее неразвернутыми вариантами течения выявлены признаки холестатического синдрома. Это достоверно высокие показатели активности гаммаглутамилтранспептидазы в сыворотке крови, повышенный уровень холестерина и билирубина. Достоверных различий между этими показателями в группах больных аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения не выявлено.

Кроме того, у больных аспириновой тетрадой, так же как и у больных ее неразвернутыми вариантами течения обнаружены признаки снижения синтетической функции печени (гепатодепрессивный синдром). Хотя уровень альбуминов, фибриногена и протромбиновый индекс не отличались от значений, полученных у здоровых лиц, активность же холинэстеразы, самого информативного показателя синтетической функции печени, была существенно снижена как в I, так и во II группах. Соотношение альбумины/глобулины, хотя и не отличалось от группы здоровых лиц, но было достоверно ($p < 0,05$) ниже среди больных ас-

пириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения по сравнению с группами АБА и ИЗБА.

Для оценки состояния микросомального окисления в печени всем больным проводился антипириновый тест. Оценивались два показателя: Т 1/2 антипирина – время полувыведения антипирина из организма (в часах) и С1 – клиренс антипирина (в мл/мин).

У всех больных неразвернутыми вариантами течения аспириновой тетрады Т 1/2 антипирина, как и у больных аспириновой тетрадой был значительно увеличен, по сравнению с показателем здоровых лиц ($p < 0,05$). Также имелись существенные различия показателя Т 1/2 антипирина у больных I, II групп с группами АБА и ИЗБА ($p < 0,05$). Клиренс антипирина был существенно снижен по отношению к таковому показателю здоровых лиц как в I, так и во II группах ($p < 0,05$). Достоверных различий между показателями больных аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения не установлено ($p > 0,1$).

Для оценки функционального состояния печени и желчного пузыря выполнена динамическая гамма-сцинтиграфия печени с Tc-99m-NIDA.

Анализируя данные динамической гамма-сцинтиграфии, можно отметить, что у больных II группы имеются точно такие же качественные и количественные изменения со стороны гепатобиллярной системы, что и у больных I. Изменения проявляются значительным увеличением времени максимального накопления РФП в печени, периода полувыведения РФП из печени, времени поступления РФП в желчный пузырь, что свидетельствует о нарушении поглотительно-выделительной функции печени и желчного пузыря.

При сравнении показателей динамической гамма-сцинтиграфии печени у больных различными формами бронхиальной астмы выявлено, что изменения времени максимального накопления РФП в печени, периода полувыведения РФП из печени характерны не только для больных аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения, но и для больных АБА и ИЗБА. Однако следует заметить, что существенное увеличение этих показателей выявлено среди больных аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вари-

антами течения, несколько меньшее – среди больных ИЗБА и минимальное – среди больных АБА. Тогда как время поступления РФП в желчный пузырь при АБА и ИЗБА не отличалось от показателя здоровых лиц, в отличие от больных аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения, у которых он был так же увеличен.

Таким образом, у больных аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения имелись сходные жалобы, анамнез и клиника, а так же результаты исследования функционального состояния печени, аспиринового и антипиринового тестов.

Различия выражались лишь тем, что при аспириновой тетраде еще на уровне сбора объективных и субъективных данных выявлялись все четыре клинических синдрома: астма, круглогодичная риносинусопатия, непереносимость аспирина и гепатобилиарный синдром. В то время как при неразвернутых вариантах ее течения на субъективном и объективном этапах обследования выявлялись, как правило, следующие синдромы: хроническая ринопатия, гепатобилиарный, иногда в сочетании с крапивницей, хроническим бронхитом, астмой без указания больными на непереносимость ингибиторов монооксигеназы (аспирин, НПВС и др.). Только 1/3 больных указывала на непереносимость растительных пищевых салицилатов (клубники, малины, цитрусовых). И только при проведении аспиринового теста выявлялся четвертый синдром – непереносимость аспирина.

Следует отметить, что у больных аспириновой тетрадой в 100% случаев, при проведении аспириноворого теста, по данным пикфлоуметрии выявлен бронхоспазм, клинически проявляющийся удушьем. У больных же неразвернутыми вариантами аспириновой тетрады в 34,3% случаев установлена бронходилатация, в 60,0% – существенный бронхоспазм и ринорея, а в 5,7% – тест был отрицательный. Различия отмечены и в пороговых дозах аспирина. Так у больных аспириновой тетрадой она была значительно (в 12,5 раз) ниже (60-175 мг), чем среди больных ее неразвернутыми вариантами течения (750-1500 мг).

Изучение микросомального окисления печени – антипириновым тестом, показало, что у больных аспириновой тетрадой и ее неразверну-

тыми вариантами течения в 100% случаев имелось снижение активности фермента цитохрома Р450, в том числе и у больных с бронходилатацией и отрицательным аспириновым тестом.

Следовательно, больные аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения имеют идентичные патогенетические механизмы и соответственно во многом сходные клинические проявления. Из этого следует, что круглогодичная ринопатия без указаний при опросе на непереносимость аспирина и НПВС, сочетание ринопатии с гепатобилиарным синдромом, бронхиальной астмой или хроническим бронхитом, а так же сочетания хронической псевдоаллергической крапивницы с АБА и ИЗБА и гепатобилиарным синдромом могут быть неразвернутыми ранними признаками аспириновой тетрады.

Данная группа больных нуждается в углубленном обследовании с изучением клинико-биохимических печеночных синдромов, проведения аспиринового теста в дозе выше чем 500 мг (до 1500 мг), с последующим проведением антипиринового теста для окончательной верификации диагноза. Группа препаратов обладающих свойством ингибирования микросомального окисления печени (цитохром Р450) являются маркерами генетически детерминированного по аутосомно-доминантному типу [2] моногенного, мультифакториального аспиринового гепатоза, одним из вариантов клинического течения которого является аспириновая тетрада и ее неразвернутые варианты течения.

Разработанные диагностические критерии (стандарты) ранней стадии аспириновой тетрады, принципы питания и медикаментозного лечения этих больных позволяют эффективно контролировать эту форму неиммунной астмы. Необходимо исключить прием ингибиторов микросомального окисления печени. В рационе больных должны превалировать блюда с высоким содержанием пищевых волокон, тогда как потребление белковой пищи должно быть ограниченным, поскольку она усугубляет метаболический гомеостаз организма. Такая практика позволяет управлять патологическим процессом и повысить качество жизни больных.

THE CLINICAL PICTURE OF ASPIRIN TETRAD AND ITS UNDEVELOPED VARIANTS OF COURSE

T.P. Sisikh, M.A. Nikonova

(Irkutsk State Medical University)

At present work are presented the clinical and laboratory signs of aspirin tetrad and its early undeveloped variants of course, including the data of aspirin and antipyrine tests and detailed study of hepatic function.

Литература

1. Захаржевская Т.В. Дифференцированная терапия различных вариантов течения аспириновой астмы: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 1990. – С.27.
2. Никонова М.А., Сизых Т.П. Клинико-генеалогический анализ родословных больных аспириновой тетрадой // Сиб. мед. журн. – 2001. – №1. – С.20-23.

3. Сизых Т.П., Ефимова Н.Ю. Аспириновая бронхиальная астма – новый вид гепатоза // *Материалы Межреспубликанского симпозиума “Печень, стресс, экология”*. Иркутск, 1994. – С.92-99.
4. Сизых Т.П., Никонова М.А. Частота встречаемости аспириновой астмы среди населения Иркутской области // *International Journal on Immunorehabilitation*. – 1997. – №7. – С.160.
5. Сизых Т.П., Никонова М.А. Распространенность эндогенной формы астмы в зависимости от характера и уровня антропогенного загрязнения окружающей среды // *Материалы международной конференции “Экология. Образование. Здоровье.”*. – Иркутск, 2000. – С.164-168.
6. Сизых Т.П., Никонова М.А. Распространенность аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний // *Сиб. мед. журн.* – 2000. – №4. – С.26-31.
7. Федосеев Г.Б., Петрищев Н.Н., Евсюкова Е.В. Аспириновая астма (клиника, патогенез, лечение) // *Тер. архив.* – 1997. – №3. – С.64-68.
8. International consensus report on diagnosis and management of asthma. Publication 92-3091. Bethesda, Maryland 20892, USA. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health. 1992. – P.2.
9. Samter M., Zeitz H.J. The aspirin triad and prostaglandins // *Immunological diseases*. Ed. by Samter M. – 1978. – Vol.2. – P.532-540.
10. Sturtevant J. NSAID-induced bronchospasm – a common and serious problem. A report from MEDSAFE, the New Zealand medicines and medical devices safety authority // *N. Z. J.* – 1999. – Sep. – Vol.95. – №421. – P.84.

© ГРИНШТЕЙН Ю.И., ШАБАЛИН В.В. –
УДК 616.61-008.331.1

РАННИЕ МАРКЕРЫ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОЧЕК И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Ю.И. Гринштейн, В.В. Шабалин.

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

Резюме. В работе на основании собственных исследований обосновывается использование в качестве ранних маркеров поражения почек при эссенциальной гипертонии таких показателей: функциональный почечный резерв и β_2 -микроглобулинурия. При выявлении подобных нарушений антигипертензивными препаратами выбора являются медпрепараты обладающие нефропротекторными свойствами (ингибиторы АПФ и АТ₁-блокаторы).

Почки играют ключевую роль в патогенезе артериальной гипертонии, являясь, с одной стороны, одним из важнейших органов-мишеней, а с другой, они изначально принимают участие в формировании гуморальных механизмов повышенного артериального давления (АД). По статистическим данным США 25,8% от всех случаев терминальной почечной недостаточности, требующей подключения заместительной терапии, приходится на долю гипертонии среди ее причинных факторов [7]. Близкие к этим показателям данные регистра в Латинской Америке (21%), в Бразилии (22%), во Франции (21%), Италии (27%). Среднестатистические по этому показателю данные в Европе составляют 12% [8].

Поэтому исключительно важной представляется своевременная диагностика ранних функциональных нарушений почек при эссенциальной гипертонии (ЭГ), с тем чтобы адекватным образом воздействовать на выявленные патологические сдвиги и воспрепятствовать развитию и прогрессированию гипертензивного нефросклероза и почечной недостаточности. Традиционно к ранним маркерам поражения почек при ЭГ относят микроальбуминурию (под которой понимают уровень ее экскреции, составляющий 30-300 мг/сут или

20-200 мкг/мин), впервые обнаруженную у больных ЭГ Н. Parving и соавт. в начале 70-х годов [12]. В последующие годы было установлено, что микроальбуминурия (МАУ) у больных с нелеченой АГ выявляется в широких пределах – от 7% [12] до 32% [10]. Теснее коррелирует МАУ с систолическим (P. Palatini и соавт., 1996) и ночными показателями АД, т.е. чаще встречается у нондипперов [3,4]. Кроме того, является независимым предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [10,13].

В задачу нашего исследования входили поиск и оценка иных ранних маркеров поражения почек при ЭГ, а также изучение влияния на них терапии различными представителями двух групп гипотензивных препаратов – ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина II.

Материалы и методы

На предварительном этапе своего исследования мы оценивали функциональное состояние почек у 106 больных эссенциальной гипертонией (ЭГ) различной степени тяжести жен. – 58 и муж. – 48, в возрасте от 18 до 65 лет, средний возраст $41,1 \pm 12,9$). Из них имели 1 степень ЭГ 40 больных (ВОЗ/МОАГ, 1999), 2 – 42 и 3 – 24.

Группу контроля составили 20 практически здоровых добровольцев в возрасте от 18 до 48 лет ($36,6 \pm 7,8$). У всех обследуемых уровень креатинина сыворотки, клиренс эндогенного креатинина в базальных условиях, показатели общего анализа мочи находились в пределах нормы. Оценку функционального состояния почек производили на основании функционального почечного резерва (ФПР), определяемого по приросту клиренса эндогенного креатинина через 2 ч после острой пероральной белковой нагрузки (из расчета 5 г отварной говядины на кг массы тела обследуемого). Расценивали как сохранный ФПР при приросте скорости клубочковой фильтрации (СКФ) на 10% и более, сниженный – при приросте СКФ на 5-10% и истощенный – <5% [2].

Кроме того, радиоиммунным методом исследовалась суточная экскреция с мочой β_2 -микроглобулина (β_2 -МГ). У 54 больных и в контрольной группе осуществлялось определение суточной микроальбуминурии (МАУ).

Динамическую оценку функциональных показателей почек изучали также у больных ЭГ 1 и 2 степени на фоне 3-месячной терапии различными представителями ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) (“Эднит” у 20 больных в дозе 10-40 мг/сут, “Ренитек” у 20 – 10-40 мг/сут, “Тритаце” у 20 – 2,5-5 мг/сут, “Престариум” у 18 – 4-8 мг/сут), а также антагонистами АТ₁-рецепторов (“Козаар” у 20 – 50-100 мг/сут, “Диован” у 10 – 80-160 мг/сут, “Апровель” у 10 – 75-150 мг/сут). Измерение АД, определение ФПР, а также суточной экскреции с мочой β_2 -МГ и МАУ осуществлялось до лечения, а затем через 3, 6, 9 недель и 3 мес. после начала терапии. Математическую обработку результатов производили с использованием компьютерной программы “Bio-stat” для персональных компьютеров.

Результаты и обсуждение

Оказалось, что показатели ФПР достоверно отличаются в группе контроля и у больных ЭГ. При этом по мере возрастания степени тяжести ЭГ снижение ФПР прогрессирует (Рис.1).

При более детальном анализе данного функционального показателя было обнаружено (Рис.2), что среди больных ЭГ 1 степени ФПР оказался со-

храненным в 72% случаев, сниженным – в 23% и истощенным – в 5%. При 2 степени также распределился ФПР в 68%, 16% и 16% соответственно. В группе же больных ЭГ 3 степени нарушенный ФПР зарегистрирован у всех больных. Так сниженный ФПР обнаружен в 62% случаев и истощенный – в 38%.

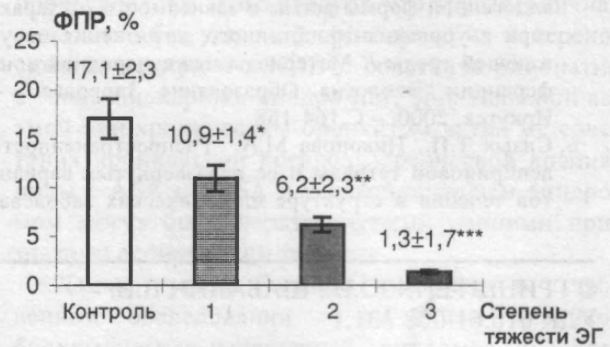


Рис.1. Состояние ФПР в группе контроля и у больных ЭГ различных степеней тяжести (M±m)

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$; *** – $p < 0,001$ в сравнении с контрольной группой.

Таким образом, по нашим данным, снижение ФПР может служить ранним маркером почечных функциональных нарушений у больных ЭГ. Исходя из того, что отсутствие прироста скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в ответ на физиологические стимулы, к каковым относится и пероральная нагрузка белком, свидетельствует в пользу того, что клубочки функционируют на пределе своих возможностей, то это косвенно отражает состояние внутригломерулярной гиперfiltrации (даже при нормальных базальных показателях СКФ).

Этому положению имеются и экспериментальные доказательства [9], на животных с использованием микропунктурной техники, которыми продемонстрировано, что сниженный ФПР отражает состояние избыточного гидростатического давления в капиллярах клубочков. Теория, согласно которой патологическое состояние внутриклубочковой гиперfiltrации является уни-



Рис.2. Состояние ФПР у больных с ЭГ 1, 2 и 3 степени

Примечание: ■ – сохранный ФПР; ▒ – сниженный ФПР; □ – истощенный ФПР.

Таблица 1.

Уровень суточной экскреции β_2 -микроглобулина с мочой у больных с различной степенью ЭГ ($M \pm m$)

Исследуемый параметр	Контрольная группа (n=20)	Показатели степени эссенциальной гипертензии в группах		
		1-я (n=40)	2-я (n=42)	3 (n=24)
уровень суточной экскреции β_2 -МГ с мочой (мкг/сут)	47,53±8,12	83,49±6,32*	136,9±14,58**	253,7±38,22**
		$P_{1-2}=0,001$	$P_{1-3}<0,001$	$P_{2-3}=0,001$

Примечание: * – $p<0,01$; ** – $p<0,001$ в сравнении с контрольной группой.

версальным механизмом прогрессирования повреждения почек, так как ведет к повышению проницаемости гломерулярного фильтра, в том числе для плазменных белков, пропитыванию последними различных почечных структур, развитию нефросклероза и формированию терминальной почечной недостаточности. Данное понимание механизмов прогрессирования повреждения почек берет свое начало с работ В. Vrenner и соавт. [5,6]. Мы считаем, что механизм гиперфилтрации принимает также самое активное участие уже на ранних стадиях ЭГ (по меньшей мере у части из них) и, следовательно, требует своей коррекции для предупреждения прогрессирования гипертонической нефропатии.

Исследования суточной экскреции β_2 -микроглобулина (β_2 -МГ) с мочой у больных ЭГ различной степени тяжести и у контрольной группы представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, показатель суточной β_2 -микроглобулинурии у больных с ЭГ достоверно выше в сравнении с контрольной группой и, более того, возрастает по мере утяжеления гипертензии. Традиционно β_2 -микроглобулинурия рассматривается как маркер канальцевых нарушений почек, и некоторыми авторами предлагается опираться на этот признак как дифференциально-диагностический между ЭГ и вторичной гипертензией почечного происхождения [1]. Объяснение этому факту находим в том, что, нарушение микроциркуляции при ЭГ носит генерализованный характер и не ограничивается только лишь клубочковыми сосудами, а вовлекает и околоканальцевые капилляры. В связи с этим полагаем, что β_2 -микроглобулинурия также может быть отнесена к ранним маркерам функциональных нарушений почек при ЭГ.

Таблица 2.

Уровень суточной экскреции микроальбумина у больных ЭГ

Исследуемый параметр	Контрольная группа (n=20)	Показатели степени эссенциальной гипертензии в группах		
		1-я (n=18)	2-я (n=16)	3 (n=17)
уровень микроальбуминурии (мг/сут)	18,25±1,30	28,4±1,29*	35,1±2,38*	55,9±7,31*
		$P_{1-2}<0,05$	$P_{1-3}<0,001$	$P_{2-3}<0,05$

Примечание: * – $p<0,01$ в сравнении с контрольной группой.

Наши результаты по уровню микроглобулинурии согласуются с общеизвестными литературными данными, которые свидетельствуют о том, что повышение этого показателя имеет быть у больных ЭГ. Как видно из таблицы 2, выявлено достоверное увеличение уровня суточной микроальбуминурии у больных ЭГ в сравнении с контролем. При чем по мере нарастания степени тяжести гипертензии возрастала также микроглобулинурия.

Наши собственные исследования и литературные данные позволили нам сгруппировать диагностические маркеры повреждения почек у больных ЭГ следующим образом (табл.3).

При анализе результатов лечения различными ингибиторами АПФ (ренитек, эднит, тритаце, престариум) и блокаторами рецепторов АП (козар, диован, апровель) отмечены, помимо достоверного гипотензивного действия, однонаправленные сдвиги в сторону восстановления ФПР и снижения уровня суточной экскреции β_2 -микроглобулина и микроальбумина с мочой, причем ди-

Таблица 3.
Диагностические маркеры повреждения почек у больных с ЭГ

А. Ранние
1. Гиперфилтрация (СКФ>140 мл/мин)
2. Сниженный ФПР (скрытая гиперфилтрация)
3. Микроальбуминурия
4. β_2 -микроглобулинурия
Б. Поздние
1. Транзиторная, а затем постоянная протеинурия
2. Нарушение концентрационной функции почек (снижение относительной плотности мочи, никтурия)
3. Повышение креатинина крови, снижение СКФ по клиренсу эндогенного креатинина

Динамика функционального почечного резерва у больных эссенциальной гипертензией I и 2 степени на фоне лечения различными гипотензивными препаратами

Препарат	Показатели ФПР в разные сроки				
	Исходный уровень	3 недели	6 недель	9 недель	3 месяца
Ренитек (n=20)	8,47±0,69	10,96±0,81	11,92±0,78**	12,4±1,13**	12,91±1,77**
Эднит (n=20)	8,12±0,53	10,74±1,32	11,89±0,82*	12,1±1,09*	12,7±1,46*
Тритаце (n=20)	7,95±0,72	11,03±1,12*	12,27±1,36**	12,94±1,43**	13,5±2,82**
Козаар (n=20)	7,81±0,74	10,91±0,92*	11,78±0,73**	12,73±1,24**	13,09±1,41**
Диован (n=10)	8,03±0,69	10,76±0,94	12,09±1,17*	12,69±1,33**	13,12±1,56**
Апровель (n=10)	8,37±0,59	10,42±0,88	11,52±0,73*	12,47±1,04*	12,96±1,29**

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ в сравнении с исходным уровнем.

динамика становится достоверной через 3-6 нед. для ФПР (табл.4) и 3 мес. – для микроальбурина и β_2 -микроглобулинурии.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют в пользу нефропротективного действия ингибиторов АПФ и ангиотензиновых блокаторов у больных ЭГ. При этом механизм защитного эффекта у ингибиторов АПФ связан не только со снижением системного АД, но и с уменьшением явлений гиперфилтрации (что подтверждается восстановлением показателя исходно сниженного ФПР) – по-видимому, за счет более выраженного вазодилатирующего влияния на выносящую артериолу, нежели приносящую [11]. Возможно также, как показывают экспериментальные исследования [14], посредством уменьшения проницаемости клубочкового фильтра для белковых молекул. Есть все основания полагать, что подобным же образом действуют и АТ₁-блокаторы.

Таким образом, к ранним маркерам функциональных нарушений почек при ЭГ могут быть отнесены, помимо микроальбуминурии, показатель функционального почечного резерва и β_2 -микроглобулинурия. Уже на самых ранних этапах ЭГ (у 28% больных ЭГ I степени) у трети больных нарушается ФПР, по мере же прогрессирования заболевания выраженность и распространенность снижения этого параметра нарастает. Поскольку снижение ФПР отражает состояние внутривисцеральной гиперфилтрации, то последняя принимает важное участие в прогрессировании поражения почек у больных ЭГ, начиная с самых начальных этапов. В случае выявления у больных ЭГ ранних маркеров функциональных почечных нарушений предпочтение следует отдавать препаратам, обладающим нефропротективным эффектом, к каковым относятся ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов к ангиотензину II.

EARLY MARKERS OF RENAL FUNCTIONAL IMPAIRMENT IN ESSENTIAL HYPERTENSION AND THE APPROACHES TO ITS CORRECTION

Yu.I. Grinstein, V.V. Shabalin

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

Based on the data of their own research the authors substantiate the use of such parameters as renal functional reserve and beta-2-microglobulinuria for early detection of renal functional impairment in patients with essential hypertension. Due to renoprotective action angiotensin converting enzyme inhibitors and АТ₁-blockers are proposed to be antihypertensive agents of choice in case of this type renal disorders.

Литература

1. Арабидзе Г.Г., Соколова Р.И., Титова В.Н., и др. Диагностика гипертензивной болезни (исследование биоптатов почек и микроальбуминурии). Терап. архив, 1989. – Т.61. – №9. – С.8-12.
2. Шестакова М.В., Мухин Н.А., Дедов И.И., и др. Восстановление резерва фильтрационной функции почек у больных с сахарным диабетом при лечении каптоприлом. Терап. архив, 1991. – Т.63. – №6. – С.50-55.
3. Berrut G, Bouhanick B, Fabbri P, et al. Loss of the nocturnal decline in blood pressure in subjects with essential hypertension and microalbuminuria. Blood Press Monit 1996. – Vol.1. – №6. – P.469-473.
4. Bianchi S., Bigazzi R., Campese V.M. Microalbuminuria in essential hypertension: significance, pathophysiology, and therapeutic implications. Am J Kidney Dis 1999. – Vol.34. – №6. – P.973-995.
5. Brenner B.M., Hostetter T.H., Olson J.L., et al. The role of glomerular hyperfiltration in the initiation and progression of diabetic nephropathy. Acta Endocrinol Suppl (Copenh) 1981. – №242. – P.7-10.
6. Brenner B.M., Meyer T.W., Hostetter T.H. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. N Engl J Med 1982. – Vol.307. – №11. – P.652-659.
7. Brenner B.M., Kurokawa K. International Handbook of Renal Disease. Chippenham, UK, 1999. – P.93.
8. Caetano E.P., Zats R., Praxedes J.N. The clinical diagnosis of hypertensive nephrosclerosis – how reliable is it? Nephrol Dial Transplant 1999. – №14. – P.288-290.

9. De Nicola L., Blantz R.C., Gabbai F.B. Renal functional reserve in treated and untreated hypertensive rats. *Kidney Int* 1991. – Vol.40. – №3. – P.406-412.
10. Luft F.C., Agrawal B. Microalbuminuria as a predictive factor for cardiovascular events. *J Cardiovasc Pharmacol* 1999. – №33 (Suppl 1). – S.11-15.
11. Opie L.H. *Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors*. Third Edition. Authors' Publishing House, New York, 1999. – P.275.
12. Parving H-H. Increased urinary albumin excretion in benign essential hypertension. *Lancet* 1974. – №4. – S.1190-1192.
13. Pontremoli R., Sofia A., Ravera M., et al. Prevalence and clinical correlates of microalbuminuria in essential hypertension: the MAGIC Study. *Microalbuminuria: A Genoa Investigation on Complications*. Hypertension 1997. – Vol.30. – №5. – P.1135-1143.
14. Remuzzi A., Puntorieri S., Battaglia C., et al. Angiotensin converting enzyme inhibition ameliorates glomerular filtration of macromolecules and water and lessens glomerular injury in the rat. *J Clin Invest* 1990. – №85. – P.541-549.

© ВИННИК Ю.С., БУЛЫГИН Г.В., ЯКИМОВ С.В., ДУНАЕВСКАЯ С.С. –
УДК 616.37-002-07:612.017.1.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНИРОВАННОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСТВОРА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ИММУНИТЕТА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

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

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ д.м.н., проф. В.И. Прохоренков, кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н., проф. М.И. Гульман, кафедра клинической иммунологии, зав. – д.м.н., проф. Г.В. Булыгин)

Резюме. Исследовались особенности иммунного статуса у больных с отечной формой острого панкреатита. Подтверждено, что острый панкреатит сопровождается иммунодефицитным состоянием, характеризующимся лимфопенией и дефектом Т-клеточного иммунитета. Доказала целесообразность сочетания традиционного лечения с озонотерапией, обладающей иммунокорректирующим действием.

Острый панкреатит является одним из распространенных ургентных заболеваний органов брюшной полости, занимая 3-е место после острого аппендицита и острого холецистита [2,10,13]. У больных, оперированных по поводу панкреонекроза, частота гнойно-септических осложнений составляет 47-57% [6], а летальность достигает 70-100% [3,14, 15].

Эффективность лечения и профилактики осложнений при отечной форме острого панкреатита во многом зависит от состояния иммунологической реактивности организма [4]. При воспалительных процессах в брюшной полости основное накопление эндотоксинов и микробных тел происходит в лимфатических узлах и лимфе. Большинство авторов связывают развитие деструктивных форм панкреатита с наличием дисбактериоза, нарушением микроциркуляции в поджелудочной железе, выраженным вторичным иммунодефицитом, наиболее часто проявляющимся по Т-звену иммунитета [5,12].

Одним из важных компонентов комплексного лечения острого панкреатита является активная иммунореабилитация [1,15]. В настоящее время проводится интенсивная разработка и клиническое внедрение новых специфических препаратов корригирующих иммунитет; преимущественно эти средства относятся к группе иммуномодуляторов [8,11]. Одновременно развивается и новое направление – использование для иммунокоррекции препаратов неспецифического действия [7].

Целью нашего исследования явилось изучение показателей иммунитета и возможности проведения иммунокоррекции озонированным физиологическим раствором при отечной форме острого панкреатита различной этиологии.

Материалы и методы

Клиническая часть работы выполнена на базе 1-го и 2-го хирургических отделений, отделения интенсивной терапии и реанимации ГКБ №7 г.Красноярск. Было обследовано 45 больных с отечной формой острого панкреатита. Диагноз ставился на основании жалоб, анамнеза, клинико-лабораторных данных, результатов осмотра и ультразвукового исследования.

Оценка иммунного статуса больных острым панкреатитом проводилась в соответствии с общепринятыми рекомендациями. Экспрессия поверхностных клеточных антигенов CD3 (Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы), CD8 (Т-супрессоры) оценивалась методом прямой двуцветной флуоресценции на флуоресцентном микроскопе "Биолан РЗ" с использованием стандартных реактивов. Концентрация сывороточных иммуноглобулинов А, М, G определялась по G. Manchini et al., 1965. Забор крови для исследования производили на 1-3-е сутки и после 8-и дней лечения; контролем служили иммунологические показатели 68 здоровых доноров.

Начиная с первых суток после поступления в стационар 20 больных контрольной группы получали традиционное лечение, а 25 больным иссле-

Динамика показателей анализа крови больных отечной формой острого панкреатита в острый период заболевания (А) и на 8-е сутки лечения (В)

Показатели	Контрольная группа (n=20)		Группа больных с озонотерапией (n=25)	
	А	В	А	В
Нв, г/л	133,00±2,81	108,30±1,73 P ₂ <0,001	128,60±3,61	112,60±2,80 P ₂ <0,01
СОЭ, мм/ч	23,00±1,56 P ₁ <0,001	15,31±0,71 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001	19,00±1,65 P ₁ <0,001	7,20±1,84 P ₁ <0,001 P ₂ <0,001
Лейкоциты *10 ⁹	12,60±0,20	10,60±0,13 P ₁ <0,01 P ₂ <0,001	11,90±0,8	7,50±0,3 P ₁ <0,01 P ₂ <0,001
Плв, %	19,60±1,91	9,60±0,13 P ₁ <0,01 P ₂ <0,001	17,40±0,51	5,47±0,18 P ₂ <0,01
Слв, %	65,61±0,81	72,60±1,19 P ₂ <0,001	63,70±1,22	57,5±1,08 P ₂ <0,01
Лимф., %	11,30±1,05	16,60±0,7 P ₂ <0,01	10,50±1,09	35,06±0,69 P ₂ <0,01
Эозин., %	0,30±0,02	0,60±0,019 P ₂ <0,001	0,50±0,24	0,85±0,30
Моноц., %	4,30±0,38	6,39±0,37 P ₂ <0,01	5,50±0,79	5,44±0,27 P ₁ <0,001

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

дуемой группы проводилась озонотерапия в течение 8 суток. Показанием к отмене лечения служило улучшение общего состояния больного, нормализация клинико-лабораторных данных. Озонирование физиологического раствора проводили на установке фирмы "Медозон", внутривенные инфузии озонированного физиологического раствора осуществляли один раз в сутки в объеме 400 мл с концентрацией озона 4-7 мг/л.

Результаты и обсуждение

Из представленных в таблице 1 результатов видно, что изменения гемо- и лейкограммы больных отечной формой острого панкреатита до начала лечения соответствовали типичным нарушениям, встречающимся при данной патологии.

При исследовании иммунного статуса больных отечной формой острого панкреатита в разгар заболевания подтвержден факт наличия Т-иммунодефицита 1-2 степени тяжести (А.М. Земсков и соавт., 1986) с дисбалансом иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов: снижением количества Т-хелперов и значительным повышением количества Т-супрессоров с параллельным уменьшением хелпер/супрессорного соотношения. Со стороны гуморального звена иммунитета в острый период заболевания отмечено, что концентрация иммуноглобулинов классов А и М у больных была достоверно более высокой, чем у доноров (табл.2).

После 8 дней лечения наблюдалась положительная динамика показателей СОЭ, количества

лейкоцитов в периферической крови и процентного содержания их различных популяций. При этом отмечено, что более выраженными были положительные сдвиги у больных из группы, получавшей озонотерапию.

Показатели клеточного звена иммунитета в этот период заболевания также отражали тенденцию к их "нормализации"; уменьшалась лимфопения, увеличивалось количество Т-лимфоцитов и Т-хелперов при снижении числа Т-супрессоров. По мере уменьшения интоксикации и улучшения состояния больных динамика изменений большинства указанных показателей в группе с озонотерапией была более выраженной, чем в контрольной группе.

Изменения активности гуморального звена в процессе лечения подтверждались уменьшением концентрации в сыворотке крови больных иммуноглобулинов А,М, при некотором увеличении уровня IgG.

Таким образом, результаты наших исследований подтвердили факт наличия Т-иммунодефицита 1-2 степени тяжести у больных отечной формой острого панкреатита, при сохранении у них функции гуморального звена иммунной системы в острый период заболевания. Подтверждена и целесообразность применения озонотерапии в лечении этих больных, которая оказывает иммунокорригирующее действие и выраженный клинический эффект. Важным положительным качеством метода является простота, доступность и низкая сто-

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

Показатели	Контроль	Больные с традиционной терапией (n=20)		Больные с озонотерапией (n=25)	
		А	В	А	В
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	6,31±0,16	12,6±0,91 $P_1 < 0,001$	10,6±0,18 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$	11,9±1,11 $P_1 < 0,001$	7,5±0,29 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	2,05±0,06	1,0±0,2 $P_1 < 0,001$	1,81±0,02 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$	1,21±0,19 $P_1 < 0,001$	2,3±0,11 $P_2 < 0,01$
Т-лимфоциты, абс.	0,97±0,03	0,9±0,1	0,94±0,05	0,91±0,09	0,98±0,07
Т-лимфоциты, %	48,40±1,4	35,84±1,17 $P_1 < 0,001$	45,84±1,74 $P_2 < 0,01$	43,84±1,23 $P_1 < 0,001$	65,2±1,80 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$
Т-хелперы, %	31,94±1,4	17,6±1,23 $P_1 < 0,001$	28,65±1,87 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$	22,6±1,12 $P_1 < 0,001$	30,7±1,9 $P_2 < 0,01$
Т-супрессоры, %	30,51±1,1	46,75±0,41 $P_1 < 0,001$	37,75±1,32 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,01$	39,65±0,68 $P_1 < 0,001$	32,6±1,29 $P_2 < 0,01$
ИРИ	1,07±0,05	0,37±0,02 $P_1 < 0,001$	0,79±0,06 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$	0,51±0,01 $P_1 < 0,001$	1,05±0,07 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$
IgA, г/л	1,51±0,09	2,07±0,12 $P_1 < 0,001$	1,79±0,06 $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,05$	1,91±0,06 $P_1 < 0,001$	1,54±0,07 $P_2 < 0,001$
IgG, г/л	10,33±0,36	9,67±0,24	10,79±0,06	9,01±0,41	10,05±0,07
IgM, г/л	1,20±0,06	1,67±0,08 $P_1 < 0,001$	1,29±0,06 $P_2 < 0,01$	1,71±0,05 $P_1 < 0,001$	1,21±0,07 $P_2 < 0,01$

Примечание: P_1 – достоверность различий параметров клинических групп; P_2 – достоверность различий показателей АВ.

имость лечения по сравнению с другими методами. Предполагаемая экономическая эффективность озонотерапии будет связана и с уменьшением сроков лечения, так как по клинико-лаборатор-

ным показателям подтверждено наличие более быстрой положительной динамики в состоянии больных.

POTENTIALITIES OF APPLICATION OF OZONOTHERAPY IN THE TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF IMMUNODEFICIENCY IN ACUTE PANCREATITIS

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

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

Unusual features of the immune status in patients with different forms of acute pancreatitis were investigated. It was determined that acute pancreatitis belongs to immunodeficient condition which is characterized by lymphopenia and defect of T-cell immunity. Advisability of the combination of traditional treatment with ozonotherapy which has immunity correcting action was proved.

Литература

1. Абдулаев А.Г., Мовчун А.А., Винницкий Л.И. Факторы хирургического риска у больных с не злокачественными объемными образованиями печени и значение иммунных исследований в оценке его степени // Хирургия. – 1998. – №6. – С.88-91.
2. Агджигитов Г.Н. Острый панкреатит. – М.: Медицина, 1974. – 215с.
3. Артемьева Н.Н., Лисочкин Б.Г., Савинов И.П. Хронический панкреатит и рак поджелудочной железы // Вестник хирургии. – 1988. – №6. – С.31-35.
4. Бебуришвили А.Г., Пугачева Л.Л., Козлов М.П. Иммунные нарушения и их коррекция при остром панкреатите и гнойном перитоните // Хирургия. – 1992. – №7-8. – С.114-118.
5. Богданов С.П. Тепловидение в дифференциальной диагностике острых холециститов и панкреатитов // Хирургические аспекты гепатодуоденальной зоны: Сб. научных трудов. – Горький, 1984. – С.13-16.
6. Бэнкс П.А. Панкреатит / перевод с англ. – М.: Медицина, 1982. – 208с.
7. Земсков Н.Н. Специфическая и неспецифическая иммунокоррекция // Успехи современной биологии. – 1997. – Т.117. – №3. – С.261-267.

8. Машковский М.Д. Лекарственные средства. – Харьков: Тарсинг, 1997. – С.354-357.
9. Неприна Г.С., Ярема А.А., Пантелеева Е.С. Динамика теофиллинчувствительных Т-лимфоцитов у больных лимфогранулематозом // Иммунология. – 1980. – №6. – С.59-64.
10. Савельев В.С., Кубышкин В.А. Панкреонекроз. Состояние и перспектива // Хирургия. – 1993. – №6. – С.22-28.
11. Утешов Б.С., Арзамасуев Е.В. Об оценке иммуно-токсичности при доклиническом изучении биологически активных соединений // Экспериментальная и клиническая фармакология, 1996. – Т.59. – №3. – С.3-8.
12. Anderson M.C., Schiller W.R. Acute pancreatitis // Surg. Annu. – 1973. – Vol.5. – №3. – P.335-354.
13. Christophic C., Hughes E.S.R., Moderno F. Prognostic significance of the absolute lymphocyte count in acute pancreatitis // Amer.J.Surg. – 1985. – Vol.150. – №3. – P.295-299.
14. Crenzfeldt W., Zankisch P. Intensive medical treatment of severe acute pancreatitis // World J. Surg. – 1981. – Vol.5. – P.341-350.
15. Gebhardt C. Therapeutic strategy in acute pancreatitis. Two surgical procedure // Fortchr. Med. – 1984. – Vol.102. – №9. – P.215-217.

© БЛАГОДАТСКИЙ М.Д., СЕМЁНОВ А.В., ДИЛИС А.Д. –
УДК 616.831-001-089

О ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПРОНИКАЮЩИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ РАНЕНИЙ В МИРНОЕ ВРЕМЯ

М.Д. Благодатский, А.В. Семёнов, А.Д. Дилис.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, курс нейрохирургии, зав. – проф. М.Д. Благодатский)

Резюме. Изучен клинический материал нейрохирургического отделения ГКБ №3 г. Иркутска – 55 больных и материал бюро судебно-медицинской экспертизы (СМЭ) – 325 погибших за период с 1990 по 1999гг. по огнестрельным ранениям черепа и головного мозга. Проведен сравнительный анализ методов профилактики гнойных осложнений и исходов огнестрельных черепно-мозговых ранений в зависимости от вида повреждающего фактора, места ранения, объема и срока хирургического вмешательства. Исследование показало, что огнестрельные черепно-мозговые ранения мирного времени – тяжелые повреждения головы, при которых подавляющее большинство пострадавших погибает на догоспитальном этапе или в первые часы после поступления в больницу. Наилучшие результаты оперативного лечения получены в группе больных, которым сразу после ПХО проводилась непрерывная интракаротидная инфузия антибиотиков через поверхностную височную артерию.

Огнестрельные черепно-мозговые ранения (ОЧМР) мирного времени отличаются от прочих повреждений черепа и головного мозга прежде всего тяжестью и очень высокой летальностью. Основа хирургической тактики ведения больных с ОЧМР базируется на вековом опыте военных врачей по принципам первичной хирургической обработки (ПХО) и профилактики инфекционных осложнений. Возможность использования в мирное время современных методов визуализации повреждений, микрохирургической техники, промывных систем и мощных антибактериальных препаратов значительно улучшили исходы проникающих ОЧМР, однако и сегодня процент гнойных осложнений в послеоперационном периоде остается высоким, достигая 44% [2]. В этой связи представляется целесообразным проведение сравнительного анализа методов профилактики гнойных осложнений и исходов ОЧМР в зависимости от вида повреждающего фактора, места ранения, объема и срока хирургического вмешательства.

Материалы и методы

Изучены клинические материалы нейрохирургического отделения ГКБ №3 г.Иркутска – 55

больных и бюро судебно-медицинской экспертизы (СМЭ) – 325 погибших за период с 1990 по 1999гг. по огнестрельным ранениям черепа и головного мозга. Среди 55 больных нейрохирургического стационара с ОЧМР мужчин было 53 (96,36%), а женщин – всего 2 (3,63%). Вместе они составили лишь 0,62% среди всех пострадавших, госпитализированных в отделение с ЧМТ. Динамика поступления больных представлена на диаграмме (рис.1) и указывает на пик поступлений в 1994 г.

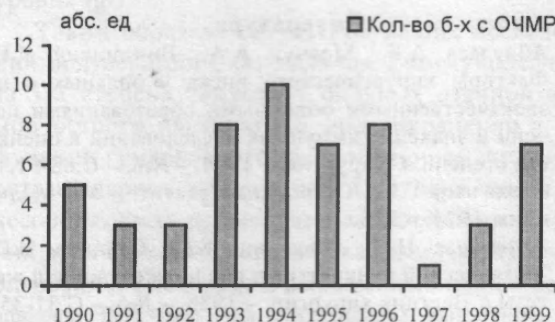


Рис.1. Динамика поступления больных с ОЧМР по годам

Таблица 1.

Распределение больных по стороне расположения входного отверстия

	Сторона повреждения							
	правая		левая		средняя линия		правая и левая	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Выжившие	13	48	7	26	6	22,2	1	3,7
Умершие	16	57	10	35,7	2	7	0	0
Всего	29	53	17	31	8	14,5	1	1,8

Таблица 2.

Распределение больных по области расположения входного отверстия

	Область повреждения									
	височная		лобная		теменная		затылочная		лицевая	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Выжившие	7	26,0	14	52,0	2	7,4	1	3,7	3	11,11
Умершие	9	32,0	9	32,0	4	14,3	5	17,85	1	17,85
Всего	16	29,0	23	42,0	6	11,0	6	11,0	4	7,27

Преобладала ОЧМР в возрастной группе 21-30 лет (47,3%) (рис.2). Подверглись нападению 26 (47%) человек. Суицидальные попытки совершили 16 (29%). Несчастные случаи произошли с 5 (9%) больными, а у 8 (14,5%) обстоятельства ранения не известны. Высокий процент самоубийств обуславливает более частое расположение входного отверстия справа (табл.1) в лобной и височной областях (табл.2).

Непроникающие ОЧМР были у 12 (22%) пострадавших, проникающие – у 43 (78,2) (табл.3). При поступлении 9 больным с проникающими ОЧМР сразу после хирургической обработки ог-

нестрельной раны была произведена катетеризация общей сонной артерии через поверхностную височную артерию (преимущественно на стороне поражения) для длительной непрерывной региональной инфузии антибиотиков (НРИА) по методике Н.С. Дралюк [1]. Обычно мы использовали цефалоспорины, реже пенициллины или аминогликозиды в соответствующих дозах. Профилактическая НРИА проводилась в течение 7-10 суток после операции в сочетании с другими способами введения (включая субарахноидальные инъекции) под контролем цитоза в ликворе. Период наблюдения за этими больными составил от 1 до 6 лет.

Таблица 3.

Распределение больных по характеру раневого канала (в абсолютных единицах)

	Сквозные			Слепые			Касательные			Рикошетирующие		
	П	Н	В	П	Н	В	П	Н	В	П	Н	В
Выжившие	1	1	2	16	6	22	0	2	2	0	1	1
Умершие	15	0	15	11	1	12	0	1	1	0	0	0
Всего	16	1	17	27	7	34	0	3	3	0	1	1

Примечание: П – проникающее ОЧМР, Н – непроникающее, В – всего

По известным причинам далеко не всегда можно выяснить тип и марку оружия (самодельное или фабричное, пистолет или винтовка и т.д.), но достаточно достоверно определяется вид ранящего снаряда – пуля, дробь, осколок и пр. (табл.4).

В последнее время наблюдаются случаи ранения резиновыми пулями. Диагностика локализации рентгеннегативного снаряда при отсутствии в учреждении компьютерного томографа затруднительна. Для решения этой диагностической задачи мы с успехом применили интраоперационную

Таблица 4.

Распределение больных по виду ранящего снаряда

	Пулевое		Дробовое		Газовое		Осколочное		Неизвестное	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Выжившие	17	63,0	5	18,5	3	11,0	1	3,7	1	3,7
Умершие	27	96,0	1	3,6	0	0	0	0	0	0
Всего	44	80,0	6	11,0	3	5,5	1	1,8	1	1,8

нейросонографию. В качестве примера приводим наше наблюдение

Больной Х., 23 года, доставлен бригадой городской скорой помощи в приемное отделение ГКБ №3 24.05.99 в 21.00 с направительным диагнозом: открытая ЧМТ, перелом лобной кости, ушиб головного мозга. Обстоятельства травмы точно не известны. Сам пострадавший утверждал, что 23.05.99 около 22.00 он был избит неизвестными лицами и при этом сознание не терял. Состояние больного при поступлении средней тяжести: умеренные головные боли, положение активное, АД 150/90 мм.рт.ст., Ps 104 уд. в мин. В неврологическом статусе – легкое оглушение (больной несколько эйфоричен и недооценивает тяжести своего состояния, хотя ориентируется в пространстве, времени и собственной личности), умеренные менингеальные симптомы (симптом Кернига около 100 град., ригидность мышц затылка), патологические знаки отсутствуют. Локально: в проекции лобной пазухи справа огнестрельная рана с опаленными краями и мелкими инородными телами (предположительно кусочками резины), из которой выделяется мозговой детрит. При обзорной краниографии инородных тел не обнаружено (рис.3 – А), при эхоэнцефалографии смещения срединных структур не выявлено. В анализе крови умеренный лейкоцитоз и сдвиг формулы влево.

Хирургическая обработка раны проводилась под эндотрахеальным наркозом через 95 мин. после поступления. Во время операции выявлены повреждения наружной и внутренней стенок лобной пазухи, перелом горизонтальной пластики решетчатой кости, а также раневой канал в лобной доле справа глубиной до 5 см., имеющий направление спереди назад и снизу вверх. Несмотря на то, что из раневого канала удалены множество костных осколков, мелких инородных тел (частицы пороха, мелкие кусочки резины), а также два крупных куска резины (размером 3×4 мм. и 4×5 мм.), при проведении интраоперационной нейросонографии обнаружено инородное тело в лобной доле размером 1×1 см на глубине 6 см (рис.3-Б), которое не удалось удалить, что связано с глубиной локализации снаряда, близким расположением крупных сосудов и опасностью дополнительного повреждения мозга. Операция завершилась наложением глухого шва на рану и катетеризацией общей сонной артерии справа через поверхностную височную артерию для проведения длительной НРИА. Компьютерная томография головного

мозга (26.5.99) подтвердила наличие инородного тела в лобной доле справа (рис.3 – В). Послеоперационный период протекал без осложнений (наблюдение 19 мес.).

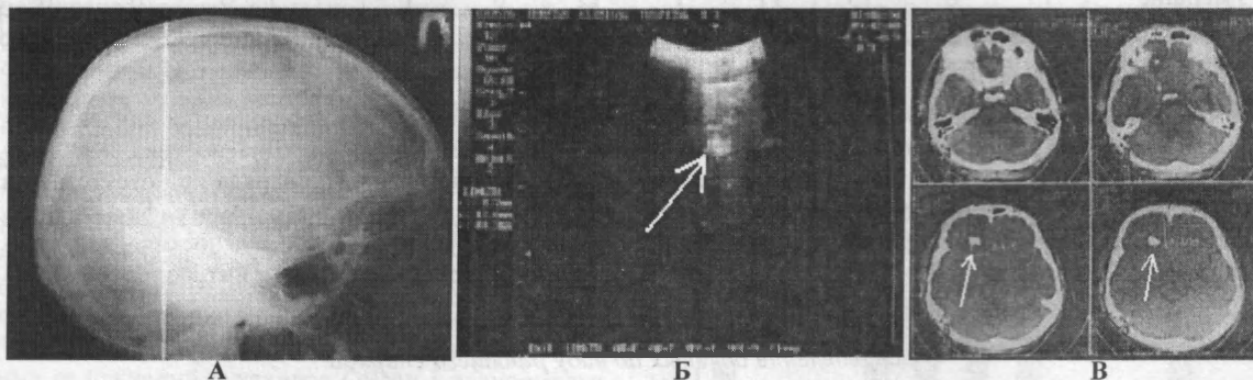
Таким образом, интраоперационная нейросонография является достаточно информативным методом диагностики рентгеннегативных инородных тел в полости черепа. Важное значение нейросонография также приобретает в диагностике проникающих ОЧМР, при которых в полости черепа нет ранящего снаряда, примером может служить следующее наше наблюдение.

Больной П., 26 лет, 28.8.93 в 22.30 с целью самоубийства выстрелил себе в голову из газового пистолета. Госпитализирован пострадавший в ГКБ №3 через 40 мин. после ранения. Состояние больного при поступлении тяжелое: жалобы на сильные головные боли, общую слабость; АД 130/80 мм.рт.ст., Ps 100 уд. в мин. В неврологическом статусе – сознание расстроено до глубокого оглушения (больной вял, заторможен, сонлив); горизонтальный нистагм, зрачок шире справа, умеренные менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц). Локально: в правой височной области огнестрельная рана с осадненными краями. При обзорной краниографии инородных тел не обнаружено, при эхоэнцефалографии смещения срединных структур не выявлено.

Хирургическая обработка раны проводилась под эндотрахеальным наркозом через 3 часа после ранения. Во время операции выявлен дырчатый перелом височной кости справа 1,2×1,2 см., в который выделяется мозговой детрит. При ревизии раневого канала в височной доле на глубине 2 см. обнаружен костный осколок. При нейросонографии инородных тел в полости черепа не обнаружено. Операция завершилась наложением глухого шва на рану. Послеоперационный период протекал без осложнений (наблюдение 7 лет и 4 мес.). В 1994г. больному выполнена пластика дефекта свода черепа в височной области справа. На контрольной КТ головного мозга (1994г.) инородных тел также не обнаружено.

Результаты и обсуждение

Из 55 больных, поступивших с ОЧМР, умерло 28, из них в первые 3 часа после поступления в приемное отделение 7 человек (25 % от числа умерших, 12,7% от числа всех поступивших), а в первые сутки – 19 (68% и 34,5% соответственно)



Примечание: А – на краниограмме инородное тело не визуализируется; Б – при интраоперационной нейросонографии обнаружено инородное тело на глубине 6 см; В – КТ головного мозга подтвердила наличие инородного тела в правой лобной доле.

Рис.3 Случай проникающего ОЧМР резиновой пулей

Распределение погибших с ОЧМР по характеру ранения и анамнезу

Характер ранения	слепое		сквозное		касательное		Анамнез							
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	суицид		убийство		н/случай		неизвестен	
							абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Пулевое	101	45	120	54	3	1	61	27	127	57	7	3	29	13
Дробовое	53	53	46	46	1	1	41	41	48	48	–	–	11	11
Всего	154	47	166	51	4	1	102	31	175	54	7	2	40	12

(рис.3 и 4). На их судьбу в большинстве своем повлияла степень разрушения жизненно важных структур головного мозга. Вообще следует обратить внимание на то, что в мирное время тяжелые огнестрельные ранения головы встречаются относительно чаще, чем при боевых действиях. Так, в Великую Отечественную войну (ВОВ) проникающие ОЧМР составляли 28,1% [4], во время войны в Афганистане 30,7% [5], на нашем клиническом материале они составили 78,2% (43 человека). Преобладание в мирное время тяжелых проникающих ОЧМР связано не только с быстротой доставки пострадавших в стационар [3], но и с характером ранений, которые чаще наносятся из огнестрельного оружия пульей и с близкого расстояния. Так, во время ВОВ пулевые ОЧМР встречались в 17,3% осколочные 82,7% [4]; соответственно в Афганистане пулевые – в 29,27%, а осколочные – в 70,73% [5]. На нашем материале пулевые ранения наблюдались у 44 (80%) больных и лишь один случай осколочного ранения головы. Кроме того, анализ материала СМЭ г.Иркутска (табл.5) показал, что подавляющее большинство пострадавших с ОЧМР погибают на догоспитальном этапе. Среди зарегистрированных за 10 лет 325 погибших вследствие ОЧМР, медицинскую помощь успели получить лишь 51 (16,04%) человек.

Наиболее легко протекали непроникающие огнестрельные ранения. Исход оказался вполне благоприятным у 10 из них. Тем не менее, один пострадавший умер вследствие сдавления головного мозга острой субдуральной гематомой и кровоизлияния в желудочки мозга (касательное ОЧМР из карабина), другой – от геморрагического шока (ранение лицевого черепа дробью).

Летальность при проникающих ОЧМР была значительно выше – 60,46% (26 человек). Из 43 раненых с этой формой патологии 24 (55,8%) прожили менее 5 суток, а менее 1 суток – 18 (41,8%). Во всех случаях, по данным СМЭ, летальный исход наступал вследствие повреждений жизненно важных центров головного мозга, которые нередко сочетались с кровоизлиянием в желудочки, посттравматическим отеком мозга и острой кровопотерей. Лишь двое среди погибших с проникающими ОЧМР смогли прожить более 5 суток. У одного из них смерть наступила в результате развившегося гнойного менингоэнцефалита, а у другого (со сквозным ОЧМР) – вследствие отека головного мозга и сепсиса на фоне двусторонней пневмонии.

Таким образом, судьба 19 больных, поступивших с проникающими ОЧМР и проживших более 5 суток (включая 17 выживших больных с проникающими ОЧМР), зависела не только от степени повреждения головного мозга, но и от возможных внутричерепных инфекционных осложнений (2 наблюдения в 1999г.).

В этой группе 10 пострадавшим при поступлении в стационар была произведена катетеризация общей сонной артерии через поверхностную височную артерию для профилактической НРИА. Из них доставлено спустя 5 часов после ранения 3 человека, через 10 – 3, 24 – 1, 40 – 1, 150 – 1, и 350 часов – 1. В последнем случае ПХО была произведена в районной больнице непосредственно после травмы. Один человек со сквозным ОЧМР погиб из-за отека головного мозга, сепсиса и пневмонии. Другой больной умер на 10-е сутки вследствие гнойного менингоэнцефалита (НРИА была начата через 16 часов после ранения в связи

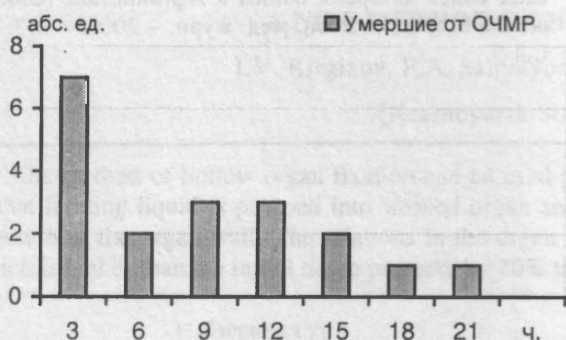


Рис.3. Динамика числа умерших с ОЧМР в первые сутки по часам

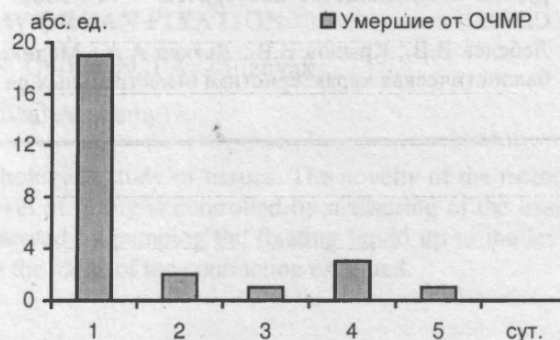


Рис.4. Динамика числа умерших с ОЧМР в первые 5 суток

с нарастанием цитоза в ликворе). В третьем случае развился серозный менингит. У остальных больных послеоперационное течение было гладкое, хотя у 7 из них пули во время ПХО не удалены. За период наблюдения от 1 до 6 лет развития внутричерепных гнойных осложнений у этих больных не отмечено.

Девяти больным при поступлении катетеризации общей сонной артерии не проводилось. В этой группе раненых 7 человек доставлено спустя менее 10 часов после происшествия. Двум больным, доставленным более чем через месяц после ранения, ПХО произведена была ранее в других стационарах. Инородные тела извлечены лишь у 4 раненых. У одного больного с проникающим ОЧМР инородного тела не обнаружено, так как повреждение нанесено из газового пистолета. Среди оставшихся в стационаре 9 пострадавших (один с сочетанной травмой был отправлен в другую больницу) посттравматические гнойные осложнения были у четырех. Период наблюдения от 2 до 10 лет. У двух больных с проникающими ОЧМР в лобной области в отдаленном периоде

развились назоликворея и рецидивирующие менингиты, которые прекратились после повторных хирургических вмешательств. Один больной с проникающим осколочным ранением в лобной области через два года поступил повторно с абсцессом в правой лобной доле, образовавшимся вокруг неубранного при ПХО костного осколка.

Таким образом, огнестрельные черепно-мозговые ранения мирного времени – тяжелые повреждения головы (как правило, из огнестрельного оружия пулей и с близкого расстояния.), при которых подавляющее большинство пострадавших погибает на догоспитальном этапе или в первые часы после поступления в больницу. Для выживших больных с проникающим ОЧМР главной опасностью является развитие внутричерепных гнойных осложнений, что существенно не зависит от того, удален ранящий снаряд или нет. Оптимальным методом профилактики инфекционного осложнения является интракаротидная НРИА через поверхностную височную артерию, катетеризацию которой следует производить сразу после ПХО.

ON THE SURGICAL TACTICS OF TREATMENT OF PENETRATING BULLET CRANIOCEREBRAL WOUNDS IN PEACE TIME

D.M. Blagodatsky, A.V. Semenova, A.D. Dilis

(Irkutsk State Medical University)

The 55 patients of Neurosurgical Department of Municipal Hospital №3 in Irkutsk-city have been examined as well as the material of Bureau of Legal Medicine – 325 deceaseds during the period since 1990 to 1999 on bullet craniocerebral wounds. The comparative analysis of methods of prophylaxis of purulent complications and outcomes of bullet craniocerebral wounds depending on a type of damaging factor, a place of a wound, volume and term of surgical intervention has been conducted. The investigation has shown that bullet craniocerebral wounds in peace time are severe damages of head in which the most number of patients die during pre-hospital stage or during the first hours at hospital. The best results of surgical treatment were in the group of patients who immediately after primary surgical treatment received continuous intracarotid infusion of antibiotics through superficial temporal artery.

Литература

1. Дралюк Н.С. К обоснованию длительной интракаротидной инфузии и региональной перфузии в лечении тяжелых воспалительных заболеваний мозга и его оболочек: Автореф. докт. дисс. – Ленинград, 1971.
2. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия // Руководство для врачей. – М., 2000. – С.338.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В., Дьяков А.А. Медико-баллистическая характеристика огнестрельных ранений мирного времени // Нейрохирургия. – 1998. – №1. – С.5-11.
4. Самотокин Б.А. Опыт Советской медицины в Великой Отечественной войне. – М., 1950. – Т.4. – С.52-53.
5. Синопальников И.В. Санитарные потери Советских войск во время войны в Афганистане (сообщение второе) // Воен.-мед. журн. – 2000. – №3. – С.4-9.

СПОСОБ ФИКСАЦИИ ПОЛЫХ ОРГАНОВ ПОЗВОЛЯЮЩИЙ, УМЕНЬШИТЬ ДЕФОРМАЦИЮ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

И.В. Киргизов, П.А. Самотесов, Н.С. Горбунов, И.А. Зализняк.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, проф. В.И. Прохоренков, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии, зав. – проф. П.А. Самотесов)

Резюме. Способ фиксации полых органов, может быть использован при морфологическом исследовании ткани. Новизна предлагаемого способа заключается в следующем: в предварительно промытый орган нагнетается фиксирующая жидкость, а степень наполнения, контролируется путём измерения тканевого давления в стенке органа. Взаимоотношения в органе сохраняются при нагнетании фиксирующей жидкости до величины тканевого давления на 20% выше исходного, то есть на величину предполагаемой усадки.

В настоящее время существуют различные способы фиксации полых органов желудочно-кишечного тракта. Основным принципом известных способов является введение в полость органов консерванта с последующим погружением их в аналогичный раствор [4]. Однако при использовании этих методик нарушается пространственное расположение стенок органа, изменяются внутритканевые взаимоотношения, происходит грубая усадка тканей и отсутствует возможность контроля за степенью фиксации [1,5]. Проведенное нами морфологическое исследование подтверждает данные [6] в том, что фиксация полых органов по известным методикам уменьшает расстояние между внутренними структурами на 20%. В связи с чем, целью настоящего исследования является разработка оптимального способа фиксации полых органов.

Решение поставленной цели осуществляется нагнетанием в полость органа фиксирующего раствора (10% нейтрального формалина) под давлением. Степень наполнения контролируется одновременным измерением тканевого давления в стенке органа. Экспериментальным путём установлено, что нагнетание фиксирующего раствора необходимо производить до величины тканевого давления в стенке органа превышающей исход-

ный уровень на 20%. Результаты исследования легли в основу изобретения, на которое получено авторское свидетельство (№1638605 от 01.12.90г.).

Предлагаемая методика осуществляется следующим образом. Полый орган забирается у людей во время операции, у трупов или экспериментальных животных. Предварительно в стенке органа определяется исходное тканевое давление по методике [3]. Орган промывается в проточной воде и наглухо завязывается с одной стороны. С противоположной стороны под давлением вводится фиксирующая жидкость (10% раствор нейтрального формалина) до величины, превышающей исходное тканевое давление в стенке органа на 20%. В дальнейшем орган помещается в аналогичный фиксирующий раствор.

В ходе сравнительного исследования выявлены следующие преимущества предлагаемого способа фиксации: отсутствие участков деформации и усадки внутренних структур стенки полого органа, правильность ориентировки и внутритканевых взаимоотношений, возможность контроля степени фиксации и экспериментального моделирования внутрисполостных процессов. Разработанный способ фиксации рекомендуется для широкого применения.

A NEW METHOD OF HOLLOW ORGAN FIXATION

I.V. Kirgizov, P.A. Samotyosov, N.S. Gorbunov, I.A. Zaliznyak

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The method of hollow organ fixation can be used in morphological study of tissues. The novelty of the method is that fixating liquid is pumped into washed organ and the level of filling is controlled by measuring of the tissue pressure in the organ wall. The relations in the organ are preserved by pumping the fixating liquid up to the level which is higher than the initial tissue pressure by 20% that is by the value of the contraction expected.

Литература

1. Кисели Д. Практическая микротехника и гистохимия. – Изд-во “Академии наук Венгрии”, 1962. – 345с.

2. Киргизов И.В., Самотесов П.А., Макаров А.К., Зализняк И.А. Способ фиксирования полых органов,

- для приготовления гистологических препаратов. – Автор. св-во № 1638605 от 1.12.1990 г.
3. Макаров А.К. Регистрация и моделирование тканевого давления в нормальных и патологически изменённых органах (метод. рекомендация). – Иркутск: ИГМИ, 1987.
4. Ромейс Б. Микроскопическая техника. – Изд-во “Иностранная литература”, 1954. – 450с.

5. Helander K. Influence of tissue processing quantitative microscopical features // *Pathol. Res. And pract.* – 1987. Vol.182. – №4. – P.498-493.
6. Gabella G. Proceedings: Structural changes in the taenia coli during elongation and shortening // *J. Physiol. (london)*, 1974. – Vol.242. – №2. – P.36-38.

© НИКОЛАЕВ С.М., ВИЧКАНОВА С.А., НИКОЛАЕВА Г.Г., ЦЫРЕНЖАПОВ А.В., САМБУЕВА З.Г., ГЛЫЗИН В.И., ДАРГАЕВА Т.Д., БРЕДНЁВА Т.Д. –
УДК 615.322:576.8.06

ИЗУЧЕНИЕ АНТИМИКРОБНОЙ АКТИВНОСТИ КСАНТОНОВЫХ СОЕДИНЕНИЙ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ГОРЕЧАВКИ ЖЁЛТОЙ

*С.М. Николаев, С.А. Вичканова, Г.Г. Николаева, А.В. Цыренжапов, З.Г. Самбуева,
В.И. Глызин, Т.Д. Даргаева, Т.Д. Бреднёва.*

(Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, директор – чл.-корр. РАН, проф. В.М. Корсунов, лаборатория экспериментальной фармакологии, зав. – проф. С.М. Николаев, г.Улан-Удэ; Всероссийский институт лекарственных и ароматических растений, генеральный директор – чл.-корр. РАН В.А. Быков, лаборатория антимикробных и противовирусных средств, зав. – проф. С.А. Вичканова)

Резюме. Изученные ксантоны из горечавки жёлтой по степени выраженности их антибактериального действия можно расположить: сумма агликонов из надземной части > сумма гликозидов из надземной части > сумма гликозидов из корней > сумма агликонов из корней, и по противовирусной активности: сумма гликозидов из корней и надземной части > сумма агликонов из корней и надземной части. Обсуждается зависимость антимикробного действия ксантонов от их химического строения. В качестве антимикробных средств предлагается использование фитосредств из надземной части и из корней растения.

С увеличением инфекционных заболеваний за последние годы становится актуальным продолжение поиска новых антибактериальных препаратов природного происхождения, в частности растительного. В этом плане представляют интерес природные ксантоны, у которых установлены противовирусные и противотуберкулёзные виды действия [6,11,12]. Разработан и разрешён для медицинского применения у взрослых в качестве противовирусного средства отечественный препарат “Алпизарин” [1,3,4]. Препарат является индивидуальным гликозидом ксантонового ряда – мангиферином, выделенным из надземной части копеечника альпийского *Hedysarum alpinum* сем. Fabaceae. К ксантонсодержащим растениям относится также горечавка жёлтая *Gentiana lutea* L. сем. *Gentianaceae*, корни которого в народной медицине применяются как желчегонное средство [5]. В лаборатории профессора В.И. Глызина были выделены ксантоновые соединения из надземной части и корней горечавки жёлтой [9].

Целью работы явилось определение зависимости: химическая структура - антимикробная активность ксантоновых соединений из надземной части и корней горечавки жёлтой.

Материалы и методы

Все использованные в эксперименте ксантоны из горечавки жёлтой были распределены по хи-

мическому строению следующим образом: 1) из корней растения – сумма ксантоновых агликонов (1), сумма ксантоновых гликозидов (2); 2) из надземной части – сумма ксантоновых агликонов (3), сумма ксантоновых гликозидов (4).

Определение антимикробной активности указанных ксантоновых соединений проводили методом серийных разведений в соответствующем каждому микроорганизму жидкой питательной среде с последующим засеваем оттитрованной минимальной дозы культуры [2]. Тест объектами служили культуры патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, в том числе бактерий (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, штамм туберкулёзной палочки H₃₇R_v), грибов (*Microsporum lanosum*, *Candida albicans*). Экспериментальное исследование противовирусных свойств вышеназванных веществ проводили в опытах *in vitro* и *in vivo* в отношении вируса простого герпеса (штаммы “1С”, “9С” и “64”) и вируса гриппа [3,8].

Результаты и обсуждение

Проведёнными исследованиями обнаружено, что из наземной части сумма ксантоновых гликозидов обладает умеренным бактериостатическим действием в отношении стафилококка (500-1000 мкг/мл), кишечной палочки (250 мкг/мл) и туберкулёзных микобактерий (500 мкг/мл) и фун-

гистатической активностью (500-1000 мкг/мл) в отношении мицелиальных грибов. Несколько более высоким ингибирующим действием обладали из наземной части сумма ксантоновых агликонов и сумма ксантоновых гликозидов этого растения в отношении туберкулёзных микобактерий (250 мкг/мл) и мицелиальных грибов (125 мкг/мл). Вещество из корней растения сумма ксантоновых агликонов оказывало слабое бактериостатическое действие в отношении стафилококка (10 мг/мл) и синегнойной палочки (10 мг/мл). При изучении противовирусной активности в отношении вируса гриппа было установлено вируснейтрализующее действие в концентрации 1000 мкг/мл-10 мг/мл (инактивация 10-100 ЭИД₁₀₀) для всех четырех: из корней растения (сумма ксантоновых агликонов и сумма ксантоновых гликозидов) и из наземной части (сумма ксантоновых агликонов и сумма ксантоновых гликозидов). Изучение противовирусной активности в отношении вируса герпеса показало наличие вирусингибирующего эффекта у суммы ксантоновых гликозидов из корней растений (10 мкг/мл ингибирует 1 ТЦД₅₀ вируса герпеса).

Изученные фитосредства из горечавки жёлтой можно расположить в порядке убывания их антибактериальной активности следующим образом: сумма ксантоновых агликонов из надземной части (3), сумма ксантоновых гликозидов из надземной части (4), сумма ксантоновых гликозидов из корней (2), сумма ксантоновых агликонов из корней (1), а по противовирусной активности – суммы ксантоновых гликозидов из корней и надземной части (2), (4) превосходят суммы ксантоновых агликонов из корней и надземной части (1), (3).

Выраженную антибактериальную активность оказывает сумма ксантоновых агликонов из надземной части по сравнению с суммой ксантоновых гликозидов из корней – суммы ксантоновых гликозидов, очевидно, объяснить можно различиями в их составе: в надземной части – сумме ксантоновых агликонов присутствуют только ксантоновые агликоны [10], среди которых доминирует гентизин 1,7-дигидрокси-3-метоксиксантон и его изомер – изогентизин 1,3-дигидрокси-7-метоксиксантон (рис). Отмечено, что сумма ксантоновых гликозидов из надземной части проявляет умеренное бактериостатическое действие в отношении кишечной палочки, которая чаще других представителей микрофлоры присутствует в пузырной желчи при воспалении желчного пузыря [7]. Кроме того, (4) и (2) проявляют вируснейтрализующее и вирусингибирующее действия в от-

ношении, соответственно, вирусов гриппа и герпеса.

Эффекты (2) и (4) можно объяснить доминированием в их составе гентиозида (3-О-примверозил-1-гидрокси-7-метоксиксантон) (рис), который является ксантоновым гликозидом изогентизина [8]. Следовательно, гентизин и гентиозид можно отнести к основным действующим биологически активным веществам горечавки жёлтой, которые обеспечивают фармакотерапевтический эффект препаратов из растения при лечении вирусного гепатита и острого холецистита.

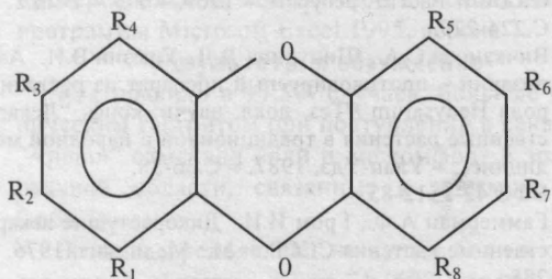


Рис. Химическое строение ксантоновых производных

Гентизин 1,7-(ОН)₂-3-ОСН₃ R₁=R₇=ОН, R₃=ОСН₃
 Изогентизин 1,3-(ОН)₂-7-ОСН₃ R₁=R₃=ОН, R₇=ОСН₃
 Гентиозид 3-О-примверозил-1-ОН-7-ОСН₃, R₁=ОН,
 R₇=ОСН₃, R₃=примвероза

Таким образом, суммы ксантоновых гликозидов из надземной части и корней горечавки жёлтой обладают умеренным антибактериальным и выраженным противовирусным действием. Сумма ксантоновых агликонов из надземной части и корней растения проявляют противовирусную активность в отношении вируса гриппа. Кроме того, сумма ксантоновых агликонов из корней обладает высоким бактериостатическим и фунгистатическим действиями. Следовательно, экспериментально обоснована возможность использования фитосредств из корней и надземной части горечавки жёлтой как средств с антимикробным действием. Доминирование гентизина и гентиозида в сумме ксантонов растения позволяет отнести их к основным биологически активным веществам горечавки жёлтой, обеспечивающих его антимикробное действие.

Таким образом, ксантоновые соединения из горечавки жёлтой являются перспективными биологически активными веществами на основе которых можно создавать перспективные фармакологические средства.

THE STUDIES OF ANTIMICROBIAL ACTIVITY OF XANTHOES FROM OVERGROUND PART AND ROOT GENTIANA LUTEA L.

S.M. Nikolayev, S.A. Vichkanova, G.G. Nikolayeva, A.V. Tsyrenzhapov, Z.G. Sambuyeva, V.I. Glyzin, T.D. Dargayeva, T.D. Bredneva

(Institute of general and experimental biology, Ulan-Ude;
 All-Russian institute of medicinal and aromatic planta, Moscow)

The studied xanthones from *Gentiana lutea* L. family Gentianaceae on antibacterial activity are disposed: sum of aglycones from overground part > sum of glycosides from overground part > sum of glucosides from root > sum of

aglycones from root, and on antiviral activity: sums of glycosides from root and overground part > sums of aglycones from root and overground part. The dependence of structure - activity of these xanthones is discussed. The use of phytoremedis from overground part and root of this planta in the capacity of antimicrobial remedis are suggested.

Литература

1. Бортникова В.В., Арзамасцев Е.В., Крепкова Л.В. и др. Экспериментальное токсикологическое изучение противовирусного препарата алпизарин из копеечника альпийского // Тез. докл. Всесоюз. конф. "Новые лекарственные препараты из растений Сибири и Дальнего Востока". – Томск, 1986. – С.23.
2. Вичканова С.А., Рубинчик М.А., Шретер А.И. Антимикробная активность видов рода *Saussurea* DC // Растит. ресурсы. – 1969. – Т.5. – Вып.2. – С.224-229.
3. Вичканова С.А., Шипулина Л.Д., Глызин В.И. Алпизарин – противовирусный препарат из растений рода *Hedysarum* // Тез. докл. научн. конф. "Лекарственные растения в традиционной и народной медицине". – Улан-Удэ, 1987. – С.36-38.
4. ВФС 42-1512-85.
5. Гаммерман А.Ф., Гром И.И. Дикорастущие лекарственные растения СССР. – М.: Медицина, 1976. – 288с.
6. Глызин В.И., Николаева Г.Г., Даргаева Т.Д. Природные ксантоны. – Новосибирск: Наука, 1986. – 176с.
7. Королёв Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. – М.: Медицина, 1990. – 240с.
8. Методы вирусологии и молекулярной биологии / Под ред. К. Хэбл, Н.П. Зальцман, пер. с англ. и предисловие Л.Б. Меклера. – М.: Мир, 1972. – 444с.
9. Николаева Г.Г. Поиск биологически активных веществ, производных гамма-пирона в растениях рода Горечавка: Автореф. дис. канд. фарм. наук. – Москва, 1982. – 24с.
10. Николаева Г.Г., Глызин В.И., Младенцева Ш.С. и др. Ксантоны *Gentiana lutea* // Химия природных соединений. – 1983. – №1. – С.107-108.
11. Bhattacharya S.K., Ghosal S., Chaudhuri P.K., Sanjal A.K. *Canscora decussata* (Gentianaceae) xanthones. III. Pharmacological studies // J. Pharm. Sci., 1972. – Vol.61, №11. – P.1838-1840.
12. Bhattacharya S.K., Readdy P.K., S.P., Ghosal S., et al. Chemical Constituents of Gentianaceae XIX: CNS-depressant effects of Sertiamarin // Journal of Pharmaceutical sciences. – 1976. – Vol.65, №10. – P.1547-1549.

© ДОЛБИЛКИН А.Ю., СИЗЫХ Т.П., АГЕЕВ В.А., КУЗНЕЦОВ С.М., ОШОРОВ М.Ш., СОНГОЛОВ В.И. – УДК 616.33-0028

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У БОЛЬНЫХ, ПОСТУПИВШИХ В САНАТОРИЙ "АРШАН"

А.Ю. Долбилкин, Т.П. Сизых, В.А. Агеев, С.М. Кузнецов, М.Ш. Ошоров, В.И. Сонголов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – засл. врач РФ, д.м.н., проф., чл.-корр. РАЭН РФ Т.П. Сизых)

Резюме. В настоящей статье представлена клинико-морфологическая характеристика хронического гастрита у больных, поступивших в санаторий "Аршан".

Гастрит является широко распространённым заболеванием. Согласно данных эпидемиологических исследований, хронический гастрит был выявлен у 53% обследованных. При этом у каждого четвертого (28%), он был атрофическим [6]. В структуре болезней органов пищеварения хронический гастрит составляет 35%, а среди заболеваний желудка – 80-85% [5]. Обследование случайно выбранных лиц в возрасте от 16 до 69 лет выявило гастрит фундального отдела в 45% случаев, в том числе у 39% – поверхностный, а у 29% – атрофический [8]. Ещё в конце 60-х годов XX столетия было установлено, что с возрастом имеется некий постоянный показатель увеличения частоты хронического гастрита, и в частности атрофического [7]. Расчёты проведенные коллективом авторов (Л.И. Аруин, П.Я. Григорьев, В.А. Исаков, Э.П. Яковенко) показали, что годовой прирост

частоты хронического гастрита вообще и атрофического в частности равняется $1,40\% \pm 0,1$ и $1,25\% \pm 0,19$ соответственно.

Судить в настоящее время об истинной распространённости хронического гастрита трудно. Это связано, во-первых, с относительной сложностью его точной диагностики, а во-вторых – с большой частотой малосимптомных форм заболевания, в связи с чем многие больные не обращаются за медицинской помощью. Все же, по данным большинства исследователей, можно считать, что хроническим гастритом страдают до 50-80% всего населения. При этом значение хронического гастрита определяется не только распространённостью, но и возможной связью его отдельных форм с такими заболеваниями, как язвенная болезнь и рак желудка [5].

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

Высокая терапевтическая эффективность курортных факторов объясняется комплексным воздействием их на основные патогенетические звенья, принимающие участие в развитии и клиническом течении заболеваний. Влияние этих факторов оказывает благоприятное действие на различные органы и системы, способствует улучшению трофики и восстановлению нарушенных функций, повышению общей неспецифической реактивности.

Материалы и методы

В данной работе анализируется клиническая и морфологическая характеристика гастрита у больных, поступивших на курорт "Аршан". Обследован 71 больной, среди них было женщин – 53 (74,6%), мужчин – 18 (25%). Средний возраст в группе равнялся $40 \pm 1,8$ лет, среди мужчин – $43 \pm 3,3$ лет, а женщин – $38 \pm 2,5$ лет.

Больные обследовались до начала лечения на 1-3 день от прибытия. Проводилось традиционное клинико-лабораторное обследование, анализы крови, мочи, биохимия печени, УЗИ органов брюшной полости. Сбор жалоб, анамнеза осуществлялся по специально разработанной анкете. Был составлен протокол по описанию эндоскопической картины слизистой желудка.

Эзофагогастродуоденоскопия проводилась аппаратом "Olympus" (Япония). Прицельная биопсия была выполнена 46 из 71 больного с последующим гистологическим исследованием материала.

Материал для морфологической оценки забирался из трех отделов слизистой оболочки желудка (дно, тело, анtrum), при этом у большинства больных забиралось 6 кусочков, реже – 4-3 (в зависимости от состояния больного во время проведения процедуры). Производился также забор материала на *Helicobacter pylori*. Биоптаты заливались в парафин. Среды окрашивались гематоксилин-эозином, пикро-фуксином, азур-эозином, реактивом Шиффа, альциановым синим. Оценка морфологических изменений слизистой желудка проводилась по алгоритму, разработанному на кафедре патологической анатомии профессором Б.Н. Цибелем с соавт.

Морфологическая оценка состояния слизистой оболочки включает следующие параметры: характер и распространение инфильтрата, количество слизи, тип гиперплазии (железистый, мукоидный), наличие железистых пролифератов, вид метаплазии (полная, неполная), степень дисплазии (увеличение рядности, ядерный полиморфизм, гипер-

хромия, митозы), выраженность атрофии и склероза, наличие кистозных изменений. Был обработан и проанализирован материал от 34 из 46 больных с хроническим гастритом (288 кусочков из 34 препаратов с окраской на выявление *Helicobacter pylori*), обследованных на момент поступления на курорт "Аршан". Изготовлено и окрашено 624 гистологических объекта.

Полное исследование с оценкой морфологических изменений с клинико-патанатомическим диагнозом дан в 34 наблюдениях. Статистическая обработка полученных результатов проводилась на персональном компьютере с использованием программы Microsoft Excel 1995, версия 7.

Результаты и обсуждение

Как правило в 91,5% случаев, больные с хроническим гастритом при поступлении в санаторий "Аршан" отмечали боли и дискомфорт в эпигастральной области, связанные с приемом пищи (табл.1).

Жалобы предъявляли на тупые боли в эпигастральной области – 42 из 71 (59%) поступивших больных, а на ноющие – 60 (84,5%). Девять (12,7%) больных жаловались еще на боли в правом подреберье. У 40 (56,3%) больных при поступлении боли были незначительной степени, у 25 (35,2%) – умеренной и только у 6 (8,5%) – выраженной.

Таблица 1.

Субъективные данные больных хроническим гастритом при поступлении на курорт "Аршан" (n – 71)

№ пп	Симптомы	Количество больных, предъявляющих жалобы при поступлении		
		n	%	
1.	Боли в эпигастрии	65	91,5	
2.	Характер боли:	тупая	42	59,0
		ноющая	60	84,5
3.	Выраженность боли:	выраженная	6	8,5
		умеренная	25	35,2
		незначительная	40	56,3
4.	Изжога	36	50,7	
5.	Отрыжка воздухом	39	55,0	
6.	Тошнота	10	14,0	
7.	Рвота	4	5,6	
8.	Вздутие живота	51	71,8	
9.	Кашицеобразный стул	28	39,4	

У всех больных с хроническим гастритом выявлялся синдром желудочной диспепсии и у многих еще и кишечной. Так выявлялась при опросе больных: изжога в 50,7% случаев, отрыжка воздухом – в 55%, тошнота – в 14% и рвота – в 5,6%. Синдром кишечной диспепсии отмечали 2/3 больных. Вздутие кишечника отмечалось в 71,8% случаев, а кашицеобразный стул – в 39,4% (табл.1).

На II этапе обследования (табл.2) у большинства больных (в 87,3%) была обнаружена достаточной степени выраженности обложенность языка, больше чем у половины – в 66,2% боль легкой и умеренной степени в эпигастральной области при глубокой пальпации. В правом подреберье на момент осмотра она определялась в 12,7% случаев. Однако симптом Ортнера обнаружен только в 4,2% случаев. Явления метеоризма прослежены в 12,7% случаев, боль при пальпации тонкого кишечника – в 1,4%. Гепатомегалия была установлена в 4,2% случаев.

Таблица 2.

Объективные данные больных хроническим гастритом при поступлении на курорт "Аршан" (n – 71)

№ пп	Симптомы	Количество больных	
		n	%
1.	Обложенный язык	62	87,3
2.	Боль в эпигастрии	47	66,2
3.	Боль в левом подреберье	1	1,4
4.	Боль в правом подреберье	9	12,7
5.	Симптом Ортнера	3	4,2
6.	По ходу кишечника: боль	1	1,4
	урчание	9	12,7
7.	Гепатомегалия	3	4,2

Следовательно по данным объективного осмотра боль была зарегистрирована у меньшего (на 1/3) числа больных, нежели они выявлялись при сборе жалоб. Однако такой симптом как диффузная умеренной степени обложенность языка – объективный признак неблагополучия в системе желудочно-кишечного тракта найден почти у всех (87,3%) больных.

По данным ФГДС у половины – 21 из 39 (53,8%) больных выявлен смешанный гастрит (поверхностный и атрофический). Эрозивный антральный гастрит зарегистрирован в 12,8% случа-

ев и в 10,3% – атрофический. Следовательно, у 25 больных выявлен атрофический гастрит без и в сочетании с поверхностным. По 7,7% случаев приходится на самостоятельный поверхностный и гипертрофический гастриты. Неизменная слизистая также обнаружена в 7,7% случаев (табл.3).

Таблица 3.

Эндоскопическая картина слизистой желудка у больных, прибывших на курорт "Аршан" (n – 39)

Состояния слизистой желудка	Количество больных	
	n	%
Неизменная слизистая	3	7,7
Поверхностный гастрит	3	7,7
Гипертрофический гастрит	3	7,7
Атрофический гастрит	4	10,3
Смешанный гастрит	21	53,8
Эрозивный антральный гастрит	5	12,8
Всего	39	100

Из 39 больных, у которых проанализированы данные ФГДС – у 14 (35,8%) выявлены осложнения (табл.4). Чаще всего рефлюкс эзофагит (15,4%), недостаточность кардиального жома (10,3%) и в единичных случаях дуоденит (5,1%) и дуоденогастральный рефлюкс (5,1%).

Наибольшая частота осложнений (23%) отмечена у больных хроническим смешанным гастритом. При остальных морфологических вариантах хронического гастрита осложнения наблюдались реже.

Классифицирование морфологических вариантов хронического гастрита и состояния слизистой желудка сделаны уже на основании как макроскопического, так и гистологического исследования.

У большинства обследованных – 18 из 34 (52,9%) обнаружен атрофический антральный гастрит с метаплазией эпителия (табл.5), у 9 (26,5%) – поверхностный гастрит без атрофии. Хронический атрофический диффузный гастрит с

Таблица 4.

Частота встречаемости осложнений по данным ФГДС при хроническом гастрите в зависимости от морфологии слизистой желудка (n – 39)

Варианты гастрита	Всего исследований		Дуоденогастральный рефлюкс		Дуоденит		Недостаточность кардиального жома		Рефлюкс эзофагит	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Неизменная слизистая	3	7,7	–	–	–	–	–	–	–	–
Поверхностный гастрит	3	7,7	–	–	–	–	–	–	–	–
Гипертрофический	3	7,7	1	2,6	–	–	–	–	1	2,6
Атрофический диффузный	4	10,3	–	–	–	–	–	–	1	2,6
Смешанный	21	53,8	1	2,6	2	5,1	3	7,7	3	7,7
Эрозивный антральный гастрит	5	12,8	–	–	–	–	1	2,6	1	2,6
Всего	39	100,0	2	5,2	2	5,1	4	10,3	6	15,5

Таблица 5.

Обсемененность *Helicobacter pylori* слизистой желудка в зависимости от морфологии хронического гастрита (n – 34)

Морфология хронического гастрита	Количество больных		Количество <i>Helicobacter pylori</i>								Всего обсемененность	
	n	%	не обнаружен		единичное		умеренное		выраженное		n	%
			n	%	n	%	n	%	n	%		
Неизменная слизистая	3	8,8	–	–	1	11,8	2	5,8	–	–	3	10,7
Поверхностный без атрофии	9	26,5	5	13,2	–	–	4	11,8	–	–	4	14,3
Атрофический антральный с метаплазией эпителия	18	52,9	1	2,9	6	17,6	6	17,6	5	13,2	17	60,7
Атрофический диффузный с метаплазией эпителия	4	11,8	–	–	1	11,8	3	8,8	–	–	4	14,3
Итого:	34	100,0	6	16,1	8	41,2	15	44,0	5	13,2	28	100,0

метаплазией эпителия слизистой желудка зарегистрирован у 4 (10,3%) больных, а неизменная слизистая – у 3 (8,8%).

Обсемененность *Helicobacter pylori* различной степени выраженности найдена у большинства (82,4%) больных с различными вариантами хронического гастрита. Как свидетельствует таблица 5, только у шести (17,6%) больных, обследованных на обсемененность, не обнаружена *Helicobacter pylori*.

При нормальной эндоскопически слизистой у всех трех больных отмечающих симптомы желудочной диспепсии найдены *Helicobacter pylori*. Также как и при поверхностном гастрите у больных с неизменной слизистой умеренная обсемененность отмечена у 2 из 3 и единичные экземпляры – у 1. При нормальной слизистой выраженной степени обсемененности не обнаружено.

Наибольшее количество больных (18 из 34) по частоте и степени обсеменения *Helicobacter pylori* приходится в первую очередь на хронический атрофический антральный гастрит с метаплазией эпителия слизистой желудка, во вторую – на хронический диффузный и поверхностный без атрофии гастриты – по 4 (11,8%) случая.

Существенно меньше степень обсемененности *Helicobacter pylori* была при поверхностном гастрите, нежели при атрофических вариантах гастрита. У 5 из 9 (55,5%) больных с поверхностным гастритом *Helicobacter pylori* не была обнаружена.

Однако при этом варианте гастрита практически у каждого второго у 4 из 9 (44,5%) найдена умеренная степень обсемененности, но ни у одного – выраженной.

Наибольшая частота (94,4%) и степень обсемененности *Helicobacter pylori* зарегистрирована при хроническом атрофическом антральном гастрите с метаплазией эпителия (табл.6). Так умеренная и выраженная степень обсемененности установлена у большинства (61,1%) больных этого морфологического варианта хронического гастрита. Не инфицированная слизистая при атрофическом гастрите определена только у одного (5,6%) больного.

У больных хроническим атрофическим диффузным гастритом с метаплазией эпителия слизистой оболочки желудка обсемененность так же, как и при атрофическом антральном гастрите найдена у большинства (2/3) больных. Степень обсемененности у 3 из 4 больных была умеренной.

Таким образом, большинство больных при поступлении в санаторий “Аршан” имели клинические проявления хронического гастрита: болевой синдром, желудочной и кишечной диспепсии. Это находило подтверждение при осмотре больных. Морфологически явных признаков обострения хронического гастрита (нейтрофильная инфильтрация слизистой желудка) не выявлялось, следовательно, больные поступали вне обострения хро-

Таблица 6.

Степень обсемененности *Helicobacter pylori* при хроническом атрофическом антральном гастрите с метаплазией эпителия (n – 18)

Признак	Всего больных	не обсемененные		Количество больных с разной степенью обсемененности							
		n	%	единичные		умеренные		выраженные		Всего	
				n	%	n	%	n	%	n	%
<i>Helicobacter pylori</i>	18	1	5,6	6	33,3	6	33,3	5	27,8	17	94,4

нического гастрита. Однако каждый десятый больной поступал с эрозивным антральным гастритом. По данным ФГДС и гистологически каждый второй больной имел атрофический антральный гастрит, помимо того каждый десятый – диффузный с метаплазией эпителия. Поверхностный гастрит обнаружен у каждого четвертого больного, а нормальная неизменная слизистая – лишь в 8,8%. Обсемененность *Helicobacter pylori*

слизистой желудка установлена почти у всех больных (94,4%). Причем у половины больных с хроническим поверхностным гастритом не найдено *Helicobacter pylori*, в то время как морфологически при неизменной слизистой у всех трех больных она выявлена. Эти все трое больных отмечали признаки желудочной диспепсии. Чаще и более выраженной степени обсемененность отмечена при атрофическом гастрите.

CLINIC-MORPHOLOGICAL FEATURE BY SICK CHRONIC GASTRITIS RECEIVED IN SANI-TARIUM "ARSHAN"

A.J. Dolbilkin, T.P. Sizykh, V.A. Ageev, S.M. Kuznetsov, M.S. Oshorov, V.I. Songolov.

(Irkutsk State Medical University)

In this article presented clinic - morphological feature by sick chronic gastritis received in sanatorium "Arshan".

Литература

1. Ботороев К.С. Курорт "Аршан". – 1991. – 96с.
2. Воробьев А.И. Справочник практического врача. – изд в 2-х тт. – М.: Медицина. – 1992.
3. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Руководство по гастроэнтерологии. – М.: МИА, 1997. – 476с.
4. Кольцов П.А., Шахтин А.И. Практическая гастроэнтерология. – М.: Издание ММА им И.М. Сеченова, 1994 – 343с.
5. Комаров Ф.И., Гребенев А.Л., Шептулин А.А. Руководство по гастроэнтерологии. – изд в 3-х тт. – М.: Медицина. – 1995 – 1920с.
6. Siurala M., Isokoski M., Varis K., Kekki M. Prevalence of gastritis in a rural population. – Scand. J. Gastroenterol. – 1968. – Vol.3. – P.211-233.
7. Siurala M., Varis K., Kekki M., Isokoski M. Prevalence of gastritis. – In: Proceedings VIIIth International congress of gastroenterology. – 1968. – Prague. Abstract.
8. Villako K., Tamm A., Savisar E., Ruttas M. Prevalence of antral and fundic gastritis in a randomy selected group of an Estonian rural population. – Scand. J. Gastroenterol. 1976. – Vol.11. – P.817-822.

Здоровье, образ жизни и экология

© 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. – УДК 616-053.3/7

ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ – СТРАТЕГИЯ НАЦИОНАЛЬНОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

Е.С. Филиппов, М.Ф. Савченков, М.В. Гомелля, Т.И. Дифенбах, Т.Г. Селиверстова, И.В. Илюшкина, А.Г. Петрова, А.Е. Филиппов, Е.А. Ткачук, Н.А. Дружинина.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра педиатрии №1, зав. – проф. Е.С. Филиппов)

Резюме. Проведено сравнительное изучение состояния здоровья 10 000 детей г.Иркутска, проживающих в административных районах с различной степенью антропогенного загрязнения. Исследования показали, что в Правобережном округе (ПБО), имеющим наибольшую степень техногенного загрязнения по сравнению с Левобережным округом (ЛБО) г.Иркутска, значительно ниже показатели здоровья детей: в 1,5 раза выше общая заболеваемость, в 2 раза ниже индекс здоровья, в 1,5 раза больше детей из групп часто и длительно болеющих. Изучена распространенность основных заболеваний детского возраста, особенности их течения, в зависимости от степени техногенного загрязнения, выявлены факторы и группы риска формирования экпатологии в детском возрасте.

В настоящее время в Восточной Сибири в зонах экологического напряжения проживает более 50% детей, то есть каждый 2-ой ребенок. Экологические условия промышленных городов (Иркутск, Ангарск, Братск, Шелехов, Байкальск и

другие) характеризуются интенсивным загрязнением окружающей среды сотнями наименований ксенобиотиков (свыше 500 по Братску).

Спецификой региона является: концентрация населения в крупных промышленных и энергетич-

ческих центрах, миграционные потоки населения, наличие малых этнических групп, своеобразие геохимических провинций [4].

Особенности результирующих сдвигов в состоянии здоровья населения могут быть обусловлены как суммарным уровнем загрязнения биосферы и спецификой действия неблагоприятных факторов, так и внутренними, индивидуальными особенностями организма, к которым главным образом относятся: наследственная предрасположенность к экопатологии, включающей в себя склонность к определенным избирательным поражениям внутренних органов и систем как семейный признак; возрастные особенности реактивности обмена веществ, энергии и иммунитета; этнические особенности реакций организма на неблагоприятные воздействия [2].

В зависимости от дозы, экспозиции, условий действия антропогенных факторов, организм может реагировать на эти воздействия как возникновением заболевания, так и гипо- или ареактивными состояниями, главным образом, в результате активизации механизмов адаптации и основных регуляторных систем организма (нервной, эндокринной и иммунной).

Наиболее чувствительными к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды являются дети, что связано с рядом морфо-биологических особенностей детского организма: существованием критических периодов развития, когда чувствительность детского организма повышена к внешним воздействиям; повышенной проницаемостью кожи и слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта; незрелостью ферментных систем печени, что уменьшает обезвреживание токсических веществ; низкой величиной клубочковой фильтрации почек, ограничивающей выведение токсинов; низкой кислотностью желудочного сока; незрелостью регуляторных систем детского организма [1].

При этом организм ребенка может реагировать на отрицательные воздействия окружающей среды как возникновением заболевания сразу после воздействия, когда развивается картина острого отравления, по сути химическая травма, при этом экотоксин вызывает нарушение гомеостаза (ангарская пневмопатия, обусловленная выбросом нефтехиморгсинтеза, так называемая химическая астма), так и отсрочено, и приводит в дальнейшем к развитию хронической патологии.

Реакция организма на подавляющее большинство вредных веществ в достаточной степени неспецифична и характеризуется ухудшением общих показателей здоровья, снижением иммунологической реактивности, ростом заболеваемости, мертворождаемости и спонтанных аборт, врожденных пороков развития и других аномалий.

Однако установление связи заболеваний с действием определенного конкретного химического вещества представляет большие затруднения. Для выяснения такой зависимости использу-

ют комплексный подход, который включает: медико-демографические показатели в сопоставлении со степенью повышения ПДК ксенобиотиков отдельных классов в биосфере, в секретах и биосубстратах человека.

Определение заболеваемости детей в зонах экологического кризиса может производиться разными путями. Наиболее точные сведения могут быть получены на основании эпидемиологических исследований детской популяции, главной задачей которых является определение специфичности и частоты той или иной патологии.

Методы и материалы

Для выявления воздействия антропогенных факторов на состояние здоровья детей с 1995 года проводили клинико-эпидемиологические исследования в г.Иркутске, который относится к числу наиболее загрязненных городов в России и включен в приоритетный список городов с наибольшим уровнем загрязнения атмосферы.

Подобная ситуация является следствием как значительных выбросов от промышленных предприятий, мелких котельных (около 300) и автомобильного транспорта, так и микроклиматических условий, не в полной мере способствующих рассеиванию в атмосфере загрязняющих веществ.

В Иркутской области 14% учтенных выбросов от стационарных источников и автотранспорта приходится на г.Иркутск, который по количеству валовых выбросов вредных примесей занимает третье место среди промышленных территорий всей области: В выбросах атмосферных контаминантов г.Иркутска преобладают так называемые "основные вещества", являющиеся, главным образом, продуктами сгорания различных видов топлива. Их доля в общем валовом выбросе города превышает 95%. За последнее десятилетие общее количество выбросов колебалось в пределах от 104 до 177 тонн в год.

В воздушный бассейн г.Иркутска поступает более 60 различных веществ и соединений, в том числе 7 веществ первого и 15 второго классов опасности. Из них реальную опасность для населения представляют 16, которые являются наиболее токсичными, либо поступают в атмосферу в значительных количествах, это 11 веществ 1 категории (двуокись азота, пятиокись ванадия, сернистый ангидрид, тетраэтилсвинец, взвешенные вещества, включая неорганическую пыль, белок пыли БВК, свинец, хромовый ангидрид, бензапирен-формальдегид и сероводород) и 5 – 2-ой категории (окись углерода, фтористый водород, гидроокись натрия, стирол, марганец и его соединения).

За период с 1988 по 1997гг. среднегодовые концентрации в атмосфере г.Иркутска окиси углерода и пыли превышали предельно допустимые в 1,3 раза, двуокиси азота в 1,3-1,5 раза, формальдегида в 3,3-5,3 раза, бензапирена в 8-20 раз.

В своих исследованиях мы использовали метод геохимического картирования территории [3] в основу которого положены представления о по-

токах загрязняющих веществ, поступающих из воздушного бассейна на земную поверхность и фиксирующиеся в депонирующих средах – почве и снежном покрове.

Определение содержания тяжелых металлов в почве и снежном покрове проведено методом эмиссионного спектрального анализа на дифракционном спектрографе ДФС-8 и микрофотометре МФ-2.

Оценка опасности загрязнения почв комплексом металлов проведена по суммарному показателю – Z_c :

$$Z_c = \sum_{i=1}^n K_{ci-(n-1)},$$

где n – число определяемых металлов;

K_{ci} – коэффициент концентрации i -го металла, который рассчитывался: $K_{ci} = Ci/C\phi$, где Ci – концентрация металла в пробе, мг/кг; $C\phi$ – фоновое содержание металла, мг/кг.

Оценку степени загрязнения снежного покрова проводили по значениям суммарного показателя нагрузки – Z_p :

$$Z_p = \sum_{i=1}^n K_{p-(n-1)},$$

где K_p – коэффициент относительного увеличения общей нагрузки металлов, который выражается отношением плотности выпадения химического элемента в фоновом районе; n – число учитываемых элементов.

При оценке по суммарным показателям (Z_c и Z_p) следует, что большая часть территории города Иркутска (75%) имеет допустимую категорию загрязнения, 20,6% площади относится к умеренно опасной и 4,4% к опасной.

Исследования показали, что в наибольшей мере загрязнен ПБО – центральная часть г.Иркутска и тяготеющие к ней районы. Наименее загрязненными являются участки территории ЛБО (микрорайон Юбилейный).

Всего обследовано 10 000 детей по 5 000 из каждого района г. Иркутска.

Всем детям проводились эпидемиологические, клиничко-лабораторные, инструментальные и математические методы исследования.

Исследования проводили в три этапа:

Первый этап включал скрининг-исследование.

На *втором этапе* проводили углубленное клиническое обследование детей с той или иной патологией.

На *третьем этапе* формировались группы риска по развитию патологии.

Результаты и обсуждение

Исследования показали, что в ПБО, по сравнению с ЛБО – значительно ниже показатели здоровья: общая заболеваемость выше в 1,5 раза, в 2 раза ниже индекс здоровья, в 1,5 раза больше детей из группы часто и длительно болеющих.

Распространенность заболеваний органов пищеварения у детей г.Иркутска составляет 334‰, причем она в 1,8 раза выше в наиболее загрязненном ПБО (446‰), в отличие от относительно чистого ЛБО (242‰), ($p < 0,05$).

Формирование гастроэнтерологической патологии в техногенно загрязненном районе начинается в более раннем возрасте. Распространенность заболеваний желудочно-кишечного тракта в возрастных группах 3-5 и 6-9 лет у детей ПБО значительно выше, чем в соответствующих группах ЛБО (в 2,6 раза у детей 3-5 лет и в 2,4 раза у детей 6-9 лет), ($p < 0,05$).

Распространенность органической хронической гастроэнтерологической патологии у детей ПБО выше (76%), чем у детей ЛБО (66,5%), ($p > 0,05$).

В ПБО г.Иркутска чаще выявляются более тяжелые формы заболеваний органов пищеварения у детей (гипертрофические, эрозивные гастриты и гастродуодениты; эрозивные колиты), которые дают большее число рецидивов и осложнений (кровотечения при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки).

Сочетанная гастроэнтерологическая патология и сопутствующая патология со стороны других систем организма у гастроэнтерологических больных ПБО выявляется в 1,5 раза чаще, чем у детей ЛБО, ($p < 0,05$).

Распространенность железодефицитной анемии у детей г.Иркутска составляет 131‰, причём она в 2,5 раза выше в наиболее загрязненном, ПБО (189‰), в отличие от относительно чистого – ЛБО (72‰), ($p < 0,05$).

Максимальный уровень выявлен у детей первых 2-х лет жизни и составил у детей ПБО в возрасте до 6 месяцев 28,2%, с 7 месяцев до 2 лет – 38,6%; соответственно в ЛБО – 16,7% и 19,4%, ($p < 0,05$). В структуре железодефицитных анемий преобладают лёгкие формы заболевания.

У детей с железодефицитной анемией, проживающих в условиях загрязнения окружающей среды чаще отмечается снижение резистентности организма, полисиндромность клинического течения, нормохромия эритроцитов по сравнению с районом относительного экологического благополучия. У матерей детей с железодефицитной анемией из экологически неблагоприятных районов значительно чаще отмечается патологическое течение беременности, родов и других отклонений перинатального периода.

Иоддефицит у детей г.Иркутска выявлен у 80% детей, составляющий легкой – 37,2%, средней – 49,3% и тяжелой степени – 13,5%. Наибольшая степень выраженности йодной недостаточности отмечена у детей ПБО. Так, средние значения йодурии у детей ПБО составили $5,51 \pm 1,68$ мкг % у девочек и $5,15 \pm 1,67$ мкг % у мальчиков; у детей ЛБО эти значения составили соответственно $6,23 \pm 1,69$ мкг % и $6,43 \pm 1,58$ мкг %. Однако разница, выявленная при сравнении полу-

ченных результатов, статистически недостоверна ($p > 0,1$).

По итогам первичного осмотра детей, а также определения объема щитовидной железы при ультразвуковом сканировании, заболеваемость зобом выглядела следующим образом: в возрастной группе 1-3 года – 364,3‰ у детей ПБО и 148,2‰ – ЛБО; далее 4-6 лет – 242,9‰ и 300‰ соответственно; 7-10 лет – 478,3‰ и 306,8‰; 11-13 лет – 374,1‰ и 226,6‰; 14-15 лет 282,6‰ и 373,9‰; в возрастной группе детей старше 15 лет – 573,3‰ имели зоб школьники ПБО и 493,8‰ – ЛБО.

При этом выявлена выраженная положительная корреляционная зависимость распространенности зоба от возраста для детей ЛБО и ПБО ($R=0,89$, $p < 0,05$).

Средний уровень йодурии у детей сравниваемых районов в возрастных группах 1-3, 4-6, 7-10, 11-13, 14-15 и старше 15 лет у детей ПБО несколько ниже, чем в соответствующих возрастных группах ЛБО ($p < 0,05$). По среднему уровню экскреции йода с мочой степень йоддефицита можно расценить как среднетяжелую.

При оценке экоструктуры щитовидной железы (однородность и неоднородность), а также склонности к узлообразованию выявлена более тяжелая картина у детей ПБО ($p < 0,05$). В условиях йоддефицита склонность щитовидной железы к узлообразованию проявляется с начала пубертатного периода и сочетается с максимальным повышением ТЗ у детей.

У детей с клинически выраженным йоддефицитом (зобом) и структурно-функциональными изменениями щитовидной железы индекс общей заболеваемости в 2,4 раза выше, чем у детей без зоба ($p < 0,01$).

Распространение нефропатий в ПБО преимущественно выше, чем в ЛБО за счет пиелонефрита соответственно составив 32‰ и 15‰ и дисметаболических нефропатий 28‰ и 5‰, а также возрастания количества вторичных циститов 4‰ и 1‰, ($p < 0,01$).

Кроме того, надо отметить значительно большую распространенность (в 1,8 раза) солевых диатезов (гипероксалурического, уратурического), которые, как известно, могут в последующем трансформироваться в дисметаболические нефропатии и дисметаболический пиелонефрит.

Изменение структуры патологии по районам сравнения (ПБО и ЛБО) происходит в сторону увеличения доли хронического пиелонефрита относительно других нозологических форм соответственно составив 51,4% и 46,9%.

Установлено, что ведущее место по распространенности аллергопатологии в ПБО занимают: пищевая непереносимость – 132‰, далее соответственно, следуют аллергодерматозы – 111‰; бронхиальная астма – 104‰; лекарственная непереносимость – 92‰ и другие аллергозы. Рас-

пространенность аллергопатологии в ЛБО оказалась значительно ниже, соответственно составив 73‰, 68‰, 53‰, 48‰ ($p < 0,05$).

Исследования показали, что у детей ПБО в сравнении с ЛБО в 2 раза чаще отмечается поливалентная аллергия, увеличение в 1,5 в структуре заболеваемости удельного веса бронхиальной астмы у детей первых трех лет жизни. Отличительными особенностями течения бронхиальной астмы у детей ПБО является тенденция к более тяжелому ее течению, нарастанию частоты хронического обструктивного бронхита и бронхиолита.

Выявлено, что наиболее частой причиной патологической реакции на пищу у детей в обоих районах, являлись, кроме облигатных аллергенов, продукты в больших количествах содержащие различные пищевые добавки, растворимые напитки, кондитерские изделия и консервированные мясопродукты. Следует также обратить внимание на рост удельного веса патологических реакций на медикаменты 11% и 9% соответственно в ПБО и ЛБО, (по России, в среднем 1,7-5%). Это может быть связано с агрессивной рекламой, полипрагмазией, а также бесконтрольным применением лекарственных средств.

Проведенные нами исследования позволили объективизировать факторы риска экпатологии в условиях промышленного города. С помощью метода информационно-вероятностной логики были выделены факторы риска для формирования соматической патологии у детей в целом и специфические факторы риска, характерные для определенных групп заболеваний. При этом среди наследственных, медико-биологических (антенатальных, интранатальных, неонатальных и постнатальных) и социальных были выделены эколого-гигиенические факторы риска, составившие в целом около 15% от всех факторов риска. Каждый фактор оценивался с учетом встречаемости и значимости признака в баллах, что позволило сформировать три группы риска по развитию соматической патологии у детей, проживающих в условиях техногенных воздействий, для дифференцированного наблюдения участковым педиатром:

I группа – “внимания” (1-25 баллов);

II группа – “умеренного риска” (26-60 баллов);

III группа – “выраженного риска” (61-100 баллов).

Данные исследования позволили разработать алгоритм выявления соматической патологии при массовых профилактических осмотрах. Применение которого обеспечит выделение групп детей для дифференцированного лечебно-профилактического воздействия.

Именно эти группы детей в первую очередь нуждаются в проведении неспецифической профилактики, включающей в себя: охрану здоровья беременных женщин и плода; мониторинг здоровья детей из групп риска; диспансеризацию детей с отклонениями здоровья и хронической патологией; соблюдение строгой гигиены питания;

улучшение социально-экономических условий жизни детей.

Детям из групп риска необходимо также осуществление специфической профилактики: проведение природоохранных мероприятий с надежным прогнозом химической опасности и сведением ее к минимуму; разработка и совершенствование гигиенических нормативов для зон промышленного производства; внедрение и совершенствование систем мониторинга окружающей среды; создание новых технологий с замкнутым производственным циклом или специальных контролируемых закрытых индустриальных зон без проживания в них населения.

Исследования показали, что в ПБО имеем наибольшую степень техногенного загрязнения по сравнению с ЛБО г.Иркутска значительно ниже показатели здоровья детей: в 1,5 раза выше общая и по нозологическим формам заболеваемость, в 2 раза ниже индекс здоровья, в 1,5 раза больше

выявлено детей из групп часто и длительно болеющих.

При этом общими чертами всех антропогенных заболеваний у детей является: массовость, полисиндромность, резистентность к проводимой терапии, появление неизвестных ранее заболеваний (химическая астма, синдром общей утомляемости и др.).

На основании факторов, предрасполагающих к развитию экпатологии, выделены основные группы риска, требующие специального наблюдения: беременные и плод; дети раннего возраста; из семей с наследственным предрасположением; проживающие в зонах промышленного производства; с высоким риском перинатальной патологии и хронических заболеваний; живущие в неблагоприятных социально-экономических условиях; проживающие в своеобразных геохимических провинциях.

THE HEALTH OF CHILDREN IS STRATEGY OF NATIONAL SECURITY

E.S. Filippov, M.F. Savchenkov, M.V. Gomellja, T.I. Difenbakh, T.G. Seliverstova, I.V. Ilushkina, A.G. Petrova, A.E. Filippov, E.A. Tkachuk, N.A. Druzina

(Irkutsk State Medical University)

The comparative study of health 10 000 children living in administrative districts with various degree of anthropogenic pollution has been conducted in Irkutsk. The investigation revealed that in Pravoberezny district of Irkutsk-city the technogenic pollution has the highest degree, the index of child health is considerably lower as compared with Levoberezny district: general morbidity is 1,5 times higher, health index is 2 times lower, the number of children having frequent and prolonged diseases is 1,5 times higher. The spreading of main diseases of child age, unusual features of their course depending on the degree of technogenic pollution, has been studied. The factors and risk forming eco-pathology in child age have been revealed.

Литература

1. Вельтишев Ю.Е., Фокеева В.В. Материнство и детство. – 1992. – №12. – С.30-35.
2. Гомелля М.В. Клинико-гигиенический анализ железодефицитных анемии у детей // Дисс. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1999.
3. Демин В.Ф., Ключников С.О., Покидкина Г.И. Значение неблагоприятных экологических факторов в формировании детской патологии // Педиатрия. – 1995. – №3. – С.98-101.
4. Дифенбах Т.И. Заболевания органов пищеварения у детей, проживающих в районах с различной экологической нагрузкой // Дисс. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1999.
5. Реет Б.А., Сает Ю.Е. Состояние здоровья детского населения промышленных городов с различной территориальной и геохимической структурой // Вестник Академии медицинских наук СССР. – 1989. – №8. – С.14-18.
6. Селиверстова Т.Г. Клинико-гигиенический анализ взаимосвязи йоддефицита и состояния щитовидной железы // Дисс. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1999.
7. Филиппов Е.С., Савченков М.Ф., Дифенбах Т.И. и др. Состояние детей Восточной Сибири в условиях антропогенного воздействия // 1 научно-практическая конференция "Экология человека и природы". – Иркутск. – 1999. – С.145-153.
8. Фокеева В.В., Оноприенко А.В., Лапина А.С. Проблемы экологии в педиатрии // Медицинская помощь. – 1995. – №1. – С.12-15.

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ШОЙКО С.В., ДЯДЬКИНА Т.Н., АБАШИН Н.Н., АНЧУТИН Д.А. –
УДК 616-082:368.4(571.53)

НЕКОТОРЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВНЕВЕДОМСТВЕННОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В СИСТЕМЕ ОБЯЗАТЕЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

С.В. Шойко, Т.Н. Дядькина, Н.Н. Абашин, Д.А. Анчутин.

(Территориальный фонд обязательного медицинского страхования Иркутской области, исполнительный директор – С.В. Шойко)

Резюме. В работе представлены некоторые организационно-правовые и статистические аспекты деятельности системы вневедомственного контроля качества медицинской помощи Иркутской области в условиях ОМС.

Формирование и развитие эффективных систем обеспечения качества медицинской помощи (КМП) остается одной из наиболее актуальных задач современного здравоохранения. Проблема КМП приобрела особую значимость в последние годы в связи с социально-экономическими преобразованиями в стране, негативно отразившимися на состоянии здоровья населения. Введение обязательного медицинского страхования (ОМС), как составной части системы государственного социального страхования, рассматривается как компенсаторный механизм для предотвращения негативных последствий социальных рисков и призвано не только улучшить финансовое обеспечение медицинской помощи, но и повысить ее качество, что признается одной из важнейших задач [1,4].

Именно необходимость защиты прав граждан, а также разделение функций управления и финансирования между органами здравоохранения и фондами ОМС обусловили формирование вневедомственного контроля качества медицинской помощи. Поскольку фонды ОМС и СМО финансируют лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ) и призваны осуществлять защиту прав застрахованных, основными направлениями вневедомственного контроля являются контроль за расходованием выделяемых средств, а именно, определение соответствия оказанной медицинской помощи финансовым затратам, территориальной программе ОМС, контроль за выполнением условий договоров и за реализацией прав застрахованных граждан на медицинскую помощь определенного объема и качества.

В литературе отмечается положительное влияние вневедомственного контроля КМП, в частности, то, что он является мощным стимулом для медицинских учреждений принимать меры по

обеспечению КМП пациентам [2]. Ряд авторов указывает, что система вневедомственной экспертизы качества является одним из реальных рычагов защиты прав застрахованных, при этом создается возможность для более эффективного использования финансовых средств, повышается качество ведения документации, сокращается средняя длительность пребывания в стационаре, уменьшается частота выявляемых дефектов медицинской помощи и в целом повышается удовлетворенность застрахованных качеством медицинской помощи [3].

Судить о результативности территориальной системы вневедомственной экспертизы КМП представляется возможным, в частности, на основе анализа показателей, отражающих качественные характеристики лечебно-диагностического процесса и степень удовлетворенности пациентов уровнем оказываемой медицинской помощи. При этом важная роль в формировании такой системы принадлежит, безусловно, территориальному фонду ОМС (ТФОМС).

В 2000 г. деятельность Исполнительной дирекции ТФОМС Иркутской области по данному разделу осуществлялась по следующим направлениям:

- разработка и совершенствование нормативной базы;
- организационно-методическая работа;
- аналитическая работа.

Необходимым условием эффективной работы системы вневедомственного контроля является наличие адекватной нормативной базы. Поэтому со стороны исполнительной дирекции ТФОМС уделяется особое внимание разработке и совершенствованию нормативных документов по данному направлению на территориальном уровне.

В настоящее время деятельность по вопросам вневедомственной экспертизы КМП в Иркутской области основывается на нормативных документах, утвержденных на Федеральном уровне и следующих территориальных нормативных актах:

1. Программа государственных гарантий по обеспечению населения Иркутской области медицинской помощью, утвержденная Постановлением Главы администрации Иркутской области от 24.12.99г. №210-ПГ. В разделе 2 указанной программы говорится о том, что контроль качества, сроков предоставления и объема медицинской помощи осуществляется посредством вневедомственного контроля и внутриведомственного контроля. В разделе 4 указывается Порядок предоставления медицинской помощи на амбулаторно-поликлиническом этапе, в стационаре и на дому, а также условия размещения госпитализируемых пациентов.

2. Положение "О системе вневедомственного контроля качества медицинской помощи в ЛПУ страховыми медицинскими организациями Иркутской области", утвержденное Комитетом здравоохранения Администрации Иркутской области 19.01.2000г. по согласованию с ТФОМС, ассоциацией страховых медицинских организаций и профессиональными медицинскими ассоциациями. Положение содержит разделы о компетенции отдельных участников системы контроля КМП, методику определения уровня КМП, порядок применения и размеры штрафных санкций.

Кроме того, необходимость осуществления вневедомственного контроля закреплена в договорах "О финансировании ОМС", заключенных между ТФОМС и СМО, а также в договорах на предоставление лечебно-профилактической помощи (медицинских услуг) по ОМС, заключенных между СМО и ЛПУ.

Важным направлением является организационно-методическая работа, нацеленная на повышение эффективности деятельности участников системы ОМС (филиалы ТФОМС, СМО, ЛПУ), что сказывается на уровне КМП и степени удовлетворенности оказанной медицинской помощью застрахованных по ОМС пациентов.

Спектр конкретных мероприятий, осуществляемых ТФОМС, достаточно широк. Большое внимание уделяется подготовке специалистов филиалов ТФОМС, СМО и ЛПУ по рассматриваемому

разделу. Так, на базе Исполнительной дирекции ТФОМС и Иркутского государственного института усовершенствования врачей создан, при содействии Федерального фонда ОМС, и уже в течение 3 лет действует Межрегиональный центр обучения по вопросам экспертной работы и защиты прав застрахованных граждан.

В качестве лекторов привлекаются сотрудники института усовершенствования врачей, Иркутского медицинского университета, уделяющие внимание теоретическим вопросам, а также специалисты Федерального и Территориальных фондов ОМС, СМО и ЛПУ, в том числе из других субъектов РФ, делящихся опытом практической работы. За период работы центра подготовлено 174 специалиста из 9 субъектов РФ.

Доказала свою эффективность и оказываемая организационно-методическая помощь субъектам ОМС районов области с выездом на места руководителей и специалистов Исполнительной дирекции ТФОМС.

Безусловно, полезными являются и систематически проводимые совещания директоров филиалов ТФОМС, на которых не только анализируются результаты работы, но и обсуждаются важнейшие проблемы, перспективные направления деятельности.

Вопросам защиты прав граждан и экспертизы КМП уделяется особое внимание и в работе Правления ТФОМС, возглавляемого заместителем главы администрации Иркутской области, курирующим вопросы социальной сферы.

Исполнительная дирекция ТФОМС в целях совершенствования территориальной нормативной базы по вопросам организации ОМС, в том числе по рассматриваемому разделу, сотрудничает с членами комитета по социально-культурному законодательству Законодательного собрания Иркутской области.

Одним из важнейших аспектов обеспечения прав граждан при получении медицинской помощи по программе ОМС является организация экспертизы КМП и анализ ее результатов.

В таблицах №№ 1-3 представлен объем экспертиз, проводимых страховыми компаниями за период с 1997 по 2000 год в стационарных ЛПУ, амбулаторно-поликлинических учреждениях для взрослых и для детей, соответственно.

Таблица 1.

Показатели экспертной работы, проведенной в стационарных лечебно-профилактических учреждениях г. Иркутска в 1997 – 2000 гг.

Показатели	Кол-во экспертиз по годам							
	1997		1998		1999		2000	
	абсолютное кол-во	На 1000 выбывших из стационара	абсолютное кол-во	На 1000 выбывших из стационара	абсолютное кол-во	На 1000 выбывших из стационара	абсолютное кол-во	На 1000 выбывших из стационара
Кол-во проведенных экспертиз	3043	44,4	4095	47,9	4360	43,9	5600	55,4
Кол-во выявленных дефектов	4366	63,7	4539	53,1	4816	48,5	6252	61,9
Кол-во дефектов на 1 экспертизу	1,4		1,1		1,1		1,1	

Таблица 2.

Показатели экспертной работы, проведенной в амбулаторно-поликлинических учреждениях для взрослого населения г. Иркутска в 1997 – 2000 гг.

Показатели	Кол-во экспертиз по годам							
	1997		1998		1999		2000	
	абсолютное кол-во	На 10000 взрослого населения	абсолютное кол-во	На 10000 взрослого населения	абсолютное кол-во	На 10000 взрослого населения	абсолютное кол-во	На 10000 взрослого населения
кол-во проведенных экспертиз	2176	47,3	2756	58,9	3271	69,6	5053	108,4
кол-во выявленных дефектов	2673	58,1	2433	52,0	2594	55,2	4606	98,8
кол-во дефектов на 1 экспертизу	1,2		0,9		0,8		0,9	

Таблица 3.

Показатели экспертной работы, проведенной в детских поликлиниках г. Иркутска в 1997 – 2000 гг.

Показатели	Кол-во экспертиз по годам							
	1997		1998		1999		2000	
	абсолютное кол-во	На 10000 детского населения	абсолютное кол-во	На 10000 детского населения	абсолютное кол-во	На 10000 детского населения	абсолютное кол-во	На 10000 детского населения
кол-во проведенных экспертиз	870	69	1405	111	1558	123	3343	265
кол-во выявленных дефектов	879	70	1130	89	1087	86	2598	206
кол-во дефектов на 1 экспертизу	1,0		0,8		0,7		0,8	

За рассматриваемый период имеет место увеличение частоты проведения экспертиз с 44,4 до 55,4 на 1000 выбывших из стационара – при экспертизе стационаров и с 47,3 до 108,4 на 10000 взрослого населения – при экспертизе поликлиник для взрослых. Такая же тенденция прослеживается и при проведении экспертизы в детских амбулаторно-поликлинических учреждениях.

Общий показатель частоты проведения экспертиз качества медицинской помощи в ЛПУ города Иркутска составил 143,7 случая на 10 тысяч застрахованного населения в 1999 году. Необходимо отметить, что по Российской Федерации данный показатель в том же году был выше и составил 218, а в Иркутской области – 128 экспертиз КМП на 10 тысяч застрахованных.

В среднем на один проэкспертированный законченный случай приходится от 1,4 до 1,1 дефекта в оказании стационарной медицинской помощи, от 1,2 до 0,8 дефектов в оказании амбулаторно-поликлинической помощи взрослым и от 1,0 до 0,7 дефекта в детских поликлиниках.

Динамика снижения выявляемых дефектов прослеживалась во всех типах лечебно-профилактических учреждений города, в которых проводится вневедомственная экспертиза до 1999 года, кроме детских амбулаторно-поликлинических учреждений, где имел место рост данного показателя. Однако в 2000 году частота выявления дефектов лечебно-диагностического процесса резко увеличилась во всех типах рассматриваемых учреждений.

Таким образом анализ результатов экспертной работы показывает, что до 76 % проэкспертированных законченных случаев лечения по разным ЛПУ и их подразделениям имеют дефекты в ле-

чебно-профилактическом процессе, что нельзя признать удовлетворительным.

Представляет интерес структура выявляемых дефектов и их динамика за изучаемый период (табл.4-6).

Наиболее часто встречаемыми дефектами в оказании лечебно-диагностической помощи, выявляемыми при проведении вневедомственной экспертизы качества медицинской помощи, являются в неполном объеме проведенное обследование и ненадлежащее ведение медицинской документации.

Обращает на себя внимание, что в структуре выявленных нарушений доминирует не полное обследование (28% случаев стационарного лечения, подвергнутых экспертной оценке), а неадекватное лечение регистрируется более чем в 16%. Вызывают озабоченность данные о том, что в 10% случаев от числа проведенных в стационарах экспертиз, наблюдается необоснованная задержка выписки, обусловленная лишь неудовлетворительной организацией приема и выписки пациентов. Данное обстоятельство связано с авансированным способом оплаты медицинской помощи (“под выполненные объемы”) и говорит о недостаточном внимании со стороны органов управления здравоохранением за соблюдением сроков стационарного лечения, установленных на федеральном и территориальном уровнях. Очевидно, также, что СМО не достаточно эффективно проводят вневедомственный медико-экономический контроль по данному разделу, по сути, не стимулируя структурную перестройку.

В поликлиниках для взрослых и детей, по данным экспертной оценки, в структуре дефектов процент неполно обследованных еще выше – от

Таблица 4.

Динамика и структура выявленных дефектов лечебно-диагностического процесса в стационарах

Наименование выявленных дефектов	Частота дефектов по годам							
	1997		1998		1999		2000	
	частота (на 10 тыс. выписавших)	Структура %	частота (на 10 тыс. выписавших)	Структура %	частота (на 10 тыс. выписавших)	Структура %	частота (на 10 тыс. выписавших)	Структура %
необоснованная задержка выписки больного	73,0	11,5	61,8	11,6	59,6	12,3	63,7	10,3
неполное обследование	149,4	23,4	132,5	24,9	128,3	26,4	174,6	28,2
неполное лечение	129,6	20,3	93,4	17,6	91,5	18,9	101,4	16,4
неправильная формулировка диагноза	138,5	21,7	118,3	22,3	99,3	20,5	113,5	18,3
замечания в оформлении документации	146,7	23,0	125,4	23,6	106,4	21,9	166,3	26,9
средний УКЛ	0,91		0,9		0,95		0,94	
выявлено дефектов всего	637,2	100%	531,4	100%	485,1	100%	618,9	100%

Таблица 5:

Динамика и структура выявленных дефектов лечебно-диагностического процесса в поликлиниках для взрослого населения

Наименование выявленных дефектов	Частота и структура дефектов по годам							
	1997		1998		1999		2000	
	частота (на 100 тыс. взрослого населения)	Структура %	частота (на 100 тыс. взрослого населения)	Структура %	частота (на 100 тыс. взрослого населения)	Структура %	частота (на 100 тыс. взрослого населения)	Структура %
неадекватное обследование	186,8	32,1	179,3	34,5	190,7	34,5	313,3	31,7
неадекватное лечение	112,8	19,4	104,1	20,0	111,1	20,1	209,2	21,3
неправильная формулировка диагноза	132,8	22,9	112,8	21,7	111,1	20,1	244,0	24,7
замечания в оформлении документации	148,7	25,6	123,7	23,8	139,2	25,3	221,9	22,4
средний УКЛ	0,89		0,95		0,89		0,95	
выявлено дефектов всего	581,1	100%	520,0	100%	552,1	100%	988,4	100%

Таблица 6.

Динамика и структура выявленных дефектов лечебно-диагностического процесса в детских поликлиниках

Наименование выявленных дефектов	Частота и структура дефектов по годам							
	1997		1998		1999		2000	
	частота (на 100 тыс. детского населения)	Структура %	частота (на 100 тыс. детского населения)	Структура %	частота (на 100 тыс. детского населения)	Структура %	частота (на 100 тыс. детского населения)	Структура %
неадекватное обследование	171,4	24,6	239,3	26,8	214,1	24,9	494,4	24,0
неадекватное лечение	135,7	19,5	150,9	16,9	174,6	20,3	465,1	22,6
неправильная формулировка диагноза	178,6	25,6	206,2	23,1	229,9	26,8	476,2	23,1
замечания в оформлении документации	211,9	30,4	296,2	33,2	240,2	28,0	624,6	30,3
средний УКЛ	0,91		0,92		0,95		0,96	
выявлено дефектов всего	697,6	100%	892,6	100%	858,9	100%	2060,3	100%

31% до 24%, а неадекватное лечение получают свыше 20% взрослых и детей.

Примерно от 22 до 28% медицинских карт и других установленных форм медицинской документации имеют замечания по оформлению, что может быть связано только с организационными проблемами в медицинском учреждении.

Фиксируемое нами увеличение частоты выявления дефектов в 2000 году связано, на наш взгляд, с более требовательным подходом к проведению экспертной оценки страховщиками, более квалифицированным отношением экспертов к экспертизе, применением ими на практике знаний полученных в Межрегиональном центре обучения

по вопросам экспертной работы и защиты прав застрахованных граждан.

Размер финансовых санкций в расчете на одну экспертизу КМП составил в 1997г – 24,6 руб., в 1999г. – 50,0 руб., в то время как затраты на проведение одной экспертизы составили в 1997 г. – 62,3 руб., а в 1999 г. – 22,3 руб.

Таким образом, из приведенного анализа некоторых результатов вневедомственной экспертизы КМП становится видно, что определенная по-

зитивная динамика имеется, но по-прежнему, имеют место недостатки практически по всем разделам лечебно-диагностического процесса. Нам представляется, что развитие системы вневедомственной экспертизы КМП требует дальнейшего совершенствования с правовой и организационной точек зрения и активизации сотрудничества с органами управления здравоохранения по вопросам оптимизации работы сети медицинских организаций и повышения КМП.

SOME RESULTS OF INDEPENDENT EXPERTISE OF MEDICAL CARE OF THE COMPULSORY MEDICAL INSURANCE SYSTEM IN IRKUTSK REGION

S.V. Soyko, T.N. Dyadkina, N.N. Abashin, D.A. Anchutin

(Irkutsk Regional Fund of Compulsory Medical Insurance)

Some organizational, legal and statistical aspects of an activity of medical care, independent control system in Irkutsk region are considered.

Литература

1. Гайдаров Г.М., Смирнов С.Н., Кицул И.С., Абашинов Н.Н., Панов С.Н. Дифференцированная оплата труда медицинских работников стационаров в зависимости от объема и качества работы. – М.: Международный центр финансово-экономического развития. – 2000. – 78с.
2. Гришин В.В., Семенов В.Ю. Проблемы качества медицинской помощи в системе обязательного медицинского страхования // Экспертиза качества медицинской помощи в системе обязательного медицинского страхования. Первые результаты: Мат.
3. Пермяков В.Д., Алексеева Т.С. Становление и перспективы развития системы обеспечения качества медицинской помощи и защиты прав пациентов в республике Башкортостан // Бюлл. НИИ СГ, Э и УЗ им. Н.А. Семашко. – 1998. – № 3. – С.48-53.
4. Щепин О.П., Таранов А.М. Социально-экономические аспекты здравоохранения и обязательного медицинского страхования // Вестник обязательного медицинского страхования. – 2000. – №2. – С.3-7.

© БАЛАБИНА Н.М., ДУЛЬСКИЙ В.А., ЖИГАЛОВА О.В., ЗУЕВА Т.Ф., КОРАИДИ А.В., ХАПТАНОВА В.А. –
УДК 362.121

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ

Н.М. Балабина, В.А. Дульский, О.В. Жигалова, Т.Ф. Зуева, А.В. Кораиди, В.А. Хаптанова.

(Иркутский Государственный Медицинский Университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра поликлинической терапии, зав. – доц. Н.М. Балабина)

Резюме. Рассматриваются перспективы развития поликлиник по следующим направлениям: укрепление материально-технической базы, увеличение объема стационар замещающих видов медицинской помощи, дальнейшее реформирование дневных стационаров поликлиник, совершенствование организационных форм первичной медицинской помощи населению в условиях работы в рамках ОМС.

В приказах МЗ РФ и в концепции развития здравоохранения приоритет отдается развитию амбулаторно-поликлинической помощи, как самой дешевой и более приближенной к населению. Однако до сих пор наблюдается диспропорция объемов финансирования амбулаторно-поликлинической и стационарной секторов медицинской помощи, что препятствует развитию материально-технической базы и ресурсосберегающих технологий амбулаторно-поликлинического звена медицинской помощи. Во многих поликлиниках свыше 50% оборудования функционируют больше

10 лет и практически не пригодны к эксплуатации, что не может не сказаться на качестве амбулаторно-поликлинической помощи.

По данным департамента здравоохранения администрации г.Иркутска в 1999 году показатель общей заболеваемости по сравнению с 1998г. возрос на 10 798,1 и составил 172 196,2 на 100 тыс. населения. Первичная заболеваемость составила 89 489,4 на 100 тыс. населения (в 1998г. – 82 901,9 на 100 тыс. населения). Рост первичной заболеваемости отмечается во всех возрастных группах, что предполагает более активную систе-

му ее профилактики и создание специфических клиничко- и организационно-технологических структур в общей системе медицинской помощи населению (организация дневных стационарах при поликлиниках, стационаров на дому, хосписов, стационаров одного дня, центров амбулаторной хирургии, центров специализированного курсового амбулаторного лечения – СКАЛ). Все это позволит поднять лечебно-диагностический процесс в амбулаторных условиях на новый более качественный уровень и оказывать в амбулаторных условиях медицинскую помощь, в т.ч. специализированную, по своему уровню не уступающую медицинской помощи, осуществляемой в стационаре.

Учитывая выше сказанное, амбулаторно-поликлиническая помощь должна развиваться по следующим направлениям:

1. Выделение поликлиники в самостоятельное лицо.

Только в условиях полной юридической и экономической самостоятельности поликлиника может влиять на источники финансирования, видеть результаты своего труда в денежной форме, строить свои взаимоотношения с источниками финансирования, стремиться к увеличению доходов и уменьшению расходов. Доходы можно увеличить только развивая амбулаторную службу, расширяя стационар замещающие виды медицинской помощи, внедряя новые методы диагностики и лечения. Вместе с тем необходимо уделять большое внимание развитию преемственности между поликлиникой и стационаром, обоснованности контролю направления больных из поликлиники в стационар.

2. Реформирование системы финансирования амбулаторно-поликлинических учреждений.

Переход финансирования амбулаторно-поликлинических учреждений, в зависимости от объемных показателей их деятельности к дифференцированному (в зависимости от конкретных местных условий: возрастно-полового состава населения, демографической нагрузки, экологической обстановки и т.д.) подушевому нормативу позволит обеспечить рациональное использование ресурсов здравоохранения, улучшить качество оказания медицинской помощи и провести здравоохраненческие мероприятия по укреплению здоровья. Применение современных подходов к оценке эффективности экономической деятельности поликлиники с учетом модели оплаты по законченному случаю.

3. Укрепление материально-технической базы поликлиник

Приведет к повышению потребительского качества медицинских услуг, поддержанию имиджа поликлиники и конкурентоспособности со стационаром. Для повышения доступности таких медицинских услуг как: ВЭМ, круглосуточное мониторирование АД, пикфлоуметрия, Холтеровское мониторирование, исследование функций

внешнего дыхания, небулайзерная терапия, спелио-терапия, КВЧ-терапия, лазеро-терапия, и т.д.

4. Расширение амбулаторной помощи на дому.

За счет удлинения времени приема вызовов до 18 ч., введения неотложной помощи на дому дежурными бригадами терапевтов с 18-20 часов, в выходные и праздничные дни, организации стационара на дому для лиц престарелого возраста и нетранспортабельных больных.

5. Увеличение объема помощи на дому

За счет обеспечения участковой службы автотранспортом и введения гибкой системы оплаты труда по результатам труда.

6. Расширение платной медицинской помощи

За счет включения в территориальную Программу государственных гарантий на 2001 год только первостепенных видов амбулаторно-поликлинической помощи. Все остальные виды амбулаторно-поликлинической помощи должны осуществляться за счет привлечения дополнительных средств, в т.ч. и развития платных услуг. Развитие последних даст возможность поликлиникам восполнить сумму недофинансирования, укрепить материально-техническую базу, удовлетворить спрос населения на дополнительные медицинские услуги, улучшить финансовое положение сотрудников за счет вторичной занятости, повысить рентабельность поликлиники, обеспечить частичное самофинансирование нового оборудования.

7. Совершенствование лекарственного обеспечения населения.

Доля расходов на медикаменты в поликлиниках достигает сверх 80%, что в значительной степени уменьшает расходы поликлиник на другие статьи и способствует развитию задолженности поликлиник перед аптечной сетью по бесплатным льготным медикаментам, что усиливает социальную напряженность среди населения. В связи с этим, важной задачей является выполнение гарантий по льготному лекарственному обеспечению, которым пользуется 94 тыс. чел (на 01.06.00г.). Из них в соответствии с Постановлением РФ от 30.07.94г. №890 “О государственной поддержке развития медицинской промышленности и улучшения обеспечения населения и учреждений здравоохранения лекарственными средствами и изделиями медицинского назначения”:

А) лиц, имеющих право на бесплатное и льготное лекарственное обеспечение, по заболеваниям и другим категориям льгот – 27 тыс. чел;

Б) в соответствии с Федеральным Законом “О ветеранах” – 32 тыс. чел;

В) в соответствии с Федеральным Законом “О социальной защите инвалидов в РФ” – 35 тыс. чел.

Для полного обеспечения льготными лекарствами данной категории лиц необходимо:

– совершенствование работы по отбору определения потребности в льготных лекарственных препаратах населения и замены в перечне жизненно необходимых и важнейших лекарственных

средств, менее эффективных препаратов более современными и малозатратными, что позволит улучшить качество амбулаторно-поликлинической помощи и получить положительный экономический эффект;

– усилить контроль за обоснованностью выписки рецептов на бесплатные лекарственные препараты.

8. Дальнейшее развитие стационар замещающей помощи (дневной 'стационар поликлиник, стационар на дому).

Известно, что лечение больного в условиях стационара обходится в несколько раз дороже, чем лечение в поликлинике, где можно создать качественные условия с малыми затратами. Так например, при сравнении общих затрат на лечение 1 больного в стационаре терапевтического отделения ГКБ №1 (средняя стоимость 1 койко/дня терапевтического и неврологического профиля на 01.06.00г. – 2 086руб.) и в условиях стационара дневного пребывания в поликлинике №1 (средняя стоимость 1 койко/дня на 01.06.00г. – 649 руб.) выявлено, что экономия средств на 1 больного составляет 1 337 руб. (64,0%). Дневной стационар поликлиники №1 организован для оказания квалифицированной медицинской помощи больным не нуждающимся в круглосуточном наблюдении и лечении. Благодаря хорошей материально-технической базы дневного стационара, создания комфортных условий для больных, хорошей диагностической базы поликлиники и прекрасно организованной работе реабилитационного отделения, они получают все необходимое обследование и лечение, что делает их более привлекательными, чем госпитализация.

Развитие системы организации медицинской помощи по типу стационара на дому, с участием членов общества Красного креста (санитарных уполномоченных медицинских сестер).

9. Реформирование дневных стационаров.

Обычно в дневном стационаре поликлиники профиль больных – терапевтический и неврологический, что не позволяет удовлетворить потребность в стационар замещающем лечении больных других профилей. Поэтому, с целью повышения экономической эффективности работы дневных стационаров в 3 тысячелетии необходимо провести дальнейшее его реформирование с введением в штат сотрудников следующих специальностей: хирург, травматолог, окулист, ЛОР, а также врачей-консультантов, что позволит улучшить доступность стационарной помощи больным других профилей, начать лечение в ранние сроки заболевания, не ожидая госпитализации, сократить сроки лечения больного, расширить объем оперативной помощи в амбулаторных условиях и возможность активного оздоровления диспансерной группы лиц. При этом больной не испытывает стресса, характерного при госпитализации в больницу, а проходит лечение в привычной домашней обстановке.

10. Дальнейшее совершенствование организационных форм первичной медицинской помощи населению:

– развитие служб первичной медицинской помощи (врачей общей практики, семейные врачи) с целью повышения круглосуточной доступности первичной помощи для населения. При этом врач первичной помощи обеспечивает постоянную всестороннюю помощь своим больным, координирует направления их на консультации к другим специалистам и решает вопрос о госпитализации в стационар;

– взаимодействие разных форм организации первичной помощи (участковые врачи, врач общей практики, семейный врач) с социальными службами и службами общественного здравоохранения;

– усиление координирующей роли участковых терапевтов, что позволит снизить расходы на необоснованные консультации специалистов и низкое качество обслуживания;

– дальнейшее совершенствование системы оплаты первичной медицинской помощи с целью стимулирования оптимального соотношения первичной и специализированной медицинской помощи;

– изменение соотношение врачебного и среднего медицинского персонала в пользу последнего за счет передачи ряда функций, выполняющихся врачами, например: выполнение вызовов на дом при легком недомогании больных, профилактические мероприятия и т.д. В настоящее время на 1 должность врача приходится 4,1 должности среднего медицинского персонала. При перераспределении функциональных обязанностей, величина этого показателя должна составлять не менее 6, что позволит снизить финансовые затраты на оказание первичной медицинской помощи населению

– шире развивать работу кабинетов доврачебного осмотра;

11. Развитие информационного учета амбулаторно-поликлинических учреждений в условия ОМС:

– использование “Единого талона амбулаторного пациента” (форма 025-10/у-97), в котором регистрируется сразу посещения, обращения и медицинские услуги, карта направления в стационар в системе программного сопровождения для формирования принципа статистического и информационного управления первичной медицинской помощью. Это позволит увязать количественные показатели, используемые в первичном медико-санитарном звене помощи и стоимостных затрат на весь комплекс этих показателей (заработная плата участкового терапевта окажется прямо пропорциональной снижению объемных затрат на других этапах оказания медицинской помощи прикрепленному населению: скорой медицинской помощи, травмпункт, стационар и т.д.);

– внедрение компьютеризации.

12. Совершенствование работы поликлиники в системе ОМС:

– продолжение работы по формированию базы больных в регистратуре по каждому обращению в поликлинику и созданию 100% базы фактически обслуживаемого населения, что приведет к постепенному снижению экономических потерь из-за неучтенных людских ресурсов;

– дальнейшее совершенствование контроля за соответствием количества посещений по сданным талонам больным количеству посещений по дневникам. Что позволит снизить потери от часто встречающегося сейчас в поликлиниках этого несоответствия;

– улучшить качество проведения внутриведомственной экспертизы медицинской помощи, ее преемственность с вневедомственной экспертизой;

– реорганизация работы регистратуры операторов и статистиков, что позволит устранить очереди на обследования и прием к специалистам и в полном объеме обеспечить права больных;

– обеспечение эффективной взаимосвязи между получением дохода поликлиники и зарплатой каждого медицинского работника путем включения в организацию управления работы поликлиник элементов экономической заинтересованности сотрудников и ресурсосбережений (сотрудникам гарантируется тарифная ставка или оклад, а в целом оплата труда осуществляется по конечному результату). При невыполнении плановой функции врачебной должности или услуг сотрудника предупреждают о том, что доплату до тарифной ставки ему осуществляют за счет средств, заработанных другими.

13. Развитие кадровых ресурсов для системы амбулаторно-поликлинической помощи

Предусматривающее систематическое обучение медицинских кадров, компьютеризацию рабочих мест врачебных кадров в поликлинике.

14. Совершенствование внебольничных форм организации медико-социальной помощи лицам старших возрастов:

– создание гериатрических кабинетов в поликлиниках, отделений медико-социальной помощи при поликлиниках

– взаимодействие со службой социальной защиты (центрами социального обслуживания, отделениями скорой социальной помощи на дому и т.д.)

– подготовка врачей и медицинских сестер по вопросам гериатрии для поликлиник.

15. Создание городского клиничко-диагностического центра для детей с аллергическими и иммунными заболеваниями на базе детской поликлиники №3 или №2, что позволит улучшить качество оказания аллергологической и иммунологической помощи детям, сократить коечный фонд пульмо- и аллергологического профиля, улучшить первичную и вторичную профилактику таких со-

циально значимых заболеваний, как бронхиальная астма и атопический дерматит.

16. Дальнейшее развитие амбулаторно-поликлинической помощи подросткам с активным взаимодействием со специалистами немедицинского профиля (психологами, юристконсультантами), обеспечения специализированной консультативной помощью узких специалистов: детского гинеколога, андролога, венеролога, психиатра, нарколога и т.д.

17. Совершенствование системы преемственности между поликлиникой и стационаром.

Отсутствие преемственности между поликлиникой и стационаром значительно затрудняет эффективность лечебно-диагностического процесса и качества его экспертизы. Так из 36 больных, умерших в инфарктном отделении ГКБ №1 при проведении анализа амбулаторного наблюдения за ними удалось получить амбулаторные карты только в 13 случаях (43,3%). Что объяснялось администрацией ЛПУ нахождением амбулаторных карт на руках у родственников умерших, либо в стационарах. Согласно данным, из представленных на анализ 13 амбулаторных карт все умершие больные имели серьезную сопутствующую патологию, тем не менее только 25% из них были осмотрены медицинскими работниками до последней госпитализации. При этом, последнее ЭКГ-исследование проводилось у 50% больных в сроки от 120 до 820 дней до госпитализации по поводу инфаркта миокарда. Данная ситуация свидетельствует об отсутствии активного лечения серьезной сопутствующей патологии у умерших больных от инфаркта миокарда на догоспитальном этапе и отсутствии преемственности в работе поликлиник и стационаров.

Таким образом, смещение приоритета в оказании медицинской помощи в сторону амбулаторно-поликлинических учреждений приведет к созданию действенной структуры первичного звена в здравоохранении, способной решать самые сложные задачи профилактики, диагностики, лечения и диспансерного наблюдения населения.

PROSPECTS FOR THE DEVELOPMENT OF POLYCLINIC

N.M. Balabina, V.A. Dulskiy, O.V. Gikalova, T.Ph. Zueva, A.V. Coraidi, V.A. Chaptanova

(Irkutsk State Medical University)

The prospects for the development of polyclinics on following directions are esteemed: strengthening of a material and technical base, increase of a volume a hospital of alternating kinds (views) of a medical care, further reforming of day time hospitals of polyclinics, perfecting of the organizational forms(shapes) of a primary medical care to the population in the working conditions within the framework of mandatory medical insurance.

РАННЕЕ МЕДИКО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ

А.В. Шумская, Г.А. Буренкова.

(Иркутская областная государственная больница, гл. врач – к.м.н. Ю.Л. Птиченко, сурдоцентр, зав. – В.Е. Хмель)

Резюме. Одним из основных условий успешной реабилитации детей с нарушениями слуха является раннее начало коррекционной работы у детей до 1,5 лет. Заключение о состоянии можно сделать на основе регистрации различных проявлений безусловно ориентировочных рефлексов на комплекс звуковых раздражителей, а у детей старше 1,5 лет – при условии выработки условно двигательной реакции на звуковые стимулы.

Слуховая функция имеет ведущее значение в формировании речи. Особое значение как с медицинской точки зрения, так и с социальной приобретают вопросы диагностики и лечения патологии слуха в детском возрасте.

Слышит ли малыш? Такой вопрос возникает в семьях, где есть неслышащие дети, либо в тех случаях, когда малыш перенёс тяжёлое заболевание, сопряжённое с использованием антибиотиков, пагубно воздействовавших на слуховой нерв.

Когда же следует обратить внимание на слух малыша? С первых недель и месяцев жизни. Это важно для своевременного начала коррекционной работы с ребёнком. Чем раньше оно начнётся, тем меньше будет отставание в речевом развитии от слышащих сверстников. Видимые же без помощи каких-либо приборов реакции младенца на звуки можно наблюдать со второй-третьей недели жизни, когда у ребёнка появляется слуховое сосредоточение, т.е. реакция организма на внешний раздражитель, которая выражается в полном или частичном торможении движения. Все методики исследования органа слуха у детей раннего возраста можно разделить на 3 группы:

– безусловно рефлекторные методики исследования слуха;

– условно рефлекторные методики исследования слуха;

– методики, основанные на регистрации электрических сигналов, возникших в различных отделах слуховой системы.

Большое значение имеет исследование у новорожденных слухового внимания, которое заключается в торможении сосательного рефлекса при внезапном воздействии звука, в повороте глаз в сторону звучащего предмета, раскрывании и подмигивании глаз и т.д. Безусловно ориентировочные рефлексы в ответ на звуковое раздражение у ребёнка обнаруживаются уже в течение первых минут жизни.

Для получения более полных данных о состоянии слуховой функции, достаточных для диагностики и определения путей коррекционной работы, необходимо проведение комплексного медико-психолого-педагогического обследования.

Медицинское обследование предполагает осмотр врачом сурдологом, собирание анамнеза.

Метод педагогического обследования слуха детей первых 1,5 лет жизни разработан в НИИ дефектологии. Суть его заключается в том, что на основе безусловных ориентировочных (поведенческих) реакций определяется характер реакций ребёнка на комплекс звуковых стимулов. В качестве звуковых стимулов используются звучащие игрушки (погремушка, шарманка, дудка, свисток, барабан, гармошка и пр.), синтетический сигнал – тон аудиометра, подаваемый в звуковом поле, голос и шёпот. Интенсивность звучания игрушки составляет 75-100 дБ. В звучании каждой из этих игрушек преобладает определённая частота.

В результате педагогического обследования мы получаем сведения о характере реакций ребёнка на речевые звуки, голос и синтетический сигнал.

Мы узнаём:

– звучание каких игрушек и с какого расстояния слышит малыш, может ли он определить, откуда идёт звук (локализовать звучание);

– реагирует ли малыш на шёпот, на голос, речь обычную или повышенной громкости, с какого расстояния и может ли локализовать этот стимул.

В последнее время в обследовании детей 1,5 лет жизни широко используется, как вспомогательный метод, компьютерное исследование слуховой функции.

Совокупность всех полученных данных позволит оценить слух детей в возрасте до 1,5 лет.

Обратилось детей 1997-1999 гг. – 57, из них до года – 30.

В связи с этим можно выделить четыре уровня состояния слуха.

Первый уровень – слух в пределах возрастной нормы. Дети с нормальным слухом реагируют на весь набор неречевых звучаний на расстоянии 3-5 м. Расстояние, с которого тот или иной ребёнок воспринимает все стимулы, постоянно и зависит от его возраста. Чем он младше, тем с более близкого расстояния должен быть подан звуковой сигнал.

Год	Обратилось		Здоровые		2-х ст. глух		2-х ст. тугоухость		Атрезии		Прочие диагнозы	
		%		%		%		%		%		%
1999	5	8,8	3	5,3	-	-	-	-	-	-	-	-
1998	25	43,8	17	29,8	5	8,8	4	6,8	1	-	-	-
1997	27	47,4	12	30,1	3	5,3	8	14,4	2	3,5	2	3,5
Всего	57	100	32	56,0	8	14,4	12	30,1	3	5,3	2	3,5

Дети старше трёхмесячного возраста способны локализовать источник звука в пространстве справа, слева, сзади. Голос разговорной громкости и шёпот воспринимаются с расстояния около 5-ти метров. Реакции на синтетический сигнал отмечаются во всём диапазоне исследуемых частот при интенсивности 30-70 Дб.

Второй уровень состояния слуха – тугоухость. При тугоухости ребёнок также реагирует на все предъявляемые стимулы, но расстояние, с которого отмечаются реакции, нестабильно, оно изменяется в пределах 0,5-5 м. При этом на максимальном расстоянии воспринимаются звучания с наиболее выраженными низкими частотами. Дети способны локализовать источник звука, но лишь в тех случаях, когда стимул воспринимается на расстоянии не менее 1 м. Незначительная часть тугоухих детей реагирует на голос, разговорную речь или речь повышенной громкости с расстояния 0,3-1,5 м. Синтетический сигнал воспринимается в диапазоне до 4000-6000 гц при интенсивности 45-100 дб.

Третий уровень состояния слуха – значительная тугоухость. При значительной тугоухости ребёнок воспринимает, как правило, неполный набор предъявляемых неречевых стимулов. Сокращение их числа происходит за счёт звучаний, имеющих наиболее выраженные высокие частоты. Расстояние, с которого ребёнок реагирует на разные звучания, нестабильно и колеблется от 0,1-0,3 м при восприятии высокочастотных стимулов, до 2,5-5 м при восприятии средне- и низкочастотных.

Большинство детей не реагирует на голос, речь обычной и повышенной громкости. Синтетический сигнал воспринимается в ограниченном диапазоне частот (до 2000 гц) при интенсивности 50-100 дб.

Четвёртый уровень состояния слуха – глухота. Глухие дети реагируют лишь на резко ограниченное количество звучаний. Расстояние до источника звука может быть и большим – до 2,5-5 м. Звучание голоса глухие дети не воспринимают. На синтетический сигнал реагируют лишь в диапазоне 500-1000 гц при интенсивности 70-100 дб. Локализовать источник звука дети не в состоянии.

Полученные данные с помощью методики медико-педагогического обследования слуха являются крайне важными при первичной оценке слуха детей раннего возраста они помогают оперативно выявить и оценить нарушения слуха, опре-

делить пути коррекционной работы, подобрать режим работы индивидуальных слуховых аппаратов.

Получить достоверную медико-педагогическую характеристику степени поражения слуха на основе регистрации безусловно-ориентировочных реакций возможно лишь у детей до 1,5 лет. У детей более старшего возраста происходит затухание безусловного ориентировочного рефлекса и они уже не дают видимых реакций на многие слышимые звуки. Достоверные данные о состоянии слуха этих детей можно получить лишь в ходе целенаправленной работы по выработке условной двигательной реакции на звук.

Детей старше 1,5 лет к исследованию слуха нужно специально готовить. В это время детей учат реагировать каким-либо игровым действием на звук, например, в момент звучания игрушки или голоса надевать кольцо на стержень пирамиды, бросать пуговицу в баночку, класть кубик в кузов машины и т.п. После выработки реакции определяется максимальное расстояние, с которого ребёнок воспринимает звучание голоса и игрушки. Когда условная двигательная реакция на звук у ребёнка уже выработана, то в качестве источника звука может выступать и тон аудиометра.

Следовательно, становится возможным аудиологическое обследование малыша повсеместно используемым методом игровой пороговой тональной аудиометрии по условно рефлекторной методике.

Совокупность результатов педагогического, медицинского и аудиологического обследования позволяет оценить степень снижения слуха на начальном этапе коррекционной работы.

EARLY MEDICAL AND PEDAGOGICAL EXAMINATION OF CHILDREN

L.V. Shumskaia, G.A. Burenkova

(Irkutsk State Medical University)

One of the main condition of successful rehabilitation of children with disturbance of hearing is early beginning of corrective work in children up to 1,5 years old. The conclusion on the condition can be done on the base of registration of various manifestations of absolutely oriented reflexes to the complex of acoustic irritants and children older than 1,5 years old – on condition that they have conditionally – motor reaction to acoustic stimuli.

МОВАЛИС В ЛЕЧЕНИИ СЕРОНЕГАТИВНЫХ СПОНДИЛОАРТРИТОВ ПО ДАННЫМ ИРКУТСКОГО РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

О.В. Антипова, Т.И. Злобина, Г.В. Тупицина, А.В. Янышева.

(Клиническая больница №1 г.Иркутска, гл. врач – заслуж. врач РФ А.А. Образцов, Городской ревматологический центр, зав. – заслуж. врач РФ Т.И. Злобина)

Резюме. При сравнительном анализе Мовалиса выявлена его высокая эффективность в лечении спондилоартритов. Хорошая переносимость Мовалиса позволяет рекомендовать его для длительного применения у больных с хроническими заболеваниями суставов.

Болезни костно-мышечной системы занимают значительное место в структуре хронических заболеваний человека и проявляются болевым синдромом, воспалением суставов, позвоночника и мягких тканей. Основными препаратами в лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата остаются НПВП, которые обладают противовоспалительным, обезболивающим и жаропонижающим действием. Выраженность терапевтического эффекта у разных НПВП различна. Одни обладают выраженным анальгетическим эффектом, другие – противовоспалительным, что дифференцированно используется в лечении ревматических болезней. Учитывая необходимость длительного приема НПВП большинством больных ревматическими заболеваниями, следует признать проблему выбора препарата весьма важной [1].

Механизм действия НПВП заключается в ингибировании синтеза циклооксигеназы (ЦОГ), играющей роль ключевого фермента в развитии воспалительных реакций. В настоящее время известно существование 2-х основных изоформ ЦОГ: ЦОГ-1 – структурный фермент, регулирующий физиологическую активность клеток желудка, почек и сосудов и фермент ЦОГ-2, участвующий в воспалении и клеточной пролиферации. Большинство НПВП подавляют активность обеих изоформ ЦОГ, вызывая нежелательные побочные эффекты, в основном со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Это привело к созданию ЦОГ-селективных НПВП, действие которых направлено преимущественно на ЦОГ-2, что делает противовоспалительные препараты более безопасными [2].

Одним из первых представителей новой группы НПВП явился мелоксикам (мовалис) – производный эноликовой кислоты (Boehringer Ingelheim, Австрия). Кроме селективности другим достоинством препарата является его высокая биодоступность (89%). Период полувыведения препарата составляет 20-22 часа, что позволяет принимать его один раз в сутки. Фармакокинетика мовалиса у пожилых по сравнению с лицами мо-

лодого возраста увеличивается незначительно. Это обеспечивает его высокую безопасность во всех возрастных группах. Метаболиты мелоксикама (мовалиса) не обладают биологической активностью, полностью выделяясь через кишечник и почки, снижают его гепатотоксичность. Мелоксикам сочетается с дигоксином, антацидами, фуросемидом, непрямые антикоагулянтами, что является важным в лечении ревматических больных с сопутствующей патологией. В отличие от других НПВП мелоксикам не влияет на синтез протеогликанов суставного хряща, являясь перспективным препаратом в терапии остеоартроза [3].

В Иркутском ревматологическом центре мовалис применяется с 1997 года в лечении как дегенеративных, так и воспалительных заболеваний суставов и позвоночника.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности мовалиса при серонегативных спондилоартритах.

Задачи исследования включали:

- Оценить эффективность и безопасность мовалиса при серонегативных спондилоартритах.
- Сравнить эффективность и безопасность селективного НПВП – мовалиса с неселективными пироксикамом, диклофенаком натрия.
- Сравнить мовалис по лечебному эффекту и побочным действиям с другим селективным НПВП – нимесулидом.

Материалы и методы

Для сравнения эффективности мовалиса с неселективными НПВП в исследование включено 64 больных с различными спондилоартритами: псориатический артрит, хроническая форма болезни Рейтера, анкилозирующий спондилоартрит с активностью заболевания 1 и 2 степени. Из них 21 больной получал мовалис в дозе 15 мг/сутки, пироксикам – 20 мг/сутки и диклофенак натрия – 100 мг/сутки – 20. Длительность лечения составляла 2 недели. Противовоспалительная эффективность оценивалась по снижению болевого синдрома, выраженности экссудативных проявлений

Сравнительная характеристика эффективности мовалиса с неселективными НПВП при спондилоартритах

НПВП препараты	Курс лечения, в днях	Суточная доза, мг/сут	Всего больных	Количество больных с положительным эффектом						Достоверность
				Купирование артрита по клиническим критериям		Снижение лабораторной активности		Повышение функциональной способности		
				n	%	n	%	n	%	
Мовалис	14	15	21	18	85,7	20	95,2	17	80,9	p>0,05
Пироксикам	14	20	23	20	86,9	21	91,3	19	82,6	
Диклофенак	14	100	20	18	90,0	19	95,0	17	85,0	

Примечание: достоверность различий лечебной эффективности мовалиса с пироксикамом и мовалиса с диклофенаком.

со стороны суставов, улучшению функциональной способности суставов, снижению лабораторной активности заболевания.

Одновременно проведен сравнительный анализ эффективности мовалиса с другими селективными ингибиторами ЦОГ-2, в частности с нимесулидом. Нами применен нимесулид (месулид SANOFI, Франция) у 27 больных в дозе 200 мг/сут. Из них с анкилозирующим спондилартритом месулид получали 17 больных, с болезнью Рейтера – 6, с псориатическим артритом – 4. Активность заболевания у всех не превышала II ст. Длительность курса лечения, отслеженного нами, составляла 14 дней.

Побочные действия на желудочно-кишечный тракт оценивались по диспептическим расстройствам: боли в животе, тошнота, рвота, диарея, а также по данным эндоскопического исследования ЖКТ до и после лечения.

Результаты и обсуждение

Анализ эффективности мовалиса при серонегативных спондилоартритах показал, что его лечебный эффект в дозе 15 мг/сут. соответствует противовоспалительному действию диклофенака в дозе 100 мг/сут. и пироксикама в дозе 20 мг/сут., что свидетельствует о его достаточно высокой противовоспалительной активности (табл.1).

Проведенное исследование по сравнению мовалиса с месулидом (нимесулид) показало, что противовоспалительная эффективность выражена у обоих препаратов, но у мовалиса несколько отличается от таковой у месулида (табл.2). В част-

ности, положительный эффект в отношении экссудативных и острофазовых показателей воспаления у месулида отмечен у 2/3 больных, а у мовалиса у подавляющего большинства больных. Через 2 недели артрит купировался в 85,7% случаев, получавших мовалис, а леченных месулидом – в 59,2%. Лабораторная активность на фоне приема мовалиса уменьшилась в 95,2% случаев, а на фоне месулида – 62,9%.

Изучение безопасности НПВП показало, что наибольший процент побочных эффектов выявлено при лечении неселективными НПВП. Так, при лечении диклофенаком побочные реакции отмечены в 35% случаев, пироксикамом – в 21,7%. У мовалиса обнаружен наименьший процент осложнений, всего 4,7%. Побочные эффекты при использовании указанных НПВП чаще выражались в основном болевым синдромом со стороны желудочно-кишечного тракта. Диарея развилась только у одного больного, получавшего пироксикам.

По данным эндоскопического исследования проведенного до и после лечения селективным НПВП-мовалисом изменений со стороны слизистой желудка за 2 недели лечения не наблюдалось. При применении неселективных НПВП выявлены эндоскопические изменения со стороны желудка. В группе больных, получавших пироксикам у двух развился катаральный гастрит и у одного эрозивный. В группе больных, получавших диклофенак среди 5 (25%) больных отмечено развитие: у двоих больных катарального гастрита,

Таблица 2.

Сравнительная эффективность мовалиса и месулида при спондилоартритах

Название препарата	Кол-во больных	Суточная доза, мг/сут	Количество больных с положительным эффектом					
			Купирование артрита		Повышение функциональной способности		Снижение лабораторной активности	
			n	%	n	%	n	%
Мовалис	21	15	18	85,7	17	80,9	20	95,2
Месулид	27	200	16	59,2	20	74,0	17	62,9
Достоверность			p<0,05		p<0,05		p<0,05	

Таблица 3.

Побочные эффекты мовалиса на желудочно-кишечный тракт в сравнении с другими НПВП при лечении серонегативных СА

Название препарата	Всего больных	Количество больных			
		Болевой синдром со стороны ЖКТ		В т.ч. ухудшение состояния слизистой желудка по данным ФГС	
		<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
Мовалис	21	1	4,7	0	0
Пироксикам	23	5	21,7	3	13,0
Диклофенак	20	7	35,0	5	25,0
Достоверность		p<0,05		p<0,05	

у двух других – эрозивный гастрит и у одного – обострение язвенной болезни желудка с наклоном к кровотечению (табл.3).

При сравнительном анализе побочных эффектов селективных НПВП оказалось, что по безопасности мовалис и месулид различались незначительно (табл.4). Неблагоприятное воздействие на желудочно-кишечный тракт у мовалиса выявлено в 4,7%, а у месулида в 7,4 % случаев. Однако это значительно меньше, чем у неселективных

НПВП, так как у диклофенака побочные реакции на желудочно-кишечный тракт зарегистрированы у 35% больных (табл.3).

При применении мовалиса и месулида побочные эффекты были не тяжелыми и характеризовались, в основном, болями в животе, тошнотой и катаральным гастритом. Осложнений по данным ФГС, угрожаемых жизни больному, таких, как кровотечение, перфорация желудка, при лечении этими препаратами не наблюдалось.

Таблица 4.

Побочные действия Мовалиса на желудочно-кишечный тракт в сравнении с месулидом

Название препарата	Всего больных	Количество больных				Достоверность
		Побочные эффекты со стороны ЖКТ		В т.ч. ухудшение состояния слизистой желудка по данным ФГС		
		<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Мовалис	21	1	4,7	0	0	p>0,05
Месулид	27	2	7,4	0	0	

Таким образом, опыт применения мовалиса в Иркутском ревматологическом центре показал, что он оказывает в ближайший период достаточно выраженное противовоспалительное действие при серонегативных спондилоартритах, что позволяет рекомендовать его при данном заболевании с активностью болезни I и II степени. У другого селективного НПВП – месулида также отмечен противовоспалительный эффект при спондилоартритах, но несколько ниже, чем у мовалиса. Противовоспалительной активностью мовалиса при спондилоартритах в дозе

15 мг/сут не уступает средним терапевтическим дозам диклофенака и пироксикама.

Селективные НПВП (мовалис и месулид) являются более безопасными, в частности, по действию на желудочно-кишечный тракт, в сравнении с неселективными диклофенаком и пироксикамом.

Мовалис может быть препаратом выбора для длительного применения при лечении хронического течения спондилоартрита с невысокой степенью активности.

MOVALIS IN THE TREATMENT OF SERONEGATIVE SPONDILOARTRITISES ACCORDING TO THE DATA OF IRKUTSK RHEUMATOLOGICAL CENTER

O.V. Antipova, T.I. Zlobina, G.V. Tupitsina, A.V. Janisheva

(Irkutsk Clinical Hospital №1, Irkutsk Rheumatological Center)

Under comparative analyses of Movalis its high efficacy in treatment of spondylartritis is exposed. Due to its high safety it is allowed to recommend it for longterm application in the treatment of inflammatory joint diseases.

Литература

- Каратеев Д.Е. Терапия нестероидными противовоспалительными препаратами // Клин. ревматология. – 1997. – №4. – С.17.
- Насонов Е.Л., Цветкова Е.С., Тов Н.Л. Селективные ингибиторы циклооксигеназы-2: новые перспективы лечения заболеваний человека // Терапевт. архив. – 1998. – №5. – С.8-14.
- Насонов Е.Л., Цветкова Е.С., Балабанова Р.М. и др. Новые аспекты противовоспалительной терапии ревматических заболеваний: теоретические предпосылки и клиническое применение мелоксикама // Клин. мед. – 1996. – №4. – С:1-4.

МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА: ГЕННЫЕ БОЛЕЗНИ (Лекция 3)

И.Ж. Семинский.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, курс медицинской генетики, зав. – проф. И.Ж. Семинский)

Резюме. В лекции излагается материал по проблеме генных (молекулярных) наследственных болезней человека. Представлена современная информация о механизмах патогенеза, симптоматике, прогнозе для больных с данной патологией.

Генные или молекулярные болезни – это группа наследственных заболеваний человека, причиной которых являются точковые мутации в молекуле ДНК, приводящие к нарушению синтеза белков.

Известно уже более 3 000 генных болезней, хотя частота их невелика. Мутации, вызывающие наследственные болезни, могут затрагивать структурные или ферментные белки и проявляться в виде четырех вариантов: отсутствие синтеза белка, синтез аномального белка, недостаточный синтез белка, избыточный синтез белка.

По генетической классификации различают аутосомно-доминантные, аутосомно-рецессивные и сцепленные с X-хромосомой генные болезни. Клиницисты выделяют нервные, нервно-мышечные, кожные, глазные, эндокринные, психические и другие формы генных болезней.

Основным звеном патогенеза генных болезней, связанных с нарушением синтеза структурных белков, является прогрессирующая атрофия соответствующей ткани. Механизм развития генных болезней, при которых нарушается синтез белков-ферментов, связан с накоплением в организме начальных продуктов метаболизма из-за невозможности их расщепления и недостатком конечных продуктов реакции.

Фенилкетонурия – аутосомно-рецессивная болезнь аминокислотного обмена. Встречается со средней частотой 1: 10000 новорожденных. Мутантный ген расположен в длинном плече 12 хромосомы. Нарушается синтез фермента фенилаланин-гидроксилазы, катализирующей превращение фенилаланина в тирозин. Следствием этого является накопление в организме и моче фенилаланина и фенилпировиноградной кислоты.

Дети с фенилкетонурией рождаются здоровыми, но в первые же недели после рождения в связи с токсичным действием фенилпировиноградной кислоты развиваются клинические признаки: повышенная возбудимость, гиперрефлексия, повышенный тонус мышц, тремор, эпилептиформные припадки, характерный “мышинный” запах, диспепсия. Позже развиваются умственная отсталость, микроцефалия. Из-за снижения синтеза ме-

ланина у больных отмечается сниженная пигментация кожных покровов, волос, радужной оболочки глаз.

Ранняя диагностика фенилкетонурии проводится при помощи скрининг-теста в первые недели жизни ребенка. Существует 4 варианта теста: определение фенилпировиноградной кислоты в моче при реакции с хлоридом железа, микробиологический тест Гатри, хроматография и флюориметрия. В случае положительного результата проводят многоэтапную уточняющую биохимическую диагностику.

После установления диагноза ребенок сразу же переводится на бесфенилаланиновую диету, основанную на замене фенилаланина на тирозин (гидролизат молочного казеина, растительная пища и т.д.). Адекватная диетотерапия с регулярным биохимическим контролем уровня фенилаланина приводит к полной коррекции состояния ребенка и с 10-13 лет дети уже не нуждаются в диетическом лечении, а переводятся на обычный рацион питания.

Галактоземия – аутосомно-рецессивное заболевание углеводного обмена. Встречается со средней частотой 1:30 000 новорожденных. Мутирует ген фермента галактозо-1-фосфат уридилтрансферазы, который располагается в коротком плече 9 хромосомы. В результате этого дефекта в тканях организма накапливается галактоза и галактозо-1-фосфат и, кроме того, возникает дефицит глюкозы.

Симптомы заболевания проявляются у новорожденных после приема молока. Основные клинические проявления: желтуха, понос, рвота, приводящие к обезвоживанию организма, уменьшение массы тела, асцит, гепатомегалия, катаракта, отставание в умственном развитии. При тяжелой форме возможен летальный исход.

Диагноз заболевания ставится на основании определения стойкого снижения концентрации глюкозы в крови (нагрузочная проба), галактозурии, галактоземии, снижения активности галактозо-1-фосфат уридилтрансферазы в эритроцитах.

При соответствующей диетокоррекции, в которой предусмотрено исключение молочного сахара и дополнительное введение глюкозы, ребенок поправляется, так как в дальнейшем активизируется альтернативный путь превращения галактозы в глюкозу с участием гексозо-1-фосфат уридилтрансферазы.

Адреногенитальный синдром – аутосомно-рецессивное заболевание обмена стероидных гормонов, встречающееся с частотой 1: 5 000 новорожденных. Различают по меньшей мере 5 разновидностей наследственных дефицитов ферментов, обеспечивающих синтез стероидов (21-гидроксилаза, холестеролдесмолаза, 3-β-гидроксистероиддегидрогеназа, 11-β-гидроксилаза, 17-α-гидроксилаза). Чаще всего (90% всех случаев) адреногенитальный синдром связан с мутацией гена 21-гидроксилазы, который локализован в коротком плече 6 хромосомы.

Общий для большинства форм патологический механизм включает задержку продукции кортизола в надпочечниках, что стимулирует выработку гипофизом адренокортикотропного гормона. АКТГ стимулирует синтез 17-гидроксипрогестерона, что ведет к гиперпродукции андрогенов, сопровождающейся гиперплазией надпочечников.

Фенотипические проявления адреногенитального синдрома связаны с нарушением половой дифференцировки (мужской или женский псевдогермафродитизм), расстройством минерального обмена и развитием артериальной гипертензии.

Различают две основные клинические формы адреногенитального синдрома, связанного с дефицитом 21-гидроксилазы. Сольтерьяющая форма связана с тотальным дефицитом фермента, недостатком минералокортикоидов и резким нарушением солевого обмена. В патологический процесс вовлекается ренин-альдостероновая система. Симптоматика проявляется у новорожденных: срыгивание, рвота, тахикардия, сонливость, потеря массы тела, дегидратация. Диагностически значимы гиперкалиемия, гипонатриемия, ацидоз, повышение в моче уровня 17-кетостероидов и прегнантриола. Простая вирильная форма характеризуется неполным дефицитом 21-гидроксилазы, что приводит к избыточной продукции андрогенов у девочек и проявляется в виде различной степени маскулинизации. У новорожденных девочек отмечается гипертрофия клитора, гиперпигментация околососковой и генитальных областей, может формироваться мошонка и пенис. В дальнейшем развивается клиника псевдогермафродитизма. Общепринятых эффективных способов лечения адреногенитального синдрома на сегодняшний день не существует.

Муковисцидоз – аутосомно-рецессивное заболевание, причиной развития которого является мутация в гене CFTR, локализованного в длинном плече 7 хромосомы. Популяционная частота муковисцидоза составляет 1:2 500 новорожденных. Ген муковисцидоза детерминирует синтез белка – трансмембранного регулятора проводимости для хлора и натрия. В результате отсутствия данного

генопродукта нарушается транспорт хлоридов в эпителиальных клетках. Происходит избыточное выведение хлоридов и образование густой вязкой слизи в протоках экзокринных желез, бронхах, кишечнике, в канальцах семенников.

Выделяют 4 основные клинические формы заболевания.

1. Мекониальный илеус новорожденных – к моменту рождения кишечник ребенка заполнен густым меконием. Возникает полная кишечная непроходимость, требующая оперативного лечения. Возможен мекониальный перитонит.
2. Кишечная форма – выявляется в раннем детском возрасте. Кишечные проявления связаны с нарушением активности ферментов поджелудочной железы вследствие закупорки ее протоков слизью и образования фиброзных кист. Гнилостные процессы в кишечнике приводят к вздутию живота, появлению обильного жирного стула с резким запахом, у некоторых больных отмечается выпадение прямой кишки, билиарный цирроз печени. Характерна выраженная гипотрофия, несмотря на хороший аппетит.
3. Бронхо-легочная форма – выявляется в раннем детском возрасте после перенесенной острой респираторной инфекции и обусловлена гиперпродукцией вязкого секрета в бронхах. Обструктивный синдром осложняется присоединением вторичной инфекции. Заболевание протекает в форме гнойно-обструктивных бронхитов, тяжелых пневмоний, наблюдаются бронхоэктазы, эмфизема, абсцессы, формируется легочное сердце. Дети погибают от дыхательной и сердечной недостаточности.
4. Смешанная (легочно-кишечная) форма – встречается чаще других, сочетает в себе симптомы со стороны легких и кишечника, дает полиморфную клиническую картину – от стертых до тяжелых форм.

Диагностика муковисцидоза основана на клинических симптомах, результатах биохимических показателей (ионы натрия и хлора в поте, активность трипсिनогена в крови, протеолитическая активность кала), ДНК-диагностике. Своевременная диагностика муковисцидоза существенно улучшает прогноз, так как дает возможность раннего проведения диетотерапии, лечения муколитиками, антибактериальными препаратами и др.

Синдром Марфана – аутосомно-доминантное заболевание, обусловленное мутацией в гене белка соединительной ткани фибриллина, локализованного в длинном плече 15 хромосомы. Популяционная частота – 1:10-15 тысяч новорожденных. Дефицит фибриллина приводит к гиперрастяжимости плотной соединительной ткани. Поэтому при синдроме Марфана наблюдается клинический полиморфизм и по тяжести поражения, и по степени вовлеченности в процесс систем организма. Минимальными диагностическими признаками считаются: высокий рост, арахнодактилия (“паучьи пальцы”), гиперподвижность суставов, подвывих хрусталика, аневризма аорты. Часто встречаются удлинённые конечности, деформация

грудной клетки. Нередко имеются бедренные, паховые и диафрагмальные грыжи, гипоплазия мышц и подкожной клетчатки, мышечная гипотония, нефроптоз, эмфизема легких.

Диагностика синдрома Марфана при стертых формах затруднена. Имеет значение семейный анамнез и поражение по меньшей мере двух систем. Окончательный диагноз устанавливается при ДНК-диагностике.

Миодистрофия Дюшенна-Беккера – X-сцепленное рецессивное заболевание, встречающееся с частотой 1:3500 мальчиков (Дюшенна) и 1:30000 мальчиков (Беккера). Мутирует ген белка сарколеммы дистрофина, который локализован в коротком плече X-хромосомы. Выделяют два типа псевдогипертрофической мышечной дистрофии: тип Дюшенна с тяжелым течением (синтез дистрофина полностью блокирован) и доброкачественный тип Беккера (дистрофин синтезируется в небольших количествах).

Миодистрофия Дюшенна клинически манифестирует с 2-4-х летнего возраста. Дети поздно начинают ходить, формируется неуверенная “утиная” походка, характерна псевдогипертрофия икроножных мышц. Заболевание неуклонно прогрессирует и атрофические изменения мышц приобретают восходящее направление: голень – бедро – таз – спина – плечо – руки – кардиомиопатия – диафрагма – глотка – лицо. Интеллект у больных детей снижен. К 10-11 годам дети уже прикованы к постели. Смерть наступает на 2-3 десятилетия жизни. Непосредственной причиной смерти становится паралич диафрагмы, дыхательных межреберных мышц, либо осложнения кардиомиопатии. Зачастую на терминальную симптоматику наслаиваются вторичные инфекционные заболевания легких.

При миодистрофии Беккера заболевание начинается проявляться в возрасте 20-30 лет. Слабость развивается преимущественно в проксимальных мышцах, захватывая тазовый пояс, мускулатуру бедер и в меньшей степени – мускулатуру верхних конечностей. Наблюдается прогрессирующий поясничный лордоз, появляется “утиная” походка, затруднения при подъеме с пола, беге, в поздних стадиях – при ходьбе. Витальный прогноз для больных миодистрофией Беккера благоприятный.

Диагностическую ценность при миодистрофии Дюшенна-Беккера имеет биопсия мышц, повышенный уровень креатинфосфокиназы в сыворотке крови и ДНК-диагностика.

Несмотря на значительный клинический полиморфизм для большинства генных болезней можно выделить определенные особенности семиотики.

1. Вовлеченность в патологический процесс нескольких систем и органов (полисистемность поражения).
2. Накопление (сегрегация) симптомов в семье.
3. Диагностическое значение микроаномалий и нормальных вариантов фенотипа.
4. Недоразвитие или чрезмерное развитие отдельных частей тела.
5. Определенный возраст манифестации заболевания.
6. Прогрессирующий характер болезни и отсутствие эффекта при обычной терапии.

На современном этапе развития медицинской генетики для профилактики генных болезней человека широко применяют методы медико-генетического консультирования, массовый скрининг, пренатальную ДНК-диагностику. Проводится клиническая апробация способов генотерапии.

THE MEDICAL GENETICS: GENIC DISEASES (Lecture 2)

I.J. Seminsky

(Irkutsk State Medical University)

In this lecture the students are inform about etiology, pathogenesis, clinics, diagnostics and treatment of the genic diseases. There are molecular mutation in the genes of structure and ferment proteins. Pathogenes of the genic diseases are based on deficit specific proteins. The clinics of the genic diseases are characterized to heterogeneity and polymorphism.

Литература

1. Бочков Н.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984. – 366с.
2. Бочков Н.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: Медицина, 1984. – 366с.
3. Бочков Н.П. Клиническая генетика: Учебник. – М.: Медицина, 1997. – 288 с.
4. Козлова С.И., Демикова Н.С., Семанова Е., Блиникова О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. – М.: Практика, 1996. – 415с.
5. Кулешов Н.П. Современные методы в клинической цитогенетике: Учебно-методическое пособие. – М., 1991. – 95с.
6. Репин В.С., Сухих Г.Т. Медицинская клеточная биология. М., БЭБиМ. – 1998. – 200с.
7. Приходченко Н.Н., Шкурят Т.П. Основы генетики человека: Уч. пособие, Ростов-на-Дону. – Феникс, 1997. – 368с.
8. Тератология человека. Изд. 2-е / Под ред. Г.И. Лазюка. – М.: Медицина, 1991.
9. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека, Т.1: Пер. с англ. – М.: Мир, 1989. – 312с.

ЗНАЧЕНИЕ ЦИКЛА ЕСТЕСТВЕННО-НАУЧНЫХ ДИСЦИПЛИН В ПОДГОТОВКЕ ВРАЧА (на примере медицинской и биологической физики)

Е.В. Шевченко, Н.А. Хлопенко, В.Г. Нечаева.

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

Резюме. Обсуждается роль курса медицинской и биологической физики в развитии логического мышления, профессиональной подготовке и формировании мировоззрения врачей и провизоров.

Государственный стандарт высшего профессионального образования по медицинским специальностям определяет требования к обязательному минимуму основной образовательной программы подготовки врача. Цикл естественно-научных дисциплин включает математику, информатику, физику, химию, биологию, на которые отводятся ≈ 650 часов.

По сравнению с другими циклами он невелик, но его роль весьма значительна. Физика (в мед. вузе это медицинская и биологическая физика) наряду с другими дисциплинами – молекулярной биологией, биохимией, физиологией – стала базой фундаментального курса наук о жизни. Цель биофизики – возможно более полное объяснение физических и физико-химических процессов, происходящих в живой природе, прежде всего в организме человека.

Определим комплекс проблем, изучаемых в медбиофизике:

- человек – объект физического познания;
- физические основы методов диагностики;
- физические принципы устройства медицинских приборов и аппаратов, применяемых с лечебной и диагностической целью;
- физические основы методов лечения и профилактики заболеваний;
- деятельность субъектов научного познания на междисциплинарном уровне;
- проблема отражения физико-медицинского знания в процессе обучения физике в медвузе.

Первые четыре проблемы рассматриваются как содержательный аспект категории медицинская физика, две последние как процессуальный.

Начнем с проблемы – человек как объект физического познания: многочисленные и самые различные по природе свойства и проявления процессов, протекающих в организме, охватываются объектом рассмотрения физической науки, и являются частными проявлениями закономерностей физической формы движения материи. Об этом свидетельствуют данные истории: так на-

пример, еще в 18 веке знания по механике составляли значительную часть физиологии. В дальнейшем произошла дифференциация наук, более глубокие исследования процессов человеческого организма биологией, анатомией, физиологией – выявили новые аспекты, требующие привлечения глубоких физических представлений. Одним из доказательных фактов этого является возникновение междисциплинарной области знаний о человеке – биофизики.

Основу биофизики составляет логически строгое доказательство того или иного положения, количественное описание процессов в живом организме, экспериментальное его подтверждение с использованием современного оборудования, современных методов исследования, в том числе физического и математического моделирования. Понимание этих процессов важно для правильной оценки состояния организма, природы различных заболеваний, действия лекарственных препаратов, физических факторов и т.д.

Таким образом, можно считать, что биофизика и медицинская физика находится в отношении “фундамент – прикладные знания”.

Рассмотрев основные этапы деятельности врача – профессионала (наблюдение → диагноз → лечебные мероприятия → оценка результата лечения), мы сделали вывод о наличии в процессуальном компоненте учебного предмета “физика” возможности формирования у студентов умений-аналогов, применяемых в лечебной работе. К ним можно отнести:

- анализ роли условий и факторов, влияющих на тот или иной характер протекания исследуемого физического явления или процесса;
- выявление среди всего перечня условий и факторов наиболее значимых, а также тех, которыми можно с той или иной степенью точности пренебречь;
- мысленное моделирование: выбор модельного аналога для данного реального объекта или явления, мысленный эксперимент и выведение

различных следствий, их соотнесение с результатами реального эксперимента, определение различных альтернатив и т.п.;

– интерпретация результатов эксперимента или исследования сравнение и обобщение.

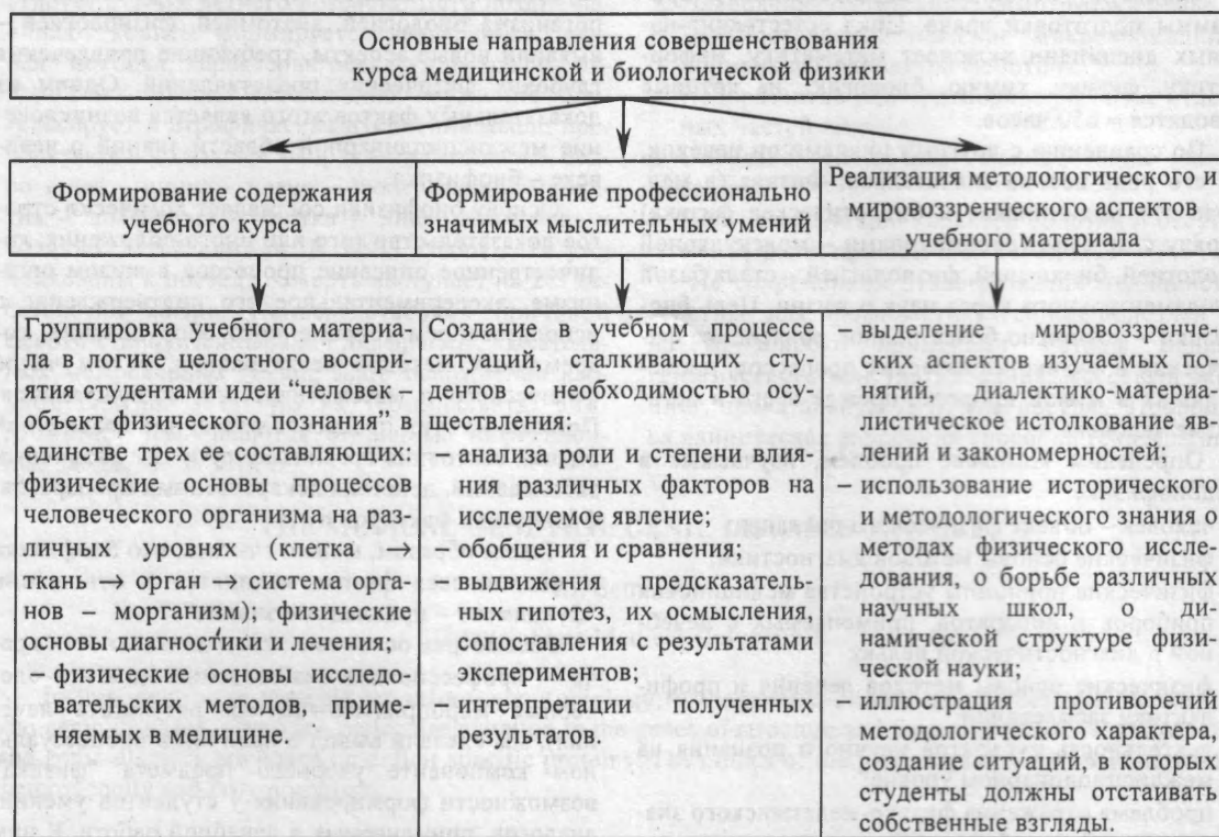
Глубоко продуманный методологический подход к раскрытию проблемы биофизической науки способствует студентам понять диалектику развития науки, формирует у них диалектико-материалистическое мировоззрение и развивает творческое мышление.

Совершенствование преподавания физики в вузе должно обеспечить и лучшее усвоение студентами естественнонаучных основ философии. Оно связано с включением мировоззренческой (философской) тематики в обучение биофизике, причем в органичном единстве с рассматриваемыми фактами, опытами, идеями, принципами, что представляет собой трудную и ответственную задачу.

Формирование мировоззрения происходит в ходе развития, расширения и круга знаний, методов в мыслительной деятельности обучающихся. В перечень важнейших приемов умственной деятельности обычно входят следующие: 1) определение и объяснение понятий, 2) сравнение, умение дифференцировать (отделить) понятия одно от другого, 3) анализ и выделение главного, 4) обобщение, систематизация, классификация (на родовые и видовые категории), 5) конкретизация, доказательство, опровержение, 6) использование методов индукции, дедукции, абстрагирование, 7) работа с мыслительными моделями.

В соответствии с перечнем приемов умственной деятельности мы предлагаем схему, позволяющую усовершенствовать курс медицинской и биологической физики (рис.1).

Схема



Таким образом, естественно-научные дисциплины (включая физику) должны быть представлены в системе высшего медицинского образования не только благодаря значимости для будущего медика физических знаний, но и благодаря содержащимся в нем возможностям формирования у выпускников медицинских вузов профессионально значимых мыслительных умений, приемов и способов познавательной деятельности, а также благодаря огромному общеметодологическому и мировоззренческому потенциалу.

SIGNIFICANCE OF NATURAL AND SCIENTIFIC DISCIPLINES IN MEDICAL TRAINING

(on the example of medical and biological physics)

E.V. Shevchenko, N.A. Khlopenko, V.R. Nechaeva
(Irkutsk State Medical University)

The role of the course of medical and biological physics in development of logical thinking, professional training and forming the world outlook of the physicians and pharmacists is discussed.

10-ый. НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС ПО БОЛЕЗНЯМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

Н.М. Балабина.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра поликлинической терапии, зав. – доц. Н.М. Балабина)

В Санкт-Петербурге 1-4 ноября 2000 года состоялся десятый национальный конгресс по болезням органов дыхания. Все заседания проходили в аудитории международного центра Делового Сотрудничества (МЦДК) и медицинской академии последипломного образования.

Открытие конгресса проходило 31 октября в Большом концертном зале “Октябрьский”. На открытии прозвучали выступления президента конгресса М.М. Ильковича, представителя Администрации Санкт-Петербурга, президента Всероссийского научного общества пульмонологов акад. РАМН А.Г. Чучалина, президента Российской ассоциации по муковисцидозу проф. Н.И. Капранова, президента Российского общества фтизиатров академика РАМН, проф. М.И. Перельмана, представителя Европейского респираторного общества проф. Р. Лодденкемпера, представителя Франкоязычного общества пульмонологов проф. С. Вуазена, представителя Немецкого общества пульмонологов проф. Р. Диркесмана и др.

На конгрессе были представлены 539 докладов, отражающих современные аспекты диагностики, патогенеза и лечения заболеваний органов дыхания.

Большой интерес участников конгресса вызвали доклады по тактике ведения больных с пневмониями. Так, при пневмониях, сопровождающихся вторичными иммунодефицитами, получены положительные результаты при применении цитомединов. Последние (тималин, тимоген) нормализуют состояние клеточного и гуморального иммунитета, способствуют усилению фагоцитарной активности лейкоцитов, что позволяет значительно улучшить результаты антибактериальной терапии, уменьшить число осложнений и сократить сроки пребывания больных в стационаре.

При изучении пневмонии у больных сахарным диабетом установлено, что пневмонии при СД отличаются медленным началом, затяжным течением с обструктивным синдромом и исходом в фиброз легочной ткани. Особенности течения такой пневмонии являются также наличие синдрома дыхательной недостаточности, длительной лихорадки при умеренных изменениях в анализах крови. Развитие пневмонии при СД требует использовать в лечении инсулин короткого действия, сочетан-

ную антибактериальную терапию и иммунокоррекцию. Применение в лечении таких больных беродуала, антиоксидантов приводит к уменьшению обструкции и снижению средней длительности пребывания в стационаре.

При лечении внебольничных пневмоний средней степени тяжести предложена ступенчатая монотерапия цефуроксимом (зинацеф по 750 мг 3 раза в сутки в/в капельно на 5 дней с последующим переходом на зиннат по 250 мг 3 раза в день в течение 5 дней) или ровамицином по схеме (в течение 5 дней – 9 млн. МЕ в/в и затем 6 млн. МЕ внутрь в 2 приема также 5 дней). Такая монотерапия дает положительную клиническую динамику уже на 3-й день, а к 13-14 дню приводит к полному исчезновению инфильтрации в легких.

На конгрессе были представлены данные мониторинга атипичных возбудителей внебольничной пневмонии с использованием полимеразной цепной реакции. Установлена четкая сезонность с преобладанием в зимний период микоплазменной и хламидиозной пневмоний.

Предложена патогенетическая концепция тяжелой пневмонии (Т.И. Мартыненко и соавт.). Принципиальной особенностью тяжелой пневмонии, позволяющей выделить её в самостоятельную патологию, являются грубые нарушения микроциркуляции в очаге воспаления, резко затрудняющие доступ антибактериальных препаратов в очаг, формирование тромбинемии и синдрома ДВС, лежащих в основе патогенеза раннего и позднего шока. При этом для раннего шока характерна первичная несостоятельность микроциркуляторного блока с развитием протеазноцитокинетического “взрыва” и быстро нарастающей тромбинемии (асептический ДВС). Клиническими проявлениями этих процессов являются рефрактерная гипотензия, острый респираторный дистресс-синдром. В терапии на первый план выходит введение высоких доз антиферментных препаратов, фраксипарина, криоплазмы, вазопрессоров. При позднем шоке развивается вторичная несостоятельность локального микроциркуляторного блока. Атипичный ДВС трансформируется в септический. Программа лечения включает плазмаферез в сочетании с криоплазменно-антиферментной терапией.

При исследовании нозологических аспектов пневмонии при алкоголизме (В.Б. Патрушева, В.Л. Коваленко) установлено существенное значение в генезе пневмоний, возникающих после очередного запоя, структурно-функциональных нарушений бронхо-легочной системы. Эти структурно-функциональные нарушения (СФН) связаны с постоянно регистрируемым хроническим неспецифическим бронхитом и, реже, с отдаленными последствиями туберкулеза легких. Вместе с микроциркуляторными нарушениями в респираторной ткани, микро и макроаспирацией СФН ведут к развитию двусторонней бронхопневмонии бактериального генеза, часто к абсцедированию.

Интерес конгресса вызвали доклады, посвященные патогенезу воспаления при хронических обструктивных болезнях легких, в оксидантных и антиоксидантных системах легких при ХОБЛ, о роли рентгеновских методов обследования в диагностике хронической обструктивной болезни легких, муколитической терапии при хроническом обструктивном бронхите, нарушении дыхания во время сна у больных ХОБЛ и другие.

Нарушения формирования бронхиального секрета при хроническом бронхите вызваны перестройкой слизистой оболочки бронхов и особенно эпителия. Секретообразующие элементы воспаленной слизистой начинают продуцировать липкую, вязкую слизь (изменяется химический характер слизи – сдвиг в сторону преобладания нейтральных муцинов). Увеличение содержания нейтральных гликопротеинов приводит к повышению фракции геля, вязкоэластических свойств бронхиального секрета. Прогрессирование заболевания сопровождается увеличением количества бокаловидных клеток и увеличением площади их распространения, вплоть до терминальных бронхов.

Избыточная продукция слизи приводит к нарушению дренажной функции бронхов. Повышение вязкости слизи, замедление скорости её продвижения способствует фиксации и более глубокому проникновению респираторных микроорганизмов в толщу слизистой оболочки, что усугубляет воспалительный процесс, провоцирует дальнейшее повреждение слизистой и ведет к хронизации бронхолегочного заболевания. Ухудшение реологии слизи нарушает и подвижность ресничек, блокируя их очистительную функцию. С повышением вязкости скорость мукоцилиарного клиренса уменьшается на 10-55%. Скопление

бронхиального секрета снижает местные иммунологические процессы: уменьшается содержание в вязком секрете секреторного иммуноглобулина А, что снижает местную защиту бронхов. Параллельно с повышением объема и вязкости мокроты у больных хроническим бронхитом наблюдается снижение её эластичности, возможно, вследствие повышения активности протеолитических ферментов бактерий и лейкоцитов. У больных с хроническим обструктивным бронхитом адгезивность мокроты существенно увеличивается, что отражает нарушение целостности слизистой бронхов и физико-химических свойств самой мокроты. Гиперпродукция чрезмерно вязкой адгезивной мокроты, дискоординация деятельности реснитчатого эпителия вносят свой вклад в формирование бронхиальной обструкции, которая при прогрессировании заболевания закономерно завершается развитием центриацинарной эмфиземы легких, дыхательной недостаточности и хронического легочного сердца. Поэтому своевременно начатое лечение, направленное на удаление вязкого секрета с помощью отхаркивающих средств, которые не только воздействуют на реологию мокроты, но и защищают трахеобронхиальное дерево и паренхиму легких от разрушающего действия муколитических препаратов, повышают секрецию сурфактанта. Таким препаратом на конгрессе объявлен амброксол. Амброксол не только повышает синтез, секрецию сурфактанта, но и блокирует распад последнего под воздействием неблагоприятных факторов. Его назначают по 30 мг в таблетках 3 раза в день первые 3 дня, а затем дважды в сутки. Курс лечения средними терапевтическими дозами составляет 7-10 дней.

Большое количество сообщений было посвящено вопросам диагностики, базисной противовоспалительной терапии различных степеней тяжести бронхиальной астмы, эффективности работы астмашколы.

Из Иркутской области в работе конгресса приняли участие 10 делегатов.

В заключение хочется сказать, что на 11 национальном конгрессе, который возможно состоится в Иркутске, планируется детальное обсуждение вопросов базисной терапии хронической обструктивной болезни легких, новых подходов к лечению первично резистентных форм туберкулеза и хронического легочного сердца.

Юбилейные даты

УДК 61(091) Манчук

ВАЛЕРИЙ ТИМОФЕЕВИЧ МАНЧУК (к 60-летию со дня рождения)



Манчуку Валерию Тимофеевичу, профессору, доктору медицинских наук, член-корреспонденту РАМН, директору НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, заведующему кафедрой поликлинической педиатрии с курсом пропедевтики детских болезней Красноярской государственной медицинской академии исполнилось 60 лет.

В.Т. Манчук родился в 1941 году 7 июня в с.Абан Красноярского края. После окончания Красноярского государственного медицинского института в 1964 году начал свою трудовую деятельность районным педиатром Рыбинской районной больницы. С 1967 года по 1976 год работал ассистентом кафедры госпитальной педиатрии Красноярского государственного медицинского института.

В 1974 году В.Т. Манчук успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: "Некоторые особенности углеводного обмена у новорожденных детей, матери которых заняты в производстве антибиотиков". Работая в тесной связи с врачами практического здравоохранения, Валерий Тимофеевич проводит свои научные изыскания в следующих направлениях: изучение влияния комплекса экстремальных экологических факторов

Крайнего Севера на организм ребенка; изучение особенностей функционального состояния углеводного и липидного обмена, изучение особенностей состояния эритроцитарной мембраны у детей в норме и патологии; изучение йоддефицитных состояний у детей в регионах Сибири и Севера. Итогом многолетней работы над этими проблемами была защита докторской диссертации в 1990 г. на тему: "Клинико-метаболические особенности адаптации новорожденных детей в экологических условиях Крайнего Севера".

За 25 лет работы в Научно-исследовательском институте медицинских проблем Севера СО РАМН Валерий Тимофеевич проявил себя зрелым организатором научных исследований и опытным руководителем крупного научного учреждения; с 1992 года и по настоящее время он возглавляет этот институт. В годы экономических трудностей ему удалось сохранить коллектив, обеспечить выполнение научных программ и функционирования большинства научных подразделений института и его клиник на 300 коек.

Занимаясь исследовательской работой, совершенствуясь сам, В.Т. Манчук щедро делится накопленным научным и практическим опытом с другими. Под его руководством и при его научной консультации подготовлены и защищены 6 докторских и 16 кандидатских диссертаций.

В.Т. Манчук – автор 2 изобретений, 290 научных работ, опубликованных как в российской, так и в международной печати и 5 монографий. Под его редакцией издано 14 сборников научных трудов.

В 2000 году В.Т. Манчуку было присвоено звание члена-корреспондента РАМН.

Валерий Тимофеевич является опытным клиницистом-педиатром. С 1992 года он возглавляет кафедру поликлинической педиатрии с курсом пропедевтики детских болезней Красноярской государственной медицинской академии.

Занимая активную жизненную позицию, Валерий Тимофеевич выполняет большую общественную работу в Институте и в городе. Он избирался депутатом районного Совета, является председателем Проблемной комиссии 53.17 "Охрана здоровья коренных и малочисленных народов Сибири и Севера"; избран действительным членом (академиком) Российской Академии естественных наук; членом Общего собрания Сибирского отделения Российской Академии медицинских наук; членом экспертного Совета "Охрана здоровья северян при Союзе городов Заполярья и Крайнего

Севера". В.Т. Манчук неоднократно представлял сибирскую медицинскую науку на международных конгрессах и конференциях.

Валерий Тимофеевич много внимания уделяет проблемам здравоохранения не только в Красноярском крае, но и в республиках Тыва, Хакасия, Саха-Якутия, Эвенкийском автономном округе и других регионах.

В.Т. Манчук награжден значком "Отличник здравоохранения", медалью "За строительство Байкало-Амурской магистрали".

Валерия Тимофеевича отличают профессионализм, целеустремленность, ответственность за порученное дело, стремление всегда прийти на помощь, доброта и скромность. Он пользуется большим уважением среди сотрудников Институ-

та медицинских проблем Севера, студентов, сотрудников Красноярской медицинской академии, врачей города и края.

В настоящее время В.Т. Манчук находится в расцвете творческих сил и полон новых научных замыслов. Валерий Тимофеевич – очень увлеченный, многогранный человек.

Коллектив сотрудников Института медицинских проблем Севера, ректорат Красноярской государственной медицинской академии, кафедра поликлинической педиатрии с курсом пропедевтики детских болезней, ученики, друзья и коллеги сердечно поздравляют Валерия Тимофеевича со славным юбилеем и желают ему крепкого здоровья, долгой, плодотворной жизни, дальнейших успехов на ниве служения Российской науке.

