

Иркутский государственный медицинский университет
Алтайский государственный медицинский университет
Красноярская государственная медицинская академия
Благовещенский НИИ физиологии и патологии органов дыхания РАМН
Якутский государственный университет, медицинский факультет
Иркутский территориальный фонд обязательного медицинского страхования

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 4

октябрь-декабрь

2000

том 23

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.А. Майборода
Зам. гл. редактора Т.П. Сизых
М.Д. Благодатский
Г.М. Гайдаров
Л.И. Игнатова
Е.Г. Кирдей
В.И. Кулинский
И.В. Малов
С.Б. Пинский
В.В. Подкаменев
Л.А. Усов
Отв. секретари А.В. Давыдова
С.И. Горшунова

Ежеквартальный научно-практический журнал

Основан в 1994 г.

Иркутск 2000

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Иркутский государственный медицинский университет совместно с Алтайской, Красноярской, Якутской высшими медицинскими школами, Благовещенским НИИ физиологии и патологии органов дыхания РАМН 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, клинические лекции, оригинальные исследования, вопросы практического здравоохранения и случаи из практики, материалы по здоровому образу жизни и экологии, по истории науки и здравоохранения Сибири, а также краткие 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 ОКНО 01963054 ОКНХ 92110 (за «Сибирский медицинский журнал»)

Наш адрес:

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

Телефон редакции: 24-38-25, 38-53-50

Копии квитанций о почтовом переводе статьи просьба присылать по адресу:

664079, Иркутск, м/р Юбилейный, а/я 22, А.В. Давыдовой

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

| | |
|------------------|----------------|
| Брюханов В.М. | (Барнаул) |
| Говорин А.В. | (Чита) |
| Луценко М.Г. | (Благовещенск) |
| Миллер Л.Г. | (Иркутск) |
| Петрова П.Г. | (Якутск) |
| Прохоренков В.И. | (Красноярск) |
| Титова Л.Я. | (Иркутск) |
| Шойко С.В. | (Иркутск) |

Содержание

Научные обзоры

| | |
|---|----|
| <i>Бельков Ю.А., Дудник А.В.</i> Гемодинамические аспекты хронической венозной недостаточности при варикозной болезни | 5 |
| <i>Миронов В.И.</i> Синдром желчной гипертензии и его роль при патологических состояниях билио-панкреатодуоденальной зоны | 10 |
| <i>Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г.</i> Применение интерферонов в лечении вирусных инфекций | 16 |

Оригинальные исследования

| | |
|---|----|
| <i>Сизых Т.П., Никонова М.А.</i> Распространенность аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний | 26 |
| <i>Шпрах В.В., Прушенова С.А., Бурдуковская Н.Л.</i> Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в Иркутске и Улан-Удэ по данным одномоментного эпидемиологического исследования | 31 |
| <i>Абрамович С.Г., Седунова Т.И., Корякина А.В.</i> Особенности неспецифической адаптационной реактивности у здоровых и больных гипертонической болезнью пожилого возраста | 34 |
| <i>Белялов Ф.И.</i> Неспецифические симптомы при обострениях стенокардии | 37 |
| <i>Кирдей Л.Е., Пономарева А.А., Артамонова Г.А., Кирдей Е.Г.</i> Сравнительная характеристика особенностей иммунного статуса детей, больных бронхиальной астмой и атопическим дерматитом (сообщение 2) | 40 |
| <i>Киргизов И.В., Сухоруков А.М., Самотесов П.А., Дворников Д.С.</i> Способ наложения адаптационного кишечного шва | 44 |
| <i>Цыбилов С.Г.</i> Сравнительная оценка отдаленных результатов паховых герниотомий различными методами | 47 |
| <i>Стальмахович В.Н.</i> Лапароскопия в диагностике и лечении кишечной инвагинации у детей | 51 |
| <i>Барабаш И.В.</i> Изменения в сердечно-сосудистой системе после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава | 52 |
| <i>Сергеева А.П., Рязанцев С.В., Агапова Е.Д., Похолкова Н.В.</i> Микробная флора и особенности антибактериальной терапии у детей с отогенными внутричерепными осложнениями | 57 |

Здоровье, образ жизни, экология

| | |
|--|----|
| <i>Артюхов И.П., Виноградов К.А., Корчагин Е.Е.</i> Медико-демографические проблемы здоровья населения Красноярского края | 60 |
| <i>Губин Г.И.</i> Рецензия на статью И.П. Артюхова, К.А. Виноградова, Е.Е. Корчагина "Медико-демографические проблемы здоровья населения Красноярского края" | 64 |
| <i>Игнатова И.А., Фефелова В.В., Капустина Т.А., Игнатов С.В.</i> Сравнительная оценка клинических результатов лечения тугоухости флюктуирующими токами в разных этнических группах Восточной Сибири | 65 |

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

| | |
|---|----|
| <i>Виноградов К.А., Артюхов И.П., Россиев А.А., Россиев Д.А.</i> Кластерный анализ административных территорий по показателям здоровья и здравоохранения (на примере Красноярского края) | 68 |
| <i>Балабина Н.М., Щербакова Н.В., Фельчукова Л.С., Дульский В.А., Жигалова О.В., Зуева Т.Ф., Хатанова В.А.</i> Тромбоэмболия легочной артерии по материалам больницы скорой медицинской помощи г Ангарска | 75 |
| <i>Чанцев А.В., Непомнящих О.В., Шмидт В.Г., Савенко В.И.</i> Оценка эффективности экстракорпоральной ударно-волновой терапии при плечелопаточных периартрозах различной этиологии | 77 |

Страницы истории науки и здравоохранения

| | |
|---|----|
| <i>Сонголов В.И., Сизых Т.П.</i> История, настоящее и будущее курорта "Аршан" | 79 |
|---|----|

Лекции

| | |
|--|----|
| <i>Семинский И.Ж.</i> Медицинская генетика: основные понятия, методы, задачи (сообщение 1) | 83 |
|--|----|

Педагогика

Шевченко Е.В., Коржуев А.В. Гуманитарный и общенаучный аспекты “медицинской” физики ... 87

Хроника, информация

- Абрамович С.Г. Научно-практическая конференция “Актуальные вопросы курортологии и физиотерапии”, посвященная 80-летию курорта “Аршан” и 190-летию курорта “Горячинск” 90
- Бровина Ф.Я. Европейский конгресс, Европейская ассоциация эндокринологов по диабету. Иерусалим, 2000 91

Защищенные диссертации

- Брегель А.И. Диагностическая и лечебная эндоскопия в неотложной абдоминальной хирургии 92
- Александров О.М. Хирургическая коррекция как метод профилактики, стабилизации и лечения рефлюксэзофажита и его осложнений 92
- Богомолов Н.И. Принципы лечения перитонита и его последствий 93
- Дроков В.В. Резекция пищевода из шейно-абдоминального доступа с заднемедиастинальной гастропластикой. Патогенез и лечение дыхательных нарушений 94
- Комарова Е.В. Патогенетические основы консервативного лечения долихосигмы у детей 94
- Хамнуева Л.Ю. Некоторые аспекты эпидемиологии и патогенеза псевдотуберкулеза в Восточной Сибири 95
- Ленок Г.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика вирусных гепатитов в зонах с различной степенью техногенного загрязнения 96
- Чашкова Е.Ю. Пролонгированный интестинальный протеолиз в комплексном лечении неспецифического язвенного колита 96
- Щербатых А.В. Функциональные нарушения двенадцатиперстной кишки у больных с патологией органов гепатогастродуоденальной зоны 97

Рецензии монографических изданий, аннотации

- Благодатский М.Д. Рецензия на книгу “Клиническое руководство по черепно-мозговой травме” // Под ред. акад. А.Н. Коновалова, проф. А.А. Потапова, проф. Л.Б. Лихтермана. – Москва, Антидор, 1998. – Т.1. – 550с. 98
- Сизых Т.П. Рецензия на монографию Дамдир-Да Аюулгуйн Өлзийхутаг “Адаптация аборигенов и краевые патологии в условиях среднегорья Монголии”. – Уланбатор, 2000. – 364с. 101

Юбилейные даты

- Лев Акимович Усов (к 70-летию со дня рождения) 103

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ

Ю.А. Бельков, А.В. Дудник.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной хирургии, зав. – чл.-корр. РАМН проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. В представленном обзоре литературы приводятся данные по проблеме нарушений гемодинамики при хронической венозной недостаточности. Рассмотрены различные взгляды на характер гемодинамических нарушений в поверхностных, глубоких, перфорантных венах и последовательность их развития при варикозной болезни.

Связь между заболеваниями вен и хроническими язвами нижних конечностей была замечена очень давно. Уже более 2000 лет назад образование язвы на нижней конечности связывали с видимым варикозом [37]. В настоящее время в понимании фундаментальных основ флебопатологии достигнут значительный прогресс [33]. Однако механизм, благодаря которому венозная гипертензия и ретроградный кровоток вызывают трофические нарушения кожи и образование язвы, остается не до конца выясненным и по сей день [1].

Говоря о патогенезе трофических язв при хронической венозной недостаточности (ХВН) в целом, В.Я. Васютков (1999) выделил следующие ведущие звенья:

- 1) нарушение венозного оттока из нижних конечностей и хроническая венозная гипертензия в нижней трети голени, обусловленные клапанной недостаточностью перфорантных, глубоких и поверхностных вен;
- 2) нарушения микроциркуляции на уровне венозной части капиллярной петли – резорбция продуктов обмена из интерстициальных тканей, выход протеинов в периваскулярное пространство;
- 3) изменения стенки капилляров (отслойка и набухание эндотелиальных клеток, расширение межклеточных эндотелиальных щелей, разрыхление базальной мембраны, пролиферация перититов и гистиоцитарных клеток);
- 4) вторичные изменения лимфатической системы (деформация и облитерация лимфатических сосудов);
- 5) местная ишемия тканей, вызванная облитерацией артериол и патологической функцией артериоло-веноулярных шунтов;
- 6) микробный фактор – важнейшее патологическое звено в развитии некробиотического процесса, возникновении пиодермии, целлюлита и индурации;

7) тканевая аутоиммуноагрессия и лекарственная аллергия [27].

Факторы, способствующие и препятствующие антеградному и ретроградному кровотоку в венах, можно классифицировать следующим образом [2]:

- 1) Факторы, способствующие ретроградному кровотоку:
 - а) гидростатическое давление.
- 2) Факторы, препятствующие ретроградному кровотоку:
 - а) клапаны вен;
 - б) собственная фасция (препятствует горизонтальному рефлюксу, к вертикальному прямого отношения не имеет).
- 3) Факторы, способствующие как антеградному, так и ретроградному кровотоку:
 - а) мышечные сокращения.
- 4) Факторы, способствующие антеградному кровотоку:
 - а) остаточная сила сердечного выброса, артериоло-веноулярное шунтирование крови, присасывающее действие правого сердца (основные факторы венозного оттока, связанные с работой сердца, при их ослаблении нарушается равновесие между оттоком крови и гидростатическим давлением, вследствие чего появляются большие возможности возникновения рефлюкса крови);
 - б) присасывающее действие грудной клетки, работа люфтиционных механизмов, пульсация магистральных артерий (влияние этих факторов на венозный отток невелико, однако падение тонуса мышц и вен может серьезно нарушить отток из нижних конечностей вследствие развития относительной клапанной недостаточности).

Наиболее значимым фактором венозного оттока считается функционирование мышечно-венозной помпы голени [5]. В свою очередь, в обеспе-

чении нормальной функции мышечно-венозной помпы решающую роль играют венозные клапаны [8].

Считается, что в момент расслабления икроножных мышц синусы камбаловидной мышцы заполняются кровью, поступающей с периферии и по перфорантам из поверхностной венозной системы. При сокращении икроножных мышц ("систола") волна крови устремляется в глубокие магистральные, и под влиянием возросшего давления открываются клапаны, направляя ток крови вверх [5].

П.Г. Швальб (1997) в составе венозной системы нижних конечностей выделяет активные дренажные структуры, пассивные дренажные структуры и связующие звенья. К венам с активной дренажной функцией автор относит сосуды, прямо или опосредованно связанные с мышечной тканью, которая обеспечивает сдавливающие или растягивающие воздействия на них. Это прежде всего внутримышечные вены. Большая часть из них сдавливается сокращающимися мышцами, так как ход сосудов в целом соответствует направлению миосимпластов [8].

Некоторые венозные коллекторы в мышцах перистого строения подвергаются растягивающему воздействию при сокращении. В этом случае процесс стимуляции венозного оттока является двухфазным: при сокращении мышц кровь вытесняется из мелких интрамуральных вен и накапливается в крупных коллекторах, а при расслаблении – выводится в большеберцовые вены [8,26].

К отделам пассивного венозного оттока относятся вены стопы, костей и суставов, а также поверхностные вены голени и бедра. Основным фактором движения крови по пассивным отделам, наряду с остаточной силой сердечного выброса, является периодическое понижение давления в венах активного отдела, с которым они непосредственно связаны [8].

Венозные язвы могут быть вызваны различными процессами, наиболее частыми из которых являются посттромбофлебитическая болезнь (ПТФБ) и варикозная болезнь. Общий знаменатель всегда в венозной гипертензии, появлении рефлюкса и венозного стаза [48].

Несомненно, что среди многих этиопатогенетических причин, обуславливающих возникновение первичного варикозного расширения вен нижних конечностей, первостепенную роль играет врожденная или приобретенная клапанная недостаточность поверхностных, глубоких или коммуникантных вен [9].

Однако до сих пор нет единой точки зрения относительно того, клапанная недостаточность какой системы вен (поверхностной, глубокой, системы перфорантных вен) является первичной при варикозной болезни.

Сейчас все больше хирургов приходит к выводу, что заболевание в целом является следствием недостаточности клапанного аппарата чаще глубоких, реже поверхностных вен [1,20,25,30,38,42,43].

S. Raju и R. Fredericks (1988) на основании исследования более 300 флебограмм больных с ХВН выявили, что изолированный рефлюкс по БПВ встречается менее, чем в 1% случаев, в то время как изолированный рефлюкс в глубокой системе вен наблюдается в 71% наблюдений. В 29% случаев отмечается комбинированный рефлюкс по глубоким и поверхностным венам [43].

Все тягостные для больного симптомы варикозной болезни и ее рецидивов – отеки, ощущение тяжести, боли, трофические изменения мягких тканей – многие авторы связывают именно с нарушением оттока крови по глубоким венам вследствие их эктазии и несостоятельности клапанов [1,3].

В.Г. Гладких и соавт. (1995) выделяют клинический синдром функциональной недостаточности глубоких вен, который включает в себя:

- 1) раннее начало и быстрое прогрессирование заболевания;
- 2) боли в области голени и отеки нижней трети голени после длительной ходьбы и стояния;
- 3) выраженные трофические изменения кожи голени и стопы и раннее возникновение этих изменений;
- 4) поражение малой подкожной вены;
- 5) диссеминированное и атипичное варикозное расширение подкожных вен;
- 6) послеоперационный рецидив заболевания [4].

Выявление признаков данного симптомокомплекса авторы расценивают как показание для углубленного инструментального флебологического обследования.

Следует отметить, что различные отделы глубокой венозной системы, по-видимому, имеют различную функциональную значимость в плане прогрессирования проявлений ХВН. На интересные особенности взаимосвязи патологических изменений в глубоких венах и прогрессирования ХВН обращает внимание в своем обзоре Дж. Берган [12]:

- 1) изолированная клапанная недостаточность подвздошной, общей бедренной или поверхностной бедренной вен является относительно незначимой¹;
- 2) в то же время рефлюкс по подколенной вене является гемодинамически значимым. На это также указывают данные, полученные J. Brittenden et al. (1998). Основываясь на результатах проведенного ими исследования, авторы наибольшее значение придают именно подколенной вене, считая, что ее клапанная недостаточность является индикатором плохого ответа на лечение венозных язв [35];
- 3) изолированная недостаточность клапанов хорошо компенсируется;
- 4) сочетание подколенного и дистального венозного рефлюкса играет важную роль в прогрессировании и декомпенсации ХВН [40].

¹ Это положение, безусловно, оспаривается большинством сторонников коррекции клапанного аппарата глубоких вен, придающих наибольшее значение клапану поверхностной бедренной вены

Никак не оспаривая последнее положение, отметим только, что на наш взгляд, а также по данным А.Г. Кайдорина и соавт. (1999) такое сочетание характерно больше для ПТФС, нежели для варикозной болезни [21,24]. Возможно, это во многом связано с большей устойчивостью глубоких вен к дилатации, а также с большим числом клапанов в них: по данным М.Р. Boisseau (1997) среднее число клапанов в задней большеберцовой вене составляет 19 [34].

Следует отметить, что не все хирурги придерживаются точки зрения о главенствующей роли некомпетентности глубокой системы вен. Так В.С. Савельев говорит о гипердиагностике клапанной недостаточности глубоких вен, связанной с недоучетом нормального гемодинамического феномена, заключающегося в появлении во время функциональных проб рефлюкса, соответствующего физиологическому времени закрытия створок клапана [11]. В литературе приводятся различные данные касательно длительности "физиологического" рефлюкса: 0,5 сек. [4,46], от 0,5 до 1,0 сек. [10], до 1,5 сек. [19] и даже до 2 сек. [11]. Если учитывать данный гемодинамический феномен, то частота клапанной недостаточности глубоких вен не превышает 10% [11].

Е.Г. Яблоков и соавт. (1999) измеряли значение рефлюкс индекса по Nicolaides¹ на подколенной вене, считая гемодинамически значимым его при значениях выше 0,40. Применяв данный критерий, авторы встретили клапанную недостаточность подколенной вены лишь у 3,5% больных варикозной болезнью [5].

Многими авторами признается существование изолированной недостаточности клапанов поверхностной венозной системы [28,32,47]. Р.Д. Coleridge Smith (1999) отмечает, что у 30-50% больных с венозными язвами именно изолированная клапанная недостаточность поверхностных вен лежит в их основе. Автор считает, что в данной ситуации флебэктомия ведет к быстрому заживлению язвы при сохранении эффекта на длительные годы [28].

С.М. Sales et al. (1996) отмечают, что устранение поверхностного венозного рефлюкса приводит к исчезновению недостаточности клапанов в глубокой венозной системе у больных с относительной клапанной недостаточностью поверхностной и глубокой венозных систем. Эти данные говорят о том, что несостоятельность клапанов поверхностных вен может быть причиной глубокой венозной клапанной недостаточности [45].

Еще одним чрезвычайно важным вопросом в понимании патогенеза гемодинамических расстройств при ХВН является выяснение роли перфорантной недостаточности. В хирургической литературе последних трех десятилетий содержится

много дискуссионных сообщений и о роли первичной несостоятельности перфорантных вен в патогенезе варикозного расширения.

W. Fegan et al. (1972) считают несостоятельность перфорантов единственным патогенетическим механизмом варикозного расширения вен [39].

Другие авторы, наоборот, полагают, что лишь у небольшой части больных заболевание начинается с расширения мелких периферических ветвей в результате поражения перфорантных вен. У большинства же больных, по мнению И.В. Червякова (1968), вначале развивается недостаточность створчатых клапанов, начиная с остиального [31].

S. Raju и R. Fredericks (1988) считают, что признание перфорантной недостаточности ведущим механизмом в патогенезе ХВН лишено оснований. В их исследовании изолированная перфорантная недостаточность была выявлена только у 3% больных. У остальных 97% больных несостоятельность перфорантных вен была вторичной по отношению к несостоятельности клапанов глубоких вен [43].

Многие хирурги [2,12] признают и тот и другой патогенетические механизмы варикозного расширения вен, не называя при этом, какой из них является ведущим. При этом возникающий патологический ретроградный кровоток обусловлен действием различных гидродинамических и гидростатических сил: аксиальный рефлюкс вызван действием сил гидростатической природы [36], а рефлюкс, передаваемый по перфорантным венам, вызван функционированием мышечно-венозной помпы голени [12].

Как отмечают В.С. Савельев и Г.Д. Константинова (1991), противопоставление этих механизмов, также как и признание равноценности, принципиально не правильно. При одном из них – при недостаточности клапанов в устье БПВ – заболевание чаще всего протекает медленно и доброкачественно, а при недостаточности перфорантных вен голени обычно быстро развиваются резко выраженные трофические нарушения [15].

Если первичность поражения перфорантов при варикозной болезни оспаривается многими исследователями, то важнейшая роль их недостаточности в развитии декомпенсации ХВН, генезе липодерматосклероза и трофических расстройств практически не вызывает сомнения [17,29].

Остается неясным вопрос генеза недостаточности перфорантных вен голени, а также о роли прямых и не прямых перфорантов в прогрессировании трофических нарушений.

Дж. Феган (1999) придает большое значение перенесенным бытовым травмам нижней трети голени. По мнению автора травма сопровождается тромбозом перфорантной вены с последующей реканализацией венозного просвета, что приводит к появлению клапанной недостаточности [16].

Многие авторы в качестве одного из основных механизмов развития трофических расстройств при варикозной болезни видят дистальную гипер-

¹ Рефлюкс-индекс = $t_p \times A_p / t \times A$, где A и A_p – максимальная амплитуда антеградного и ретроградного кровотоков в см/сек; t и t_p – продолжительность антеградной и ретроградной волн в сек.

тензию вследствие относительной клапанной недостаточности задних большеберцовых вен и ретроградного кровотока по ним в глубокие вены стопы и прямые перфоранты Коккета [10]. Б.С. Суковатых и соавт. (1999) различают два варианта развития венозной гипертензии: 1) сброс преимущественно по перфорантным венам создает зону надлодыжечной венозной гипертензии; 2) патологическая утечка крови из мышечно-венозной помпы голени по задним большеберцовым венам с недостаточными клапанами в глубокие плантарные вены – зону подлодыжечной венозной гипертензии. Авторы приходят к следующему заключению: если надлодыжечная гипертензия превосходит по объему подлодыжечную, то трофическая язва образуется на голени, при обратном соотношении на стопе [19].

А.Б. Санников (1998) считает, что “ахиллесовой пятой” развития декомпенсации и появления трофических расстройств кожи является исключительно ретроградный кровоток в задних большеберцовых венах на протяжении сухожильной части голени с передачей рефлюкса по прямым коммуникантным венам нижней трети голени и далее через глубокие и коммуникантные вены стопы в поверхностные вены стопы с созданием зоны венозного стаза в подлодыжечной области и в надлодыжечной области за счет гипертензии, исходящей из недостаточных магистральных стволов подкожных вен. При этом медиальная лодыжка в силу более частого поражения большой подкожной вены попадает под двойной, а если учитывать частоту встречаемости в этой области недостаточных коммуникантных вен, то и под тройной гемодинамический удар [12].

Подобный взгляд на роль берцовых вен в патогенезе трофических расстройств при варикозной болезни нижних конечностей привел к широкому распространению операций резекции и окк-

люзии задних большеберцовых вен как вмешательств, устраняющих патологический ретроградный кровоток в берцовых венах и рефлюкс по перфорантным венам (“дистанционная окклюзия перфорантных вен”) и в глубокие вены стопы [7, 13, 14, 23].

Однако в последнее время появились данные, ставящие под сомнение патогенетическую обоснованность применения такого рода вмешательств при варикозной болезни. А.Г. Кайдорин и соавт. (1999) считают, что главную угрозу расстройства флебогемодинамики несут несостоятельные *непрямые* перфорантные вены, впадающие в синусы мышц голени, поскольку при активном сокращении последних возникает выраженная динамическая гипертензия в смежных подкожных венах [21]. Эти же авторы, обследовав 29 больных как в стадии трофических расстройств, так и в стадии отека методом дуплексного сканирования, ни в одном случае не выявили наличия рефлюкса по берцовым венам (что само по себе является достаточно весомым доводом против использования операции окклюзии задних большеберцовых вен при варикозной болезни). В большинстве случаев (83%) расширенные прямые перфоранты Коккета функционировали в антеградном направлении, осуществляя декомпрессию подкожных вариксов при динамической гипертензии в них, обусловленной рефлюксом по непрямым перфорантам во время физической нагрузки. Авторы делают вывод о том, что недостаточность прямых коммуникантных вен Коккета развивается вторично и носит временный компенсаторный характер [24].

Все эти данные позволяют утверждать, что вопрос патогенеза гемодинамических расстройств при ХВН далек от своего окончательного решения.

HEMODYNAMIC ASPECTS OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY AT VARICOSE DISEASE

U.A. Belkov, A.V. Dudnik

(Irkutsk State Medical University)

The review of literature presents the data on the problems of hemodynamic disturbances in chronic venous insufficiency. The different views on hemodynamic disturbances in superficial, deep, perforated veins and sequence of their development in varicose disease are considered.

Литература

1. Аскерханов Р.П. Хирургия периферических вен. – Махачкала, 1973.
2. Беликов Л.Н. Диагностика и хирургическая коррекция вертикального рефлюкса крови при варикозной болезни: Дисс. ... канд. мед. наук. – Курск, 1993.
3. Белоконев Э.В. Диагностика клапанной недостаточности глубоких вен нижних конечностей // Вестн. хирургии. – 1980. – №8. – С.77-79.
4. Берган Дж. Достижения в диагностике и лечении хронической венозной недостаточности // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – №3. – С.59-76.
5. Васютков В.Я. Пусковые механизмы в генезе трофических язв голени // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.24.
6. Галимов К.Н. Микрохирургическая реконструкция клапанов глубоких вен: Дисс. ... канд. мед. наук. – Москва, 1993. – 110с.
7. Гладких В.Г., Иванов С.В., Лазаренко В.А. и др. Коммуникантная недостаточность при различных вариантах вертикальных венозных рефлюксов у больных варикозной болезнью нижних конечностей. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – №1. – С.151-157.

8. Думпе Э.Г., Ухов Ю.И., Швальб П.Г. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей. – М.: Медицина, 1982.
9. Игнатъев И.М. Хирургическое лечение венозной клапанной недостаточности // Флебологическая. – 1999. – №10. – С.22-24.
10. Кайдорин А.Г., Караськов А.М., Руденко В.С. и др. Пятилетний опыт изучения возможностей ультразвукового триплексного ангиосканирования при варикозной болезни // Флебологическая. – 1999. – №10. – С.18-21.
11. Кайдорин А.Г., Караськов А.М., Руденко В.С., Стародубцев В.Б. Состояние перфорантов Коккета при варикозной болезни в стадии трофических расстройств // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.61-62.
12. Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Эндовидеохирургическая техника при хронической венозной недостаточности (ХВН), осложненной открытыми трофическими язвами // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.33.
13. Клемент А.А., Веденский А.Н. Хирургическое лечение абомблеваний вен конечностей. – Л.: Медицина, 1976.
14. Лосев Р.З., Буров Ю.А., Мамаев А.Д. и др. Возможности хирургического лечения трофических язв нижних конечностей при варикозной болезни // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.74.
15. Назаренко П.М., Суковатых Б.С., Беликов Л.Н., Санников А.Б. Определение показаний к эндовазальной окклюзии задних большеберцовых вен у больных с варикозным расширением вен нижних конечностей в стадии трофических кожных нарушений // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. – №2. – С.150.
16. Савельев В.С. Варикозная болезнь – современное состояние старой хирургической проблемы // Анналы хирургии. – 1999. – №2.
17. Савельев В.С., Константинова Г.Д. Отвечает ли существующая терминология прогрессу в лечении хронических заболеваний вен нижних конечностей? // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1991. – №9. – С.36-38.
18. Санников А.Б. Эндовазальная окклюзия вен нижних конечностей в хирургическом лечении варикозной болезни: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Курск, 1998.
19. Сахарюк А.П. Коррекция клапанного аппарата глубоких вен при варикозной болезни нижних конечностей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 1999. – 24с.
20. Сахарюк А.П., Омельченко В.А., Хотченков В.М. и др. Оперативное лечение язвенных форм варикозной болезни нижних конечностей // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.50-51.
21. Стойко Ю.М., Лыткин М.Н., Веденский А.Н., Буфахредин Ф. Патогенетическое обоснование оперативного лечения варикозной болезни // Актуальные вопросы флебологии: Материалы Всесоюзной конф. – Ярославль, 1990. – С.130-131.
22. Суковатых Б.С., Назаренко П.М., Беликов Л.Н. и др. Венозная гипертензия – непосредственная причина образования трофических язв у больных ВБНК // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.13.
23. Суковатых Б.С., Назаренко П.М., Беликов Л.Н. и др. Результаты хирургического лечения ВБНК, осложненной трофическими язвами // Вторая конференция Ассоциации Флебологов России: Материалы конф. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 1999. – С.12.
24. Сычев Г.Г., Забилин В.Г., Сердюченко И.Д., Сычев С.Г. Способ микрохирургической реконструкции несостоятельного проксимального клапана бедренной вены // Практическая флебология: Сб. науч. работ. – Самара, 1991. – С.109-114.
25. Феган Дж. Варикозная болезнь. Компрессионная склеротерапия. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 1999. – 100с.
26. Цуканов Ю.Т. Клиника, диагностика и лечение эктазий глубоких вен нижних конечностей // Вестн. хирургии. – 1979. – №7. – С.78-83.
27. Червяков И.С. К хирургическому лечению варикозного расширения вен // Вестн. хирургии. – 1968. – №10. – С.38.
28. Чернышев В.Н., Скрыгин С.Г. Применение эндооскопической технологии пересечения коммункантных вен голени при хронической венозной недостаточности // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. – №2. – С.94-104.
29. Швальб П.Г. Клиническая патофизиология хронической венозной недостаточности нижних конечностей. – Москва-Майкоп, 1997. – 27с.
30. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Манкевич В.А. и др. Коррекция патологического кровотока в венах голени с целью профилактики трофических язв // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – №2. – С.18.
31. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. – М.: Изд-во "Бер", 1999. – 128с.
32. Al-Salman M.M. Venous ulcers in chronic venous insufficiency: King Khalid University Hospital experience // Int. Angiol. – 1998. – Vol.17, №2. – P.108-112.
33. Bergan J.J. New developments in the surgical treatment of venous disease // Cardiovasc. Surg. – Vol.1. – P.624-631.
34. Boisseau M.R. Valvules venueuses des membres inferieurs. Problemes hemodynamiques, biologiques et relation physiopathologiques // J. Mal. Vasc. – 1997. – Vol.22. – P.122-127.
35. Brittenden J., Bradbury A.W., Allan P.L. et al. Popliteal vein reflux reduces the healing of chronic venous ulcer // Br. J. Surg. – 1998. – Vol.85, №1. – P.60-62.
36. Bjordal R. Flow and pressure studies in venous insufficiency // Acta Chir. Scand. Suppl. – 1988. – Vol.544. – P.30-33.
37. Coleridge Smith P.D. Pathogenesis of chronic venous insufficiency and possible effects of compression and pentoxifylline // Yale J. Biol. Med. – 1993. – Vol.66, №1. – P.47-59.
38. Coleridge Smith P.D. Лечение трофических язв: краткие аспекты // Ангиология сегодня. – 1999. – С.2-3.
39. Fegan W., Kline A. The cause of varicosity in superficial veins of the lower limb // Brit. J. Surg. – 1972. – Vol.59. – P.798.

40. Gooley N.A., Sumner D.S. Relationship of venous reflux to the site of venous valvular incompetence: Implications for venous reconstructive surgery // *J. Vasc. Surg.* – 1988. – Vol.7. – P.50-59.
41. Hamilton Jakobsen B., Danielsen L. Venous leg ulcer // *Ugeskr. Laeger.* – 1997. – Vol.159, №19. – P.2836-2840.
42. Raju S. Relationship between deep venous reflux and varicose veins // *Advances in vascular pathology.* – 1990. – P.461-464.
43. Raju S., Fredericks R. Valve reconstruction procedures for nonobstructive venous insufficiency // *J. Vasc. Surg.* – 1988. – Vol.7, №2. – P.301-310.
44. Riordan C.A. The management of venous ulcers of the legs // *Australas. J. Dermatol.* – 1991. – Vol.32, №2. – P.111-116.
45. Sales C.M., Bilof M.L., Petrillo K.A., Luka N.L. Correction of lower extremity deep venous incompetence by ablation of superficial venous reflux // *Ann. Vasc. Surg.* – 1996. – Vol.10, №2. – P.186-189.
46. Sarin S., Sommerville K., Farrah J. Et al. Duplex ultrasonography for assessment of venous valvular function of the lower limb // *Br. J. Surg.* – 1994. – Vol.81. – P.1591-1595.
47. Shami S.K., Sarin S., Cheate T.R., Scurr J.H., Smith P.D. Venous ulcers and the superficial venous system // *J. Vasc. Surg.* – 1993. – Vol.17, №3. – P.487-490.
48. Trabucchi E., Pace M., Gabrielli L., Annoni F. The trophic venous ulcer. The physiopathological, microbiological and pharmacological aspects // *Minerva Cardioangiol.* – 1994. – Vol.42, №1-2. – P.43-50.

© МИРОНОВ В.И. –
УДК 616.36-008.8:616.12-008.331.1

СИНДРОМ ЖЕЛЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЕГО РОЛЬ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ БИЛИОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

В.И. Миронов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра общей хирургии, зав. – проф. С.Б. Пинский)

Резюме. Общим проявлением для многих заболеваний билиопанкреатодуоденальной зоны является нарушение нормального пассажа желчи в кишечник, что приводит к повышению давления в билиарной системе, холестазу и развитию так называемого синдрома желчной гипертензии. В настоящей статье по данным литературы рассматриваются важнейшие аспекты патологического влияния желчной гипертензии на организм.

Удельный вес поражений билиопанкреатодуоденальной зоны (БПДЗ) в последние годы стремительно возрастает. В общей структуре хирургической патологии органов брюшной полости они по частоте уступают лишь острому аппендициту. Вместе с тем, заболевания БПДЗ являются одним из наиболее сложных разделов хирургии. Не исследованы до конца вопросы этиопатогенеза этих заболеваний, результаты лечения остаются неудовлетворительными, а летальность сохраняется высокой и достигает 6-25% [4,6,11,17,23,25,32,36,44,46].

Термин “патологические состояния билиопанкреатодуоденальной зоны” имеет собирательное значение и включает заболевания, близкие по анатомической локализации, но различные по этиологии, патогенезу и клинической картине. Общим признаком для многих из них является нарушение оттока желчи в двенадцатиперстную кишку, что приводит к развитию желчеостаза, возрастанию давления в билиарной системе и возникновению в организме однотипных патологических изменений. Обтурационный холестаз и внутривнутрипротоковая компрессия представляются важными факторами, которые осложняют основной процесс, усугубляют характер поражения, влияют на исходы заболеваний [18,23,25,36,44,45].

Для обозначения состояний, связанных с повышением давления в желчных протоках, Д.Л. Пиковским был предложен термин “желчная гипертензия” [29]. Синдром желчной гипертензии (ЖГ) может иметь место при многих заболеваниях, сопровождающихся затруднением пассажа желчи в кишечник. Так при желчнокаменной болезни ЖГ обнаруживается в 15-25% наблюдений. При рубцовых и воспалительных стриктурах общего желчного протока признаки повышения билиарного давления имеют место в 2,4-22% случаев, при изолированных стенозах БДС – в 0,7-6,2%, а при злокачественных новообразованиях поджелудочной железы, БДС и внепеченочных желчных протоков – признаки ЖГ обнаруживаются в 0,6-6% [4,11,17,18,22,23,25,30,32,45]. Известны и другие факторы, приводящие к повышению давления в желчных протоках – аскаридоз желчных путей, перихоледохеальный лимфаденит, кисты гепатикохоледоха [6,34,41,57].

Развившись как осложнение обтурации желчных протоков синдром желчной гипертензии часто приобретает самостоятельное патологическое значение. Повышение давления в билиарной системе вызывает расширение желчных ходов, приводит к нарушениям функции печени и поджелудочной железы, изменяет характер отделения

панкреатического секрета, способствует развитию гнойно-септических проявлений, ухудшает микроциркуляцию, ведет к глубокой интоксикации и дистрофическим изменениям во внутренних органах [5,10,13,17,29,33,48].

Основные положения теории ЖГ разработаны Д.Л. Пиковским и соавт. [29], Э.И. Гальпериним и соавт. [9,10,11], Б.А. Королевым и соавт. [17] и др. Ими же выполнены и первые гидродинамические исследования желчеоттока, изучены условия развития синдрома ЖГ в эксперименте и в клинике [7,9,10,11,17,29].

Нормальное давление в общем желчном протоке составляет 0-30 мм вод. ст. и зависит от многих факторов – объема печеночной секреции, состояния желчного пузыря, тонуса стенок гепатикохоледоха, состояния желчных сфинктеров и т.д. Принято различать исходное давление желчи, давление накопления желчи в протоках, давление прохождения желчи по билиарным ходам (максимальные значения) и остаточное давление желчи, которое устанавливается после прохождения желчи в двенадцатиперстную кишку [51].

Расчеты гидродинамики желчеотделения в эксперименте и в клинике показали, что даже стриктуры большой протяженности (до 3-4 см) со значительным сужением просвета (0,5-1,0 мм) не вызывают значительного повышения давления в желчных путях. Вместе с тем, при полном закрытии просвета общего желчного протока отмечается быстрый подъем давления в билиарной системе, нарастание желтухи и других внешних проявлений желчной гипертензии [7,9,10,17,29,51].

Установленные факты не согласуются, на первый взгляд, с многочисленными наблюдениями других авторов, которые указывают на признаки гипертензии в желчных протоках при отсутствии полной их обтурации [4,6,25,32,47].

В.И. Витлин [7], Э.И. Гальперин и соавт. [9,10,11], Р.С. Носов [26], А.З. Магомедов и соавт. [21], Lygidakis N.J. et al. [49] и др. не видят в этом противоречия и считают, что у больных с длительными нарушениями проходимости желчных протоков внешние признаки ЖГ следует рассматривать как остаточный результат многократного повторения эпизодов полной закупорки желчных протоков, которые сменяются периодами длительных ремиссий.

Нарушения тонуса внепеченочных желчных путей при повышении билиарного давления являются важной и малоизученной проблемой. В норме физиологический тонус желчевыводящих протоков обусловлен существованием мышечно-эластического каркаса в стенках гепатикохоледоха, что обеспечивает резистентность протока к дилатации, а также способствует продвижению вязкой желчной субстанции по билиарному тракту. [25,30]. Мышечные волокна располагаются преимущественно в наружном слое гепатикохоледоха, образуют густую сеть, представлены в виде толстых и тонких циркулярных пучков, переме-

жающихся с эластическими и коллагеновыми фибриллами [38,55].

Изменение условий желчеотделения ведет к изменению физиологического тонуса всей дренажной системы печени. При наличии устойчивого препятствия оттоку желчи происходит перестройка билиарной системы, когда “старая” форма ее деятельности вступает в противоречие с “новым” содержанием. От степени разрешения этого противоречия зависит выраженность клинической симптоматики при синдроме ЖГ и его дальнейшее развитие [31]. По мере нарастания давления в желчных путях наступают изменения адаптивного характера, которые выражаются в снижении тонуса желчных сфинктеров, расширении внепеченочных желчных путей, морфологической перестройке стенок гепатикохоледоха [10,11].

В эксперименте на животных установлено, что уже в ранние сроки после создания модели желчной гипертензии в стенке гепатикохоледоха обнаруживаются воспалительная инфильтрация с очаговыми кровоизлияниями, разрушение мышечных структур, дегенеративные изменения подслизистых желез [1]. В конечном итоге наступают дегенеративные изменения в стенках протоков, сопровождающиеся фибропластической реакцией, происходит замена мышечных и эластических волокон на коллагеновые и фиброзные, развивается склероз, склеротическая атония и атоническая дилатация общего желчного протока. Диаметр протока пропорционально увеличивается по мере утраты сократительной способности и нарастания давления в желчных путях. Существует предположение, что увеличение диаметра желчного протока может быть связано с утерей резервной функции желчного пузыря. [11,14,25,30,38,49,50,55].

По мнению М.В. Гринева, А.Ю. Рысса [12] и И.Г. Курлита [19] в основе дегенеративных изменений в стенках общего желчного протока может лежать и компенсаторная дилатация вследствие дисфункции системы желчеотделения в результате токсического воздействия с воспаленного желчного пузыря.

Единого мнения об обратимости морфологических и функциональных изменений в желчных протоках не существует. Ряд авторов утверждает, что структурные и дилатационные изменения в стенке гепатикохоледоха носят обратимый характер – проток сохраняет свой тонус, возвращает форму и диаметр после своевременного устранения препятствия [1,6,11,28,47,51].

В эксперименте на животных обратное развитие воспалительных процессов в стенке гепатикохоледоха отмечалось на 15 сутки после ликвидации препятствия, хотя в стенке протока и сохранялись массивные склеротические изменения [1].

Другие авторы считают потерю тонуса гепатикохоледохом безвозвратной, утверждают, что диаметр желчных протоков увеличивается необ-

ратимо по мере увеличения внутрибилиарного давления. Необратимое расширение гепатикохоледоха объясняется наличием в его стенке большого количества эластических и коллагеновых волокон, препятствующих разрыву последней под влиянием механического застоя желчи [14,29,30,32,49,50]. В подтверждение Малле-Ги [22] приводит 20 наблюдений острой дилатации общего желчного протока у больных после холецистэктомии, которую объясняет развитием необратимой атонии и дилатации гепатикохоледоха после перенесенного ранее билиарного криза.

Повышение давления в билиарной системе отрицательно влияет на состояние печени. Установлено, что, среди многих причин, ухудшающих функцию печени, холестаз, по всей видимости, имеет решающее значение. Обтурационный холестаз вызывает уже на ранних стадиях морфофункциональные изменения в печени независимо от причин нарушения желчеотделения. Изменения в гепатоцитах при этом проявляются в зависимости от длительности и интенсивности холестаза [7].

При полной обтурации желчных протоков в печени первоначально развиваются внепеченочные формы холестаза, которые являются прямым следствием нарушения оттока желчи. При длительно неразрешающейся гипертензии наступают разрывы печеночных капилляров, затрудняется экскреция желчи на уровне гепатоцитов, угнетается желчеобразование – таким образом, присоединяется и внутripеченочный холестаз, а нарушения приобретают смешанную форму [7,21].

Клинико-экспериментальные данные свидетельствуют, что возрастание давления в системе желчеоттока, распространение застоя желчи на внутripеченочные протоки приводит к некротическим и дистрофическим изменениям в гепатоцитах [33,39,42,43,48,58].

В ранние сроки в паренхиме печени преобладают обратимые некротические и некробиотические процессы. В более поздние сроки некроз сменяется развитием соединительной ткани, воспалением и отеком, в гепатоцитах нарастает дистрофия, нарушается архитектоника печеночной паренхимы. Исходом полной обтурации внепеченочных желчных протоков является развитие грубого цирроза, глубокая паренхиматозная и жировая дистрофия печеночной ткани [21].

При создании экспериментальной модели желчной гипертензии у белых крыс и собак принято различать 4 стадии морфологических изменений: возникновение очаговых некрозов паренхимы при удовлетворительной функции печени, нарастание дистрофических изменений в паренхиме и угнетение функции печени, развитие фиброза при исчезновении очаговых некрозов, рецидивирование очаговых некрозов в печеночной паренхиме [7].

П.Н. Напалков и В.И. Витлин [24], В. Winistorfer et al. [60] при изучении желчной гипертензии в эксперименте выделяют стадии обратимых очаго-

вых некрозов печеночной паренхимы, дистрофических изменений и фиброзов в ней, которые последовательно сменяют друг друга.

Установлено, что дистрофическому перерождению и некрозу гепатоцитов способствуют токсическое воздействие желчи, нарушения крово- и лимфообращения, изменения сосудисто-тканевой проницаемости. Так в эксперименте, после создания модели желчной гипертензии у собак, отмечено увеличение портального давления в 2-2,5 раза, увеличение истечения лимфы в 4-6 раз, застой портальной крови и снижение кровотока по воротной вене [7,10,24].

Некоторые исследователи предлагают рассматривать морфологические изменения в печени при синдроме желчной гипертензии с точки зрения участия в них компенсаторных и приспособительных процессов. С позиций общих представлений об адаптации считается, что процесс формирования адаптации к холестазу начинается уже на ранних этапах развития патологического процесса. При этом образуются генерации “новых” гепатоцитов, которые хорошо приспособлены к условиям холестаза, поскольку появляются и функционируют в условиях сформированной ЖГ. Эти “новые” клетки более устойчивы к альтерации гипертензией. Устранение гипертензии требует от “новых” гепатоцитов реадaptации к нормальным условиям, дальнейшей мобилизации их клеточного резерва. Подобные явления объясняют частое развитие печеночной недостаточности после устранения билиарной компрессии [24,33,42,60].

В неразрывную связь с ЖГ можно поставить и холангит, который является частым спутником повышенного билиарного давления. Холангит резко осложняет течение основного заболевания, сопутствует синдрому ЖГ в 20% наблюдений и возникает одновременно или вслед за механической обтурацией желчных путей [17,26]. Основной причиной холангита считается присоединение инфекции на фоне нарушенного желчеотведения и холестаза. Часто холангит при ЖГ является тем фактором, который становится причиной интоксикации, внутripеченочного абсцедирования, сепсиса и ведет, в конечном счете, к развитию деструктивных изменений в гепатоцитах и печеночной недостаточности [10,11,14].

Совокупность установленных изменений печеночного метаболизма при желчной гипертензии может быть охарактеризована синдромами цитолиза (интенсификация процессов перекисного окисления липидов, повышение активности аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, холестаза (гипербилирубинемия, гиперхолестеринемия, повышение активности щелочной фосфатазы, печеночно-клеточной недостаточности (снижение содержания общего белка и альбумина) и мезенхимально-воспалительным синдромом (повышение уровня γ -глобулинов) [2,6,13,35,39,43,48,58].

Билирубинемия считается характерным признаком повышения внутрипротокового давления. Механизм токсического воздействия билирубина изучен недостаточно. Имеются сведения, что билирубин угнетает процессы окислительного фосфорелирования в организме, снижает потребление кислорода. Используя квантовую энергию света, билирубин переводит инертный молекулярный кислород в активную синглетную форму, которая способствует разрушению биологических структур, окисляя липиды мембран. [28,43,54]. Билирубин является также одним из активных индикаторов свободно радикального окисления липидов клеточных мембран и стимулирует развитие цепной реакции патологических изменений, дестабилизирующих структурно-функциональную организацию клеток и их органелл [54].

Нарушения белкового метаболизма при синдроме желчной гипертензии приводят к гипопротейнемии, гипоальбуминемии и дисглобулинемии, сопровождаются диспротеинемией и изменениями качественного состава белков. Соотношение белковых фракций изменяется – снижается уровень альбуминов, увеличивается концентрация глобулинов за счет β - и γ -фракций, изменяется альбумин/глобулиновый коэффициент [2,5,35].

Недостаток белка приводит к уменьшению содержания жирных кислот, блокированию нормального гидролиза жиров, развитию гиперлипемии, нарушениям метаболизма холестерина в организме, изменению соотношения холестеринных фракций. При повышении внутрипротокового давления возрастает уровень общего холестерина, либо общей и эстерифицированной холестеринных фракций одновременно [37,40,56,59].

Наряду с этим, наблюдаемое в ряде случаев снижение концентрации общего холестерина и его эстерифицированной фракции является плохим прогностическим признаком, указывает на глубокое поражение печени и может быть вызвано не только нарушениями эстерификационной функции печени, но и расходом эфиров холестерина в качестве субстрата в реакции перекисацции липидов [26].

В настоящее время имеются достоверные данные о том, что при протекании реакций свободно-радикального перекисления липидов хорошим субстратом для этого процесса являются именно эфиры холестерина. Самому холестерину отводится при этом роль двойного индикатора перекисного окисления, проявляющего как анти-, так и проокислительные свойства [26].

Нарушения перекисного окисления липидов (ПОЛ) при синдроме желчной гипертензии также имеют место, но исследования по этому вопросу немногочисленны. В настоящее время доказана значительная роль нарушений ПОЛ в развитии печеночных нарушений [5,27,50,54]. Имеются данные, которые подтверждают активизацию ПОЛ у больных с механической желтухой и холестазом. Активизация ПОЛ при билиарной гипер-

тензии обусловлена накоплением в организме желчных ингредиентов, угнетением антиоксидантных систем, нарушением окислительно-восстановительных процессов [27,54].

Полагают, что реакции перекисацции усиливают жесткость мембран, нарушают активность интегративных белков, необратимо связывают между собой глобулярные белки-ферменты, снижают их функциональную активность, вследствие чего развивается цитолиз [16,20,52]. Цитолиз, согласно современным представлениям, лежит в основе нарушений функционального состояния печени, активизации органоспецифических ферментов и рассматривается как неспецифическая реакция печени на стрессовое воздействие различных раздражителей химической, физической или биологической природы. В печени перекисацция липидов сопровождается нарушением липидного обмена и способствует переходу острого патологического процесса в хронический [20].

Интенсификация перекисления липидов и накопление в клетке токсических продуктов липоперекисацции является одним из важнейших механизмов цитолитического синдрома, играет важную роль в патогенезе и поддержании воспалительного процесса в печени, индукции сосудистых повреждений в системе микроциркуляции, повреждению и разрушению мембран гепатоцитов [5,27,50,54].

Чрезмерная активация ПОЛ индуцирует сосудистые повреждения в системе микроциркуляции печени. Активные формы кислорода и свободные радикалы, реагируя с насыщенными жирными кислотами, фосфолипидами клеточных мембран образуют перекисные соединения, которые, в свою очередь, ведут к образованию "гидрофильных пор" и разрушению клеточных мембран [15].

Образующиеся перекиси липидов вызывают ряд метаболических расстройств в печени: ингибируют связанную с поверхностью эндотелия липопропротеинлипазу, повышает сосудистую проницаемость, стимулирует синтез тромбосана [16,28]. Высокий уровень перекисацции и снижение активности энзимов, утилизирующих перекисные соединения, свидетельствует об инициации реакций автоокисления липидов и, возможно, способствует прогрессированию патологического процесса при поражении печени [20].

Нарушения ферментного статуса сыворотки крови является закономерным следствием повышения внутрибилиарного давления. Концентрация ферментов в гепатоцитах в 1000 раз превышает аналогичные показатели в плазме. В норме гепатоцит стойко удерживает присущий ему спектр энзимов. При патологических процессах способность печеночных клеток сохранять ферменты нарушается. Наиболее легко освобождаются аминотрансферазы, расположенные в плазматических мембранах и в цитоплазме (аланинаминотрансфераза, аспаргатаминотрансфераза), а также щелочная фосфатаза. Активность аминотрансфераз в

сыворотке крови повышается уже на ранних стадиях развития синдрома желчной гипертензии и помогает выявить даже начальные нарушения функции печени [2,5,13,28,53]. Повышение активности аминотрансфераз свидетельствует, как правило, о вторичном вовлечении в патологический процесс печеночной паренхимы, а возрастание концентрации щелочной фосфатазы указывает на наличие холестаза и обусловлено повышением содержания желчи в билиарном тракте [13].

В условиях ЖГ активизация фосфолипидов клеточных мембран способствует высвобождению железа в цитоплазму клеток. При реоксидации клеток, в цитоплазме которых повышено содержание железа, поступающий кислород резко интенсифицирует повреждение и разрушение клеточных мембран в том числе гепатоцитов [3,8].

Таким образом, литературные источники свидетельствуют, что повышение давления в желчных протоках имеет выраженное влияние на органы билиопанкреатодуоденальной зоны и весь организм в целом. Многие авторы подчеркивают, что синдром желчной гипертензии является тяжелым проявлением некоторых патологических состояний БПДЗ, а его осложнения могут приводить к летальному исходу в 30-70% наблюдений [4,6,11,17,23,24,45].

Несмотря на определенные успехи и достижения в изучении патологических механизмов воздействия синдрома желчной гипертензии на организм, единый подход находится в стадии формирования. Поэтому не вызывает сомнения важность дальнейшего изучения роли синдрома повышенного билиарного давления в патогенезе и течении заболеваний БПДЗ.

SYNDROME OF BILIARY HYPERTENSION AND ITS ROLE IN PATHOLOGIC CONDITIONS OF BILIOPANCREATODUODENAL ZONE

V.I. Mironov

(Irkutsk State Medical University)

Normal bile passage disorder is the principal sign of many diseases of biliopancreatoduodenal zone. It leads to increase of pressure in biliary system, cholestasis and developing of biliary hypertensive syndrome. In the present article we consider the main aspects of pathologic influence of biliary hypertension on organism on the data of modern medical literature.

Литература

1. Амирбаев А.А., Айманбетов М.А., Тулекеев Т.М., Шлоева А.С. Кровеносное русло и тканевые структуры общего желчного протока в условиях моделирования патологического состояния // Актуальные вопросы морфологии: Сб. научн. трудов, выпуск "Возрастная морфология". – Ташкент, 1983. – С.18-19.
2. Арцимович Н.Т., Настоящая Н.Н., Казанский Д.Б., Ломакин М.С. Печень как орган иммунологической системы гомеостаза // Успехи современной биологии. – 1992. – Т.112, Вып.1. – С.88-99.
3. Бабская Ю.Е., Лавров В.А., Олюшина А.А. Интенсивность свободнорадикального окисления липидов в острый период основной болезни // Хирургия. – 1985. – №11. – С.95-97.
4. Блохин Н.Н., Итин А.Б., Клименков А.А. Рак поджелудочной железы и внепеченочных желчных протоков. – М.: Медицина, 1982. – 272с.
5. Блюгер А.Ф. Основы гепатологии. – Рига, 1975.
6. Виноградов В.В., Зима П.И., Кочиашвили В.И. Непроходимость желчных путей. – М.: Медицина, 1977.
7. Витлин В.И. Некоторые морфологические и функциональные изменения печени при обтурационной желтухе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1966.
8. Гавриленко Г.А., Герасимов А.М., Овчинников К.Г. Профилактика и лечение острой печеночной недостаточности при механической желтухе комплексом природных антиоксидантов // Анестезиология и реаниматология. – 1985. – №2. – С.35-39.
9. Гальперин Э.И., Куничан М.Д. О манометрическом и дебитометрическом исследовании желчных протоков // Хирургия. – 1969. – №8. – С.74-78.
10. Гальперин Э.И., Витлин В.И. Роль желчной гипертензии в развитии недостаточности печени // Хирургия. – 1976. – №8. – С.142-146.
11. Гальперин Э.И., Волкова Н.В. Заболевания желчных путей после холецистэктомии. – М.: Медицина, 1988. – 272с.
12. Гринев М.В., Рысс А.Ю. О патогенезе желтухи при остром холецистите // Вестник хирургии. – 1989. – №7. – С.3-7.
13. Дунаевский О.А. Дифференциальная диагностика заболеваний печени. – Л.: Медицина. – 1985. – 264с.
14. Земсков В.С., Скиба В.В., Хмельницкий С.И., Гичка С.Г., Чевердюк Д.А. Новый подход к интраоперационной диагностике холангита и выбору хирургической тактики при операциях на желчных путях // Клин. хирургия. – 1992. – №9-10. – С.2-6.
15. Конюхова С.Г. Нарушения перекисного окисления липидов при деструктивных процессах в брюшной полости и их коррекция методом гемосорбции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Л., 1990. – 24с.
16. Копылова Н.Г., Майора А.Я. Роль процессов перекисидации в патогенезе заболеваний печени // Липиды: структура, биосинтез, превращения и функции. – М.: Медицина, 1992. – С.119.
17. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. – М.: Медицина, 1990. – 240с.
18. Кубышкин В.А., Дауда М. Диагностика периапулярных опухолей, осложненных механической желтухой // Хирургия. – 1993. – №3. – С.98-102.
19. Курлет Н.Г. Секреторное давление и гидродинамика желчи при длительной обтурации желчных протоков // Клиническая хирургия. – 1989. – №9. – С.21-23.
20. Логинов А.С., Матюшин Б.Н., Ткачев В.Д. Энзимная система дисмутации активных форм кислорода

- печени при хронических поражениях гепатобилиарной системы // *Вопр. мед. химии.* – 1991. – Т.37, №1. – С.31-33.
21. Магомедов А.З., Нагорный Т.М., Магомедов Ш.М., Ибрагимов А.М., Казиев А.А. Механическая желтуха // *Хирургия.* – 1977. – №11. – С.131-137.
 22. Малле-Ги П., Кестенс П.Ж. Синдром после холецистэктомии. – М.: Медицина, 1973. – 140с.
 23. Милонов О.Б., Грязнов С.Н. Двойное внутреннее дренирование общего желчного протока. – М.: Медицина, 1986. – 160с.
 24. Напалков П.Н., Витлин В.И. Некоторые патогенетические обоснования лечебной тактики при обтурационной желтухе // *Хирургия.* – 1973. – №11. – С.33-38.
 25. Напалков П.Н., Артемьева Н.Н., Качурин В.С. Пластика терминального отдела желчного и панкреатического протоков. – Л.: Медицина, 1980. – 184с.
 26. Носов Р.С. Декомпрессионные дренажи пузырного протока при неопухолевых заболеваниях желчевыводительной системы // *Хирургия.* – 1974. – №3. – С.84-87.
 27. Панасенко О.М., Сергиенко В.И. Свободнорадикальная модификация липопротеинов крови и атеросклероз // *Биол. мембраны.* – 1993. – Т.10, №4. – С.341-381.
 28. Петухов Е.Б., Филимонов М.И., Александрова Н.П., Корнеев А.А. Перекисное окисление липидов и нарушение свойств эритроцитов у больных с механической желтухой // *Хирургия.* – 1990. – №1. – С.27-30.
 29. Пиковский Д.Л. Осложненный холецистит и его хирургическое лечение: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Горький, 1964. – 26с.
 30. Подъяблонская И.А. Клиническое обоснование показаний к холедоходуоденоанастомозу при доброкачественном поражении желчных путей: Дисс. ... канд. мед. наук., 1987. – 237с.
 31. Пуртокас А.И. Биоритмическая функция и адаптивная перестройка желчевыводительной системы после холецистэктомии // *Хирургия.* – 1983. – №8. – С.90-94.
 32. Родионов В.В., Филимонов М.И., Могучев В.М. Калькулезный холецистит, осложненный механической желтухой. – М.: Медицина, 1991. – 320с.
 33. Рябцев В.Г., Соломка Я.А. Комплексное лечение механической желтухи // *Хирургия.* – 1994. – №5. – С.38-41.
 34. Ситников В.А., Лысенко В.А., Иваненков А.А. Перихоледохеальный лимфаденит // *Хирургия.* – 1982. – №1. – С.22-23.
 35. Титов В.Н. Патолофизиологические основы лабораторной диагностики заболеваний печени // *Клинич. лабор. диагностика.* – 1996. – №1. – С.3-9.
 36. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. – С-Пб.: Питер, 1994. – 416с.
 37. Чайло П.П. Нарушения обмена липопротеидов. – К.: Здоров'я, 1990. – 184с.
 38. Юпатов С.И. О структуре мышц внепеченочных желчных путей // *Хирургия.* – 1966. – №5. – С.47-51.
 39. Юхтин В.И., Хрипун А.И., Ракша А.П., Жукоцкий А.В. и др. Значение морфологических изменений печени при остром обтурационном холецистите в определении хирургической тактики // *Хирургия.* – №3. – С.53-56.
 40. Angelin B. Regulation of hepatic cholesterol metabolism in man // *Ann. Med.* – 1991. – Vol.23, N.2. – P.177-180.
 41. Benjer J.R., Thompson M.H. Annual pancreas and obstructive jaundice // *Am. J. Gastroenterol.* – 1997. – Vol.92, N.4. – P.713-714.
 42. Bismuth H. et al. Postoperative liver insufficiency: prevention and management // *Wld. J. Sur.* – 1994. – Vol.7. – P.505-510.
 43. Chen C.Y., Shiesh S.C., Su W.C., Chang K.K., Lin Y.Z. Sequential changes of bile contents in patients with obstructive jaundice from different etiologies // *Hepatogastroenterology.* – 1996. – Vol.43, N.10. – P.796-799.
 44. Connoilli M.M., Dawson P.S., Miskelassi F. et al. Survival in 1001 patients with carcinoma of pancreas // *Ann. Surg.* – 1987. – Vol.206, N.3. – P.366-373.
 45. Dancour A. Natural history of non alcoholic chronic pancreatitis. Study of 37 cases and comparison with 319 cases of alcoholic chronic pancreatitis // *Gastroenterol. Clin. Biol.* – 1993. – Vol.17, N.12. – P.915-924.
 46. England R.E., Martin D.F. Endoscopic and percutaneous intervention in malignant obstructive jaundice // *Cardiovasc. Intervent. – Radiol.* – 1996. – Vol.19, N.6. – P.381-387.
 47. Jacobs J.K., Cebul R.D., Adamson T.E. Evaluation of factors influencing common duct exploration. Acute cholecystitis // *Amer. Surg.* – 1986. – Vol.52, N.4. – P.177-181.
 48. Kaiho T., Miyazaki M., Ito H., Ambiru S., Shimizu H. et al. Reduced hepatic functional reserve in cirrhosis and obstructive jaundice with special reference to histological morphometric analysis and galactosa elimination capacity // *Eur. Surg. Res.* – 1996. – Vol.28, N.4. – P.333-340.
 49. Lygidakis N.J., Brummelkamp W.H. The significance of intrabiliary pressure in acute cholangitis // *Surg., Gynec., Obstet.* – 1985. – Vol.161, N.5. – P.465-469.
 50. Lygidakis N.J., Brummelkamp W.H. Surgical management of proximal benign biliary strictures // *Acta chir. scand.* – 1986. – Vol.152 (May): – P.367-371.
 51. Mallet-Guy P. La chirurgie biliaire sous controle manometrique et radiologique peroperative. – Paris, 1947.
 52. Nishagaki J., Hagihara M., Miramatra M. et al. Effect of thermal injury on lipid peroxide levels in rat // *Biohem. Med.* – 1980. – Vol.24, N.2. – P.185-189.
 53. Norum K.R., Gjone E. Lecitin: cholesterol acyltransferase recent research on biochemistry and physiology of the enzyme // *Scand. J. Clin. and Lab. Invest.* – 1974. – Vol.33, N.3. – P.191-197.
 54. Olinescu R., Boghiu E. The presence of peroxide in the serum of newborns with hyperbilirubinemia and possible consequences on the brain // *Rev. roum. biochem.* – 1989. – Vol.20, N.1. – P.45-50.
 55. Pfuhl W. // *Mollendorf Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen.* – Berlin. – 1932. – Bd.5. – S.426.
 56. Piskorska D., Kohieczna-Gozebeniak E. Rola i mechanizm dzialania acylotransferazy cholesterolu u metabolizmie lipoprotein // *Prz. Cerk.* – 1991. – Vol.48, N.2. – P.239-241.
 57. Rha S.Y., Stovroff M.C., Glick P.L., Allen J.E., Ricketts R.R. Choledochal cysts: ten years experience // *Ann. Surg.* – 1996. – Vol.62, N.1. – P.30-34.
 58. Simko V., Kelley R.E., Dincsoy H.P. Predicting severity of liver disease: Twelve laboratory tests evaluated by multiple regression // *J. int. med. Res.* – 1985. – Vol.13, N.5. – P.249-254.
 59. Solajic-Bolicevic N., Stavejenic A. Lecitin-cholesterol-acyltransferase (LCAT) // *Diabetol croat.* – 1991. – Vol.20, N.2. – P.55-67.

© ШУРЫГИНА И.А., ШУРЫГИН М.Г. –
УДК 616.988-08:615

ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕРФЕРОНОВ В ЛЕЧЕНИИ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

И.А. Шурьгина, М.Г. Шурьгин.

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

Резюме. В статье проанализированы роль и перспективы применения интерферонов при вирусных заболеваниях. Особое внимание уделено показаниям и противопоказаниям, тактике лечения интерферонами при хронических вирусных гепатитах.

Широкое распространение вирусных инфекций, тяжесть их течения определили высокую социальную значимость разработки новых методов лечения данных заболеваний. Наиболее перспективной группой противовирусных препаратов в настоящее время являются интерфероны (ИФН). Широкое применение ИФН в клинической практике стало возможным только благодаря разработке генно-инженерных методов получения рекомбинантных ИФН.

Препараты ИФН, применяемые в медицине, по способу получения подразделяются на природные человеческие лейкоцитарные, рекомбинантные ИФН и консенсус-ИФН.

Наиболее известны следующие препараты:

- Человеческий лимфобластоидный ИФН α -n1 (напр., Веллферон[®]) – препарат природного α -ИФН, получаемый из культуры человеческих лимфобластных клеток, содержит 22 подтипа α -ИФН.
- Рекомбинантные ИФН: α -2a (напр., Роферон А[®]), α -2b (напр., Интрон А[®]) – препараты генно-инженерного производства, полученные путем клонирования одного из генов α -ИФН в бактериальной клетке и содержат только 1 подтип α -ИФН. Фармакологические и фармакокинетические исследования показали, что активность ИФН- α -2a сходна с таковой у ИФН- α -2b. Этого и следовало ожидать, поскольку данные препараты отличаются друг от друга только одной аминокислотой.
- Консенсус-ИФН- α (напр., Инферген[®], Альфакон-1[®]) – это не природный ИФН, сконструирован генно-инженерным методом после изучения наиболее часто встречающихся аминокислот в каждой позиции у природных ИФН. Это ИФН- α , в котором с целью достижения максимальной биологической активности объединены свойства многих подгрупп ИФН- α . Обладает высокой способностью активировать естественные кил-

леры, значительной антивирусной и антипролиферативной активностью [26].

Новые возможности фармакологического синтеза привели к созданию депо-ИФН (PEG-ИФН- α [®]). Содержащийся в препарате ИФН- α -2a или ИФН- α -2b соединен ковалентной связью с полиэтиленгликолем как молекулой инертного носителя. Период полувыведения препарата по сравнению с обычными ИФН существенно больше, в связи с чем его можно вводить подкожно только 1 раз в неделю.

В инфекционной патологии ИФН нашли основное применение в терапии хронических вирусных гепатитов В, С и G. Цели применения ИФН при хронических вирусных гепатитах можно определить следующим образом:

- блокирование активной репликации вируса;
- улучшение клинических, лабораторных и морфологических параметров течения хронического заболевания печени;
- долгосрочная профилактика развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

В зависимости от индивидуального ответа на интерферонотерапию при хронических вирусных гепатитах можно ожидать следующих результатов лечения [6]:

Получение эффекта: при проведении лечения в соответствии с оптимальной схемой у больного через 2-3 мес нормализуется уровень аминотрансфераз и исчезает HCV-РНК, HGV-РНК или HBV-ДНК из сыворотки.

Частичный ответ: в ответ на терапию нормализуется уровень аминотрансфераз при сохраняющейся виремии, либо исчезает возбудитель из крови при сохраняющемся повышении аминотрансфераз.

Отсутствие эффекта: у больного в течение 3 месяцев не происходит нормализации активности аминотрансфераз и исчезновения HCV-РНК, HGV-РНК или HBV-ДНК из сыворотки.

Возникновение рецидива после прекращения лечения: больной отвечает на лечение (первоначальный эффект достигается), но после окончания терапии возникает рецидив заболевания, который выражается в повторном повышении уровня ферментов и повторном появлении вируса в сыворотке.

Возникновение рецидива на фоне лечения (break-through): у больного достигается хороший эффект в начале лечения, но при его продолжении образуется “провал”, выражающийся в повторном повышении уровня аминотрансфераз и повторном появлении вируса в сыворотке.

Долговременный эффект лечения: у больного в течение как минимум 1 года после окончания лечения сохраняется нормальный уровень аминотрансфераз и не выявляется вирус в сыворотке.

Отсутствие эффекта и возникновение рецидива на фоне лечения большинство авторов связывают с развитием резистентности к терапии ИФН. Наиболее частыми причинами резистентности к интерферонотерапии являются:

1. Образование нейтрализующих антител к α -ИФН. Развитие рецидива на фоне интерферонотерапии (по крайней мере, у части больных) связывается с выработкой нейтрализующих антител (анти-ИФН). Такие рецидивы при HCV встречаются в 14-28% случаев среди больных первично отвечающих на терапию. У половины из них выявляются ИФН-нейтрализующие антитела. Антитела к ИФН образуются у большинства больных сравнительно поздно (через 3-4 мес. после начала лечения). При развитии рецидива на фоне продолжающейся интерферонотерапии целесообразно определять антитела к ИФН и при их обнаружении переходить на использование естественного ИФН, например Веллферона. Последний существенно дороже рекомбинантных ИФН [10, 16].
2. Инфицирование HCV 1b типа или мутантами HBV, которые обладают низкой чувствительностью к ИФН;
3. Значительная мутабельность HCV;
4. Высокая репликативная активность вирусов (высокий уровень в крови HCV-РНК, HGV-РНК или HBV-ДНК), в том числе обусловленная повышением уровня сывороточного железа;
5. Уменьшение плотности или снижение чувствительности рецепторного аппарата клеток к α -ИФН [16];
6. Низкая концентрация препарата в крови и тканях (низкие дозы, быстрый клиренс препарата, избыточный вес больного);
7. Нарушение печеночного кровотока, связанное с капилляризацией синусоидов [2].

При планировании терапии ИФН обязательно следует учитывать возможные противопоказания к лечению данными препаратами. В частности, при хронических вирусных гепатитах **противопоказания к применению ИФН** являются следующие:

1. Тяжелые сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
2. Декомпенсированный цирроз печени;
3. Суперинфекция (коинфекция) ВИЧ;
4. Алкоголизм;
5. Продолжающаяся наркомания;
6. Выраженное алиментарное ожирение;
7. Отсутствие готовности больного к сотрудничеству;
8. Аутоиммунные заболевания;
9. Хроническая почечная недостаточность;
10. Беременность;
11. Лейко- и/или тромбоцитопении;
12. Одновременно проводимая гепаринотерапия;
13. Психозы, тяжелая депрессия, эпилепсия.

К абсолютным противопоказаниям относятся наличие цирроза печени класса С по Чайльду, тромбоцитопения (менее $50 \times 10^9/\text{л}$), лейкопения (менее $1,5 \times 10^9/\text{л}$), тяжелые проявления депрессии, сопутствующие аутоиммунные заболевания, СПИД, наркомания, а также злокачественные опухоли.

У больных с иммуносупрессией (хроническая почечная недостаточность, СПИД и перенесшие трансплантацию органов) лечение обычно бывает малоэффективным и резко повышается риск побочных эффектов [41,42].

В настоящее время проводится клиническое изучение эффективности применения ИФН при коинфекции HCV и ВИЧ при нормальном числе CD4-клеток (особенно в аспекте увеличения ожидаемой продолжительности жизни при использовании современных высокоэффективных комбинированных методов лечения ВИЧ-инфекции).

Наркоманию считают противопоказанием для интерферонотерапии. Продолжительность абстиненции до начала лечения у таких больных должна быть не менее 12 мес. Злоупотребление алкоголем в равной мере служит противопоказанием для назначения ИФН. Продолжительность воздержания от приема алкоголя должна быть не менее 6 мес. до начала терапии и продолжаться весь период лечения.

Применение ИФН сопряжено с развитием побочных эффектов, которые делят на “малые” и “большие”. К малым относятся лихорадка, боли в суставах, озноб, миалгии, головная боль, диарея, тошнота, алопеция, раздражительность, утомляемость, бессонница. К большим – депрессия, лейкопения, тромбоцитопения, развитие аутоиммунных заболеваний.

У большинства больных лечение ИФН сопровождается возникновением гриппоподобного синдрома (лихорадка, озноб, мышечные и головные боли), выраженность которого постепенно уменьшается по мере увеличения продолжительности лечения [21]. Чаще всего через 2-3 нед. проявления синдрома исчезают окончательно. T. Vial et al. (1995) считают, что гриппоподобный синдром – прямое последствие иммунной активации, индуцированной цитокинами. Выраженность

гриппоподобных проявлений можно смягчить с помощью приема 1 г. парацетамола перед каждой инъекцией и 1-2 г. парацетамола через 1 сут. после инъекции. Рекомендуется введение ИФН в вечернее время, чтобы большая часть побочных эффектов пришлась на период сна.

Кроме того, к побочным эффектам относят боли в верхней половине живота, анорексию, похудание, повышенную возбудимость, эритему и зуд в месте инъекции. Реже наблюдается гиперкальциемия. Побочные эффекты в большинстве случаев дозозависимые [21], поэтому дозу ИФН следует подбирать с учетом его переносимости. Примерно в 35% случаев среди больных, получающих 5 млн. ЕД ИФН- α ежедневно, со временем возникает необходимость в уменьшении дозы. Однако только в 2-10% случаев вынуждены преждевременно прекращать лечение [18,34,50]. Тяжелые и жизненно опасные побочные эффекты развиваются в 0,1-1% случаев, получающих ИФН (нарушения функции щитовидной железы, зрения, слуха, тяжелые поражения почек и сердца, легочной интерстициальной фиброз). Некоторые из этих побочных эффектов могут быть необратимы. Более высокие дозы ИФН повышают риск побочных эффектов [18,30]. Описаны случаи развития легочного интерстициального фиброза, ретинопатии [15], витилиго [45], сепсиса у больных с циррозом печени на фоне применения ИФН.

При развитии тяжелых цитопений (лейкопения $<2 \times 10^9$ /л или тромбоцитопения $<50 \times 10^9$ /л) лечение необходимо прекратить.

При приеме ИФН может развиваться снижение познавательных способностей, расстройство памяти. Описаны крайне редкие случаи развития тяжелой депрессии вплоть до суицидальных попыток. Риск этих расстройств повышается при увеличении дозы и длительности ИФН терапии, особенно если терапия начинается на фоне имеющихся психических нарушений. Развитие психических расстройств может быть связано с активацией ИФН каскада цитокинов в ЦНС. В лечении этого синдрома применяют антидепрессанты, психостимуляторы, антагонисты опиатов [28, 48,52].

ИФН часто индуцируют образование аутоантител (20-60% случаев), однако лишь в редких случаях при продолжении интерферонотерапии развиваются манифестные формы аутоиммунных заболеваний – аутоиммунный тиреоидит, гемолитическая анемия, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, инсулинзависимый сахарный диабет и заболеваний с нарушением клеточного иммунного ответа (воспалительные кожные заболевания, нефрит, пневмонит, колит) [49].

Чаще всего наблюдаются аутоиммунные поражения щитовидной железы и печени [17,18]. Так по данным L.K. Koh et al. (1997), образование антитиреоидных антител наблюдается в 17% случаев от получающих ИФН, а нарушение тиреоидной функции регистрируется – в 6%. Причем гипотиреоз встречается чаще, чем гипертиреоз.

Факторами риска поражения щитовидной железы являются женский пол, большая длительность применения, высокие дозы ИФН, комбинированная терапия с интерлейкином-2, а также наличие до начала лечения антитиреоидных антител. Авторы описали 2 случая развития гипотиреоза и 1 – тиреотоксикоза на фоне лечения ИФН. Т.Н. Jones et al. (1998) считают, что причиной повышенной утомляемости, наблюдаемой в 70% случаев среди получающих ИФН терапию, могут быть аутоиммунные эндокринные нарушения (аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз).

Е. Pittau et al. (1997) описали у 49-летней женщины, получавшей лечение человеческим лимфобластоидным ИФН- α в течение 7 месяцев по поводу хронического HCV, развитие сразу двух аутоиммунных заболеваний: серонегативного ревматоидного артрита и аутоиммунного гипотиреоза.

На фоне терапии ИФН- α могут обостряться предшествовавшие аутоиммунные заболевания: аутоиммунный гепатит, идиопатическая тромбоцитопения, гемолитическая анемия, а также сахарный диабет. У больных с исходно присутствующими антителами к щитовидной железе на фоне интерферонотерапии отмечается повышенный риск развития аутоиммунного тиреоидита.

С целью контроля над проводимой интерферонотерапией рекомендуется через каждые 4 нед. проводить клиническое обследование больных с определением активности аминотрансфераз, уровня лейкоцитов и тромбоцитов (в течение 1-го месяца лечения через каждые 2 нед.). Каждые 3 мес. исследуют функциональное состояние щитовидной железы. А также до, во время и после лечения ИФН у всех больных необходимо определять наличие антитиреоидных антител [17].

Несмотря на возможность побочных эффектов, интерферонотерапия в целом относительно безопасна. Ретроспективный анализ, включавший 11 000 больных, выявил 5 смертных случаев при применении ИФН. У 4 умерших больных диагностирован цирроз печени, 3 из них умерли от печеночной недостаточности, 1 – от сепсиса [6].

В настоящее время более 200 млн. человек в мире инфицированы HCV, в том числе в России – более 2 млн. [9]. Учитывая высокую частоту хронизации при этом заболевании, разработка терапии хронического HCV в настоящее время является особенно актуальной.

Учитывая, что спонтанные ремиссии при HCV очень редки [21], все больные хроническим гепатитом С в принципиальном плане могут рассматриваться как кандидаты на специфическую противовирусную терапию. При этом необходимо учитывать наличие противопоказаний к интерферонотерапии. Перед началом лечения необходимо определение активности аминотрансфераз, протромбинового времени, уровня билирубина, γ -ГТ и щелочной фосфатазы, проведение клинического анализа крови с оценкой содержания тромбоцитов, определение уровня общего белка, исследо-

вание белков сыворотки и вирусных маркеров, проведение ультразвуграфии печени, гистологическое исследование печени.

Специфические подходы к отбору кандидатов на противовирусную терапию определены на согласительной конференции [30]. Выделяют следующие основные показания к противовирусному лечению:

- повышенная активность aminотрансфераз в сыворотке крови (в 2 и более раз);
- положительные результаты определения HCV-РНК в сыворотке;
- гистологические признаки хронического гепатита (от умеренной до выраженной активности) как прогностические факторы развития цирроза печени.

Поскольку эффективность противовирусного лечения у больных других групп изучена пока еще недостаточно, коллегия экспертов не рекомендует проводить эту терапию у больных:

- без признаков морфологической активности процесса в печени;
- с компенсированным циррозом печени;
- моложе 18 и старше 60 лет.

К лечению больных этих групп рекомендуются подходить индивидуально.

У больных с незначительно выраженным хроническим гепатитом, т.е. с минимальной активностью воспаления, без признаков фиброза противовирусное лечение не рекомендуется. Им показано динамическое наблюдение с контролем гистологической картины и уровня АлАТ в сыворотке. Больным, у которых выявляются анти-HCV и HCV-РНК в сыворотке с постоянно определяемым нормальным уровнем aminотрансфераз, интерферонотерапия также не показана, поскольку имеющиеся сейчас данные не свидетельствуют об эффекте применения ИФН у них. Нет убедительных данных и о том, что применение ИФН у больных компенсированным циррозом печени увеличивает продолжительность их жизни или замедляет развитие гепатоцеллюлярной карциномы. Однако некоторые авторы [44] считают, что ИФН эффективны при длительном курсе лечения даже при компенсированном циррозе печени у больных с низкой вирусемией и 2a генотипом вируса. Наличие у больного манифестного цирроза печени значительно снижает эффективность ИФН терапии. При лечении декомпенсированного цирроза печени методом выбора должна быть не интерферонотерапия, а трансплантация печени.

Характеристики “оптимального кандидата” для лечения ИФН следующие [4,14,42]:

- Небольшая продолжительность заболевания (< 5 лет);
- Отсутствие гистологических признаков цирроза печени;
- Молодой возраст больных (< 45 лет);
- Низкий титр HCV-РНК в сыворотке крови;
- Генотип, отличный от генотипа HCV 1b;
- Низкое содержание железа в ткани печени (< 650 пг/г нативной массы);

- Повышение aminотрансфераз в крови не менее чем в 2 раза от верхней границы нормы.

Однако на практике такие “идеальные” больные встречаются очень редко. Говоря о больных, идеально подходящих для терапии ИФН, чаще имеют в виду лиц, которые:

- не имеют гистологических изменений, характерных, с одной стороны, для минимального гепатита, а с другой – для цирроза печени;
- моложе 50 лет;
- не страдают алкоголизмом, наркоманией, ожирением;
- не имеют признаков коинфекции (отсутствуют HBsAg и HBV-ДНК, ВИЧ);
- имеют повышенный уровень aminотрансфераз в сыворотке, а также признаки активной репликации HCV (положительные результаты исследования HCV-РНК).

При оценке зависимости стойкого ответа на интерферонотерапию от генотипа HCV оказалось, что при генотипе 1b длительный эффект ИФН наблюдался лишь у 18% больных, тогда как с другими генотипами HCV этот показатель составил почти 55% [6]. Суммируя вышеизложенное, становится очевидным, что применение ИФН малоэффективно у больных старше 50 лет с манифестными формами цирроза печени, имеющих генотип 1b и высокую активность репликации вируса [6].

Наконец, ранний ответ на противовирусную терапию может быть залогом ее последующего долговременного эффекта. Исчезновение HCV-РНК и нормализация активности АлАТ имеют одинаковую прогностическую значимость в оценке вероятности элиминации вируса. При проведении противовирусного лечения необходимо сравнительно рано (через 3 мес. после начала) определить целесообразность его продолжения.

На 33 ежегодной сессии Европейской ассоциации по изучению заболеваний печени (EASL) в апреле 1998 разработана концепция по применению ИФН при хроническом HCV. При назначении лечения рекомендуется учитывать возраст больного, вес, генотип вируса, прогрессирование заболевания.

EASL рекомендует применять дозу ИФН из расчета 8 млн. на 1 кг веса на курс лечения. Следовательно, при весе 70 кг больной получит ИФН 560 млн. ед. При генотипе 3 вируса начальная доза составляет по 3 МУ через день, при генотипе 1 – по 5 МУ через день. Через 3 месяца после начала лечения необходимо определить уровень HCV RNA методом PCR и уровень aminотрансфераз. Если ответ на терапию полный, то больной продолжает лечение по стандартной схеме.

Лечение HCV стандартными дозами ИФН (по 3 млн. 3 раза в неделю 12 месяцев) приводит к нормализации уровня aminотрансфераз и исчезновению из крови HCV RNA у 40-50% больных с хроническим гепатитом С, однако стойкий эффект после прекращения лечения сохраняется лишь в 15-30% случаев [20,21,29,42,51,54].

В случае частичного ответа на терапию (нормализация только уровня ферментов или только исчезновение HCV RNA) рекомендовано увеличить дозу ИФН и/или добавить рибавирин. Например, если уровень ферментов снизился, а вирус сохраняется на прежнем уровне, дозу ИФН оставляют без изменения и добавляют рибавирин. Если HCV RNA перестает определяться, а уровень ферментов не снижается, то повышают дозу ИФН.

Рибавирин представляет собой аналог пурина, имеющий значительное сходство по структуре с естественным гуанозином. Рибавирин вызывает торможение РНК-полимеразы вируса и не прямое торможение синтеза протеина. Рибавирин накапливается в печени, где фосфорилируется в свою активную форму, оказывает виростатическое действие в отношении многих ДНК- и РНК-содержащих вирусов.

Механизм действия рибавирина при HCV остается неясным. Он не ведет сам по себе к существенному снижению вирусемии, как предполагалось раньше. Препарату приписывается иммуномодулирующее действие [6].

Наиболее частым побочным эффектом при приеме рибавирина является анемия. Среди других побочных эффектов следует отметить утомляемость, депрессию, головокружение, тошноту, зуд, бессонницу. D. Stryjek-Kaminska et al. (1999) описали случай развития фотодерматита у мужчины 65 лет с хроническим HCV, получающего рибавирин.

Препарат обладает тератогенным эффектом, поэтому мужчины и женщины, применяющие данный препарат, должны применять меры контрацепции в течение 6 мес. после окончания терапии. Особое внимание при лечении рибавирином следует уделять возможности возникновения гемолиза. Гемолиз ведет к увеличению концентрации железа, в том числе и к его повышенному содержанию в клетках печени. В свою очередь высокая концентрация железа в гепатоцитах способствует прогрессированию фиброза и, кроме того, отрицательно сказывается на эффективности интерферонотерапии, что может иметь значение при комбинированном лечении.

Монотерапия рибавирином, даже достаточно длительная, не приводит к элиминации вируса. Это обуславливает необходимость назначения комбинированной терапии (рибавирин по 1-1,2 г. ежедневно + ИФН- α).

По мнению большинства авторов эффективность комбинированной терапии рибавирином + ИФН- α выше, чем при монотерапии ИФН- α [12, 38]. Однако J. Salmeron et al. (1999) считают, что комбинация ИФН по 3 млн. ЕД + 600 мг рибавирина не эффективнее, чем монотерапия ИФН. В то же время побочные эффекты (в первую очередь анемия, слабость и депрессия, явления фарингита, кожная сыпь, тошнота и похудание) достоверно чаще встречаются при комбинированной терапии. Так, при применении комбинированной терапии

более 24 недель значительно возрастает частота побочных эффектов. Прекратить лечение вынуждены 5% больных при монотерапии и 20% – при комбинированной терапии.

Большинство исследователей [12,14,19,37] рекомендуют комбинированную терапию у больных, не отвечающих на монотерапию ИФН, и с рецидивами заболевания. Так, стойкий ответ при комбинированной терапии зафиксирован в 14% случаев не отвечающих на терапию и в 30% – с рецидивами, тогда как при монотерапии – в 1% и – 5% соответственно [12].

При анализе ответа на терапию в зависимости от генотипа вируса S.W. Schalm et al. (1999) отметили, что при комбинированной терапии хронического HCV без признаков цирроза при 1 генотипе стойкий ответ отмечен в 33% случаев, при генотипе 2 или 3 – 65%, при монотерапии – в 8% и – 24% соответственно. При наличии цирроза при комбинированной терапии эффект отмечен при генотипе 1 в 7% случаев, генотипе 2 или 3 – 24%, при монотерапии – 1% и 5% соответственно. A. el-Zayadi et al. (1999) описали хорошую эффективность комбинированной терапии при инфицировании 4 генотипом HCV.

Если через 3 мес. ответа на терапию не получено вообще, то рекомендовано комбинированное лечение рибавирином (1-1,2 г в сутки) и ИФН. Через 3 мес. у больных этой группы вновь повторяют определение HCV RNA методом PCR и уровня аминотрансфераз. Если и после этого эффект отсутствует, к рибавирину и ИФН добавляют амантадин. S. Brillanti et al. (1999) сообщают о большей эффективности трехкомпонентной терапии (ИФН + рибавирин + амантадин).

При возникновении рецидивов заболевания применяют ту же схему, при которой был достигнут первичный ответ. Возможно увеличение дозы или частоты применения препаратов, особенно при обнаружении антител к ИФН. Другие авторы для достижения эффекта рекомендуют в этих случаях применять консенсус-ИФН (Alfacon-1[®]) в дозе 15 мкг 3 раза в неделю в течение 48 недель, либо комбинацию ИФН α -2b и рибавирина в течение 24-48 недель.

По данным E.V. Keefe et al. (1997) консенсус-ИФН более эффективен, чем рекомбинантные ИФН и особенно показан при высоком титре РНК HCV в начале лечения, у больных, не отвечающих на терапию, а также при рецидивах заболевания. Доза составляет 9 мкг если лечение начинают с консенсус-ИФН и 15 мкг при лечении не отвечающих на терапию ИФН- α и при рецидивах заболевания. Побочные эффекты аналогичны таковым при терапии ИФН- α .

Рекомендовано постепенное снижение дозы и отмена ИФН. Например, при весе больного 80 кг курсовая доза составит 640 МУ. Больной будет получать по 3 МУ через день 9 месяцев (405 МУ), затем по 2 МУ через день 6 месяцев (180 МУ) и позже по 1 МУ через день 4 месяца (60 МУ).

Обобщенная схема лечения хронического HCV представлена на рис. 1.

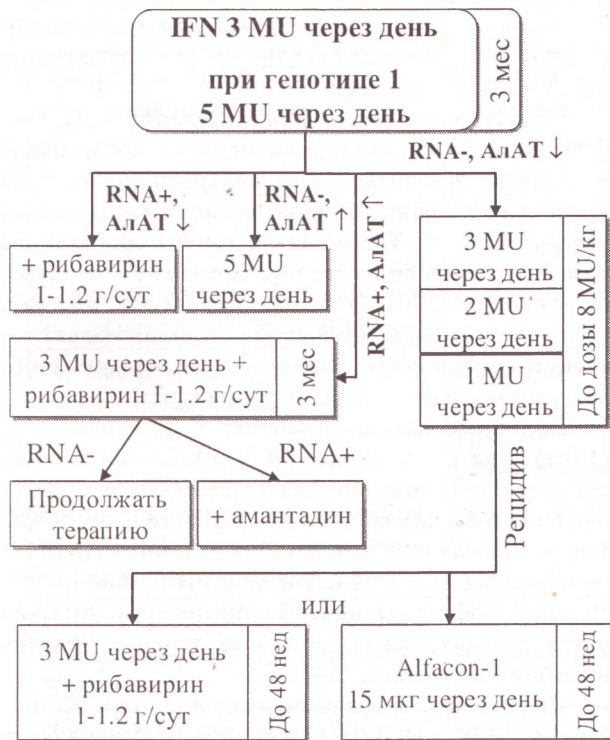


Рис. 1. Алгоритм лечения ИФН хронического HCV.

В последнее время появились сообщения о необходимости использования при лечении HCV более высоких доз ИФН с их ежедневным введением. При этом лучший эффект от ежедневного введения препаратов авторы обосновывают тем, что при этом постоянно сохраняется терапевтическая концентрация ИФН в крови, в то время как введение препарата через день ведет к возобновлению вирусной репликации на второй после введения день в связи с падением концентрации ИФН в крови и способностью HCV к очень быстрому размножению с образованием 10^{12} копий вируса в сутки [3,4].

В настоящее время в мире 350 млн. человек инфицированы хроническим вирусным гепатитом В (HBV), от различных форм HBV-инфекции ежегодно погибает 2 млн. человек. В последнее время в связи с разработкой методов специфической профилактики HBV в развитых странах удалось достичь значительного снижения заболеваемости, однако в России вакцинация против HBV стала применяться сравнительно недавно. Поэтому в нашей стране хронический вирусный гепатит В HBV продолжает оставаться широко распространенным заболеванием. По данным за 1998 г. заболеваемость HBV в среднем по России составляет 35,7 случаев на 100 тыс. жителей, по Иркутской области эти цифры еще выше – 73,9 [9].

Данные об эффективности ИФН при остром HBV в настоящее время противоречивы, большинство авторов склоняются к тому, что их применение у данной категории больных не улучшает

прогноза и поэтому использование ИФН при остром HBV считается нецелесообразным [54].

При хроническом гепатите В обнаружена сниженная активность фермента 2'-5'аденилатсинтазы, что можно рассматривать как косвенный показатель сниженной активности ИФН при хронической инфекции HBV. Однако еще не ясно, какую роль играют эти ингибиторы ИФН в патогенезе хронического гепатита В у человека. Недавно было показано, что у больных хроническим гепатитом В с выраженной способностью вырабатывать специфичный ингибитор ИФН, терапия ИМИ малоэффективна.

Противовирусное лечение при хроническом HBV имеет смысл лишь на ранней стадии заболевания, до интеграции ДНК вируса в геном хозяина. Фактически можно считать, что перенесенный более 5 лет назад острый гепатит В, перешедший в дальнейшем в хроническую форму, свидетельствует о вероятной неэффективности терапии ИФН. У больного с хроническим гепатитом В до начала лечения должны отмечаться признаки продолжающейся активной репликации вируса (в первую очередь – положительные результаты исследования на HBV-ДНК). Если до начала терапии HBV-ДНК в крови отсутствует, то терапия ИФН, как правило, не эффективна.

Важно учитывать и концентрацию HBV-ДНК в крови. Ответ на терапию хуже при высокой вирусемии и инфицировании мутантами HBV [41]. Если концентрация HBV-ДНК менее 100 пг/мл, то частота ответа на терапию ИФН в обычных дозах находится в пределах 50% случаев. Если концентрация HBV-ДНК превышает 200 пг/мл, то лечение будет эффективным лишь в 7% случаев.

Другим важнейшим параметром, который влияет на результаты терапии, является активность АлАТ. Если при многократном определении активность АлАТ превышает 200 МЕ/л, то хороший ответ на лечение отмечается приблизительно в 50% случаев. Если активность АлАТ меньше 100 МЕ/л, то частота положительных результатов терапии ИФН падает до 17%. При мягком течении хронического гепатита, при нормальной активности АлАТ частота ответа на терапию ИФН не превышает 10%. В такой ситуации целесообразно придерживаться выжидательной тактики и начинать лечение только тогда, когда произойдет эндогенная активация заболевания [6,42]. Чаще положительный ответ на интерферонотерапию отмечается у женщин.

Таким образом, наилучшие результаты при терапии ИФН хронического гепатита В можно получить у больных, отвечающих следующим критериям:

- Длительность хронического гепатита В до 5 лет;
- Высокая активность АлАТ;
- Низкая активность ДНК-полимеразы (содержание HBV-ДНК в сыворотке < 200 пг/мл)
- Гистологическая активность заболевания печени;

- Отсутствие коинфекции (ВИЧ, HDV);
- Женский пол.

При хроническом гепатите В применялись ИФН всех 3 типов (ИФН- α , ИФН- β , ИФН- γ), но наибольший опыт в настоящее время накоплен при использовании ИФН- α . Применение при хроническом гепатите В ИФН- β и ИФН- γ , а также комбинированная терапия с использованием различных ИФН не дали хороших результатов.

Общепринятой схемы лечения больных хроническим гепатитом В в настоящее время не существует. В качестве варианта стандартной схемы может рассматриваться назначение ИФН- α в дозе 4-6 МУ ежедневно или по 10 МУ 3 раза в неделю от 4 до 6 месяцев [41,42]. При этом нормализация уровня аминотрансфераз, исчезновение HBe антигена и HBV-ДНК из крови достигается в 25-40% случаев, эффект от лечения обычно стойкий [21, 42,51,54]. При HBeAg-негативном HBV рекомендуются дозы 6-9 млн. 3 раза в неделю в течение 12 месяцев, однако даже при такой терапии частота рецидивов составляет 60% [42].

Данных об эффективности ИФН терапии у детей в доступной литературе относительно немного, большинство авторов советуют подходить к такой терапии у детей очень осторожно. Однако P. Jara et al. (1999) на основании рандомизированного исследования 1122 больных рекомендуют применение ИФН для лечения хронического вирусного гепатита В у детей 2 лет и старше в случаях наличия HBeAg и HBV DNA, низкого или среднего уровня HBV DNA в крови, повышения уровня аминотрансфераз. Стандартная доза составляет 5 млн. ЕД/м² 3 раза в неделю 6 месяцев. При этом в 40% случаев зафиксирован непосредственный ответ на ИФН терапию, однако долгосрочного наблюдения в данном исследовании не проводилось. Авторы не рекомендуют назначение повторных курсов больным, не отвечающим на ИФН.

У части больных хроническим вирусным гепатитом В терапия ИФН оказывается не эффективной, поэтому через 3 мес. после начала лечения необходимо решить, имеет ли смысл продолжать терапию ИФН.

Если у больного не наступает ремиссия, то можно брать в расчет следующие основные рассуждения. Можно продолжать лечение ИФН до тех пор, пока не будет достигнуто постепенного снижения уровня HBV-ДНК, или можно значительно увеличить дозу и продолжить лечение больше 6 мес., или же можно прервать лечение, после чего ежемесячно определять активность АлАТ и концентрацию HBV-ДНК в сыворотке. Если активность АлАТ возрастает, а концентрация HBV-ДНК в сыворотке падает (или, по крайней мере, не увеличивается), то правомерно думать о начале «эндогенного иммунного ответа» и возобновить терапию ИФН [6].

При хроническом вирусном гепатите D (HDV) применяют высокие дозы ИФН- α (по 10 МУ 3 ра-

за в неделю). При такой терапии кратковременная ремиссия отмечена в 50% случаев, однако стойкий ответ отмечается лишь – в 20% [21, 42].

Вопрос о необходимости лечения хронического вирусного гепатита G (HGV) ИФН до сих пор окончательно не решен.

Показано, что вирус чувствителен к ИФН, и на фоне лечения концентрация вируса в крови быстро снижается, однако после прекращения лечения во многих случаях она возвращается к исходному уровню [35]. E. Tanaka et al. (1996) сообщили о том, что у всех больных гепатитом G (9 человек), получавших ИФН, отмечен эффект от терапии, однако после окончания курса стойкий эффект зарегистрирован всего лишь у 2 из 9, что ниже показателей сходного лечения при гепатите С.

Подобные данные приводят и T. Inoue et al. (1997). При Ко-инфекции HCV и HGV через 6 месяцев интерферонотерапии РНК HCV не определялась в 69% случаев, а РНК HGV только у 44%. Через полгода после окончания лечения РНК HCV не обнаружена в 25% случаев, а РНК HGV – 19%. Лучший эффект от интерферонотерапии отмечен в тех случаях, когда до начала лечения уровень вiremии был низким [33].

Применение интерферонотерапии при Ко-инфекции HGV с HCV показало, что HGV не влияет на чувствительность HCV к ИФН [32, 35]. Других препаратов, воздействующих на HGV, пока не разработано. Например, терапия рибавирином при HGV инфекции не эффективна [31].

Исследователи до сих пор не пришли к единому мнению о том, есть ли необходимость в лечении персистирующей HGV инфекции, ведь по данным A. Marrone et al. (1997) при ретроспективном наблюдении из 17 РНК HGV позитивных больных через 2-12 лет только 10 остались позитивными. То есть в 41% случаев произошло спонтанное выздоровление.

Применение ИФН при других вирусных инфекциях разработано хуже. В таблице 1 приведены наиболее часто встречающиеся в литературе примеры такого лечения [1].

Есть единичные сообщения о применении ИФН при вирусных менингитах и менингоэнцефалитах. Однако стандартные схемы лечения к настоящему времени еще не разработаны. С. Harinasuta et al. (1985) описали успешное применение человеческого рекомбинантного ИФН- α у 2 больных с тяжело протекающим японским энцефалитом. В обоих случаях лечение было начато при коматозном состоянии больных.

Исследованиями В.В. Малиновской с соавт. (1995) показано, что применение препаратов ИФН при остром клещевом энцефалите патогенетически обосновано. Реаферон[®] ведет к укорочению периода клинических проявлений заболевания и смягчению симптомов, но угнетает эндогенный интерфероногенез. Виферон[®] не только положительно влияет на клинические проявления заболевания, но и способствует интерферонпродукции.

Эффективность ИФН при различных вирусных инфекциях

| Заболевания | Эффект от лечения |
|---|---|
| Герпес гениталий, опоясывающий лишай | Заметное сокращение сроков высыпаний, уменьшение болей, увеличение межрецидивных периодов. У больных, получающих иммунодепрессанты, на фоне терапии ИФН опоясывающий лишай встречается в 3 раза реже. |
| Папилломатоз гортани | После хирургического удаления папиллом интенсивная терапия ИФН (до 1,5 лет) дает полное выздоровление в 70% случаев. |
| Кератиты и кератоконъюнктивиты (герпес- и аденовирусные) | Местное применение α - и β -ИФН сокращает сроки заболевания |
| Острые респираторные вирусные инфекции | Для экстренной профилактики используют ингаляции ИФН, что особенно показано для защиты групп риска (дети, пожилые люди). При респираторно-синтициальных инфекциях детям раннего возраста показано внутривенное введение α -ИФН |
| Цитомегаловирусные инфекции при СПИДе и после трансплантации почек и костного мозга | Профилактика цитомегаловирусных пневмоний, гепатитов |
| Папилломавирусные инфекции (папилломы, конъюнктивиты, бородавки) | Достоверный клинический эффект (исчезновение папиллом) при местном применении α -ИФН. |
| Подострый склерозирующий панэнцефалит | Клиническое улучшение при введении α -ИФН в спинномозговой канал и желудочки мозга |

При менингеальной форме клещевого энцефалита предложено применение рекомбинантных ИФН α -2b, при этом дозы препаратов должны быть небольшими. Используют Виферон® в виде свечей по 500 тыс. ЕД 2 раза в сутки в течение 7 дней, а затем вводят по 2 свечи 2 раза в сутки на 10, 13, 16 и 19 день. Применяют также Реальдерон® в виде инъекций по 1-3 млн. ЕД 2 раза в сутки в течение 10 дней, а затем по 1-3 млн. ЕД через 2 дня 5 раз [7].

Показана высокая эффективность ИФН *in vitro* при ВИЧ-инфекции, однако такая терапия эффективна только при уровне Т₄ более 200. ИФН применяют для лечения саркомы Капоши при ВИЧ-инфекции – регресс заболевания наблюдается в 40-45% случаев. Дозы при этом очень высокие – до 20 млн. ЕД в сутки.

О.Ю. Устинова с соавт. (1998) сообщили об успешном применении Гельферона® (человеческого лейкоцитарного ИФН на гелевой основе) для наружного применения с противовирусной активностью 3000 МЕ/мл – для местной терапии

при рецидивирующей герпетической инфекции кожи и слизистых оболочек. Препарат наносился местно 4-5 раз в сутки в течение 10-12 дней. Авторы отмечают, что раннее применение Гельферона® способствует быстрому обратному развитию герпетических элементов и снижает частоту рецидивов заболевания.

М.А. Avidano, G.T. Singleton (1995) сообщили об успешном применении ИФН в комбинированной терапии папилломатоза дыхательных путей, при этом полный ответ отмечен у 16, а частичный – еще у 12 из 34 больных, получавших ИФН. P.F. Rockley et al. (1995) свидетельствуют об успешной терапии остроконечной кондиломы ИФН.

Таким образом, применение ИФН в терапии вирусных инфекций в настоящее время является перспективным, успешно развивающимся направлением современной медицины. Внедрение данных препаратов в широкую практику в нашей стране позволит улучшить результаты лечения и прогноз при вирусных заболеваниях.

INTERFERONS IN THE MANAGEMENT OF VIRAL INFECTIONS

I.A. Shurygina, M.G. Shurygin

(Irkutsk State Medical University)

In article is analyzed the role and prospects of interferon's application in viral diseases. The special attention is given to the indications and contra-indications, tactics of interferon treatment in chronic viral hepatitis.

Литература

1. Вестник инфектологии и паразитологии // www.infectology.spb.ru
2. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – С.265-271.
3. Крель П.Е. Интрон А в лечении вирусных гепатитов // Вирусные гепатиты: достижения и перспективы: Информ. бюллетень. – 1998. – №2(3). – С.3-8.
4. Лопаткина Т.Н. Опыт лечения хронического гепатита С высокими дозами интерферона альфа // Вирусные гепатиты: достижения и перспективы: Информ. бюллетень. – 1999. – №3(7). – С.16-19.
5. Малиновская В.В., Волегова Г.М., Устинова О.Ю. Система интерферона при остром клещевом энцефалите и динамика клинико-лабораторных показателей при использовании различных методов интерферонотерапии // Вопросы вирусологии. – 1995. – Т.40, №5. – С.234-238.
6. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Практич. рук.: Пер. с нем. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. – 432с.
7. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Лобзина Ю.В., Казанцева А.П. – СПб.: ТИТ "Комета", 1996. – С.371-378.
8. Устинова О.Ю., Соловьева М.Н., Волегова Г.М. и др. Опыт применения новой лекарственной формы человеческого лейкоцитарного интерферона в терапии герпетической инфекции // Журн. инфекционной патологии. – 1998. – Т.5, №2-3. – С.52-53.
9. Шахильдян И.В. Современная эпидемиологическая характеристика гепатитов В и С в Российской Федерации // Вирусные гепатиты: достижения и перспективы: Информ. бюллетень. – 1999. – №3(7). – С.9-16.
10. Antonelli G., Simeoni E., Currenti M. et al. Interferon antibodies in patients with infectious diseases. Anti-interferon antibodies // Biotherapy. – 1997. – Vol.10, №1. – P.7-14.
11. Avidano M.A., Singleton G.T. Adjuvant drug strategies in the treatment of recurrent respiratory papillomatosis // Otolaryngol. Head. Neck. Surg. – 1995. – Vol.112, №2. – P.197-202.
12. Barbaro G., Di Lorenzo G., Belloni G. et al. Interferon alpha-2B and Ribavirin in combination for patients with chronic hepatitis C who failed to respond to, or relapsed after, Interferon alpha therapy: a randomized trial // Am. J. Med. – 1999. – Vol.107, №2. – P.112-118.
13. Brillanti S., Folli M., Di Tomaso M. et al. Pilot study of triple antiviral therapy for chronic hepatitis C in interferon alpha non-responders // Ital. J. Gastroenterol. Hepatol. – 1999. – Vol.31, №2. – P.130-134.
14. Camma C., Giunta M., Almasio P. et al. Moving towards the optimal treatment of chronic hepatitis C // Ital. J. Gastroenterol. Hepatol. – 1997. – Vol.29, №1. – P.69-74.
15. Chambers R.B., Downie A., Foote B., Davidorf F.H. Interferon alfa-associated retinopathy // J. Am. Osteopath. Assoc. – 1997. – Vol.97, №1. – P.43-45.
16. Colloredo G., Roffi L., Bellati G. "Breakthrough" during interferon therapy for chronic hepatitis C. Overview on the diagnosis, possible aetiology and recommendations for management // Ital. J. Gastroenterol. Hepatol. – 1998. – Vol.30, №3. – P.333-337.
17. Dumoulin F.L., Leifeld L., Sauerbruch T., Spengler U. Autoimmunity induced by interferon-alpha therapy for chronic viral hepatitis // Biomed. Pharmacother. – 1999. – Vol.53, №5-6. – P.242-254.
18. Dusheiko G. Side effects of alpha interferon in chronic hepatitis C // Hepatology. – 1997. – Vol.26, №3, Suppl.1. – S.112-121.
19. Fried M.W. Therapy of chronic viral hepatitis // Med. Clin. North. Am. – 1996. – Vol.80, №5. – P.957-972.
20. Gerotto M., Sullivan D.G., Polyak S.J. et al. Effect of retreatment with Interferon alone or Interferon plus Ribavirin on hepatitis C virus quasispecies diversification in nonresponder patients with chronic hepatitis C // J. Virol. – 1999. – Vol.73, №9. – P.7241-7247.
21. Haria M., Benfield P. Interferon-alpha-2a. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in the management of viral hepatitis // Drugs. – 1995. – Vol. 50, №5. – P.873-896.
22. Harinasuta C., Nimmanitya S., Titsyakorn U. The effect of interferon-alpha A on two cases of Japanese encephalitis in Thailand // Southeast. Asian. J. Trop. Med. Public. Health. – 1985. – Vol.16, №2. – P.332-336.
23. Inoue T., Sakamoto M., Akahane Y. et al. Response to interferon of GB virus C and hepatitis C virus in patients with chronic hepatitis // Am. J. Gastroenterol. – 1997. – Vol.92, №11. – P.1981-1985.
24. Jara P., Bortolotti F. Interferon-alpha treatment of chronic hepatitis B in childhood: a consensus advice based on experience in European children // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 1999. – Vol.29, №2. – P.163-170.
25. Jones T.H., Wadler S., Hupart K.H. Endocrine-mediated mechanisms of fatigue during treatment with interferon-alpha // Semin. Oncol. – 1998. – Vol.25, №1, Suppl.1. – P.54-63.
26. Keefe E.B., Hollinger F.B. Therapy of hepatitis C: consensus interferon trials. Consensus Interferon Study Group // Hepatology. – 1997. – Vol.26, №3, Suppl.1. – S.101-107.
27. Koh L.K., Greenspan F.S., Yeo P.P. Interferon-alpha induced thyroid dysfunction: three clinical presentations and a review of the literature // Thyroid. – 1997. – Vol.7, №6. – P.891-896.
28. Licinio J., Kling M.A., Hauser P. Cytokines and brain function: relevance to interferon-alpha-induced mood and cognitive changes // Semin. Oncol. – 1998. – Vol.25, №1, Suppl.1. – P.30-38.
29. Lindsay K.L. Therapy of hepatitis C: overview // Hepatology. – 1997. – Vol.26, №3, Suppl.1. – S.71-77.
30. Management of hepatitis C // NIH Consensus Statement. – 1997. – Vol.15, №3.
31. Marrone A., Shih J.W., Nakatsuji Y. et al. Serum hepatitis G virus RNA in patients with chronic viral hepatitis // Am. J. Gastroenterol. – 1997. – Vol.92, №11. – P.1992-1996.
32. Martinot M., Marcellin P., Boyer N. et al. Influence of hepatitis G virus infection on the severity of liver disease and response to interferon-alpha in patients with chronic hepatitis C // Ann. Intern. Med. – 1997. – Vol.126, №11. – P.874-881.
33. Orito E., Mizokami M., Yasuda K. et al. Interferon-alpha therapy in patients dually infected with hepatitis C virus and GB virus C/hepatitis G virus – virological response of HGV and pretreatment HGV viremia level // J. Hepatol. – 1997. – Vol.27, №4. – P.603-612.
34. Pardo M., Marriott E., Moliner M.C. et al. Risks and benefits of interferon-alpha in the treatment of hepatitis // Drug Saf. – 1995. – Vol.13, №5. – P.304-316.

35. Pawlowsky J.M., Roudot Thoraval F., Muerhoff A.S. et al. GB virus C (GBV-C) infection in patients with chronic hepatitis C. Influence on liver disease and on hepatitis virus behaviour: effect of interferon alfa therapy // *J. Med. Virol.* – 1998. – Vol.54, №1. – P.26-37.
36. Pittau E., Bogliolo A., Tinti A. et al. Development of arthritis and hypothyroidism during alpha-interferon therapy for chronic hepatitis C // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 1997. – Vol.15, №4. – P.415-419.
37. Pol S., Couzigou P., Bourliere M. et al. A randomized trial of Ribavirin and Interferon-alpha vs. Interferon-alpha alone in patients with chronic hepatitis C who were non- responders to a previous treatment // *J. Hepatol.* – 1999. – Vol.31, №1. – P.1-7.
38. Poynard T., McHutchison J., Goodman Z. et al. Is an "A la carte" combination Interferon alfa-2b plus Ribavirin regimen possible for the first line treatment in patients with chronic hepatitis C? // *Hepatology.* – 2000. – Vol.31, №1. – P.211-218.
39. Rockley P.F., Tyring S.K. Interferons alpha, beta and gamma therapy of anogenital human papillomavirus infections // *Pharmacol. Ther.* – 1995. – Vol.65, №2. – P.265-287.
40. Salmeron J., Ruiz-Extremera A., Torres C. et al. Interferon versus Ribavirin plus Interferon in chronic hepatitis C previously resistant to interferon: a randomized trial // *Liver.* – 1999. – Vol.19, №4. – P.275-280.
41. Saracco G., Rizzetto M. Recent results in the treatment of chronic B virus hepatitis // *Biomed. Pharmacother.* – 1995. – Vol.49, №2. – P.55-57.
42. Saracco G., Rizzetto M. A practical guide to the use of interferons in the management of hepatitis virus infections // *Drugs.* – 1997. – Vol.53, №1. – P.74-85.
43. Schalm S.W., Weiland O., Hansen B.E. et al. Interferon-Ribavirin for chronic hepatitis C with and without cirrhosis: analysis of individual patient data of six controlled trials // *Gastroenterology.* – 1999. – Vol.117, №2. – P.408-413.
44. Shiratori Y., Yokosuka O., Nakata R. et al. Prospective study of Interferon therapy for compensated cirrhotic patients with chronic hepatitis C by monitoring serum hepatitis C RNA // *Hepatology.* – 1999. – Vol.29, №5. – P.1573-1580.
45. Simsek H., Savas C., Akkiz H., Telatar H. Interferon-induced vitiligo in a patient with chronic viral hepatitis C infection // *Dermatology.* – 1996. – Vol.193, №1. – P.65-66.
46. Stryjek-Kaminska D., Ochsendorf F., Roder C. et al. Photoallergic skin reaction to ribavirin // *Am. J. Gastroenterol.* – 1999. – Vol.94, №6. – P.1686-1688.
47. Tanaka E., Alter H.J., Nakatsuji Y. et al. Effect of Hepatitis G Virus Infection on Chronic Hepatitis C // *Ann. Intern. Med.* – 1996. – Vol.125. – P.740-743.
48. Valentine A.D., Meyers C.A., Kling M.A. et al. Mood and cognitive side effects of interferon-alpha therapy // *Semin. Oncol.* – 1998. – Vol.25, №1, Suppl.1. – P.39-47.
49. Vial T., Descotes J. Immune-mediated side-effects of cytokines in humans // *Toxicology.* – 1995. – Vol.105, №1. – P.31-57.
50. Weiss K. Safety profile of interferon-alpha therapy // *Semin. Oncol.* – 1998. – Vol.25, №1, Suppl.1. – P.9-13.
51. Woo M.H., Burnakis T.G. Interferon alfa in the treatment of chronic viral hepatitis B and C // *Ann. Pharmacother.* – 1997. – Vol.31, №3. – P.330-337.
52. Yates W.R., Gleason O. Hepatitis C and depression // *Depress. Anxiety.* – 1998. – Vol.7, №4. – P.188-193.
53. el-Zayadi A., Selim O., Haddad S. et al. Combination treatment of Interferon alpha-2b and Ribavirin in comparison to Interferon monotherapy in treatment of chronic hepatitis C genotype 4 patients // *Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 1999. – Vol.31, №6. – P.472-475.
54. Zein N.N. Interferons in the management of viral hepatitis // *Cytokines Cell. Mol. Ther.* – 1998. – Vol.4, №4. – P.229-241.

Оригинальные исследования

© СИЗИХ Т.П., НИКОНОВА М.А. –
УДК 616-056.3-036

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АСПИРИНОВОЙ ТЕТРАДЫ И ЕЕ НЕРАЗВЕРНУТЫХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ В СТРУКТУРЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПСЕВДОАЛЛЕРГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

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 многолетнего эпидемиологического исследования в городах Иркутск, Ангарск и п.Мегет. Представлены данные о истинной распространенности аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний, а так же удельный вес полной аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения среди всех форм бронхиальной астмы.

Бронхиальная астма (БА) является одной из главных проблем здравоохранения ряда экономически развитых стран. Это связано с ее высокой распространенностью, неуклонным ростом заболеваемости, прогрессирующим течением, высоким уровнем временной утраты трудоспособности и инвалидизации, существенным увеличением смертности, а так же значительными финансовыми потерями и затратами государства и индивидуума [1,3,9,10].

Аспириновая бронхиальная астма (AsBA) представляет собой отдельный неиммунный клинко-патогенетический вариант бронхиальной астмы; характеризуется особенно тяжелым, прогрессирующим течением; с трудом поддается лечению и требует нередко назначения глюкокортикоидов [12]. Основными проявлениями являются приступы удушья, непереносимость аспирина и нестероидных противовоспалительных препаратов, риносинусит, в ряде случаев полипозный (астматическая триада) [5,11].

В 90-х годах Т.П. Сизых и Н.Ю. Ефимова доказали, что при всех вариантах AsBA 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 AsBA является аспириновый гепатоз в результате энзимопатии в системе цитохромов гепатоцитов. Аспирин же является лишь биологическим маркером аспиринового гепатоза, т.к. является ингибитором цитохромов. Следовательно, полный (развернутый) вариант AsBA правомочно назвать аспириновой тетрадой (АТ) [2,4].

В настоящее время все более актуальной становится проблема изучения истинной распространенности БА на базе научно обоснованных эпидемиологических исследований, так как данные медицинской отчетности не отражают объективной картины распространенности этой легочной патологии [6].

О распространенности БА известно довольно много. Тогда, как в отечественной, так и зарубежной доступной нам литературе не встретилось работ посвященных эпидемиологии аспириновой астмы.

В мире распространенность AsBA рассматривается только в контексте структуры среди прочих форм БА и составляет по разным источникам от 8 до 30% [12,13]. В России по данным разных авторов на долю AsBA приходится от 0,2 до 50% всех случаев БА [7,8].

Материалы и методы

Распространенность аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний среди неорганизованного населения изучалась в 1988-1998 гг. в микрорайонах (двух) г.Иркутска, в п.Мегет и г.Ангарске, имеющих различную экологическую обстановку. Исследование проводилось в три этапа бригадой специалистов Иркутского государственного медицинского университета в составе аллерголога, пульмонолога, кардиолога, невропатолога, гастроэнтеролога и микробиолога.

На первом этапе анкетно-опросным методом, разработанным НИИАЛ АМН СССР и дополненным нами, проведено сплошное популяционное обследование населения (зона обслуживания одного терапевтического участка) в гг. Иркутске, Ангарске и п.Мегет.

Таблица 1

Распространенность аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний среди населения г.Иркутска, Ангарска, п.Мегет на 1000 населения по данным I, II этапов исследований

| Патологические состояния | Количество больных в обследованных районах | | | | | | | | | |
|--------------------------|--|------------|---------------------|------------|---------------------|-----------|-------------------|----------|-----------------|-----------|
| | Юбилейный n=1310 | | Солнечный n=1382 | | г.Ангарск n=1925 | | п.Мегет n=2972 | | Всего n=7589 | |
| | абс. | ‰ | абс. | ‰ | абс. | ‰ | абс. | ‰ | абс. | ‰ |
| Бронх. астма | 18 | 13,7±3,2 | 20 | 14,5±3,2 | 21 | 11,0±2,4 | 21 | 7,0±1,5 | 80 | 10,5±1,2 |
| Аспир. тетрада | 31 | 23,7±4,2 | 37 | 26,8±4,4 | 46 | 23,9±4,5 | 32 | 10,8±1,8 | 146 | 19,2±1,6 |
| Поллиноз | 18 | 13,7±3,2 | 32 | 23,2±4,0 | 28 | 14,5±2,8 | 12 | 4,0±1,2 | 90 | 11,8±1,4 |
| “Аллерг.” ринит | 29 | 22,1±4,1 | 26 | 18,8±3,7 | 18 | 9,3±2,3 | 36 | 12,0±2,0 | 109 | 14,3±1,3 |
| Атопич. дермат. | 52 | 39,7±5,4 | 18 | 13,0±3,0 | 77 | 40,0±4,5 | 59 | 19,7±2,6 | 206 | 27,1±1,9 |
| Контакт. дермат. | 21 | 16,0±3,5 | 12 | 8,7±2,5 | 23 | 11,9±2,5 | 20 | 6,7±1,5 | 76 | 10,0±1,1 |
| Крапивница, отек Квинке | 58 | 44,3±5,7 | 94 | 68,0±6,8 | 84 | 43,6±4,7 | 68 | 22,7±2,7 | 304 | 40,0±2,2 |
| Всего: | 227 | 173,3±10,4 | 239 | 172,9±10,2 | 297 | 154,3±8,2 | 248 | 83,2±5,0 | 1011 | 133,2±3,9 |

На втором этапе проводилось комплексное клинико-аллергологическое обследование выявленных при сплошном анкетировании лиц с подозрением на наличие аллергического заболевания.

На третьем этапе все выявленные при сплошном опросе больные были разделены на две группы. В первую вошли больные с полной аспириновой тетрадой, а во вторую с неразвернутыми вариантами клинического течения аспириновой тетрады. Эти больные в течении длительного времени наблюдались с диагнозами хронического круглогодичного риносинусита, сочетанием ринита с бронхиальной астмой или гепатобилиарным синдромом, а так же сочетанием гепатобилиарного синдрома с бронхиальной астмой или хронической крапивницей. Все больные с указанием на наличие полной аспириновой тетрады (I группа) и ее неразвернутых вариантов течения (II группа) госпитализировались и подвергались углубленному стационарному обследованию, включая проведение орального аспиринового и антипиринового тестов.

Для эпидемиологического исследования были выбраны промышленные районы с высоким уровнем загрязнения атмосферного воздуха (м-ны Юбилейный и Солнечный г.Иркутска, г.Ангарск) и для сравнения взят один сельский район (п.Мегет).

Основными загрязнителями в м-не Юбилейный г.Иркутска являлись диоксид серы и азота, уровни которых превышали ПДК во многие десятки раз. В м-не Солнечный г.Иркутска по сравнению с м-ном Юбилейный отмечались, кроме того, высокие уровни загрязнения пылью и элементами первой группы опасности в твердой фазе солевых проб (фтор, бериллий, литий, хром, кобальт, никель, фосфор). Экологическая ситуация в г.Ангарске характеризовалась высокими концентрациями в атмосфере бенз(а)пирена, сероводорода, ксилола, фталиевого и малеинового ангидридов. В п.Мегет были зарегистрированы зна-

чительно более низкие уровни основных загрязнителей (пыли, диоксида серы, окиси углерода, сероводорода).

Результаты и обсуждение

Всего было обследовано 7589 человек. При этом у 1011 (13,3%) из 7589 были выявлены различные аллергические заболевания и псевдоаллергические состояния, которые составили 133,2±±3,9 на 1000 населения.

На I и II этапах эпидемиологических исследований получены достоверно высокие показатели распространенности аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в городах с неблагоприятной экологической обстановкой по сравнению с сельским районом. Так в м-не Юбилейный г.Иркутска их распространенность равнялась – 173,3 на 1000 населения, в м-не Солнечный – 172,9, в г.Ангарске – 154,3, в п.Мегет – 83,2. Эти данные свидетельствуют о несомненном влиянии загрязнения окружающей среды на распространенность аллергической и псевдоаллергической заболеваемости (табл.1).

В структуре всех аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в м-не Юбилейный г.Иркутска первое место занимал кожный синдром удельный вес которого равен 57,8%, а второе поражение органов дыхания – 42,3%. Среди последних полная аспириновая тетрада и ее неразвернутые варианты течения наблюдались в 13,7% случаев, “аллергический”¹ ринит – 12,8%, другие формы БА и поллиноз – по 7,9%

В м-не Солнечный г.Иркутска кожный синдром установлен так же чаще – в 51,8% случаев, респираторный – 48,2%. Респираторный синдром был представлен аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения в 15,5% случаев, поллинозом – 13,4%, “аллергическим” ринитом – 10,9%, другими формами БА – 8,4%. Досто-

¹ Примечание: специфических лабораторно-инструментальных исследований по подтверждению природы “аллергического” ринита не проводилось, т.к. это не входило в задачи настоящего исследования.

верных различий ($p>0,1$) в распространенности поражений дыхательной системы как в мр-не Солнечный, так и в мр-не Юбилейный г.Иркутска не зарегистрировано.

В г.Ангарске в целом кожный синдром встречался в 61,9% случаев, т.е. чаще, чем в мр-нах г.Иркутска. Среди патологии респираторной системы наибольший (15,5%) удельный вес занимала аспириновая тетрада и ее неразвернутые варианты течения. Удельный вес поллиноза равнялся 9,4%, других форм БА – 7,1%, “аллергического” ринита – 6,1%. Удельный вес этих нозологий в г.Ангарске так же не имел ($p>0,1$) достоверных отличий от таковых показателей мр-нов Солнечный и Юбилейный г.Иркутска. Исключение составил лишь “аллергический” ринит, который в 1,5-2 раза реже встречался в г.Ангарске, чем в мр-нах г.Иркутска и п.Мегет.

В п.Мегет, как и во всех районах так же лидировал кожный синдром (55,3%), т.е. существенно не отличался от таковых показателей других изучаемых территорий. Респираторный синдром в целом на данной территории составил 44,7% и включал в себя аспириновую тетраду и ее неразвернутые варианты течения в 18,8% случаев, «аллергический» ринит – 13,5%, другие формы БА – 7,9% и поллиноз – 4,5% (табл.2).

При анализе анкет I, II, III этапов определена истинная распространенность и структура клинических форм БА среди населения только мр-на Солнечный г.Иркутска и п.Мегет. Учитывались как случаи атопической (АБА) и инфекционно-зависимой бронхиальной астмы (ИАБА), полученные из анкет I, II этапов, так и все случаи полной аспириновой тетрады, подтвержденные на III этапе аспириновым и антипириновым тестами. Так же учитывались и случаи неразвернутых вариантов течения аспириновой тетрады при которых несмотря на отсутствие в анамнезе указаний на непереносимость аспирина клинически при проведении аспиринового теста были выявлены приступы удушья и чувство “запираания” в груд-

ной клетке со снижением ПОС выд. более чем на 20% от исходных величин.

Распространенность всех форм БА включая полную аспириновую тетраду и ее неразвернутые варианты течения в мр-не Солнечный г.Иркутска равна $31,8\pm 4,6$ на 1000 населения, в п.Мегет – $13,6\pm 1,9$ на 1000. Как видно, сельские жители страдают БА в 2,3 раза реже, чем население городов.

Распространенность БА в целом по данным анкет I, II этапов, без учета полной аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения была так же достоверно ($p<0,03$) выше среди городских жителей. Так в г.Иркутске в мр-не Юбилейный – $13,7\pm 3,2$ на 1000, в мр-не Солнечный – $14,5\pm 3,2$ и в г.Ангарске – $11,0\pm 2,4$. Значительно ниже распространенность БА была в п. Мегет – $7,0\pm 1,5$. Существенной разницы ($p>0,1$) между распространенностью БА в промышленных мр-нах Солнечный, Юбилейный г.Иркутска и г.Ангарском не найдено.

Удельный вес БА без учета аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения был одинаков у городских и сельских жителей ($7,7\pm 1,6\%$ и $7,9\pm 1,7\%$ соответственно; $p>0,1$). В то время как удельный вес аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения был выше среди городских жителей, чем среди сельчан ($14,9\pm 1,1\%$ и $12,9\pm 1,9\%$ соответственно, $p<0,01$), что косвенно свидетельствует о роли антропогенного загрязнения окружающей среды в ее манифестации.

В мр-не Солнечный первое место по распространенности среди всех форм бронхиальной астмы принадлежит АБА и полной аспириновой тетраде, показатели которых одинаковы и равняются $8,7\pm 2,5$ на 1000 населения. Несколько меньше распространена ИАБА – $5,8\pm 2,1$. Обследуя больных АБА и ИАБА мы впервые выявили еще больных полной аспириновой тетрадой, которые имели сочетание аспириновой тетрады с другими формами БА. Так сочетание полной аспириновой тетрады с АБА и с ИАБА составило $3,6\pm 1,7$,

Таблица 2

Структура аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний среди населения гг.Иркутска, Ангарска, п.Мегет по данным анкет I, II этапов исследований

| Патологические состояния | Количество больных в обследованных районах | | | | | | | | | |
|--------------------------|--|----------|---------------------|----------|---------------------|----------|-------------------|----------|-----------------|----------|
| | Юбилейный n=1310 | | Солнечный n=1382 | | г.Ангарск n=1925 | | п.Мегет n=2972 | | Всего n=7589 | |
| | абс. | M±m, % | абс. | M±m, % | абс. | M±m, % | абс. | M±m, % | абс. | M±m, % |
| Бронх. астма | 18 | 7,9±1,8 | 20 | 8,4±1,8 | 21 | 7,1±1,5 | 21 | 7,9±1,7 | 80 | 7,8±0,8 |
| Аспир. астма | 31 | 13,7±2,0 | 37 | 15,5±2,3 | 46 | 15,5±2,1 | 32 | 12,9±2,1 | 146 | 14,4±1,1 |
| Поллиноз | 18 | 7,9±1,8 | 32 | 13,4±2,2 | 28 | 9,4±1,7 | 12 | 4,5±1,3 | 90 | 8,7±0,9 |
| “Аллерг.” ринит | 29 | 12,8±2,2 | 26 | 10,9±2,0 | 18 | 6,1±1,4 | 36 | 13,5±2,1 | 109 | 10,6±1,0 |
| Атопич. дермат. | 52 | 22,9±2,8 | 18 | 7,5±1,7 | 77 | 25,9±2,5 | 59 | 22,2±2,5 | 206 | 20,1±1,2 |
| Контакт. дермат. | 21 | 9,3±1,9 | 12 | 5,0±1,4 | 23 | 7,7±1,6 | 20 | 7,5±1,6 | 76 | 7,4±0,8 |
| Крапивница, отек Квинке | 58 | 25,6±3,0 | 94 | 39,3±3,2 | 84 | 28,3±2,6 | 68 | 25,6±2,7 | 304 | 29,5±1,4 |
| Всего: | 227 | 100,0 | 239 | 100,0 | 297 | 100,0 | 248 | 100,0 | 1011 | 100,0 |

Распространенность клинических форм БА среди населения м-ра Солнечный и п.Мегет на 1000 населения по данным анкет I, II, III этапов

| Формы бронхиальной астмы | Количество больных | | | | | | P |
|--------------------------|--------------------|----------|-----------------|----------|---------------|----------|--------|
| | Солнечный, n=1382 | | п.Мегет, n=2972 | | Всего, n=4354 | | |
| | абс. | ‰ | абс. | ‰ | абс. | ‰ | |
| АБА | 12 | 8,7±2,5 | 15 | 5,0±1,3 | 27 | 6,2±1,2 | >0,1 |
| ИАБА | 8 | 5,8±2,1 | 6 | 2,0±0,8 | 14 | 3,2±0,8 | <0,04 |
| АТ | 12 | 8,7±2,5 | 11 | 3,7±1,2 | 23 | 5,3±1,1 | <0,03 |
| АТ+АБА | 5 | 3,6±1,7 | 2 | 0,7±0,5 | 7 | 1,6±0,7 | <0,02 |
| АТ+ИАБА | 2 | 1,4±0,9 | 2 | 0,7±0,5 | 4 | 0,9±0,45 | >0,1 |
| АБА+непер. аспирин | 2 | 1,4±0,9 | – | – | 2 | 0,5±0,3 | >0,1 |
| ИАБА+непер. аспирин | 3 | 2,2±1,2 | 2 | 0,7±0,5 | 5 | 1,1±0,5 | >0,1 |
| Итого: | 44 | 31,8±4,6 | 38 | 13,6±1,9 | 82 | 18,8±2,1 | <0,001 |

Примечание. p – достоверность различий между показателями распространенности заболеваний на территориях м-ра Солнечный г.Иркутска и п.Мегет.

1,4±0,9 на 1000 населения соответственно. В группе больных с неразвернутыми вариантами течения аспириновой тетрады АБА встречалась с частотой – 1,4±0,9 на 1000, тогда как ИАБА – 2,2±1,2 (табл.3).

В п.Мегет наиболее распространена так же была АБА – 5,0±1,3 на 1000 населения, на втором месте находилась полная аспириновая тетрада 3,7±1,2 на 1000. Распространенность ИАБА составила 2,0±0,8 на 1000, сочетания аспириновой тетрады с АБА и ИАБА по 0,7±0,5 на 1000 населения. Различия между показателями распространенности ИАБА, аспириновой тетрады и сочетаний аспириновой тетрады с АБА и ИАБА в п.Мегет и м-ра Солнечный г.Иркутска достоверны (p<0,04). Среди больных неразвернутыми вариантами течения аспириновой тетрады в п.Мегет выявлена только ИАБА с частотой 0,7±0,5 на 1000 населения.

Таким образом, среди сельского населения п.Мегет все клинические формы бронхиальной астмы, включая полную АТ, встречались реже, чем у жителей м-ра Солнечный г.Иркутска.

В структуре клинических форм БА в обоих районах преобладала АБА (27,3 и 39,4% соответственно). Тогда как, ИАБА выявлена в м-ра Солнечный в 18,2% случаев, а в п.Мегет – 15,8%. Между этими территориями установлены существенные отличия показателей удельного веса ИАБА (p<0,05). В м-ра Солнечный полная аспириновая тетрада встречалась так же часто, как АБА и составила – по 27,3%. В п.Мегет полная аспириновая тетрада встречалась в 28,9% случаев, т.е. так же часто, как и в м-ра Солнечный (табл.4).

В литературе имеются многочисленные сообщения о сочетании аспириновой тетрады с другими формами бронхиальной астмы. Нами установлено, что сочетание полной аспириновой тетрады и АБА регистрировалось в м-ра Солнечный в 11,4% случаев, в п.Мегет – 5,3% (p<0,03). Сочетание полной аспириновой тетрады с ИАБА в этих районах выявлено в 4,5% и 5,3% случаев.

Среди больных неразвернутыми вариантами течения аспириновой тетрады в м-ра Солнечный г.Иркутска найдена АБА сочетающаяся с положительным аспириновым тестом в 4,5% случаев, ИАБА – 6,8%. Тогда как в п.Мегет зарегистрировано только сочетание ИАБА с непереносимостью аспирина в 5,3% случаев. Таким образом, получается, что удельный вес аспириновой тетрады в целом в м-ра Солнечный составил 54,5%, в п.Мегет – 44,8% среди всех форм БА. Следовательно,

Таблица 4

Структура клинических форм БА среди населения м-ра Солнечный и п.Мегет по данным анкет I, II, III этапов

| Формы бронхиальной астмы | Удельный вес форм БА в исследуемых районах | | | | | | P |
|--------------------------|--|------|-----------------|------|---------------|------|--------|
| | Солнечный, n=1382 | | п.Мегет, n=2972 | | Всего, n=4354 | | |
| | абс. | М, % | абс. | М, % | абс. | М, % | |
| АБА | 12 | 27,3 | 15 | 39,4 | 27 | 32,9 | >0,1 |
| ИАБА | 8 | 18,2 | 6 | 15,8 | 14 | 17,1 | <0,05 |
| АТ | 12 | 27,3 | 11 | 28,9 | 23 | 28,0 | <0,04 |
| АТ+АБА | 5 | 11,4 | 2 | 5,3 | 7 | 8,5 | <0,03 |
| АТ+ИАБА | 2 | 4,5 | 2 | 5,3 | 4 | 4,9 | >0,1 |
| АБА+непер. аспирин | 2 | 4,5 | – | – | 2 | 2,4 | >0,1 |
| ИАБА+непер. аспирин | 3 | 6,8 | 2 | 5,3 | 5 | 6,1 | >0,1 |
| Итого: | 44 | 100 | 38 | 100 | 82 | 100 | <0,001 |

Примечание. p – достоверность различий между показателями распространенности заболеваний на территориях м-ра Солнечный г.Иркутска и п.Мегет.

почти в половине случаев всех форм бронхиальной астмы выявляется клиника полной аспириновой тетрады или ее неразвернутых вариантов течения.

При анализе все трех этапов эпидемиологических исследований аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний обнаружен достоверно высокий ($p < 0,001$) уровень распространенности полной аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения среди городского населения (м-рн Юбилейный г.Иркутска – $23,7 \pm 4,2$ на 1000, м-рн Солнечный – $26,8 \pm 4,4$, г.Ангарске – $23,9 \pm 3,5$) против $10,8 \pm 1,8$ в сельском районе. Достоверных различий между показателями распространенности полной аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения в м-рне Юбилейный г.Иркутска с г.Ангарском не выявлено ($p > 0,1$). Обращает на себя внимание достоверно высокий ($p < 0,001$) показатель распространенности полной аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения в м-рне Солнечный г.Иркутска по сравнению с п.Мегет ($26,8 \pm 4,4$ против $10,8 \pm 1,8$ на 1000).

В целом показатель распространенности полной аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения среди 7589 обследованных составил $19,24 \pm 1,6$ на 1000 населения.

Во всех районах аспириновая тетрада и ее неразвернутые варианты течения встречались чаще среди женщин (71,9%) в возрастной группе от 31 до 60 лет. Средний возраст женщин – $48,4 \pm 16,5$ лет. Мужчины составили только 28,1%, со средним возрастом – $23 \pm 10,7$ лет. Среди лиц до 15 лет в 2 раза больше было мальчиков – 13,7% от всего количества выявленных больных. Девочки составили 6,2%. Средний возраст детей $11 \pm 0,8$ лет.

Среди работоспособного населения во всех районах преобладали служащие – 41,2%, рабочие составили 13,7%, пенсионеры – 20,5%, учащиеся – 11,6%, студенты – 5,5% и прочие – 7,5%.

Таким образом, выяснено, что по Иркутской области распространенность аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний высокая по сравнению с другими территориями РФ. Причем в городах с неблагоприятной экологической обстановкой распространенность аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний в 2,5 раза выше, чем в сельской местности. Распространенность всех форм БА включая полную аспириновую тетраду и ее неразвернутые варианты течения в г.Иркутске выше, чем в п.Мегет. Распространенность полной аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения в целом по Иркутской области составила $19,24 \pm 1,6$ на 1000 населения. Ее удельный вес в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний составляет 14,4%. Наибольшая распространенность полной аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения обнаружена в м-рне Солнечный г.Иркутска ($26,8 \pm 4,4$ на 1000) с высоким уровнем загрязнения пылью и элементами первой группы опасности, наименьшая в п.Мегет ($10,8 \pm 1,8$ на 1000), где уровень антропогенного загрязнения значимо ниже.

Удельный вес полной аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения составляет половину случаев среди всех форм бронхиальной астмы.

Городское население страдает аспириновой тетрадой и ее неразвернутыми вариантами течения в 2,5 раза чаще, чем сельское. При этом в 3 раза чаще заболевают женщины, а среди детей мальчики.

THE PREVALENCE OF ASPIRIN TETRAD AND INEQUALITY OF ITS FORMING IN THE STRUCTURE OF ALLERGIC DISEASES AND PSEUDO-ALLERGIC CONDITIONS

T.P. Sizikh, M.A. Nikonova

(Russia, Irkutsk State Medical University)

At present paper are presented the results of a long-term epidemiologic investigation in the cities of Irkutsk, Angarsk and in the settlement of Meget. The data of true spreading the aspirin tetrad and its undeveloped variants of course in the structure of allergic diseases and pseudo-allergic conditions and also the specific gravity of complete aspirin tetrad and the variants of course among all the forms of its undeveloped variants of course among all the forms of bronchial asthma are also presented.

Литература

1. Биличенко Т.Н. Распространенность хронического бронхита и бронхиальной астмы (данные эпидемиологических исследований) // Пульмонология. – 1994. – №1. – С.78-83.
2. Ефимова Н.Ю. Функциональное состояние печени у больных аспириновой бронхиальной астмой // Дис. ... канд. мед. наук. – Барнаул, 1994. – С.56-105.
3. Просекова Е.В., Гельцер Б.И., Шестовская Т.Н. Фармакоэкономические аспекты бронхиальной астмы // Тер. архив. – 2000. – №3. – С.53-58.
4. Сизых Т.П., Ефимова Н.Ю. Аспириновая бронхиальная астма – новый вид гепатоза // Материалы Межреспубликанского симпозиума “Печень, стресс, экология”. – Иркутск, 1994. – С.92-99.
5. Федосеев Г.Б., Петрищев Н.Н., Евсюкова Е.В. Аспириновая астма (клиника, патогенез, лечение) // Тер. архив. – 1997. – №3. – С.64-68.
6. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы пульмонологии // Пульмонология. – 1991. – №1. – С.6-8.
7. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма: глобальная стратегия // Тер. арх. – 1994. – №3. – С.3-8.
8. Ялкупт С.И., Петровская А.И., Евсеева Т.А. и др. Исследование особенностей патогенеза и клиники астматической триады // Тер. арх. – 1989. – №8. – С.41-42.

9. Arrighi H.M. US mortality: 1941 to 1989 // Ann. Allergy Asthma Immunol. – 1995. – Apr. – Vol.74. – №4. – P.321-326.
10. Marks G.B., Burney P.G. et all. Asthma in Greenwich, UK: impact of the disease and current management practices // Eur. Respir. J. – 1997. – Jun. – Vol.10. – №6. – P.1224-1229.
11. Samter M., Zeitz H.J. The aspirin triad and prostaglandins // Immunological diseases. Ed. by Samter M. – 1978. – Vol.2. – P.532-540.
12. 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.
13. Szczeklik A. Aspirin-induced asthma: pathogenesis and clinical presentation // Allergy Proc. – 1992. – Jul-Aug. – Vol.13. – №4. – P.163-173.

© ШПРАХ В.В., ПРУШЕНОВА С.А., БУРДУКОВСКАЯ Н.Л. –
УДК 616.1-036.2(571.53/.54)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ИРКУТСКЕ И УЛАН-УДЭ ПО ДАННЫМ ОДНОМОМЕНТНОГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В.В. Шпрах, С.А. Прушенова, Н.Л. Бурдуковская.

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

Резюме. Методом одномоментного скринирующего обследования неорганизованного населения проведено комплексное эпидемиологическое исследование основных форм цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) в Иркутске и Улан-Удэ. Для изучения распространенности и структуры ЦВЗ были обследованы случайные репрезентативные выборки мужского населения в возрасте 20-54 лет в Кировском районе г.Иркутска (2134 человека) и Железнодорожном районе г.Улан-Удэ (2011 человек). Стандартизованный по возрасту показатель распространенности определенных случаев ЦВЗ в Иркутске составил 11,91%, в Улан-Удэ – 12,38%, что указывает на значительно более высокую распространенность ЦВЗ в Восточной Сибири по сравнению с европейскими регионами России (Москва – 7,7%, Санкт-Петербург – 8,9%). Распространенность ЦВЗ в возрастных группах до 50 лет была выше в Улан-Удэ, а в возрастной группе 50-54 года – в Иркутске. В Улан-Удэ выявлена значительно большая, чем в Иркутске, распространенность мозгового инсульта. Структура ЦВЗ в обоих городах оказалась сходной.

Важнейшей проблемой современной клинической неврологии является разработка эффективных методов диагностики, профилактики и лечения сосудистых заболеваний головного мозга. Цереброваскулярная патология (ЦВП) в значительной степени обуславливает заболеваемость, инвалидность и смертность взрослого населения экономически развитых стран (2,4). У 20% лиц трудоспособного возраста в России имеются цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) [3]. В наиболее крупных промышленных российских городах ежегодная частота инсультов составляет 3-4 на 1000 населения. При этом в восточных регионах России по сравнению с западными отмечается заметно большее число инсультов. Так, ежегодный показатель заболеваемости инсультом в европейской части России составил 2,5, в Западной Сибири – 2,68, в Восточной Сибири – 3,16, на Дальнем Востоке – 4,25 на 1000 населения [7]. Показатели смертности населения России от ЦВЗ являются одними из самых высоких в мире и, в отличие от большинства экономически развитых стран, не имеют устойчивой тенденции к снижению [1].

Строго унифицированное обследование населения, выполненное на основе стандартизованных критериев диагностики, является в настоящее

время наиболее адекватным методом эпидемиологического изучения ЦВЗ. Подобные исследования позволяют на популяционном уровне изучать закономерности распространенности, развития и естественного течения различных форм ЦВП, а также выявлять региональные эпидемиологические особенности ЦВЗ с целью разработки научно обоснованной стратегии и тактики борьбы с ними [5].

Материалы и методы

Для комплексного эпидемиологического изучения основных форм ЦВЗ использовался метод одномоментного скринирующего обследования неорганизованного населения. Обследование на выявление ЦВЗ выполняли стандартными эпидемиологическими методами, разработанными в НИИ неврологии РАМН. В ходе исследования определялась распространенность таких форм ЦВЗ, как начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ), преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК), в том числе транзиторные ишемические атаки (ТИА) и церебральные гипертонические кризы (ЦГК) дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), мозговой инсульт (МИ).

При диагностике различных форм ЦВЗ использовались общепринятые критерии [6], но специально для данной работы были сделаны некоторые уточнения. При дифференциальной диагностике МИ и ПНМК были введены такие понятия, как “очаговые неврологические симптомы, вызывающие нарушение функций (речевых, двигательных и др.)” и “неврологические симптомы без нарушения функций (асимметрия рефлексов, сглаженность носогубной складки и др.)”. Выявление последних даже спустя 24 часа от начала острого нарушения мозгового кровообращения не противоречило диагнозу ПНМК.

К ЦГК относили случаи с острым развитием только общемозговых симптомов. Критерии ЦГК были следующие: 1) дополнительное повышение артериального давления у больного гипертонической болезнью; 2) появление выраженных общемозговых симптомов: головной боли, головокружения, тошноты или рвоты и др.; 3) значительное ухудшение общего самочувствия больного, потребовавшее обращения за экстренной медицинской помощью; 4) отсутствие очаговых неврологических симптомов.

При диагностике НПНМК обязательно учитывались: выявление у обследуемого общего сосудистого заболевания (артериальной гипертензии, атеросклероза); наличие одновременно двух и более из следующих 5 субъективных жалоб: головной боли, головокружения, шума в голове, нарушения памяти, снижения работоспособности; существование этих жалоб не менее чем в течение трех последних месяцев; отсутствие очаговых неврологических симптомов, позволяющих диагностировать ДЭ; отсутствие заболеваний, вызывающих появление сходных жалоб: черепно-мозговой травмы, тяжелой соматической патологии, выраженных невротических нарушений. Такие симптомы, как головная боль, головокружение и шум в голове, учитывались, если они отмечались постоянно или часто (не реже 1 раза в неделю). Снижение памяти и работоспособности фиксировалось в том случае, если эти нарушения существенно сказывались на производственной деятельности и (или) на повседневной жизни обследуемого.

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

Для изучения распространенности и структуры ЦВЗ были обследованы случайные репрезентативные выборки мужского населения в возрасте 20-54 лет в Кировском районе г.Иркутска и Железнодорожном районе г.Улан-Удэ. В Иркутске обследовано 2134 человека, в Улан-Удэ – 2011 человек. На каждого явившегося на обследование больного заполнялась унифицированная анкета для выявления ЦВП, включающая паспортные

данные, стандартные вопросники по выявлению ЦВЗ и результаты исследования неврологического статуса. Распределение обследованных по возрастным группам отражено в таблице 1.

Таблица 1
Возрастной состав обследованных лиц

| Город/возраст | 20-29 лет | 30-39 лет | 40-49 лет | 50-54 года | Всего |
|---------------|-----------|-----------|-----------|------------|-------|
| Иркутск | 658 | 438 | 557 | 481 | 2134 |
| Улан-Удэ | 543 | 566 | 593 | 309 | 2011 |

Результаты и обсуждение

Распространенность ЦВЗ в Улан-Удэ оказалась несколько выше, чем в Иркутске. Стандартизованный по возрасту показатель распространенности определенных случаев ЦВЗ в Улан-Удэ составил 12,38%, в Иркутске – 11,97%. Наши исследования подтвердили точку зрения о более высокой распространенности ЦВЗ в Сибири по сравнению с европейскими регионами России. Так, известно, что распространенность ЦВЗ в Москве – 7,7%, в Санкт-Петербурге – 8,9% [3], что значительно ниже, чем в Иркутске и Улан-Удэ.

Таблица 2
Распространенность (в %) цереброваскулярных заболеваний в популяции мужчин 20-54 лет Иркутска и Улан-Удэ (определенные случаи)

| Формы ЦВЗ | Иркутск | Улан-Удэ |
|--------------|---------|----------|
| ЦВЗ в целом | 11,97 | 12,38 |
| НПНМК | 7,01 | 8,6 |
| ДЭ | 0,4 | 0,49 |
| МИ | 0,45 | 0,74 |
| ПНМК в целом | 4,11 | 2,55 |
| ТИА | 0,56 | 1,05 |
| ЦГК | 3,55 | 1,5 |

Как видно из таблицы 2, распространенность хронических форм ЦВЗ (НПНМК и ДЭ) была значительно больше в Улан-Удэ, чем в Иркутске (соответственно, 8,6% и 7,01%; 0,49% и 0,4%). Распространенность же МИ была в Улан-Удэ больше, чем в Иркутске, в 1,65 раза (0,74% и 0,45% соответственно). В то же время в Иркутске в 1,61 раза дольше, чем в Улан-Удэ, была распространена ПНМК (4,1% и 2,55% соответственно), при этом обращает на себя внимание большая в 2,3 раза распространенность в Иркутске ЦГК, тогда как распространенность ТИА была в 1,9 раза выше в Улан-Удэ.

В обоих городах отмечено нарастание распространенности ЦВЗ с возрастом. Это касалось как ЦВП в целом, так и отдельных ее форм (табл.3). Однако, если в Иркутске при переходе к каждому последующему десятилетию распространенность ЦВЗ увеличивалась соответственно в 2,4; 2,5 и 2,4 раза, то в Улан-Удэ – в 2,7; 1,5 и 1,2 раза. При сравнении крайних возрастных групп – 20-29 лет и 50-54 года – распространенность ЦВЗ в Иркут-

Распространенность (в %) цереброваскулярных заболеваний в различных возрастных группах мужчин в Иркутске (И) и Улан-Удэ (У-У)

| Возрастные группы | ЦВЗ в целом | | НПНКМ | | ДЭ | | МИ | | ПНМК | | ТИА | | ЦГК | |
|-------------------|-------------|----------|-------|----------|------|-------|------|------|------|-------|------|------|------|--------|
| | И | У-У | И | У-У | И | У-У | И | У-У | и | У-У | И | У-У | И | У-У |
| 20-29 лет | 2,74 | 4,79 | 1,06 | 3,13* | 0 | 0 | 0 | 0,18 | 1,67 | 1,47 | 0 | 0,55 | 1,67 | 0,92 |
| 30-39 лет | 6,62 | 12,72*** | 3,2 | 9,19*** | 0 | 0,18 | 0 | 0,88 | 3,42 | 2,47 | 0,22 | 1,06 | 3,2 | 1,41 |
| 40-49 лет | 16,88 | 19,06 | 10,05 | 13,32 | 0,18 | 1,19* | 0,54 | 1,18 | 6,1 | 3,37* | 0,89 | 1,35 | 5,21 | 2,02** |
| 50-54 года | 40,12 | 22,66*** | 26,2 | 15,21*** | 2,91 | 1,62 | 2,49 | 1,3 | 8,52 | 4,53* | 2,28 | 1,94 | 6,24 | 2,59** |

Примечание. Звездочками обозначены достоверные различия показателей распространенности ЦВЗ у мужчин Иркутска и Улан-Удэ в одноименных возрастных группах: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

ске увеличивалась в 14,6 раза, а в Улан-Удэ – лишь в 4,7 раза. Это указывает на большую распространенность ЦВЗ у лиц моложе 50 лет в Улан-Удэ, чем в Иркутске, и в то же время на ее более высокий уровень у лиц в возрасте 50 лет и старше в Иркутске (в старшей возрастной группе распространенность ЦВЗ в Иркутске была в 1,8 раза выше, чем в Улан-Удэ).

Распространенность НПНКМ в Иркутске увеличивалась с 1,06% в возрасте 20-29 лет до 26,2% в возрасте 50-54 года; для Улан-Удэ эти показатели были соответственно 3,13% и 15,21%. Распространенность ПНМК в Иркутске в возрасте 20-29 лет была 1,67%, а в возрасте 50-54 года – 8,52%; в Улан-Удэ эти показатели оказались соответственно 1,47% и 4,53%. Следует подчеркнуть, что в возрастной группе 50-54 года распространенность всех форм ЦВЗ была выше в Иркутске, чем в Улан-Удэ: НПНКМ – в 1,7 раза, ДЭ – в 1,8 раза, МИ – в 1,9 раза, ПНМК – в 1,9 раза (ТИА – в 1,2 раза, а ЦГК – в 2,4 раза).

Структура ЦВЗ в Иркутске и Улан-Удэ оказалась сходной: первое место в ней по частоте в обоих городах занимали НПНКМ, второе – ПНМК, третье – МИ, четвертое – ДЭ (табл.4). Скромное место ДЭ в структуре сосудистой патологии мозга обусловлено тем, что по условиям данного исследования в число больных ДЭ не включались лица, перенесшие ПНМК и МИ. На долю НПНКМ в Иркутске приходилось 58,43%, тогда как в Улан-Удэ – 69,48% всех случаев ЦВЗ. В то же время удельный вес ПНМК в структуре ЦВЗ в Иркутске был значительно больше, чем в Улан-Удэ (соответственно 34,12% и 20,48%), при этом необходимо отметить, что на долю ЦГК в Иркутске приходилось в 2,1 раза больше случаев, чем в Улан-Удэ (соответственно, 25,1% и 12,05%). МИ и ДЭ составили в Иркутске соответственно 3,92% и 3,53%, а в Улан-Удэ – 6,02% и 4,02% всех случаев ЦВЗ, т.е. удельный вес МИ в структуре ЦВЗ в Улан-Удэ был в 1,5 раза выше, чем в Иркутске.

Таким образом, в результате проведенных нами эпидемиологических исследований установлено, что распространенность определенных случаев ЦВЗ составила в Иркутске 11,97%, в Улан-Удэ –

12,38% и значительно превышала таковую в европейской части России. Распространенность НПНКМ и ДЭ была незначительно больше в Улан-Удэ, чем в Иркутске, тогда как распространенность ПНМК была в 1,6 раза больше в Иркутске. Обращает на себя внимание значительно большая распространенность МИ в Улан-Удэ по сравнению с Иркутском. В обоих городах имелось нарастание распространенности ЦВЗ с возрастом. Распространенность ЦВЗ в возрастных группах до 50 лет была выше в Улан-Удэ, а в возрастной группе 50-54 года – в Иркутске. При этом в старшей возрастной группе распространенность всех форм ЦВЗ была значительно выше в Иркутске, чем в Улан-Удэ. Структура ЦВЗ в обоих городах оказалась сходной: основное место в ней занимали НПНКМ (58,43% – в Иркутске и 69,48% – в Улан-Удэ).

Как справедливо указывают Ю.Я. Варакин и др. (1990), значительная распространенность НПНКМ в популяции делает невыполнимой рекомендации об осуществлении диспансерного наблюдения за больными с этой патологией невропатологами, что, в свою очередь, требует активного привлечения к работе с этим контингентом участковых терапевтов и врачей общей практики.

Полученные нами данные послужат основой для разработки и проведения мероприятий по профилактике и лечению ЦВЗ в Восточной Сибири.

Таблица 4
Структура цереброваскулярных заболеваний (в %) в популяции мужчин 20-54 лет
Иркутска и Улан-Удэ

| Формы ЦВЗ | Иркутск | Улан-Удэ |
|------------------|---------|----------|
| НПНКМ | 58,43 | 69,48 |
| МИ | 3,92 | 6,02 |
| ДЭ | 3,53 | 4,02 |
| ПНМК, из них: | 34,12 | 20,48 |
| ТИА | 9,02 | 8,43 |
| ЦГК | 25,1 | 12,05 |

SPREADING AND STRUCTURE OF CEREBRAL VASCULAR DISEASES IN IRKUTSK AND ULAN-UDE CITIES ON THE DATA OF SINGLE EPIDEMIOLOGICAL INVESTIGATION

V.V. Shprakh, S.A. Prushenova, N.L. Burdukovskaya

(Irkutsk State Postgraduate Medical Training Institute)

Complex epidemiological investigation of general forms of cerebral vascular diseases (CVD) in Irkutsk-city and Ulan-Ude City was conducted by method of single screening examination. Examination was conducted in random representative selections of the male population aged 20-54 in the region of Irkutsk-city (2131 males) to study spreading and structure of CVD. Standardised by age index of spreading of certain cases of CVD in Irkutsk amounts to 11,91%, in Ulan-Ude 12,38%, that points out to higher spreading of CVD in East Siberia as compared to Europe an region of Russia (Moscow – 7,7%, Saint-Petersburg – 8,9%). The spreading of CVD in age groups younger 50 was higher in Ulan-Ude and in 50-54 age group it was predominated in Irkutsk. As compared to Irkutsk in Ulan-Ude significantly greater spreading of brain insult was revealed. The structure of CVD in both cities was similar.

Литература

1. Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты острых нарушений мозгового кровообращения: Автореф. ... дис. докт. мед. наук. – М., 1994. – 40с.
2. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. – СПб., 1999. – 336с.
3. Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одномоментного эпидемиологического исследования / Варакин Ю.Я., Кипиани Н.З., Шпрах В.В. и др. // Журн. невропатол. и психиатр. – 1990. – №11. – С.7-10.
4. Сосудистые заболевания головного мозга / Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. // СПб., 1998. – 160с.
5. Фейгин В.Л. Эпидемиология и профилактика цереброваскулярных заболеваний в условиях Сибири: Дис. ... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 1991. – 362с.
6. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. – 1985. – №9. – С.1281-1288.
7. Gusev E. Epidemiology of Cerebral Stroke in Russia (trends in incidence and mortality, risk factors) // Fhessaloniki Conference. 10th. – Vienna, 1994. – P.48.

© АБРАМОВИЧ С.Г., СЕДУНОВА Т.И., КОРЯКИНА А.В. –

УДК 616.12-053.9-003.96

ОСОБЕННОСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИОННОЙ РЕАКТИВНОСТИ У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

С.Г. Абрамович, Т.И. Седунова, А.В. Корякина.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН А.А. Дзизинский, Иркутский госпиталь ветеранов войн, гл. врач – А.В. Корякина, ЗАО “Курорт Ангара”, гл. врач – заслуж. врач РФ Н.А. Холмогоров)

Резюме. Изучены типы и уровни неспецифических адаптационных реакций у 143 больных гипертонической болезнью 2 стадии и 110 здоровых людей с помощью подсчета процентного содержания лимфоцитов в крови и анализа лейкоцитарной формулы. Показаны половые и возрастные особенности адаптационной реактивности, а также ее роль при гипертонической болезни и старении.

Важнейшим из экономических и социальных последствий, к которым приводит старение населения, является рост потребности в медицинском обслуживании лиц пожилого и старческого возраста. Несмотря на появление в большинстве регионов нашей страны гериатрических центров, основную нагрузку в решении проблем оказания квалифицированной помощи больным старшего возраста несут врачи различных медицинских специальностей, которые не всегда знакомы с морфо-функциональными особенностями организма человека в процессе старения.

К таковым относится неспецифическая адаптационная реактивность (НАР), которая является количественной мерой здоровья [4,8,11] и суще-

ственно меняется с возрастом, что, во многом, определяет темп старения, характер и выраженность патологических процессов, динамику и результаты лечения [1,14]. По мнению Л.Х. Гаркави и соавт. [5,6,7], к общим неспецифическим адаптационным реакциям следует относить не только ответ на сильные воздействия любой природы – стресс (СС) [16], но и реакции на раздражители меньшей силы, имеющие не повреждающий, а защитный (антистрессовый) характер: реакции тренировки (Т), спокойной (РСА) и повышенной (РПА) активации. Выделяют еще реакцию переактивации (ПА), которая, как и стресс, является неспецифической основой предпатологии и болезни [5,6]. Неспецифическая адаптационная реактивность

наиболее объективно характеризуется процентным содержанием в крови лимфоцитов, остальные форменные элементы белой крови и общее число лейкоцитов являются лишь дополнительными признаками и свидетельствуют о степени полноты и напряженности адаптационных процессов [7,15].

Целью нашего исследования явилось изучение неспецифической адаптационной реактивности у здоровых и больных гипертонической болезнью разного пола и возраста по сигнальным показателям крови.

Материалы и методы

Обследовано 253 человека в возрасте от 30 до 80 лет (средний – $51,6 \pm 1,1$ года), сопоставимых по полу. Из них – 143 больных ГБ 2 стадии (основная группа) и 110 здоровых людей (группа контроля). Типы и уровни адаптационной реактивности оценивались по общему анализу крови [5,6,7].

СС реакция определяется при 6-19,5% лимфоцитов, Т – при 20-27%, РСА – при 28-33,5%, РПА – при 34-44%, ПА – при 45% и более. Отклонение параметров белой крови: лейкоцитоз, лейкопения, эозинопения, эозинофилия, моноцитоз, монопения, базофилия, появление токсогенной зернистости нейтрофилов и плазматических клеток, сдвиг влево, – говорит о напряженности адаптационных процессов и снижении уровня НАР.

Результаты и обсуждение

Изучение неспецифической адаптационной реактивности показало, что у большинства здоровых людей преобладали антистрессорные реакции тренировки (10,0%), повышенной (32,7%) и, особенно, спокойной активации (50,0%). В 7,3% случаев имела место нерезко выраженная переактивация. У больных ГБ (рис.1) реакция повышенной активации и переактивации была обнаружена в основной группе, по сравнению с контрольной, соответственно, в 1,4 и 2 раза чаще. При этом, существенно отличались у обследованных и уровни реагирования. Так, у больных ГБ признаки напряжения адаптационных процессов 2-4 степени, соответствующие среднему, низкому и очень низкому уровню НАР, были выявлены, по данным лейкоцитарной формулы, в 79,0% случаев, тогда как у здоровых – лишь в 16,3%. У последних преобладали антистрессорные реакции тренировки, спокойной и повышенной адаптации высоких уровней при отсутствии напряжения или с минимальной его степенью. Частота их обнаружения составила 83,7%. Это в 4 раза больше, чем в основной группе.

При сравнительном изучении НАР в зависимости от пола было замечено, что у здоровых людей и больных ГБ физиологические адаптационные реакции (Т, РСА и РПА) у мужчин встречаются реже, чем у женщин, а неблагоприятные (стресса и повышенной активации) – чаще. Так, реакция стресса и переактивация встречались среди лиц мужского пола основной группы в 18,4% случаев среди обследованных, среди женщин – в

10,5%; в группе контроля, соответственно, в 10,3 и 3,8% случаев).

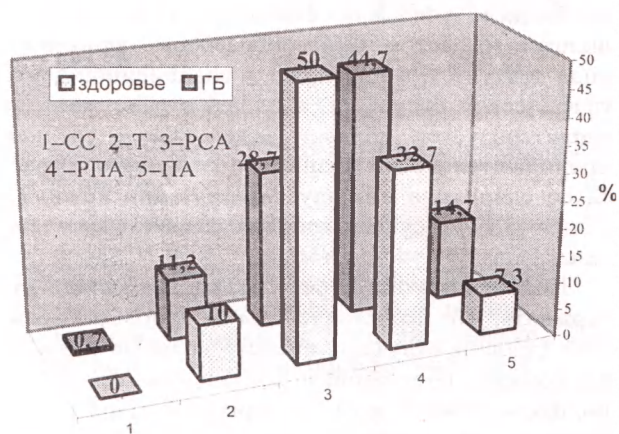


Рис.1. Типы адаптационных реакций у здоровых людей и больных ГБ.

Учитывая большое значение изменений неспецифической адаптационной реактивности в процессе старения [14], а также ее роли в формировании подходов к лечению людей пожилого возраста, были изучены возрастные особенности НАР у здоровых и больных ГБ. Анализ осуществляли в группах, куда вошли лица среднего (до 60 лет) и пожилого (старше 60 лет) возраста. Исследования показали, что у больных ГБ старшего возраста чаще были представлены реакции переактивации. У здоровых лиц подобного обнаружено не было, хотя о достаточно высоком напряжении адаптационных процессов в контрольной группе пожилых свидетельствует увеличение среди них частоты повышенной реакций адаптации и снижение реакции спокойной адаптации.

Существенные возрастные различия НАР нашли отражение со стороны частоты обнаружения уровней реактивности (табл.1).

Таблица 1
Уровни адаптационной реактивности у здоровых и больных гипертонической болезнью разного возраста

| Группы | Возраст | Высокий уровень (%) | Средний уровень (%) | Низкий уровень (%) | Очень низкий уровень (%) |
|------------|---------|---------------------|---------------------|--------------------|--------------------------|
| Здоровые | <60 лет | 94,0 | 4,8 | 1,2 | 0 |
| | >60 лет | 50,0 | 42,3 | 7,7 | 0 |
| Больные ГБ | <60 лет | 30,0 | 50,0 | 17,5 | 2,5 |
| | >60 лет | 15,5 | 51,5 | 27,2 | 5,8 |

Было обращено внимание на существенный их сдвиг в сторону понижения не только у больных ГБ, но и здоровых людей пожилого возраста. С увеличением возраста вероятность обнаружения высоких уровней НАР становится меньше, а средних и более низких, больше.

Изложенное выше дает основание полагать, что при рассмотрении вопросов, связанных с неспецифической адаптационной реактивностью, необходимо учитывать особенности, связанные с полом и возрастом. Целесообразность такого подхода диктуется, в том числе, и современной демографической ситуацией в нашей стране, которая характеризуется половой асимметрией средней продолжительности жизни у лиц старшего возраста со сдвигом в сторону феминизации пожилых людей [3,12] и существенными различиями в темпе старения у мужчин и женщин [1,9,10,13].

Полученные нами результаты позволяют утверждать, что представления о здоровье в большей степени отвечают антистрессорные реакции тренировки, спокойной и повышенной активации высоких уровней, развивающихся в ответ на небольшие по величине раздражители. Этим же критериям должны отвечать и ответные реакции на различные (в том числе – лечебные) воздействия у пожилых людей. Именно они, по мнению Л.Х. Гаркави и соавт. [7], являются истинными реакциями антистарения.

THE FEATURES OF NONSPECIFIC ADAPTATION REACTIVITY IN HEALTHY PEOPLE AND PATIENTS WITH AN IDIOPATHIC HYPERTENSION OF ELDERLY AGE

S.G. Abramovich, T.I. Sedunova, F.V. Korakina

(Irkutsk State Postgraduate Medical Training Institute, Hospital of the veterans of wars, ZAO "A health Resort Angara")

The types and levels of nonspecific adaptative reactions in 143 patients with an idiopathic hypertension of 2 stage and 110 healthy people with the help of calculation of percentage of lymphocytes in blood and analysis of the leukocytic formula are investigated. The sexual and age features of adaptative reactivity, and also its role in idiopathic hypertension and aging are shown.

Литература

1. Абрамович С.Г., Федотченко А.А., Михалевич И.М. и др. Метод определения биологического возраста человека // Сиб. мед. журн. – 1999. – №1. – С.45-47.
2. Абрамович С.Г., Корякина А.В., Бродяч Л.Н. и др. Опыт применения общей магнитотерапии в лечении больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями пожилого возраста // I Российский съезд геронтологов и гериатров. Сб. тез. и статей. – Самара, 1999. – С.16.
3. Арефьева Т.К. “Женское” лицо старости // Медицинские и социальные вопросы в геронтологии. Материалы 3 Международного семинара по вопросам пожилых. “Самарские лекции”. – Самара, 1998. – Раздел 1. – С.5-6.
4. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. – М., 1979. – 295с.
5. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. – 3-е изд. – Ростов на Дону, 1990. – 222с.
6. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. Сигнальные показатели антистрессорных адаптационных реакций и стресса у детей // Педиатрия. – 1996. – №5. – С.107-109.
7. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации. – М., 1998. – 656с.
8. Казначеев В.П. Курс лекций. Валеология // Ростов на Дону, 1996. – №3-4. – С.70-106.
9. Лазебник Л.Б., Башкаева М.Ш. О состоянии здоровья пожилого населения Москвы // Клиническая геронтология. – 1999. – №1. – С.78-81.
10. Лазебник Л.Б. Необходимость создания гериатрической службы в структуре органов здравоохранения // Клиническая геронтология. – 1999. – №1. – С.3-8.
11. Лисицын Ю.П., Петленко В.П. Детерминационная теория медицины. – М., 1992. – 414с.
12. Молевич Е.Ф. Постарение населения и его гендерные аспекты // Медицинские и социальные вопросы в гериатрии. “Самарские лекции” (часть 1). Сб. статей и тезисов докладов 2 Международного семинара по вопросам пожилых. – Самара, 1997. – Раздел 1. – С.37-38.
13. Население России. 1997. Пятый ежегодный демографический доклад. Информационный бюллетень Центра демографии и экологии человека института народнохозяйственного прогнозирования РАН / Под ред. А.Г. Вишневого. – М., 1998. – 144с.
14. Фролькис В.В. Старение и стресс – возраст – синдром // Геронтология и гериатрия. Превентивная геронтология и гериатрия. Ежегодник. – Киев, 1991. – С.53-62.
15. Шихлярова А.И. Адаптационно-трофическое влияние малых доз адреналина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ростов на Дону, 1985. – 24с.
16. Selye H. Stress in health and disease. – Boston, London: Butterworth, 1976. – 180p.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ПРИ ОБОСТРЕНИЯХ СТЕНОКАРДИИ

Ф.И. Белялов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии, зав. – доцент А.В. Козлитин)

Резюме. Проведено многодневное исследование 67 больных с нестабильной стенокардией. Изучалась частота неспецифических симптомов в 3-дневный период, предшествующий значительному учащению стенокардии или появлению затяжных ангинозных приступов. Показано, что перед обострением стенокардии часто появляются или усиливаются неспецифические клинические симптомы. У одних и тех же больных усилению стенокардии нередко предшествуют одни и те же неспецифические симптомы.

Врачам хорошо известно, что у больных с ишемической болезнью сердца дни относительно спокойного течения могут без видимой причины сменяться быстроразвивающимися ухудшениями состояния в виде затяжных ангинозных болей или учащения стенокардии. Такая нестабильность сопровождается повышенным риском развития инфаркта миокарда и летального исхода, который составляет соответственно 5-10% и 2-3% в течение 6 недель, несмотря на современное медикаментозное лечение [10,24].

Механизмы обострений заболевания остаются недостаточно изученными, а их своевременное прогнозирование весьма затруднительно [9,12,20]. Можно предположить, что во многих случаях эти обострения развиваются не внезапно, а имеется определенный период нарушения компенсаторно-приспособительных процессов в организме. Такие изменения происходят не только в сердечно-сосудистой, но и в других системах организма, и могут проявляться неспецифическими симптомами. Известны описания подобного феномена перед инфарктом миокарда [1,3,14], внезапной смертью [15], гипертоническим кризом [4,5], обострением бронхиальной астмы [8].

Целью настоящей работы является исследование частоты неспецифических симптомов перед обострением стенокардии.

Материалы и методы

Проведено многодневное наблюдение у 67 больных с нестабильной стенокардией мужского пола в возрасте от 42 до 75 лет (средний возраст – $54,5 \pm 4,9$ года), последовательно поступавших в кардиологическое отделение и давших согласие на проведение исследования. Диагноз нестабильной стенокардии устанавливался в соответствии с общепринятыми в кардиологической практике критериями [9,20]. У всех больных имелась прогрессирующая стенокардия напряжения, в том числе у 39 – затяжные приступы стенокардии покоя.

Продолжительность непрерывного ежедневного наблюдения за больными составила $17,2 \pm 7,9$ дней, а суммарное время – 1152 дня. Ежеднев-

но два раза в фиксированное время суток в течение всего периода наблюдения проводилось обследование, включавшее клиническую оценку состояния больного, регистрацию артериального давления и ЭКГ. Изменения в самочувствии больного выявляли активно с использованием стандартизированной карты, в которой регистрировали и кодировали все симптомы с их детализацией (частота, длительность, интенсивность, характер, локализация, иррадиация, время возникновения, провоцирующие и купирующие факторы). В последующем коды симптомов вводили в базу данных (в формате DBF) для последующего анализа и графического представления на компьютере. Для классификации симптомов и оценки их динамики использовали опросник вегетативного статуса [2], шкалу тревоги Кови и шкалу депрессии Монтгомери-Асберга [7].

Лечение осуществлялось антиангинальными (бета-блокаторы, нитраты, антагонисты кальция) и противотромботическими препаратами (гепарин, аспирин) в стабильных дозах.

Критериями обострения стенокардии выбраны следующие признаки:

1. Значительное возрастание частоты приступов стенокардии, превышающее в 2 раза и более среднеквадратическое отклонение от среднесуточной величины за весь период наблюдения.
2. Появление затяжных приступов стенокардии, которые не купируются приемом нитроглицерина более 20 минут.

Выявлено 72 таких эпизода обострения, удовлетворяющих вышеописанным критериям. Диагноз инфаркта миокарда исключался на основании оценки маркеров некроза и отсутствия типичных электрокардиографических изменений (стойкий подъем сегмента ST и появление зубца Q).

Ретроспективно проводился анализ частоты симптомов в 3-дневный период, предшествующий обострению, который был назван нами продромальным периодом. Поскольку в данной работе изучалась индивидуальная многодневная динамика частоты симптомов, то в качестве контроля использовали оценку частоты симптомов в дни вне

продромального периода, что является обычным приемом для подобных исследований.

Для оценки различия частоты симптомов в продромальном периоде и в остальные дни использовали таблицы сопряженности и критерий χ^2 . Статистическая обработка проводилась с помощью программы "SPSS 10.07" (SPSS Inc).

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования выявлено, что в течение 3 дней перед обострением стенокардии нередко (до 78,9%) появляются или усиливаются симптомы, неспецифичные для ишемической болезни сердца. Оценка частоты этих неспецифических симптомов представлена в таблице. Указанная в таблице классификация симптомов достаточно условна – например, нарушение сна может быть проявлением депрессии, тревоги, симпатикотонии и т.д.

В продромальном периоде, по сравнению с остальными днями, достоверно чаще выявляли следующие симптомы: изменение настроения, нарушения сна (трудное засыпание, частые просыпания, раннее пробуждение), слабость, боли (голов-

ные, кардиалгии, в шейном и поясничном отделах), симптомы вегетативной дисфункции (сухость рта, тремор, потливость), изменения аппетита, боли или дискомфорт в животе, проявления ринита (заложенность носа, насморк, чихание), фурункулез.

Среди вегетативных признаков преобладали симптомы, которые связывают с симпатической активностью – тремор, сухость рта, сердцебиение, повышенный аппетит [2]. Поскольку повышение активности симпатической нервной системы приводит к увеличению ЧСС, сократимости и метаболизма миокарда, то становится понятной последующие усиление ишемии миокарда. Парасимпатические проявления (поллакиурия, тошнота, чувство жара, урчание в животе, диарея) перед обострением стенокардии встречались реже. Негативное влияние *p.vagus* связывают со спазмом коронарных артерий [18,21,23].

Признаки инфекционного воспаления (вирусные риниты и конъюнктивиты, фурункулез) в период обострения стенокардии, не следует считать случайными. Воспалительный процесс, в том чис-

Таблица

Частота симптомов в период обострения стенокардии

| Группы симптомов | Симптомы | Продромальный период | | | | | Обострение |
|--------------------|----------------------|----------------------|----|----|-------|-----------|------------|
| | | -3 | -2 | -1 | Всего | Всего (%) | |
| Аффективные | Снижение настроения | 11 | 4 | 16 | 31* | 43,7 | 21 |
| | Повышение настроения | 7 | 10 | 10 | 27* | 38 | 10 |
| | Тревога | 1 | 3 | 4 | 8 | 11,3 | 6 |
| | Нарушение сна | 18 | 14 | 17 | 49* | 69 | 18 |
| | Слабость | 8 | 6 | 13 | 27* | 38 | 12 |
| Болевые | Головная боль | 18 | 15 | 23 | 56* | 78,9 | 23 |
| | Кардиалгии | 13 | 15 | 22 | 50* | 70,4 | 24 |
| | Боли в спине | 13 | 8 | 18 | 39* | 54,9 | 13 |
| Вегетативные | Сердцебиение | 3 | 6 | 8 | 17 | 23,9 | 7 |
| | Тремор | 5 | 2 | 7 | 14 | 19,7 | 4 |
| | Потливость | 4 | 7 | 5 | 16* | 22,5 | 6 |
| | Ощущение жара | 1 | 1 | 1 | 3 | 4,2 | 1 |
| | Зябкость | 2 | 0 | 6 | 8 | 11,3 | 2 |
| | Сухость рта | 8 | 8 | 11 | 27* | 38 | 12 |
| | Поллакиурия | 5 | 4 | 5 | 14 | 19,7 | 3 |
| Желудочно-кишечные | Отсутствие аппетита | 4 | 4 | 6 | 14* | 19,7 | 6 |
| | Повышенный аппетит | 5 | 4 | 4 | 13* | 18,3 | 5 |
| | Боли в животе | 6 | 2 | 11 | 19* | 26,8 | 7 |
| | Изжога | 5 | 3 | 5 | 13 | 18,3 | 3 |
| | Тошнота | 1 | 1 | 3 | 5 | 7 | 2 |
| | Вздутие живота | 4 | 3 | 6 | 13 | 18,3 | 7 |
| | Урчание | 2 | 3 | 3 | 8 | 11,3 | 3 |
| | Запор | 2 | 3 | 4 | 9 | 12,7 | 4 |
| | Диарея | 1 | 0 | 1 | 2 | 2,8 | 2 |
| | Тенезмы | 0 | 0 | 1 | 1 | 1,4 | 1 |
| Респираторные | Ринит | 10 | 8 | 10 | 28* | 39,4 | 10 |
| | Боли в горле | 6 | 2 | 6 | 14 | 19,7 | 5 |
| | Кашель | 2 | 4 | 3 | 9 | 12,7 | 3 |
| Кожные | Фурункулез | 9 | 6 | 9 | 24* | 33,8 | 9 |
| | Геморрагии | 0 | 2 | 2 | 4 | 5,6 | 1 |
| | Зуд | 4 | 3 | 3 | 10 | 14,1 | 5 |

Примечание. * – достоверные различия ($p < 0,05$) по критерию χ^2 .

ле инфекционный, играет существенную роль при нестабильной стенокардии. Полагают, что воспаление способствует разрыву бляшки и образованию тромба [6,11,17]. Повышение в плазме концентрации С-реактивного белка увеличивает краткосрочную летальность при нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда [19,22,25].

Интересен факт увеличение частоты различных болевых проявлений – головных болей, напряжения, болей в нижней части спины, болей в животе и кардиалгий. Возможно, что этот феномен связан с общим снижением болевого порога и может объяснить усиление частоты и длительности стенокардии за счет проявления прежде безболевой ишемии.

С другой стороны, боли, особенно множественной локализации, наряду с другими признаками (слабость, нарушение сна, снижение аппетита, запор) являются характерными для депрессии. Существенное влияние аффективных нарушений на течение ишемической болезни сердца подтверждается данными о повышении летальности у больных с нестабильной стенокардией или перенесших инфаркта миокарда при наличии депрес-

сии [13,16]. Негативное влияние депрессии связывают с вегетативной дисфункцией и нарушением предписаний врача. Интересен феномен повышения настроения перед обострением стенокардии, обычно предшествующего депрессии.

Индивидуальный анализ динамики симптомов показал, что у многих больных (38,8%) перед усилением стенокардии появляются одни и те же неспецифические признаки. Не случайно, большинство этих больных использовали эти признаки для прогнозирования ухудшения заболевания и, соответственно, уменьшали физические нагрузки и увеличивали дозу антиангинальных препаратов в “неблагоприятные” дни.

Таким образом, обострения стенокардии не являются локальной проблемой, а сочетаются с изменениями аффективной сферы, вегетативной регуляции и иммунного статуса. Перед обострением стенокардии часто появляются или усиливаются неспецифические клинические симптомы. При этом следует заметить, что у одних и тех же больных усилению стенокардии нередко предшествуют одни и те же неспецифические симптомы.

NONSPECIFIC SYMPTOMS IN UNSTABLE ANGINA

F.I. Belyalov

(Irkutsk State Medical University)

Nonspecific symptoms were investigated in 67 patients with unstable angina during long term observation. There were significant increasing of frequency of autonomic, affective and inflammatory symptoms before exacerbation of angina pectoris. The same nonspecific symptoms precede repeated ischemic exacerbations.

Литература

1. Алейникова Л.И., Золотарев А.Е. Прединфарктное состояние. – Киев, 1976. – С.17-51.
2. Заболевания вегетативной нервной системы / Под ред. А.М. Вейна. – М., 1991. – С.40-45.
3. Казанчян А.Ф. Анализ продромы и острейшего периода инфаркта миокарда у больных, обследованных по программе “Регистр инфаркта миокарда” в г. Ереване // Кровобращение. – 1988. – №1. – С.13-15.
4. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. – М., 1982. – С.112.
5. Куклин С.Г. Многодневная клиническая оценка состояния больных гипертонической болезнью // Актуальные вопросы клинической медицины. – Иркутск, 1988. – С.69-70.
6. Насонов Е.Л. Маркеры воспаления и атеросклероз: значение С-реактивного белка // Кардиология. – 1999. – №2. – С.81-85.
7. Смулевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике. – М., 2000. – С.140-143.
8. Федосеев Г.Б., Хлопотова Г.П. Бронхиальная астма. – Л., 1988. – С.164.
9. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines // J Am Coll Cardiol 2000. – Vol.36. – P.970-1062.
10. Ambrose J.A., Dangas G. Unstable Angina. Current Concepts of Pathogenesis and Treatment // Arch. Int. Med. – 2000. – Vol.160. – P.1-8.
11. Azar R.R., Waters D.D. The inflammatory aetiology of unstable angina // Am Heart J. – 1996. – Vol.132. – P.1101-1106.
12. Braunwald E. Unstable Angina. An Etiologic Approach to Management // Circulation. – 1998. – Vol.98. – P.2219-2222.
13. Irvine J., Basinski A., Baker B. et al. Depression and Risk of Sudden Cardiac Death After Acute Myocardial Infarction: Testing for the Confounding Effects of Fatigue // Psych. Med. – 1999. – Vol.61. – P.729-738.
14. Klæboe G., Offerstad J.E., Winsnes T., Espelund N. Predictive value of prodromal symptoms in myocardial infarction // Acta Med. Scand. – 1987. – Vol.222. – P.27-30.
15. Kuller L. Prodromata of sudden death and myocardial infarction // Adv. Card. – 1978. – Vol.25. – P.61-72.
16. Lesperance F., Frasere-Smith N., Juneau M., Theroux P. Depression and 1-Year Prognosis in Unstable Angina // Arch Intern Med. – 2000. – Vol.160. – P.1354-1360.
17. Libby P. Molecular basis of the acute coronary syndromes // Circulation. – 1995. – Vol.91. – P.2844-2850.
18. Ludmer P.L., Selwyn A.P., Shook T.L. et al. Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries // N. Engl. J. Med. – 1986. – Vol.315. – P.1046-1051.
19. Mach F., Lovis C., Gaspoz J.M., et al. C-reactive protein as a marker for acute coronary syndromes // Eur Heart J. – 1997. – Vol.18. – P.1897-1902.
20. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment

- elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology // Eur Heart J. – 2000. – Vol.21. – P.1406-1432.
21. Miwa K., Fujita M., Ejiri M., Sasayama Sh. Usefulness of intracoronary injection of acetylcholine as a provocative test for coronary artery spasm in patients with vasospastic angina // Heart vessels. – 1991. – Vol.6. – P.96-101.
22. Morrow D.A., Rifai N., Antman E.M. et al. C-reactive protein is a predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: A TIMI 11A substudy // J Am Coll Cardiol. – 1998. – Vol.31. – P.1460-1465.
23. Saitoh T., Kishida H., Hanashi A., et al. Coronary hyperreactivity to adrenergic stimulation and increased nocturnal vagal tone trigger coronary vasospasm // Jpn Circ J. – 1998. – Vol.62. – P.721-726.
24. Seres Garcia L., Valle Tudela V. Current prognosis of unstable angina. The results of clinical studies // Rev Eps Cardiol. – 1999. – Vol.52. – Suppl 1. – P.61-66.
25. Toss H., Lindahl B., Siegbahn A., Wallentin L. Prognostic influence of increased fibrinogen and C-reactive protein levels in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease. // Circulation. – 1997. – Vol.96. – P.4204-4210.

© КИРДЕЙ Л.Е., ПОНОМАРЕВА А.А., АРТАМОНОВА Г.А., КИРДЕЙ Е.Г. –
УДК 616.24-053.2:616.5:616-092

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЕННОСТЕЙ ИММУННОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ (сообщение 2)

Л.Е. Кирдей, А.А. Пономарева, Г.А. Артамонова, Е.Г. Кирдей.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра иммунологии с аллергологией, зав. – проф. Е.Г. Кирдей, Иркутская обл. детская клиническая больница, гл. врач – В.М. Селиверстов)

Резюме. Особенности иммунного статуса детей, больных бронхиальной астмой (БА) и атопическим дерматитом (АД), как в возрастных группах 3-7 лет, 7-15 лет, так и в целом можно охарактеризовать, как сочетание дефектности фагоцитоза, иммунологической недостаточности в Т и В звеньях иммунной системы с гиперактивацией клеток, продуцирующих провоспалительные иммуноцитокины, и с некоторыми признаками аутоиммунных реакций на фоне состояния гипосупрессии. Эти изменения имеют более выраженный характер у детей младшего возраста, а также у больных БА в сравнении с АД. Можно полагать, что выявленные нарушения иммунологической реактивности служат основой хронизации воспаления при указанных заболеваниях у детей.

В сообщении 1 были приведены результаты оценки иммуноцитокинового и аутоиммунного статуса детей, больных БА и АД, а также результаты оценки иммунного статуса таких детей в возрасте до 3-х лет. В настоящем сообщении приводятся и анализируются результаты оценки иммунного статуса детей с теми же заболеваниями в возрастных группах 3-7 лет и 7-15.

Материалы и методы

Производили оценку иммунного статуса с помощью методов, указанных в предыдущем сообщении. При этом, оценивали количество лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови, число Т-лимфоцитов в реакции розеткообразования с эритроцитами барана, уровень содержания в крови Т-лимфоцитов различных популяций, различающихся по устойчивости к действию теofilлина, количество В-лимфоцитов в реакции розеткообразования с мышинными эритроцитами, концентрацию сывороточных иммуноглобулинов методом радиальной иммунодиффузии по Манчини, фагоцитарную активность нейтрофилов по отношению к частицам латекса, концентрацию цирку-

лирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови методом нефелометрии.

Статистическую обработку полученных результатов производили путем определения средних арифметических показателей, интервалов их колебаний и степени достоверности различий с помощью общепринятых статистических методов, путем использования компьютерной программы Microsoft Excel в Windows`95.

Результаты и обсуждение

Иммунный статус детей в возрасте 3-7 лет с БА и АД характеризовался следующими изменениями (табл.1). Было выявлено достоверное снижение числа нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов у больных БА в сравнении со здоровыми детьми, в то время как у детей с АД эти показатели не отличались от нормальных. У детей, больных АД, выявлялось увеличение относительного числа Е-РОК, а у детей с БА наблюдалось достоверное снижение абсолютного количества этих клеток в сравнении с контрольной группой.

Относительное и абсолютное число теofilлинрезистентных (т.р.) Е-РОК и теofilлинчувств-

Таблица 1

Иммунный статус детей в возрасте 3-7 лет, здоровых и больных бронхиальной астмой и атопическим дерматитом ($M \pm m$).

| Показатели иммунного статуса | Здоровые дети | Больные бронхиальной астмой | Больные атопическим дерматитом |
|--|------------------------|---|--|
| Число лейкоцитов $N \times 10^9/\text{л}$ (здесь и далее абсол.) | 9,12±1,72 (12,49-5,75) | 4,96±0,29 (7,27-6,11) $p > 0,05^*$ | 7,69±0,59 (8,85-6,53) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число нейтрофилов сегментояд. % | 55,0±2,6 (50,0-40,0) | 34,21±1,92 (37,99-30,43) $p < 0,01^*$ | 51,43±4,57 (60,38-42,46) $p > 0,05^*$ |
| | | $p < 0,01$ | |
| Число лимфоцитов % | 41,0±3,57 (8,0-34,0) | 34,01±1,69 (37,23-30,79) $p > 0,05^*$ | 34,14±0,4 (34,93-33,35) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число лимфоцитов абсол. | 4,25±0,89 (6,0-2,5) | 2,17±0,17 (2,51-1,83) $p < 0,05^*$ | 2,58±0,4 (3,37-1,79) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число Е-РОК % | 52,0±2,0 (56,0-48,0) | 53,59±1,46 (56,47-50,71) $p > 0,05^*$ | 67,43±3,39 (74,08-60,76) $p < 0,01^*$ |
| | | $p < 0,05$ | |
| Число Е-РОК абсол. | 1,95±0,13 (2,2-1,7) | 1,47±0,13 (1,73-1,21) $p < 0,05^*$ | 1,72±0,28 (2,28-1,16) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число Е-РОК т.р. % | 47,0±6,5 (59,74-34,26) | 44,32±1,44 (47,14-41,5) $p > 0,05^*$ | 54,57±5,06 (64,5-44,64) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число Е-РОК т.р. абсол. | 0,97±0,15 (1,26-0,68) | 0,98±0,08 (1,14-0,82) $p > 0,05^*$ | 0,95±0,12 (1,18-0,72) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число Е-РОК т.ч. % | 16,5±3,8 (23,95-9,05) | 8,26±0,95 (10,12-6,4) $p > 0,05^*$ | 10,57±3,51 (17,45-3,69) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число Е-РОК т.ч. абсол. | 0,4±0,15 (0,7-0,1) | 0,19±0,038 (0,28-0,1) $p > 0,05^*$ | 0,23±0,11 (0,44-0,02) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число ЕМ-РОК % | 25,5±2,3 (30,0-21,0) | 9,2±0,6 (10,39-8,01) $p < 0,001^*$ | 8,29±1,26 (10,77-5,81) $p < 0,001^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число ЕМ-РОК абсол. | 1,0±0,15 (0,7-1,3) | 0,24±0,03 (0,3-0,18) $p < 0,001^*$ | 0,21±0,048 (0,31-0,11) $p < 0,001^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Активность фагоцитоза % | 80,5±2,3 (85,0-76,0) | 42,12±2,05 (46,15-38,09) $p < 0,001^*$ | 44,0±6,78 (57,3-30,7) $p < 0,001^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Поглотительная способность фагоцитов абсол. | 40,25±1,15 (42,5-38,0) | 4,44±0,5 (5,47-3,41) $p < 0,001^*$ | 3,53±0,57 (4,66-2,4) $p < 0,001^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Фагоцитарн. индекс | 10,0±0,5 (11,0-9,0) | 3,24±0,19 (3,63-2,85) $p < 0,001^*$ | 2,97±0,36 (3,68-2,26) $p < 0,001^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Концентр. IgA г/л | 0,64±0,02 (0,68-0,6) | 1,13±0,09 (1,31-0,95) $p < 0,01^*$ | 1,18±0,2 (1,57-0,79) $p < 0,01^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Концентр. IgM г/л | 0,75±0,08 (0,9-0,6) | 0,78±0,06 (0,91-0,65) $p > 0,05^*$ | 1,19±0,14 (1,47-0,91) $p < 0,05^*$ |
| | | $p < 0,05$ | |
| Концентр. IgG г/л | 10,25±1,3 (7,7-12,8) | 6,94±0,34 (7,62-6,26) $p < 0,05^*$ | 10,51±0,92 (12,33-8,69) $p > 0,05^*$ |
| | | $p < 0,05$ | |
| Концентр. ЦИК у.е. | до 40 у.е. | 10,35±1,63 (13,56-7,14) $p > 0,05^*$ | 12,33±1,82 (15,91-8,75) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |

Примечание. Здесь и далее "р*" – степень достоверности отличий показателей больных детей от нормальных.

вительных (т.ч.) Е-РОК у больных детей обеих опытных групп статистически не отличалось от показателей здоровых детей. В то же время индекс иммуносупрессии у детей с БА (1:5,4) и с АД (1:5,16) в сравнении со здоровыми детьми (1:2,8) имел выраженную тенденцию к преобладанию т.ч. Е-РОК, что свидетельствовало о наличии гипосупрессии в системе Т-клеточной иммунорегуляции.

Число В-лимфоцитов (ЕМ-РОК) в относительном и абсолютном выражении было достоверно снижено у детей с БА и АД в сравнении с контролем и это снижение носило количественно одинаковый характер в обеих опытных группах. Концентрация сывороточных IgA была достоверно и в одинаковой степени увеличена у детей с БА и АД в сравнении со здоровыми детьми. Концентрация IgM была достоверно увеличена у детей с АД, а у больных БА не выходила за пределы нормы. Уровень IgG был достоверно снижен у больных БА и не изменен у детей с АД.

Показатели фагоцитарной активности нейтрофилов и их поглотительной способности были достоверно и в одинаковой степени снижены у больных БА и АД в сравнении со здоровыми детьми.

У детей в возрасте 7-15 лет, больных БА и АД, изменения иммунного статуса носили следующий характер (табл.2). Выявлялось достоверное снижение относительного числа нейтрофилов у больных БА в сравнении с контролем, а соответствующие показатели детей с АД не отличались от нормальных. Со стороны содержания Т-лимфоцитов в периферической крови наблюдалось только увеличение относительного числа Т-лимфоцитов (Е-РОК) у больных с АД в сравнении с контролем. У больных БА уровень Е-РОК не отличался от контрольного.

Показатели содержания регуляторных Т-лимфоцитов у больных БА и АД существенно не отличались от нормальных. В то же время и в данной возрастной группе индексы иммуносупрессии у больных БА (1:5,8) и АД (1:5,6) в сравнении со здоровыми детьми (1:3,2) имели выраженную тенденцию к преобладанию т.р. Е-РОК, что свидетельствовало о наличии у таких детей состояния гипосупрессии.

Относительное и абсолютное число В-лимфоцитов (ЕМ-РОК) у больных обеих опытных групп было достоверно и в одинаковой степени снижено в сравнении с контрольными показателями. Концентрация IgA, IgM и IgG была достоверно снижена у больных БА и не изменена у больных АД в сравнении с контролем.

Показатели фагоцитарной активности и поглотительной способности нейтрофилов были достоверно снижены у детей с БА и АД. При этом, снижение фагоцитарного числа у больных БА носило более выраженный характер в сравнении с больными АД.

Суммируя результаты проведенных исследований, представленные в сообщении 1, а также 2, можно отметить следующее. Аллергические забо-

левания в виде БА и АД у детей в целом сопровождаются существенными изменениями иммунологической реактивности организма, что согласуется с литературными данными [1,6,8]. Эти изменения включают нарушения деятельности Т-звена иммунной системы в виде Т-лимфоцитопении у детей младшего возраста и состояния гипосупрессии в системе Т-клеточной иммунорегуляции во всех возрастных группах. Со стороны В-звена иммунной системы наблюдается В-лимфоцитопения у детей младшего и старшего возраста, а так же – дисбаланс в содержании сывороточных иммуноглобулинов, концентрация которых изменяется как в сторону снижения, так и в сторону увеличения в различных возрастных группах и в отношении иммуноглобулинов различных классов.

Функциональная активность фагоцитирующих лейкоцитов у детей с БА и АД существенно снижена в различных возрастных группах. Выраженность выявленных изменений снижается по мере увеличения возраста детей.

БА у детей характеризуется более существенными изменениями иммунного статуса организма в сравнении с АД.

Таким образом, особенности иммунного статуса детей, больных БА и АД можно охарактеризовать, как сочетание иммунологической недостаточности в различных звеньях иммунной системы с гиперактивацией клеток, продуцирующих провоспалительные иммуоцитокины, на фоне состояния гипосупрессии. Гипосупрессия служит базовой основой для развития аутоиммунных реакций организма, наличие которых подтверждается увеличением уровня суммарного РФ у детей с АД.

Можно полагать, что выявленные закономерности изменений иммунного статуса у детей с БА и АД являются одним из ведущих механизмов развития хронического воспаления при данных заболеваниях. При этом, усиленная продукция провоспалительных иммуоцитокinov и возможные аутоиммунные реакции на фоне выраженной гипосупрессии в системе иммунорегуляции являются факторами, индуцирующими и поддерживающими процесс воспаления [2,7]. Иммунологическая же недостаточность в основных звеньях иммунной системы, и прежде всего – в системе фагоцитирующих лейкоцитов представляет собой фактор, хронизирующий течение воспаления [4, 5]. Более выраженные нарушения иммунологической реактивности указанного характера при БА в сравнении с АД и у детей младшего возраста, по-видимому, обуславливают соответственно более тяжелое течение воспаления.

Это, в свою очередь, свидетельствует о необходимости разработки методов целенаправленной иммунокоррекции, индивидуализированной в соответствии с видом аллергического заболевания и возраста больного, с целью оптимизации воспалительного процесса при указанных заболеваниях и достижения терапевтического эффекта в их комплексном лечении [3,8]. Представляется целесо-

Таблица 2

Иммунный статус детей в возрасте 7-15 лет, здоровых и больных бронхиальной астмой и атопическим дерматитом ($M \pm m$).

| Показатели иммунного статуса | Здоровые дети | Больные бронхиальной астмой | Больные атопическим дерматитом |
|---|-------------------------------|--|---|
| Число лейкоцитов $\times 10^9/\text{л}$ (здесь и далее абсол.) | 8,3 \pm 1,5 (5,3-11,3) | 5,34 \pm 0,19 (5,73-4,95) $p > 0,05^*$ | 6,0 \pm 0,35 (6,68-5,32) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число нейтрофилов сегментояд. % | 55,0 \pm 7,65 (40,0-70,0) | 36,21 \pm 1,12 (38,4-34,02) $p < 0,05^*$ | 49,93 (56,18-43,68) $p > 0,05^*$ |
| | | $p < 0,01$ | |
| Число лимфоцитов % | 38,0 \pm 5,1 (28,0-48,0) | 35,52 \pm 1,07 (37,63-33,41) $p > 0,05^*$ | 37,07 \pm 2,61 (42,19-31,95) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число лимфоцитов абсол. | 3,6 \pm 0,61 (2,0-5,2) | 2,3 \pm 0,086 (2,47-2,13) $p > 0,05^*$ | 2,19 \pm 0,18 (2,53-1,85) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число Е-РОК % | 55,5 \pm 0,76 (54,0-57,0) | 56,11 \pm 1,15 (58,38-53,84) $p > 0,05^*$ | 73,14 \pm 2,37 (77,78-68,5) $p < 0,01^*$ |
| | | $p < 0,001$ | |
| Число Е-РОК абсол. | 1,45 \pm 0,076 (1,6-1,3) | 1,56 \pm 0,066 (1,69-1,43) $p > 0,05^*$ | 1,59 \pm 0,12 (1,83-1,59) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число Е-РОК т.р. % | 51,0 \pm 4,2 (65,23-42,77) | 46,1 \pm 1,22 (48,51-43,69) $p > 0,05^*$ | 58,43 \pm 2,9 (64,12-52,74) $p > 0,05^*$ |
| | | $p < 0,01$ | |
| Число Е-РОК т.р. абсол. | 0,8 \pm 0,16 (1,11-0,49) | 0,96 \pm 0,055 (1,07-0,85) $p > 0,05^*$ | 0,92 \pm 0,074 (1,06-0,78) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число Е-РОК т.ч. % | 16,0 \pm 2,1 (20,81-11,19) | 8,12 \pm 0,76 (9,62-6,62) $p < 0,01^*$ | 10,43 \pm 1,46 (13,31-7,55) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число Е-РОК т.ч. абсол. | 0,16 \pm 0,05 (0,26-0,06) | 0,18 \pm 0,015 (0,21-0,15) $p > 0,05^*$ | 0,17 \pm 0,034 (0,24-0,1) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число ЕМ-РОК % | 21,0 \pm 0,51 (22,0-20,0) | 8,73 \pm 0,53 (9,77-7,69) $p < 0,001^*$ | 10,14 \pm 1,72 (13,51-6,77) $p < 0,001^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Число ЕМ-РОК абсол. | 0,55 \pm 0,026 (0,6-0,5) | 0,22 \pm 0,018 (0,26-0,18) $p < 0,001^*$ | 0,24 \pm 0,048 (0,33-0,15) $p < 0,001^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Активность фагоцитоза % | 82,0 \pm 1,53 (79,0-85,0) | 42,86 \pm 1,5 (45,81-39,91) $p < 0,001^*$ | 49,71 \pm 2,79 (55,19-44,23) $p < 0,001^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Фагоцитарн. число | 9,5 \pm 0,76 (8,0-11,0) | 3,32 \pm 0,15 (3,61-3,03) $p < 0,001^*$ | 4,16 \pm 0,2 (4,56-3,76) $p < 0,001^*$ |
| | | $p < 0,01$ | |
| Поглотительная способность фагоцитов абсол. | 29,52 \pm 0,55 (30,6-28,44) | 4,44 \pm 0,5 (5,47-3,41) $p < 0,001^*$ | 3,53 \pm 0,57 (4,66-2,4) $p < 0,001^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Концентр. IgA г/л | 1,4 \pm 0,05 (1,5-1,3) | 1,1 \pm 0,062 (1,22-0,98) $p < 0,05^*$ | 1,68 \pm 0,16 (2,0-1,36) $p > 0,05^*$ |
| | | $p < 0,01$ | |
| Концентр. IgM г/л | 1,2 \pm 0,05 (1,3-1,1) | 0,88 \pm 0,058 (1,0-0,76) $p < 0,05^*$ | 1,06 \pm 0,066 (1,19-0,93) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |
| Концентр. IgG г/л | 10,3 \pm 0,31 (10,9-9,7) | 7,47 \pm 0,28 (8,02-6,92) $p < 0,01^*$ | 10,31 \pm 0,066 (12,06-8,56) $p > 0,05^*$ |
| | | $p < 0,05$ | |
| Концентр. ЦИК у.е. | до 40 у.е. | 9,3 \pm 1,16 (11,58-7,02) $p > 0,05^*$ | 13,0 \pm 2,42 (17,74-8,26) $p > 0,05^*$ |
| | | $p > 0,05$ | |

образным далее изучить терапевтический эффект лекарственных средств, ограничивающих продукцию ИЛ-1 и ФНО- α , индуцирующих продукцию интерферонов, нормализующих процессы фагоци-

тоза, в различном их сочетании и комплексе с препаратами иммуносупрессивного действия в лечении БА и АД у детей.

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF PECULIARITIES OF IMMUNE STATUS OF CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA AND ATOPIC DERMATITIS (Information 2)

L.E. Kirdey, A.A. Ponomareva, G.A. Artamonova, E.G. Kirdey

(Irkutsk State Medical University)

Peculiarities of immune status of children with bronchial asthma (BA) and atopic dermatitis (AD) of 3-7 and 7-15 years old may be characterized as the combination of immunodeficiencies in T and B systems and phagocytosis with the hyperactivation of cells, producing inflammatory immunocytokins, and some signs of autoimmune reactions on the base of hyposuppression. These alterations of immune reactivity of organism are more expressive in younger children and in patients with BA as compared with children with AD. It is possible, that revealed alterations of immune reactivity of children are the basis for the chronic inflammation in patients of child age with BA and AD.

Литература

1. Знаменская Л.Ф. Клинико-иммунологическая характеристика и терапия миелопидом больных atopическим дерматитом: Дис. ... канд. мед. наук, 1994. – 18с.
2. Кирдей Е.Г., Кирдей Л.Е. Механизмы развития аутоиммунной патологии // Сиб. мед. журн. – 1998. – №4. – С.50-54.
3. Княжеская Н.П. Длительная терапия бронхиальной астмы // Русский мед. журн. – 1999. – Т.7. – №17(99). – С.830-835.
4. 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.
5. 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.
6. Срипкин Ю.К., Шеклакова М.Н., Масюкова С.А. Атопический дерматит // Русский мед. журн. – 1999. – Т.7. – №14(96). – С.643-647.
7. Тоболин В.А., Володин Н.Н., Ковальчук Л.В. и др. Характеристика активационно-пролиферативного звена иммунологического реагирования у новорожденных детей // Вестн. Росс. гос. мед. университета. – 1995. – №1/1. – С.81-87.
8. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. – М., 1997.

© КИРГИЗОВ И.В., СУХОРУКОВ А.М., САМОТЕСОВ П.А., ДВОРНИКОВ Д.С. –
УДК 616.34-089

СПОСОБ НАЛОЖЕНИЯ АДАПТАЦИОННОГО КИШЕЧНОГО ШВА

И.В. Киргизов, А.М. Сухоруков, П.А. Самотёсов, Д.С. Дворников.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. РАЕН, проф. В.И. Прохоренков, кафедра хирургии ФУВ, зав. – проф. А.М. Сухоруков, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии, зав. – проф. П.А. Самотёсов)

Резюме. На 20 беспородных собаках весом от 7 до 20 кг в двух сериях контрольной и опытной проведено сравнительное изучение адаптационного кишечного шва (патент № 2132651 от 10.07.1999) и шва В.П. Матешука (1945), являющегося прототипом. Сущность предлагаемого кишечного шва заключается в следующем, края раны прошивают одной лигатурой с двумя иглами на концах, последовательно сначала серозную и мышечные оболочки, затем производится перекрест, после чего прошивается подслизистая и слизистая оболочки. Создание оптимальных условий для заживления достигается путём поочередного сопоставления однородных слоёв стенки органа при первом узле снаружи внутрь от "чистого" к "грязному" и восстановление исходных величин тканевого давления. Обеспечивая, таким образом, заживление раны стенки полого органа первичным натяжением.

Несмотря на развитие современных технологий в хирургии полых органов, наложение кишечного шва ручным способом является актуальной проблемой, так как используется большим количеством хирургов. Количество послеоперацион-

ных осложнений как при наложении аппаратного, так и ручного кишечного шва остаётся высоким и составляет от 10 до 30% [3,10,11,13].

Известны двухрядные кишечные швы Альберта, Черни, Кирпатовского и других хирургов,

имеющих ряд недостатков: значительное травмирование краёв раны; происходит интенсивное образование тканевого вала; загрязнение глубоких слоёв кишечной стенки; образование слизистых кист; туннели и пустоты [7,4,14,15,12].

Известны однорядные кишечные швы Ламбера, Бира и наиболее часто применяемый в других модификациях шов Матешука (1945) с узлом внутри просвета органа, но имеющего следующие недостатки: плохая адаптация краёв раны и задержка эпителизации; меньшая по сравнению с двухрядным швом герметичность; частое наложение швов травмирующих края раны; проведение иглы с нитью через инфицированный просвет; недостаточный гемостаз слизистой оболочки [8,9,1,4,16].

Поэтому не смотря на большое разнообразие методик наложения кишечного шва, соединение стенок полого органа остаётся актуальным и не решённым в полной мере.

Материалы и методы

Проведено исследование адаптационного кишечного шва на 20 беспородных собаках весом от 7 до 20 кг в двух сериях контрольной и опытной, в каждой из них по 10 животных. Сроки наблюдения 10, 20, 60 дней. Осложнений после операций не наблюдалось. В экспериментальной группе проводилось наложение разработанного адаптационного кишечного шва, в контрольной группе накладывались швы В.П. Матешука (1945), который явился прототипом. На 10, 20, 60 день после операции проводилось удаление экспериментального и контрольного участков стенки органа. Изучение удалённых участков проводилось гистологическими методами, а именно окраска гематоксилином Эрлиха и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизон, фукселином по Вейгерту и серебрением по Карупу. Дополнительно на 12 животных проведено динамическое испытание предлагаемого кишечного шва по рекомендациям Г.Я. Костюк с соавт. (1990). Наложения адаптационного кишечного шва выполнено у 5 больных с толстокишечными анастомозами, осложнений не выявлено.

Результаты и обсуждение.

В ходе исследования проведено сравнительное изучение предложенного адаптационного кишечного шва (И.В. Киргизов с соавт. патент № 2132651 от 10.07.1999) и шва В.П. Матешука (1945) являющегося прототипом. Целью предложенного адаптационного кишечного шва является полная и строгая адаптация всех слоёв стенки полых органов, предупреждение инфицирования, создание оптимальных условий для заживления раны, при наложении анастомозов и ушивании ран органов желудочно-кишечного тракта.

Поставленная цель достигается тем, что края раны прошивают одной лигатурой с двумя иглами на концах, последовательно сначала серозную и мышечные оболочки (рис.1), затем производится перекрёст (рис.2), после чего прошивается подслизистая и слизистая оболочки (рис.3). Создание

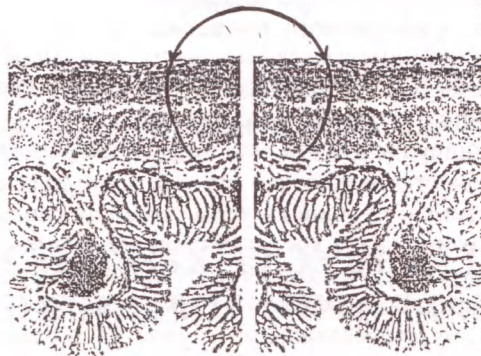


Рис.1. Схема направления прошивания серозной и мышечной оболочек стенки толстой кишки.

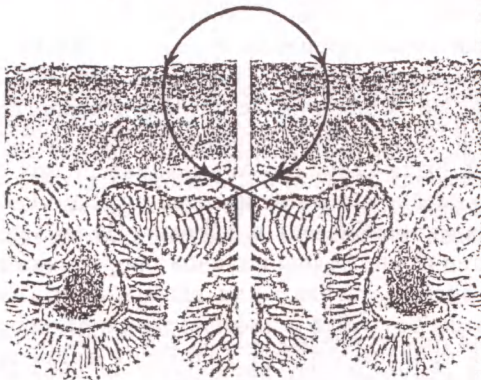


Рис.2. Схема иллюстрирующая перекрест шовных нитей на уровне подслизистой оболочки стенки толстой кишки.

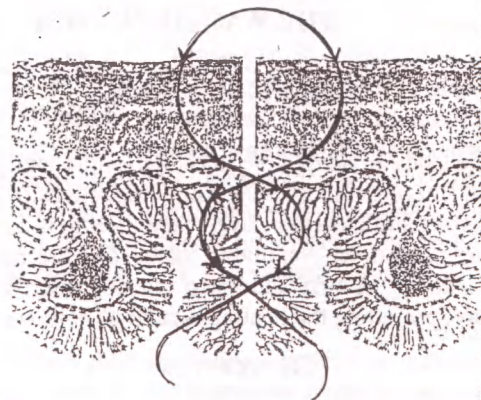


Рис.3. Схема демонстрирующая направление прошивания слизистой оболочки стенки толстой кишки.

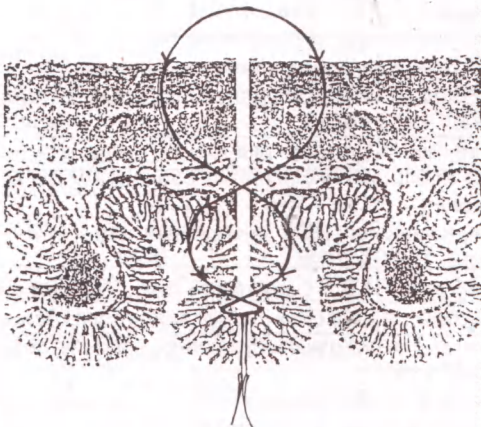


Рис.4. Схема показывающая адаптацию краев раны с помощью предлагаемого кишечного шва.

оптимальных условия для заживления достигается путём поочерёдного сопоставления однородных слоёв стенки органа при первом узле (рис.4), снаружи внутрь от “чистого” к “грязному” и восстановление исходных величин тканевого давления. Принципиальное отличие предлагаемой методики заключается в том, что строгая адаптация оболочек стенки, прочность, герметичность, минимальная травма краёв достигается прошиванием одной лигатурой однорядно обеспечивающего достаточную прочность, герметичность и гемостатичность.

В экспериментальной группе на 10 день макроскопически отмечено, что поверхность серозной оболочки свободна от сальника, не обнаружено инфильтрации и отёка в области швов. Микроскопически выявлена строгая адаптация слоёв, репаративные процессы во всех слоях без гематом, микроабсцессов и диастазов слизистой оболочки. На 20 день после операции макроскопически не установлено в области шва воспаления, стенка была свободна от сальника. Микроскопически установлена полная строгая адаптация слоёв без микроабсцессов и гематом. На 60 день макроскопически: половина швов прорезалась в просвет органа, стенка была свободна от сальника при этом без отёка и инфильтрации. Микроскопически найдена строгая адаптация всех слоёв и восстановление их целостности.

В контрольной группе накладывались швы В.П. Матешука (1945), являющегося прототипом. На 10 день макроскопически отмечено в области

шва припаянный сальник с отёком инфильтрацией ткани. Микроскопически выявлена плохая адаптация слоёв органа, слизистая подвёрнута в шов с частичным её некрозом, гематомами и микроабсцессами. На 20 день макроскопически: в области шва сальник был припаян. Микроскопически обнаружена плохая адаптация серозно-мышечного слоя, регенераторные процессы в области шва с микроабсцессами в стенке органа. На 60 день макроскопически область шва свободна от сальника без отёка и инфильтрации. Микроскопически: восстановлена целостность слизистой оболочки, в области шва значительный соединительнотканый рубец.

Таким образом, применение предложенного адаптационного кишечного шва позволяет добиться строгой адаптации слоёв стенки органа однорядно, достаточной для двухрядного шва прочностью и герметичностью, с хорошим гемостазом слизистой оболочки. При этом лигатура проводится, через неинфицированные ткани (от чистого к грязному). Поочерёдное сопоставление стенки органа снаружи внутрь одной лигатурой не требует частого наложения швов травмирующих края раны. Восстановление исходных величин тканевого давления в области шва, обеспечивает заживление стенки органа первичным натяжением. Предлагаемый адаптационный кишечный шов сочетает в себе положительные качества однорядных и двухрядных кишечных швов.

THE WAY OF PUTTING AN ADAPTATIVE INTESTINAL SUTURE

I.V. Kirgizov, A.M. Suhorucov, P.A. Samotesov, D.S. Dvornicov

(Krasnojarsk State Medical Academy)

The study of adaptative intestinal suture and suture of V.P. Mateshuk was conducted/ The point of proposed intestinal suture consists in the following: edges of wound are stitched with one ligature with two needles at the ends, first serous and muscular layer, then chiasm is conducted, after that submucous and mucous layers are stitched. The creation of optimal conditions for healing are reached by taken in turn comparison of homogeneous layers of organ's wall in the first node from outside inwards from “pure” to “dirty” and restoration of initial values of tissue pressure, providing the healing wound of hollow organ wall by first intention.

Литература

1. Гилевич Ю.С., Оноприев В.И. Анастомозы в брюшной хирургии. – Ставрополь: Ставропольское кн. изд-во, 1978. – 374с.
2. Каншин Н.Н., Хамидов А.И., Яковлев С.И. Послеоперационный перитонит на почве несостоятельности швов при операциях на толстой кишке // Сб. трудов IX съезда хирургов Дагестана. – Махачкала, 1980. – С.117-118.
3. Каншин Н.Н. Двухрядный шов желудка и кишки без прошивания слизистой оболочки // Вестник хирургии. – 1972. – №6. – С.33-36.
4. Кирпатовский И.Д. Кишечный шов. – М.: Медицина, 1964. – 272с.
5. Киргизов И.В., Самотёсов П.А., Нифантьев О.Е. Способ наложения адаптационного кишечного шва // Патент на изобретение. – RU № 2132651. – 10.07.1999.
6. Костюк Г.Я., Жученко С.П., Потолочный П.Л. Теоретические и технические основы формирования кишечного шва // Клиническая хирургия. – 1990. – №2. – С.10-11.
7. Матешук В.П. Наиболее простая и совершенная методика зашивания раны кишечника: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Ярославль, 1945. – 39с.
8. Оборемко И.Н. К вопросу об однорядном шве в желудочно-кишечной хирургии // Хирургия. – 1960. – №2. – С.125.
9. Шиловец С.П. Несколько слов о кишечном шве (в защиту двухрядного кишечного шва) // Хирургия. – 1960. – №1. – С.126-129.
10. Benitez-Oliva B., Alfonso Reyes F., Rinilla Gonzalez R. Sutura primaria del colon // Rev. cut. cir. – 1987. – Vol.26, №. – P.393-399.
11. Detry R., Saba J., Kestens P. Preventior des complications infectieuses en chirurgie coligue elective. Resultats d'une axperience de 592 cas // Ann. Chir. – 1986. – Vol.40. – №5. – P.305-309.
12. Izza L., Caramanico L., Bochetti T. Le suture in monofilamento nella chirurgia digestiva // Ann. Ital. Chir. – 1985. – Vol.57. – №5. – P.431-439.
13. Harder F., Vogelbach P. Single-layer end-on continuous suture of colonic anastomoses // Amer. J. Surg. – 1988. – Vol.155. – №4. – P.611-614.

14. Maurya S.D., Gupta H.C., Tewari A. Double layer versus single layer intestinal anastomosis: A clinical trial // Int. Surg. – 1984. – Vol.69. – №4. – P.339-340.
 15. Motson R.W., Belwell J.S., Heath A.L. One-layer colonic anastomosis with polyglycolic acid (Dexon)

- suture: A 3-year prospective audit // Ann. Roy. Coll Surg. Engl. – 1984. – Vol.66. – №1 – P.19-21.
 16. Nockermann P. Zur nahttechnik nach darmresektionen // Chirurg. – 1975. – Vol.46. – №9. – P.421-422.

© ЦЫБИКОВ С.Г. –
 УДК 616.34-007-089.168

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПАХОВЫХ ГЕРНИОТОМИЙ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ

С.Г. Цыбиков.

(Центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, директор – чл.-корр. РАМН, проф. Е.Г. Григорьев, отделенческая больница ст. Улан-Удэ ВСЖД, гл. врач – Е.А. Семенищева)

Резюме. Приводятся отдаленные результаты герниотомий у больных паховыми грыжами, оперированных в плановом порядке, с использованием двух вариантов операций: герниотомий с пластикой передней стенки пахового канала и его задней стенки (с ушиванием глубокого кольца пахового канала). Рецидивы после операций были соответственно в 9% и 4,2% случаев. Наименьшее число рецидивов было после операций по методике Nyhus (1,8%). Ключевым техническим аспектом которой является использование для пластики задней стенки пахового канала поперечной фасции и подвздошно-лобкового тяжа.

К настоящему времени известно более 300 способов паховых герниотомий [5]. Наиболее весомым критерием оценки каждого из них являются отдаленные результаты, оцениваемые по частоте рецидивов [1,2,5,9,13]. Совершенно очевидно, что провести сравнительную оценку множества способов герниотомий вряд ли возможно. Литературные данные в этом отношении, хотя и многочисленны, но противоречивы [7].

Если разделить известные способы герниотомий и их результаты на две группы – с пластикой передней стенки пахового канала, либо его задней стенки – результаты анализа литературных данных становятся более информативными (табл.1-2).

Из таблиц 1 и 2 видно, что при таком анализе выявляются преимущества герниотомий, выполненных с пластикой задней стенки пахового канала. Этот принцип хирургического лечения паховых грыж обоснован патогенетически в фундаментальных работах L.M. Nyhus, R.E. Condon (1978) [20], а также А.С. Когана, Г.И. Веронского и А.В. Таевского (1990) [7]. К сожалению, подавляющее большинство хирургов до сих пор пользуются методами герниотомий с пластикой передней стенки пахового канала [14]. Изложенное выше побудило нас провести анализ отдаленных герниотомий, выполненных двумя принципиально различными методами: пластикой передней стенки пахового канала и его задней стенки.

Таблица 1

Частота рецидивирования паховых грыж при пластике передней стенки пахового канала

| Автор | Год | Частота рецидивирования (%) |
|-----------------------------|------|-----------------------------|
| Багиров Г.К. | 1962 | 12,0 |
| Барышников А.И. | 1960 | 11,4 |
| Бобков М.К. | 1977 | 12,2 |
| Каншин Н.Н. | 1977 | 16,4 |
| Кисель А.Г. | 1979 | 18,6-22,2* |
| Луговой А.А. | 1978 | 13,9-17,1 |
| Мирианошвили О.Н. | 1972 | 5,1* |
| Митасов И.Г. и др. | 1985 | 21,0 |
| Нарейко А.А. | 1977 | 8,7 |
| Нестеренко Ю.А., Салов Ю.Б. | 1982 | 8,8-9,0 |
| Сиренко В.Г. | 1972 | 18,0 |
| Такуев К.С. | 1976 | 11,0 |
| Юнко М.А. | 1970 | 7,1 |
| М±т | | 12,2±1,37 |

Таблица 2

Частота рецидивирования паховых грыж при пластике задней стенки пахового канала

| Автор | Год | Частота рецидивирования (%) |
|-------------------------------|------|-----------------------------|
| Барышников А.И. | 1965 | 17,4* |
| Бобков М.К. | 1977 | 1,8 |
| Бочковский Ф.И. | 1978 | 2,2 |
| Мирианошвили О.Н. | 1972 | 3,1 |
| Модорский М.И., Троицкий Б.Л. | 1972 | 3,7 |
| Митасов И.Г. и др. | 1985 | 16,3 |
| Нестеренко Ю.А., Салов Ю.Б. | 1982 | 7,6 |
| Такуев К.С. | 1976 | 4,8 |
| Коган А.С. и соавт. | 1990 | 1,5* |
| Nyhus L.M., Condon R.E. | 1978 | 4,5 |
| М±т | | 5,5±2 |

Примечание. * – крайние высокие и низкие значения при обработке данных исключены

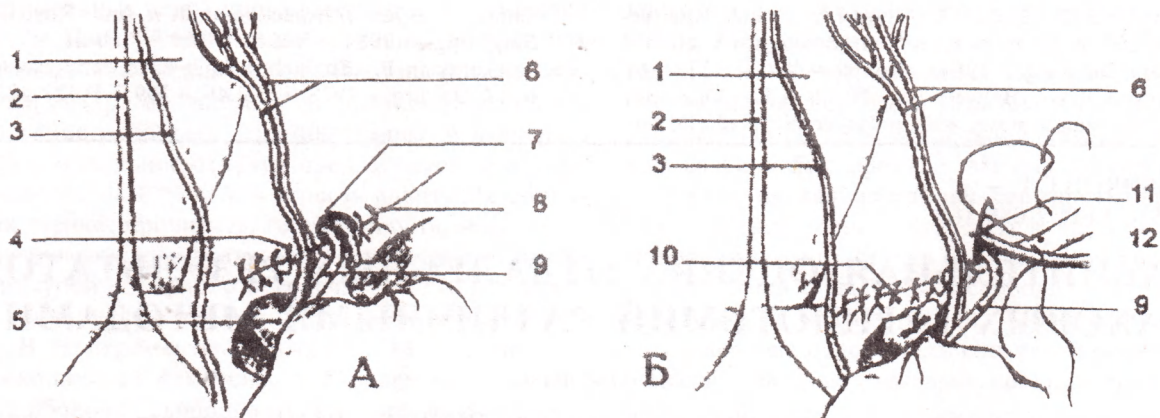


Рис. 1. Герниопластика из предбрюшинного доступа по Nyhus (А – при косой паховой грыже; Б – при прямой паховой грыже):

1 – прямая мышца живота; 2 – срединная пупочная связка; 3 – латеральная пупочная связка; 4 и 8 – швы на заднюю стенку пахового канала; 5 – наружная подвздошная вена; 6 – нижние эпигастральные сосуды; 7 – вновь сформированное глубокое паховое кольцо; 9 – семявыносящий проток; 10 – узловые швы на медиальную паховую ямку; 11 – глубокое паховое кольцо; 12 – подвздошно-лобковый тяж.

Материалы методы

Настоящее сообщение основано на опыте хирургического лечения 980. больных паховыми грыжами, в период с 1981 по 1999 гг., которым было сделано 1033 грыжесечения (53 больным операции выполнены одномоментно с обеих сторон). Все операции выполнены в плановом порядке. Среди грыженосителей преобладали мужчины (М:Ж=10:1). Возрастной состав был весьма широк, от 3 до 84 лет, из них в 48% случаев лица были трудоспособного возраста (20-50 лет).

Операции производились в двух хирургических отделениях Врачебно-санитарной службы Восточно-Сибирской железной дороги (ВСЖД): хирургическом отделении больницы на ст. Иркутск-Сортировочный и хирургическом отделении больницы на ст. Улан-Удэ. Операции выполняли более 17 хирургов различной квалификации, причем в своей работе они использовали различные методы герниотомий. Таким образом, анализируемые данные, особенно по группе больных, у которых при герниотомии использовалась пластика передней стенки пахового канала, носят случайный характер. Операции, в процессе которых герниотомия сочеталась с пластикой передней стенки пахового канала (способы Жерара-Спасокукоцкого, Кимбаровского, Мартынова), отнесены к 1-й группе. Операции с пластикой задней стенки пахового канала (способы Бассини, Постемпского и Nyhus – рис.1) отнесены ко 2-й группе.

Техника всех операций не отличалась от описанной в литературе [7,9,10,16,20,21]. Критерием исключения был возраст до 14 лет (74 случая), т.к. у детей пластику задней стенки пахового канала не применяли. Подавляющее большинство больных были работниками ВСЖД, либо членами их семей, получавших медицинскую помощь в лечебных учреждениях железной дороги. Информация (анкетирование, осмотр) о наличии или отсутствии рецидива грыжи получена от 906 оперированных, которые продолжили жить в регионе ВСЖД (табл.3).

Что касается вариантов оперированных грыж, то в первой группе прямые грыжи отмечены в 24,2% случаев, косые – в 75,7%, рецидивные – в 9%, у которых анатомическая направленность характера рецидива определялась во время операции. Во второй группе соответственно: 32,2%, 67,8% и 6,9%.

Результаты и обсуждение

В результате анализа приведенных выше данных, установлено, что частота рецидивов паховых грыж в первой группе составила 9%, что не имеет существенных различий с данными таблицы 1 ($p = 0,6$). Во второй группе этот показатель был 4,2%, что также не отличается от данных литературы ($p = 0,2$). После операций по Nyhus было 9 (2,7%) рецидивов на 328 обследованных. Возникновение рецидивов происходило в различные сроки после операции. Наибольшая их частота в первой группе приходилась на первые 6-18 месяцев

Таблица 3

Количество обследованных больных и выявленные рецидивы в зависимости от способа операции

| Способ операции | Число оперированных | Обследованные | | Рецидивы | | P |
|--|---------------------|---------------|------|----------|------|-----|
| | | абс. | % | абс. | % | |
| 1-я группа: пластика передней стенки пахового канала | 51 | 33 | 63,0 | 3 | 9,0 | 0,2 |
| 2-я группа: пластика задней стенки пахового канала | 855 | 475 | 55,5 | 20 | 4,2 | |
| ВСЕГО: | 906 | 508 | 56,0 | 23 | 4,52 | |

Таблица 4

Частота рецидивов паховых грыж в зависимости от способа операции

| Способы герниопластики | Количество | | % | Сроки рецидивов |
|------------------------|------------|-----------|------|-----------------|
| | операций | рецидивов | | |
| 1 группа | | | | |
| Жерара-Спасокукоцкого | 18 | 2 | 11,1 | 6-18 месяцев |
| Кимбаровского | 8 | — | — | — |
| Мартынова | 7 | 1 | 14,3 | 12 месяцев |
| Итого: | 33 | 3 | 9,1 | |
| 2 группа | | | | |
| Бассини | 126 | 7 | 5,6 | 1,5 года-6 лет |
| Постемпского | 21 | 4 | 19,0 | 1 год-4,5 лет |
| Nyhus | 328 | 9 | 2,7 | 0-6 месяцев |
| | * | 6 | 1,8 | 6 месяцев |
| Итого: | 475 | 20 | 4,2 | |

Примечание. * – частота рецидивов без учета обусловленных дефектами хирургической техники на этапе освоения методики (см. в тексте).

после операции. Иные данные получены при обследовании больных второй группы. После операций по Бассини, Постемпскому рецидивы наблюдались в сроки от 1 года до 6 лет. Был наиболее коротким временной показатель рецидивов после операций по Nyhus, когда применялся предперитонеальный доступ и пластика задней стенки пахового канала с ушиванием его глубокого кольца. В этих случаях наблюдались ранние рецидивы. Частота рецидивов в зависимости от метода операции приведена в таблице 4.

Достоверных различий в эффективности всех указанных методов операций 1 группы не отмечено. Если сравнивать полученные данные с литературными, то количество рецидивов в первой группе больных не выходит за рамки разброса опубликованных материалов о частоте рецидивов при способах герниотомий с пластикой передней стенки пахового канала.

Что касается больных второй группы, оперированных предперитонеальным способом по Nyhus, то следует подчеркнуть, что у 3 (1,7%) из 176 больных, оперированных в начальный период освоения этого метода, рецидив возник в первые дни после операции. Это свидетельствует о том, что ушивание глубокого пахового кольца не было выполнено и грыжевые ворота остались неизменными [11]. Следовательно, причиной рецидива были технические ошибки выполнения операции. Если исключить рецидивы в первые дни после операции (безусловные технические погрешности), то рассматриваемый показатель составит 1,8% [3].

В герниологической литературе нередко при анализе причин рецидивов грыж обсуждаются различные предрасполагающие факторы, в том числе возрастные и обусловленные сопутствующими заболеваниями (ожирение, атеросклероз, сахарный диабет и пр.) [2,4,13,15]. Нет оснований отвергать важность сопутствующей патологии, но конкретное ее значение для исходов герниотомий оценивается гипотетически, что дает основание считать решающим фактором методику герниотомий и технику ее выполнения (т.е. хирургическое искусство). При этом необходимо детальное знание патогенеза грыж, всех анатомических структур, участвующих в процессе формирования грыжи и тех из них, которые наиболее пригодны для пластического восстановления задней стенки пахового канала [7,19].

Из изложенного выше можно заключить, что при герниотомиях, выполненных способами первой группы (пластика передней стенки пахового канала), рецидивы существенно зависят от того, что хирургической коррекции не подвергается изначальный локус грыжеобразования – задняя

стенка пахового канала и его глубокое кольцо. Проще говоря, грыжа образуется и развивается со стороны живота, а операции выполняются на передней стенке пахового канала и его наружном кольце [1,6,7,8]. Этого парадокса лишен метод Nyhus, сущностью которого является укрепление за счет опорных соединительно-тканых структур задней стенки пахового канала – стартовой позиции образования грыжи. Именно поэтому метод Nyhus принято считать патогенетически обоснованным [3,19,21].

Следует отметить, что в последние годы, с развитием эндоскопических хирургических технологий, публикуется достаточно много работ о герниопластике с помощью этой методики. При этом чресбрюшинно преперитонеально производят эндовидеохирургическое укрепление задней стенки пахового канала полипропиленовой сеткой или другим синтетическим материалом, реже аллотрансплантатами [12,17,18]. Рецидивы после таких операций составляют 2,2% (табл. 5).

Таблица 5

Частота рецидивов после лапароскопической герниопластики*

| Публикация и год | Число операций | Частота рецидивирования (%) |
|------------------------|----------------|-----------------------------|
| M.Birth et al., 1996 | 1000 | 1,1 |
| R.Biither et al., 1996 | 900 | 1,3 |
| H.Johan et al., 1996 | 790 | 5,01 |
| M.Liem et al., 1997 | 487 | 3,0 |
| S.Czudes, 1997 | 639 | 1,33 |
| N.Davies et al., 1995 | 300 | 1,66 |
| Итого: | 3216 | 2,2±0,55 |

* по данным обзора литературы И.Е. Хатькова и соавт. (1999)

По данным отечественных хирургов (Я.П. Кулик, Г.М. Рутенбург и соавт. 1999), частота реци-

дивирования после лапароскопической герниопластики не превышает 0,65% при сроках наблюдения от 2 месяцев до 6 лет. Эти показатели, в сравнении с приведенными в табл.5, выглядят неожиданными и трудно объяснимыми. Дело в том, что лапароскопическая герниопластика исключает главный компонент операции по Nyhus – использование в качестве опорной структуры подвздошно – лобкового тяжа. Это, в свою очередь, исключает возможность полноценной реконструкции задней стенки пахового канала. По существу, при лапароскопическом методе производится простое укрепление зоны глубокого кольца пахового канала синтетическим материалом (сеткой) без удаления и резекции перерастянутой и рубцово измененной брюшины – грыжевого мешка, что с анатомической и патогенетической точек зрения представляется недостаточным.

Что касается различий в результатах после хирургической коррекции задней стенки пахового

канала и лапароскопических операций, то они статистически незначимы ($p = 0,8$).

Таким образом, рецидивы паховых грыж после их хирургического лечения методами, основой которых является пластика передней стенки пахового канала, встречаются в 9% случаев среди оперированных, а при пластике задней стенки – в 4,2%. Частота рецидивов паховой грыжи при преперитонеальной герниопластике по Nyhus составляет 1,8%, что существенно ниже, чем при пластике передней стенки либо задней по методу Бассини и Постемпского. Широкое внедрение в практику патогенетически обоснованного метода хирургического лечения паховых грыж по Nyhus – реальный путь снижения частоты рецидивов, что имеет большое медицинское и социально-экономическое значение, учитывая массовость этой патологии.

COMPARATIVE ESTIMATE OF REMOTE RESULTS OF INGUINAL HERNIOTOMIES BY VARIOUS METHODS

S.G. Thibikov

(Center of Reconstructive and Restorative Surgery of East-Siberian Scientific Center of RAMS)

The remote results of herniotomies in patients with inguinal hernias, operated in scheduled order, with the use of two variants of operations are considered: herniotomies with plasty of front wall of inguinal canal and its posterior wall (with stapling deep ring of inguinal canal). The relapses after operations were accordingly in 9% and 4,2% of cases. The least number of relapses were after operations on the Nyhus methods (1,8%). The main technical aspect of this methods is the use of transverse fascia and iliopubic band forplasty of posterior wall of inguinal canal.

Литература

- Белчев Б. Отдаленные результаты многослойной пластики // Вестн. хир. – 1989. – №5. – С.34-36.
- Бобков М.К. О предупреждении рецидивов после операций по поводу паховой грыжи // Вестн. хир. – 1977. – №1. – С.48-51.
- Веронский Г.И., Комаровских К.Ф. Глубокая герниопластика из предбрюшинного доступа // Хирургия. – 1991. – №5. – С.79-81.
- Гавриленко В.Г., Банный А.В., Погава А.З., Мельник Б.С. Хирургическое лечение паховой грыжи у больных пожилого и старческого возраста // Клини. хир. – 1992. – №2. – С.29-31.
- Гринев М.В., Стойко Ю.М., Силищев С.Н., Тарасенко М.Ю. Анализ хирургического лечения паховых грыж // Вестн. хир. – 1986. – №12. – С.88-91.
- Каншин Н.Н. Многослойная паховая герниопластика // Вестн. хир. – 1973. – №5. – С.101-106.
- Коган А.С., Веронский Г.И., Таевский А.В. Патогенетические основы хирургического лечения паховых и бедренных грыж. – Иркутск: Изд-во Иркутского ун-та, 1990. – 172с.
- Кузнецов В.И. Хирургическое лечение сложных видов паховых грыж // Хирургия. – 1990. – №10. – С.88-91.
- Кукужданов Н.И. Паховые грыжи. – М.: Медицина, 1969. – 440с.
- Крымов А.П. Учение о грыжах. – Л.: Медицина, 1929. – 551с.
- Морозов С.А., Крупенин В.С., Баков В.Н. Ошибки и осложнения в хирургии и травматологии. – Л.: Медицина, 1985. – С.56-59.
- Рутенбург Г.А. Лапароскопическая герниопластика: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1997. – 42с.
- Салов Ю.Б., Нестеренко Ю.А. Причины рецидивирования паховых грыж // Хирургия. – 1980. – №7 – С.24-29.
- Смирнов А.Б. Хирургическое лечение паховых грыж // Вестн. хир. – 1994. – №7-8. – С.116-118.
- Стойко Ю.М., Силищев С.Н. Сравнительная оценка некоторых методов оперативного лечения паховых грыж // Вестн. хир. – 1989. – №8. – С.137-140.
- Такуев К.С. Глубокая паховая герниопластика // Хирургия. – 1982. – №10. – С.61-64.
- Фелештинский Я.П. Преперитонеальная герниопластика доступом через паховый канал с использованием имплантата при рецидивных паховых грыжах // Вестн. хир. – 1998. – Т.157, №2. – С.64-65.
- Хатькова И.Е., Протасов А.В., Фалькова А.Э. Трудности лапароскопической герниопластики // Эндоскоп. хир. – 1999. – №3. – С.31-34.
- Berliner S., Burson L., Katz P., Wise L. An anterior transversalis fascia repair for adu inguinal hernias // Amer. J. Surg. – 1978. – Vol.13, №5. – P.633-636.
- Nyhus L., Condon R. Hernia. – Philadelphia; Toronto, 1978.
- Pollak R., Nyhus L.M. Complication of groin hernia repair // Surg. Clin. N. Amer. – 1983. – Vol.63, №6. – P.1363-1371.

ЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ КИШЕЧНОЙ ИНВАГИНАЦИИ У ДЕТЕЙ

В.Н. Стальмахович.

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

Резюме. Проведен анализ 44 случаев кишечной инвагинации у детей, леченных с использованием лапароскопии. У большинства больных (32) достигнут положительный результат. Пересмотрены традиционные противопоказания к консервативной дезинвагинации. Только явление перитонита и выраженный парез кишечника являются показанием к первичной лапаротомии.

Диагностика и лечение кишечной инвагинации у детей продолжает оставаться актуальной проблемой. Дискутабельны вопросы показаний и противопоказаний к консервативной дезинвагинации. Окончательно не определено место лапароскопии в комплексе обследования и лечения при этой патологии, хотя единичные публикации [2] демонстрируют новые перспективы для отказа от широкой лапаротомии даже при длительном сроке заболевания. В анализе нашего материала представляем возможности эндовидеохирургии в лечении инвагинации кишок у детей.

Материалы методы

Лапароскопия в комплексе диагностики и лечения кишечной инвагинации использовалась у 44 детей. Успешное расправление без лапаротомии достигнуто у 32 больных. Возраст больных – от 2,5 мес. до 5 лет. Большинство составили дети 6-9 мес. (23). Максимальный срок заболевания был 52 часа. По виду инвагинации больные с консервативным лечением (32) распределились следующим образом: 27 детей с подвздошноободочной и 5 – с тонкокишечной. В группе детей с неэффективной попыткой расправления (12) у 6 больных была тонкокишечная инвагинация, из них у 3-х – на дивертикуле Меккеля, у остальных (6) – подвздошнослепободочная.

Лапароскопия выполнялась под интубационным наркозом. Первым этапом проводили пальпацию живота, достоверно определяя наличие инвагината. Трояк для оптики диаметром 5 мм вводили через пупок, что обеспечивает большую косметичность. Внутрибрюшное давление в пределах 6-9 мм рт.ст. в зависимости от возраста ребенка. После выявления инвагината визуально оценивалась жизнеспособность его тканей и создавалась через прямую кишку пневмокомпрессия с помощью аппарата Ричардсона. Давление в просвете толстой кишки достигало 80-110 мм рт.ст.

Результаты и обсуждение

До настоящего времени многие хирурги придерживаются положений, изложенных Г.А. Баировым [1], согласно которым консервативная дезинвагинация противопоказана при давности заболевания более 12 часов, его рецидиве, возрасте

ребенка старше 1 года. Считалось, что тонкокишечная инвагинация подлежит лечению только открытым способом – при лапаротомии.

В период работы до широкого внедрения лапароскопии в детскую практику мы также придерживались данной тактики. Использование лапароскопии, накопление опыта позволило нам значительно расширить показания к консервативной дезинвагинации. Убедительным достоинством эндоскопии является визуальный контроль за качеством расправления инвагината, оценка нарушений кровоснабжения в стенке кишки и брыжейке, выявление органических причин заболевания и возможность провести фиксацию купола подвижной слепой кишки.

У большинства больных однократного нагнетания воздуха в толстую кишку было достаточным. В 9 наблюдениях инвагинат расправлялся одновременно до илеоцекального угла, а затем возникал симптом баллотации, свидетельствующий о сильном ущемлении головки инвагината в баугиниевом сфинктере. В таких случаях предпринимались 3-4 попытки пневмокомпрессии с интервалом 30-40 секунд, которые заканчивались полной дезинвагинацией.

Тонкокишечная инвагинация, считавшаяся ранее абсолютным показанием к лапаротомии, у пяти детей была устранена с использованием эндовидеотехнологий. У троих из них лечение началось с внутрикишечной пневмокомпрессии, расправления толстокишечного фрагмента, а затем с использованием двух манипуляторов проводилось устранение тонкокишечной его части. Мы обратили внимание, что нет прямой связи между сроками развития инвагинации и степенью циркуляторных нарушений в инвагинированной кишке. Органических причин, кроме дивертикула Меккеля, не встречали. Выраженный илеоцекальный мезаденит, который можно условно отнести к фактору, способствующему развитию заболевания, отмечен у 15 детей.

У 12 больных лапароскопия переведена в лапаротомию, поскольку многократные попытки пневмокомпрессии не позволили провести дезинвагинацию из-за чрезмерного отека терминально-

го отдела подвздошной кишки, ущемленной в баугиниевом жоме (6 больных), а у остальных была тонкокишечная инвагинация, которую на начальном этапе применения лапароскопии мы не пытались расправить.

У 4 детей после дезинвагинации под контролем оптики были выраженные вторичные изменения со стороны червеобразного отростка: отек, интрамуральные гематомы. Всем им выполнена аппендэктомия комбинированным способом. Для этого в точке Мак-Бурнея в брюшную полость вводили троакар 5 или 10 мм (в зависимости от возраста ребенка и толщины передней брюшной стенки). Под контролем оптики захватывали червеобразный отросток и вместе с троакаром выводили его наружу. Для уменьшения натяжения брыжейки червеобразного отростка устраняли пневмоперитонеум. Выполнялась типичная лигатурная аппендэктомия и после повторного создания пневмоперитонеума культя червеобразного отростка мигрировала в брюшную полость. Простота и надежность такого метода аппендэктомии позволяет считать ее операцией выбора при инвагинации.

Ни в одном из наших наблюдений не было технических осложнений в процессе дезинвагина-

ции, вторичных осложнений от неправильной оценки тяжести циркуляторных изменений тканей ущемленной кишки.

У одного мальчика в правой подвздошной области, в точке введения манипуляционного троакара, через 1 мес. выявилась небольшая размерами вентральная грыжа. Выполнена в плановом порядке операция по ушиванию мышечного дефекта размером примерно 8 мм. Содержимым грыжи была верхушка червеобразного отростка.

Сравнение техники дезинвагинации под контролем лапароскопа с ее традиционным проведением с использованием рентгеноскопии свидетельствует о преимуществах первого метода:

- отсутствует лучевая нагрузка;
- возможна исходная визуальная оценка состояния тканей, что снимает широкий перечень противопоказаний для дезинвагинации без лапаротомии;
- более объективный контроль за качеством расправления инвагината и состоянием тканей кишки после устранения непроходимости;
- возможность попутной (по показаниям) аппендэктомии и фиксации купола слепой кишки;
- перспектива устранения тонкокишечной инвагинации.

LAPAROSCOPY IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF INTUSSUSCEPTION IN CHILDREN

V.N. Stalmakhovich

(Department of pediatric surgery, University of postgraduate medical education)

44 cases of intestinal intussusception in children were analysed. In all cases laparoscopy was used for diagnosis and treatment. In most cases (32) we had good results. We revised contraindications for conservative treatment. Signs of peritonitis and intestinal ileus are the indication for laparotomy.

Литература

1. Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей. – СПб., 1977.

2. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Блинников О.И. Лапароскопия в лечении кишечной инвагинации у детей // *Анналы хирургии*. – 1996. – №1, С.77-81.

© БАРАБАШ И.В. –
УДК 616.1:616.728.2

ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

И.В. Барабаш.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН А.А. Дзизинский, кафедра травматологии, ортопедии и В.П.Х., зав. – Лауреат Государственной премии РФ, заслуж. деятель науки и техники РФ, д.м.н., проф. А.П. Барабаш)

Резюме. Проведен анализ ЭКГ у 117 больных с различной патологией тазобедренного сустава, лечившихся методом тотального эндопротезирования тазобедренного сустава в 3-х возрастных группах: 1 группа – от 20 до 40 лет (33 чел.), 2 – от 41 до 60 лет (68), 3 – от 61 года и старше (16) до операции, на 1, 10, 20, 30 сутки, через 6 месяцев и год после неё. Описаны наиболее типичные изменения на ЭКГ с учетом сопутствующей соматической патологии, как до операции, так и развивающиеся в ответ на воздействие факторов операционной агрессии. Выявлены критические сроки возникновения осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы (вплоть до развития инфаркта миокарда) и сроки восстановления возникших нарушений после операции. Полученные данные помогут терапевтам поликлиник выработать совместную

с ортопедами-травматологами тактику ведения данной категории больных на амбулаторном этапе.

Стойкая тенденция роста дегенеративно-дистрофических заболеваний тазобедренного сустава, не только у лиц пожилого и старческого возраста, но и у молодых ставит вопрос о необходимости поиска путей устранения уже наступивших анатомических изменений в тканях сустава. В ряде случаев завершающим этапом лечения данной категории больных является операция тотального эндопротезирования тазобедренного сустава (ТЭТС). При этом недостаточно учитывается то обстоятельство, что абсолютное большинство больных подходит к этому этапу лечения с отягощенным анамнезом как в плане патологии тазобедренного сустава, так и соматически. Причем это касается всех возрастных групп. Соматическая патология встречается у данной категории больных в 93% случаев. Причем преобладают заболевания сердечно-сосудистой системы, что, по нашим данным, составляет 35% [1], а по данным Н.В. Корнилова с соавт. – 65,4% [4]. Соматическое состояние этих больных также отягощается предшествующей хирургической агрессией (нередко неоднократными операциями, наркозом, гемотрансфузиями, медикаментозным лечением и т.д.). Вмешательство на тазобедренном суставе создает предпосылки развития шокогенных реакций и может спровоцировать в послеоперационном периоде обострение сопутствующих заболеваний. Возникающие при этом гипоксия и дисбаланс электролитов оказывают отрицательное влияние на сердечно-сосудистую систему.

Проведение оперативного вмешательства на тазобедренном суставе наиболее благоприятно, когда не наблюдается обострений соматических заболеваний. Поскольку оперативное лечение данных больных осуществляется в плановом порядке, целесообразно больным с отягощенным анамнезом перед поступлением в клинику амбулаторно проводить курсы подготовительной терапии, что будет способствовать более благоприятному течению операции и послеоперационного периода, сократит сроки пребывания в стационаре.

В литературе описано, что оценка эффективности оперативного лечения методом ТЭТС оценивается по следующим критериям: исчезновению болевого синдрома, достигнутой опороспособности конечности, стабильности компонентов эндопротеза, при этом не уделяется должное соматическому состоянию больного. Ортопедо-травматологов не заботят вопросы прогрессируют ли после хирургической агрессии хронические заболевания у данных больных, ухудшилось ли в целом качество их жизни даже при благополучном состоянии в тазобедренном суставе. В ряде случаев больные просто остаются без должного внимания специалистов, в помощи которых они еще продолжают нуждаться довольно длительное время. Роль диспетчера в этом вопросе должен

выполнять терапевт. Но, к сожалению и терапевты недостаточно осведомлены в вопросах патогенетических изменений: происходящих в организме и сроках восстановления по органам и системам после столь тяжелой хирургической агрессии как ТЭТС, которая сопровождается кровопотерей от 13% до 48%. Улучшение же исходов лечения в целом во многом зависит не только от резервов компенсаторных механизмов больных, но и от правильной оценки соматического состояния на амбулаторном этапе, начиная с отбора и подготовки к операции, а также и от своевременной коррекции состояния в послеоперационном периоде.

Цель работы – выявить изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с патологией тазобедренного сустава до и после операции ТЭТС и нацелить терапевтов поликлиник на выработку совместной с ортопедами-травматологами тактики ведения данной категории больных на амбулаторном этапе.

Алгоритм ведения больных с патологией тазобедренного сустава, лечившихся методом эндопротезирования был опубликован нами ранее [3]. В этой работе мы остановились на изменениях со стороны сердечно-сосудистой системы, которые происходят до и после ТЭТС у больных различных возрастных групп, на основании анализа ЭКГ у 117 больных.

Материалы и методы

ЭКГ у 117 больных записывали в 12 общепринятых отведениях с помощью электрокардиографа Bioset 6000 (производство Германия) до операции, на 1, 10, 20, 30 сутки, через 6 месяцев и год после нее. Анализировались следующие показатели ЭКГ: зубцы P, R, S, T, изменения комплекса QRS, интервалов P-Q, R-R, ST, QRST, сократительная способность миокарда оценивалась по формуле Базеда. Для оценки результатов исследования все больные в зависимости от возраста были разделены на группы: I группа – от 20 до 40 лет (33 чел.), II – от 41 до 60 лет (68), 3 – от 61 года и старше (16).

Результаты и обсуждение

Учитывая наличие сопутствующих соматических заболеваний у больных I группы (табл.1), 18 из 33 больным в течение 10 дней проводилась предоперационная подготовка, направленная на санацию хронических очагов инфекции и коррекцию психического статуса.

До операции вариант нормальной ЭКГ в I группе был выявлен у соматически практически здоровых больных и у II – с сопутствующим аутоиммунным тиреоидитом без нарушения функции щитовидной железы. Нижнепредсердный ритм сердца регистрировался у больной с вторичной симптоматической артериальной гипертензией на фоне почечно-каменной болезни. Синдром ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) встре-

тился при следующих сопутствующих заболеваниях: болезни Бехтерева; хроническом необструктивном бронхите; кожных заболеваниях, при которых в 50% случаев сочетался с нарушениями процессов реполяризации в боковой стенке левого желудочка, а в других 50% – с неполной блокадой правой ножки пучка Гиса (НБПНПГ). СРРЖ наблюдался при заболеваниях щитовидной железы, в 50% случаев сочетался с умеренными нарушениями процессов реполяризации в миокарде левого желудочка. Незначительные нарушения процессов реполяризации в миокарде левого желудочка и НБПНПГ были зарегистрированы у больных хроническим тонзиллитом, как проявление тонзиллогенной миокардиодистрофии. При нейроциркуляторной дистонии изменения на ЭКГ были весьма различны: от наличия НБПНПГ и феномена укорочения интервала PQ до нарушения процессов реполяризации и перегрузки левого желудочка. Перегрузка левых отделов сердца, НБПНПГ и снижение сократительной способности миокарда регистрировались при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Таблица 1
Сопутствующие заболевания у больных с патологией тазобедренного сустава в возрасте 20-40 лет

| Сопутствующие заболевания | Количество больных | |
|---|--------------------|------|
| | абс. | % |
| Заболевания щитовидной железы | 4 | 12,1 |
| Хронический тонзиллит | 5 | 15,1 |
| Хронический тонзиллит + хронический гастрит | 2 | 6,1 |
| Хр. тонзиллит + аутоиммунный тиреоидит | 2 | 6,1 |
| Нейроциркуляторная дистония | 5 | 15,2 |
| Симптоматическая АГ на фоне ПКБ | 1 | 3,0 |
| Хронический необструктивный бронхит | 1 | 3,0 |
| Хронический гастрит | 2 | 6,1 |
| Кожные заболевания | 2 | 6,1 |
| Болезнь Бехтерева | 1 | 3,0 |
| Практически здоровые | 8 | 24,2 |

До операции наиболее часто регистрируемые на ЭКГ изменения в данной возрастной группе – это НБПНПГ, которая была выявлена у 1/3 больных, СРРЖ имел место у каждого четвертого, признаки перегрузки левого желудочка – у 6-7 больного, феномен укорочения интервала PQ – у 16.

С 1-ых суток после операции практически у всех больных I группы на ЭКГ регистрировалась синусовая тахикардия, как компенсаторная реакция на кровопотерю. В 50% случаев ритм нормализовался через 30 дней после операции, у остальных – через год. Операционная агрессия вызывала ухудшение метаболических процессов в миокарде левого желудочка. На 10 сутки ухудшение процессов реполяризации у 5 больных было

связано либо с недовосполненным ОЦК, либо с обострением после операции сопутствующих заболеваний, а на 20 сутки – с расширением двигательной нагрузки. Явления ишемии были детерминированы наличием исходных предрасполагающих к этому факторов (сниженной сократительной способности миокарда), а также возникновением ишемии. Улучшение процессов реполяризации начиналось у 3/4 больных с 10 суток после операции. Выявленный до оперативного вмешательства СРРЖ, в первые сутки после операции не регистрировался ни у одного больного, но к 10 суткам он появлялся вновь и уже не исчезал ни на 20, ни на 30 сутки. Признаки перегрузки левого желудочка после операции исчезли у больных с исходной перегрузкой и появились у 4 больных, ранее ее не имевших, и к 10 суткам уже не регистрировались. У других 5 (16,7%) больных признаки перегрузки левого желудочка были зарегистрированы впервые на 10 сутки. Нарушение проводимости в виде НБПНПГ сохранялись на 1-ые сутки у 8 (23%) больных и впервые появились еще – у 4 (12%). К 10 дню нарушение проводимости по ножкам пучка Гиса было обнаружено у 13 (43,3%) больных, что на 6,3% больше, чем до операции. К 20 дню у половины больных нормализовались процессы проводимости. Такие нарушения ритма как единичные желудочковые и частые предсердные экстрасистолы были зафиксированы на 1 и 10 сутки после операции у различных больных с отсутствием в анамнезе отягчающей общее соматическое состояние сопутствующей патологии, являлись ЭКГ находкой, не вызывали субъективных ощущений у больных, носили пароксизмальный характер и к 10 суткам после операции у одних, и к 20 – у других исчезли и больше не возобновились. У больной с исходным нижнепредсердным ритмом после операции на короткий промежуток времени восстанавливался синусовый ритм, а к 10 суткам вновь становился нижнепредсердным, в последующем не меняясь. Кровопотеря в размере 25-35% ОЦК у лиц молодого возраста вызывала появление ишемии на 1 сутки после операции. У 4 больных на короткий период появился феномен укорочения интервала PQ, что свидетельствовало о функционировании у них добавочных атрионодальных или атриофасцикулярных путей и являлось прогностически неблагоприятным признаком, поскольку имела опасность возникновения нарушения ритма сердца. На 10-20 сутки феномен укорочения интервала PQ регистрировался только у тех же больных, что и до оперативного вмешательства. К 30 суткам после операции у лиц молодого возраста (I группа) показатели ЭКГ возвращались к исходным дооперационным. Через 6 месяцев и год после операции существенных изменений на ЭКГ в I группе по сравнению с 30 сутками не было выявлено.

Общеизвестно, что с возрастом у каждого индивида увеличивается количество сопутствующих заболеваний. Так, в наших наблюдениях во II возрастной группе установлено в 74% случаев одно-

временное сочетание нескольких заболеваний в различных комбинациях, в 23% – обнаружены проявления только одной какой-либо патологии и лишь в 3% были соматически здоровыми (табл.2).

Естественно, отягощенный в общесоматическом плане анамнез у больных с патологией тазобедренного сустава, сказывался на показателях ЭКГ. С возрастом на ЭКГ появлялись такие изменения как низкий, вольтаж зубцов в стандартных отведениях, рубцовые изменения в миокарде. В 2,8 раза чаще наблюдалась перегрузка левых отделов сердца и в 2,5 раза чаще – сниженная сократительная способность миокарда, чем в I возрастной группе. Зафиксированы также нарушения ритма, которых не было до операции у больных I группы. У 19 (27,9%) больных II группы регистрировалось только одно какое-либо изменение на ЭКГ.

Таблица 2
Распределение сопутствующих заболеваний у больных с патологией тазобедренного сустава в возрасте 41-60 лет

| Сопутствующие заболевания | Количество больных | |
|---|--------------------|------|
| | абс. | % |
| Заболевания ССС (ИБС, ГБ I, II, III стадии, симптоматическая артериальная гипертензия, нейроциркуляторная дистония, ревматизм, ревматоидный артрит) | 36 | 52,9 |
| Эндокринные (щитовидной железы, сахарный диабет, фибромиома матки, кисты яичников, болезнь Штейна-Левенталя, гипоталамический синдром) | 15 | 22,0 |
| Легочные заболевания | 3 | 4,4 |
| Заболевания желудочно-кишечного тракта | 3 | 4,4 |
| Заболевания почек | 1 | 1,5 |
| Заболевания нервной системы | 1 | 1,5 |
| Ожирение | 6 | 8,8 |
| Болезнь Бехтерева | 1 | 1,5 |
| Практически здоровые | 2 | 3,0 |

Так, только нарушения процессов реполяризации без каких-либо других изменений встретились у 9 (14%) больных, а перегрузка левых отделов сердца – у 3 (4,4%), НБПНПГ – у 2 (3%), СРРЖ – у 4 (6%). Зачастую нарушения процессов реполяризации в миокарде левого желудочка сочетались или с перегрузкой левых отделов сердца, или с нарушением ритма и проводимости, или с низким вольтажом зубцов в стандартных отведениях, или со снижением сократительной способности миокарда, либо все изменения регистрировались одновременно.

Учитывая отягощенный анамнез, 50 из 68 больных II группы была проведена предоперационная подготовка в течение 2-3 недель, направленная на коррекцию общего состояния, что позволило уменьшить количество послеоперацион-

ных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы в 3,7 раза по сравнению с группой (18 чел.) не леченных. Операционная агрессия вызывала практически у всех больных тахикардию, как и в I группе. Начиная с 10 суток, несмотря на сохраняющуюся умеренную тахикардию, у 4/5 больных наблюдалось урежение ЧСС. К 20 дню у 10 больных нарастала ЧСС и у 2 – появилась ишемия в передней стенке левого желудочка. На 30 сутки после операции только у половины больных восстановился сердечный ритм, у остальных – этот процесс затянулся до года. С 1-ых суток после операции у всех больных II группы ухудшались процессы реполяризации в миокарде левого желудочка за счет кровопотери и дисциркуляторной гипоксии, в 6% случаев развивался острый инфаркт миокарда (ОИМ) с последующим закономерным течением. У 1-го больного с диагностированным на 1-ые сутки после операции ОИМ на 20 сутки был констатирован рецидив инфаркта. У другой больной на высоте гиперкоагуляции на фоне возникшей послеоперационной ишемии на 20 сутки развился ОИМ, аритмический вариант. Снижение сократительной способности миокарда наблюдалось после операции у больных с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, на фоне ишемии и инфаркта миокарда и свидетельствовало об электрической нестабильности миокарда. Улучшение метаболических процессов в сердце было зафиксировано у каждого 4-х из 5 больных, начиная с 10 дня. Нормализация процессов реполяризации в сердце более, чем у половины больных, зарегистрирована через месяц. Следует отметить, что операционная агрессия существенно не влияла на процессы проводимости. Зарегистрированное незначительное ухудшение на 10 сутки после операции внутрисердечной, атриовентрикулярной (А-В) и внутрижелудочковой проводимости по ножкам пучка Гиса мы связывали с влиянием сердечных гликозидов и антагонистов кальция, которые назначались больным с явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. К 20 суткам после операции отмечено даже улучшение внутрижелудочковой и А-В проводимости. Выявлено, что после операции не увеличивалась перегрузка левых отделов сердца, а к 30 дню даже уменьшалась в 1,7 раза по сравнению с дооперационными данными. Не нарастало и число случаев аритмии. У больных с исходным нарушением ритма аритмия регистрировалась и после операции. Исключение составила 1 больная с наличием в анамнезе ишемической болезни сердца в сочетании с гипертонической болезнью II стадии и ревматоидным артритом, у которой до операции не было нарушений ритма, а к моменту выписки из клиники зафиксировано нарушение ритма в виде частой, ранней (Р на Т) предсердной экстрасистолии по типу тригимении. Низкий вольтаж зубцов в стандартных отведениях после операции регистрировался у тех же больных, что и до операции. СРРЖ, исчезавший после операции, вновь начинал регистрироваться к 10 суткам

у лиц, имевших его до операции, как и в I возрастной группе, и сохранялся в последующем в течение всего периода наблюдения.

Таким образом, нормализация сердечного ритма, исчезновение явлений ишемии, значительное улучшение процессов реполяризации в миокарде левого желудочка, уменьшение явлений перегрузки левых отделов сердца у лиц II возрастной группы в половине случаев, приходилось на 30 сутки после операции, в то время как в I группе ЭКГ данные нормализовались к этому сроку у всех больных. В отдаленные сроки (через 6 месяцев и год после операции) ЭКГ данные хуже, чем при выписке из клиники. Выявленные перегрузка левых отделов сердца, снижение сократительной способности миокарда, нарушение ритма и проводимости, ухудшение процессов реполяризации в миокарде левого желудочка были обусловлены неадекватным контролем за соматическим статусом больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, на амбулаторном этапе лечения. К году в 2,5 раза увеличилось количество случаев регистрации низкого вольтажа зубцов в стандартных отведениях по сравнению с дооперационными данными, что, по нашему мнению, можно связать с прогрессированием кардиосклероза, вероятно, спровоцированного операционной агрессией.

Клинически установлено, что в III возрастной группе в 93% случаев (I группа – 75,8%, II – 97%) имелась сопутствующая сердечно-сосудистая патология, которая в 27% случаев сочеталась с эндокринной патологией, в 7% – с хроническими очагами инфекции, в остальных случаях в различных комбинациях – с заболеваниями почек, легких, желудочно-кишечного тракта. Наличие отягчающей общее соматическое состояние сопутствующей патологии сказывалось на показателях ЭКГ как до операции, так и после нее. Ни у одного больного старше 61 года не наблюдалось нормальной электрокардиограммы, поэтому им проводилась предоперационная подготовка в течение 2-4 недель, направленная на коррекцию общего состояния. На 1 сутки после операции в III возрастной группе, как и в первых 2-х, возникала тахикардия. Урежение ЧСС начиналось с 10 суток, в то время как в половине случаев на 20 сутки снова нарастала тахикардия. Преобладание тахикардии сохранялось в данной группе до 30 суток. После операции ухудшение процессов реполяризации в миокарде левого желудочка наблюдалось у всех больных. У четверти регистрировалась ишемия и электрическая нестабильность миокарда. С 10 суток процессы реполяризации улучшались, как и в первых двух группах, однако более чем у четверти больных нарастала ишемия. У 1-го больного на 10 сутки после операции был диагностирован острый мелкоочаговый инфаркт миокарда боковой стенки левого желудочка, атипичный вариант. Практически у половины больных III группы к 30 суткам отмечено лишь незначительное улучшение метаболических процессов в миокар-

де. Несмотря на послеоперационную коррекцию метаболитами, дезагрегантами, вазодилататорами к этому сроку на ЭКГ у них сохранялись диффузные умеренные нарушения процессов реполяризации в миокарде левого желудочка при общем удовлетворительном состоянии. Нарастание перегрузки левых отделов сердца у 1/4 больных к 30 суткам, вероятно, связано с недостаточной адаптивной реакцией сердца пожилых к физической нагрузке. Ухудшение проводимости по ножкам пучка Гиса практически у четверти больных также наблюдалось в более поздние сроки (20 сутки) и было обусловлено приемом сердечных гликозидов и антагонистов кальция. СРРЖ также как и в 2-х предыдущих группах исчезал после операции у всех больных, и начинал вновь регистрироваться с 10 суток. Такие изменения на ЭКГ как желудочковая экстрасистолия, альтернации сердца и миграция водителя ритма носили кратковременный характер и на 30 сутки после операции уже не регистрировались. Через 6 месяцев и год после операции, изменения на ЭКГ у лиц III возрастной группы принципиально не отличались от дооперационных и зависели от состояния компенсации сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний. Некомпенсированная артериальная гипертензия, наличие приступов стенокардии вызывало ухудшение процессов реполяризации в сердечной мышце, приводило к нарастанию перегрузки левых отделов сердца, ухудшению функции проводимости.

Таким образом, изучение ЭКГ у больных с патологией тазобедренного сустава после эндопротезирования, показало, что при исходном нарушении возбудимости и проводимости, а также умеренных метаболических изменениях в миокарде левого желудочка операционная агрессия не приводила к существенным нарушениям ЭКГ [2]. Исключение составляли больные с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, у которых на ЭКГ до операции отмечались признаки ИБС. После операции у всех больных, независимо от возраста и объема операционной кровопотери, на ЭКГ появлялась синусовая тахикардия, как компенсаторная реакция на кровопотерю, ухудшались метаболические процессы в миокарде левого желудочка. У лиц молодого возраста в послеоперационном периоде в 12% случаев развивалось нарушение процессов проводимости (блокада правой или одной из ветвей левой ножки пучка Гиса) и в 4% – нарушение возбудимости (единичные предсердные или желудочковые экстрасистолы), в 11,5% – появлялась ишемия. У лиц старших возрастных групп при наличии сопутствующей сердечно-сосудистой патологии в послеоперационном периоде помимо тахикардии и ухудшения метаболических процессов в миокарде нарастала систолическая перегрузка левого желудочка, возникала ишемия и электрическая нестабильность миокарда, что мы связывали с кровопотерей и циркуляторной гипоксией. Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, вплоть до инфаркта

миокарда, у оперированных больных возникали в ближайшем послеоперационном периоде. У лиц более старших возрастных групп после операции

восстановительные процессы в сердце затягивались во времени и им требовалась соответствующая коррекция, но уже в амбулаторных условиях.

CHANGES IN CARDIO-VASCULAR SYSTEM AFTER TOTAL HIP JOINT REPLACEMENT

I.V. Barabash

(Irkutsk State Institute Of Doctors Improvement)

The analysis ECG of 117 patients with a various pathology of a hip joint, treated by a method of total hip joint replacement in the 3-rd age groups is carried out: 1 group – from 20 till 40 years (33 person), 2 – from 41 till 60 years (68 person), 3 – from 61 years and older (16 person) up to the operation, on 1, 10, 20, 30 day, in 6 months and year after it. The most typical changes on the ECG are described, with taking into consideration the attendant somatic pathology, both up to the operation, and under the influence of the factors of operational aggression. The critical periods of origin of complications are detected on the side of cardiovascular systems (right up to development of a myocardial infarction) and terms of restoring the arisen disturbances after the operation. The obtained new knowledge will help therapists at polyclinics to work out joint tactics together with the orthopedists-traumatologists for the present category of patients at an out-patient stage.

Литература

1. Барабаш И.В. Изменения адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы при воздействии факторов операционной агрессии у больных после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1997. – 27с.
2. Барабаш И.В. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных деформирующим коксартрозом после эндопротезирования тазобедренного сустава // Травматология и ортопедия России. – 1996. – №3. – С.27-28.
3. Дзизинский А.А., Барабаш А.П., Барабаш И.В., Шендеров В.А., Попова В.С. Методические аспекты курации больных при эндопротезировании тазобедренных суставов // Бюллетень СО РАМН. – Новосибирск. – 1996. – №4. – С.48-53.
4. Корнилов Н.В., Войтович А.В., Машков В.М., Эпштейн Г.Г. Хирургическое лечение дегенеративно-дистрофических поражений тазобедренного сустава. – С.-Пб., 1997. – 292с.

© СЕРГЕЕВА А.П., РЯЗАНЦЕВ С.В., АГАПОВА Е.Д., ПОХОЛКОВА Н.В. –
УДК 616.216-089.85:616-053.3/7

МИКРОБНАЯ ФЛОРА И ОСОБЕННОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ОТОГЕННЫМИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

А.П. Сергеева, С.В. Рязанцев, Е.Д. Агапова, Н.В. Похолкова.

(Областная детская клиническая больница г. Иркутска, гл. врач – заслуженный врач РФ В.М. Селиверстов)

Резюме. В данной статье представлены результаты исследования микробной флоры и резистогрмм у детей с отогенными внутричерепными осложнениями с целью повышения эффективности антибактериальной терапии.

Наиболее тяжелыми гнойно-воспалительными процессами, с которыми приходится сталкиваться оториноларинтологу являются отогенные внутричерепные осложнения, которые возникают вследствие неблагоприятного течения среднего отита у детей.

Особенность анатомического строения системы среднего уха, наличие замкнутых пространств, создают условия для проявления вирулентности и патогенности имеющихся бактерий, которые способствуют проникновению инфекции гематогенно, лимфогенно или контактно, вызывая тяжелые поражения кости и мозга.

Несмотря на богатый арсенал методов исследования и лечения, смертность от отогенных внутричерепных осложнений остается по-прежнему

высокой и по данным различных авторов колеблется от 23% до 70% (М.И. Гаршина, 1990; Bradley P.J., 1984; Chin Hak Chun et al., 1986).

Это поддерживает интерес к этой проблеме, предъявляя высокие требования к назначаемому лечению. В связи с чем микробная флора у этих больных имеет существенное значение.

Целью нашего исследования явилось изучение микробного пейзажа и резистогрмм, а также оценка особенности антибактериальной терапии у детей с отогенными внутричерепными осложнениями.

Материалы и методы

С 1995 года под нашим наблюдением находилось 42 ребенка, это составило 5% от пролеченных с заболеваниями уха. Тенденции к снижению

Частота и вид отогенных внутричерепных осложнений по годам наблюдения

| Вид осложнения | Распределение по годам | | | | | | | | | | | | | |
|------------------------------|------------------------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|------|-----|-------|-----|
| | 1995 | | 1996 | | 1997 | | 1998 | | 1999 | | 2000 | | Всего | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Гнойный менингит | 4 | 0,4 | 2 | 0,2 | 2 | 0,2 | 2 | 0,2 | 3 | 0,3 | 2 | 0,2 | 15 | 1,5 |
| Менингоэнцефалит | 1 | 0,1 | 2 | 0,2 | 1 | 0,1 | – | – | 1 | 0,1 | 2 | 0,2 | 7 | 0,7 |
| Тромбоз кавернозного синуса | 1 | 0,1 | – | – | 1 | 0,1 | – | – | – | – | – | – | 2 | 0,2 |
| Множественные абсцессы мозга | 2 | 0,2 | 2 | 0,2 | 1 | 0,1 | 1 | 0,1 | – | – | – | – | 6 | 0,6 |
| Абсцесс мозжечка | – | – | – | – | – | – | 2 | 0,2 | 1 | 0,1 | – | – | 3 | 0,3 |
| Экстрадуральный абсцесс | – | – | 1 | 0,1 | – | – | – | – | 2 | 0,2 | 2 | 0,2 | 5 | 0,5 |
| Субдуральный абсцесс | 1 | 0,1 | 1 | 0,1 | – | – | 2 | 0,2 | – | – | – | – | 4 | 0,4 |
| Итого | 9 | 0,9 | 8 | 0,8 | 5 | 0,5 | 7 | 0,7 | 7 | 0,7 | 6 | 0,6 | 42 | 4,2 |

Примечание. Процент отогенных внутричерепных осложнений вычислен от числа всего пролеченных больных заболеваниями среднего уха.

не наблюдается и объясняется многими причинами, одними из которых являются сниженная иммунореактивность и резкоконтинентальный климат. Возраст детей от 5 месяцев до 15 лет, с преобладанием мальчиков.

Проанализированы выделенные штаммы и антибиотикограммы от больных детей с отогенными внутричерепными осложнениями.

Идентификация микроорганизмов проводилась с помощью тест-систем "Лакета" Чехия и программного обеспечения "ВАСТ". Чувствительность определялась диско-диффузным методом с использованием отечественных дисков (НИЦФ, Санкт-Петербург) на среде Мюллера-Хинтона (НИЦФ, Санкт-Петербург).

Оценку антибиотикорезистентности проводили в соответствии с рекомендациями NCCLS (стандартами США и МАК МАХ).

С целью контроля качества использовали референтные штаммы *E.coli* 25922, *Ps. ae ruginosae* 27853.

Результаты и обсуждение

Бактериологическое исследование гнойного содержимого проводили поэтапно до операции, во время операции. Материал брали из слухового прохода, из операционной раны, из полости абсцесса. Выделено 98 штаммов микроорганизмов.

В диаграмме отражено 80% наиболее часто встречаемой микрофлоры среди исследуемых, в 20 % случаев выделялась смешанная флора (коагулазоотрицательные стафилококки, гемолитические стрептококки и грибы рода *Candida* в ассоциациях).

На представленной диаграмме видно, что на 1 месте по частоте высеваемости *St.aureus*. Метициллин резистентные штаммы (MPSA) золотистого стафилококка составляют 13% от всех выделенных стафилококков. У коагулазоотрицательных стафилококков также обнаружена резистентность к метициллину в 31% случаев. Для клиницистов важно знать – чувствительны штаммы к метициллину (оксациллину) или резистентны. В первом случае лечение идет на β лактамных препаратах, во втором, при резистентности к метицилли-

ну вылечить больного помогут резервные препараты: ванкомицин, фторхинолоны (ципрофлоксацин).

Чувствительность *St.aureus* к пенициллину составила 5%. Активность защищенных пенициллинов (ко-амоксиклав) на стафилококки составила 90%.

Ванкомицин резистентных штаммов стафилококков не зарегистрировано. Все выделенные стрептококки чувствительны к пенициллину и к β лактамным препаратам, резистентности к пенициллину не наблюдается, т.е. лечение можно начинать с β лактамных препаратов, без определения чувствительности.

У выделенных штаммов пневмококка (*Str. pneumoniae*) обнаружена резистентность к пенициллину (из 16 штаммов – 2 резистентных). Резистентности *Str.pneumoniae* к защищенным пенициллином (ко-амоксиклаву) не выявлено.

Частота выделения синегнойной палочки из патологических очагов у больных с отогенными внутричерепными осложнениями составила 11,9%. Штаммы характеризуются множественной резистентностью к антибактериальным препаратам. Больным с синегнойной инфекцией необходимо сразу назначать имипенем (карбопенемы, норфлоксацин, ципрофлоксацин). Из аминогликозидов – амикацин, резистентности к этим препаратам не выявлено в нашем стационаре.

Штаммы кишечной палочки *E.coli*, резистентны к цефалоспорином III поколения (цефотоксиму, цефтазидиму, цефтриаксону) в 10% случаев, а

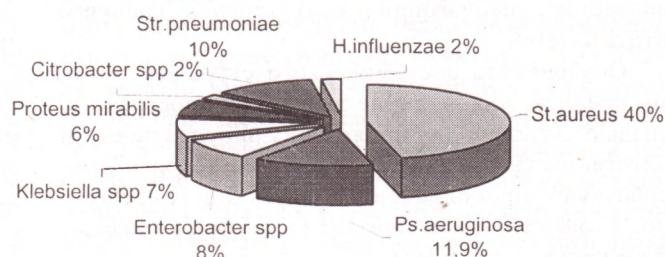


Диаграмма. Удельная структура выделенных микробов у детей с отогенными внутричерепными осложнениями

к цефалоспорином I поколения – цефазолину 3 39%.

Нами обнаружены резистентные штаммы *E.coli* к фторхинолонам (ципрофлоксацин, пefлоксацин) в 2% случаев. У крайне тяжелых больных высевались *Enterobacter spp*, *Klebsiella spp*. с выраженной резистентностью до 30% к цефалоспорином II-III поколения. К ампициллину выделенные штаммы не чувствительны. В данном случае установлена высокая чувствительность к ко-амоксиклаву.

Из протеев чаще высевался *Proteus mirabilis*, высоко чувствительный к защищенным пенициллинам (ко-амоксиклаву) и цефалоспорином III поколения. В связи с чем эти препараты применимы при лечении инфекции, вызванной микроорганизмом рода *Proteus*.

Результаты исследований получали через 3-4 дня, в течении которых соблюдали основные принципы в лечении:

санация первичного очага;

эвакуация гноя из полости абсцесса головного мозга;

эффективная антибактериальная терапия.

Следует отметить, что основу лечения при осложненных отитах составляло своевременное и адекватное хирургическое вмешательство с дренированием инфекционного очага, которое являлось обязательным первоочередным мероприятием независимо от тяжести состояния больного.

Однако, окончательный исход заболевания во многом зависит от эффективности антибактериальной терапии.

Поскольку больным с отогенными внутричерепными осложнениями оказывалась urgentная помощь, до начала антибактериальной терапии невозможно было определить конкретных возбудителей инфекции. Поэтому выбор эмпирической антибактериальной терапии должен основываться на роли тех или иных этиологически значимых возбудителей в развитии отогенных внутричерепных осложнений и данных о частоте антибиотикорезистентности в стационаре и области.

При выборе антибиотика необходим подбор препаратов хорошо проникающих через гемато-

энцефалический барьер. Не менее важен выбор пути введения антибиотика, наиболее эффективным в этих случаях явилось внутривенное и внутриартериальное введение препарата, в максимально допустимых дозировках.

Препараты назначали до операции и в течении не менее 4 недель после операции.

Учитывая требования к назначаемому антибиотикопрепаратами выбора явились представленные в таблице 2.

Таблица 2
Эмпирическая антибактериальная терапия у детей с отогенными внутричерепными осложнениями

| Название препарата | Суточная доза мг/кг | Кратность введения | Пути введения |
|----------------------------|---------------------|--------------------|---------------|
| Цефалоспорин III поколения | | | |
| Цифатоксим | 200 | 3 | в/а, в/в |
| Цефтриаксон | 100 | 2 | в/а, в/в |
| Метронидазол | 30 | 2-4 | в/в |
| Ванкомицин | 40-60 | 4 | в/в |
| Меропинем | 40 | 3 | в/в |
| Ко-амоксиклав | 40 | 3 | в/в |

Препараты использовали в комбинации в течении нескольких дней до получения результатов микробиологического исследования, после чего программа антибактериальной терапии либо изменялась, в зависимости от чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, либо была продолжена в случае четкого положительного эффекта от эмпирической антибактериальной терапии.

Таким образом, предварительные результаты проведенного исследования в Приангарье показывают, что наиболее высеваемая флора при отогенных внутричерепных осложнениях представлена *St. aureus*, что важно знать при назначении эмпирической антибактериальной терапии у детей. Результаты нашего исследования позволили разработать алгоритмы лечения больным с отогенными внутричерепными осложнениями и избежать летальных исходов.

MICROBIC FLORA AND UNUSUAL FEATURES OF ANTIBACTERIAL THERAPY IN CHILDREN WITH OTOGENIC INTRACRANIAL COMPLICATIONS

A.P. Sergeeva, S.V. Rjazantzev, E.D. Agapova, N.V. Pokholkova

(Irkutsk Regional Pediatric Hospital)

At the present article the results of microbic flora research and resistogrammes in pediatric practice with otogenic intracranial complications with the aim of increasing effectiveness of antibacterial therapy are presented.

Литература

1. Лакоткина О.Ю., Ковалева Л.И. Клиника, микробиология и иммунология хронических отитов. – М., 1973. – С.25-198.
2. Аникеева З.И., Таран Е.П. Осложнения острых и хронических гнойных средних отитов в детском возрасте // Вестник оторинолар. – 1979. – №6. – С.6-8.
3. Goodman S.J., Stern W.E. Cranial and intracranial bacterial infections. In: Youmans J.R., ed. Neurological surgery. Vol.6 Philadelphia: Saunders, 1982. – Vol.6. – P.3323-58.
4. Osenbach R.K., Loftus C.M. Diagnosis and management of brain abscess // Neurosurg Clin North Am. – 1992. – Vol.3. – P.403-20.

Здоровье, образ жизни и экология

© АРТЮХОВ И.П., ВИНОГРАДОВ К.А., КОРЧАГИН Е.Е. –
УДК 614.1(571.51)

МЕДИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ КРАСНОЯРСКОГО КРАЯ

И.П. Артюхов, К.А. Виноградов, Е.Е. Корчагин.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. РАЕН, проф. В.И. Прохоренков, кафедра медицинского страхования менеджмента и маркетинга, зав. – акад. РАЕН, проф. А.А. Модестов)

Резюме. В представленной работе на основе материалов о естественном движении населения и состоянии здоровья различных демографических групп проведен анализ основных закономерностей медико-демографических процессов в Красноярском крае, как одного из типичных территорий Сибири.

Установлено, что за последние пять лет неуклонно усиливаются процессы старения населения, уменьшается доля мужчин в общей численности. В крае продолжается снижение общих и специальных коэффициентов рождаемости, преимущественно за счет увеличения в структуре рождений первых детей. Отмечается рост общего показателя смертности населения, без существенного изменения ее структуры, однако наметилась тенденция роста средней продолжительности предстоящей жизни (СППЖ). Уровень и динамика младенческой смертности характеризуется ранее не свойственными закономерностями.

В последние годы проблема состояния здоровья населения России в том числе Сибирских регионов вышла за медико-социальные рамки и приобрела общенациональный и общегосударственный характер.

На протяжении длительного времени вопросы состояния здоровья населения не были приоритетом государственной политики. Об этом свидетельствуют негативные тенденции в состоянии здоровья всего населения и его отдельных групп.

Сложившаяся в настоящее время в Сибири медико-демографическая ситуация является следствием негативных тенденций, сформировавшихся в предшествующие десятилетия. Социально-экономический и политический кризис, обусловленный переходом России к рыночной экономике, резко увеличил эти негативные тенденции.

Демографическая обстановка и ее территориальная дифференциация, в настоящее время, ставит задачи ее углубленного анализа и практического использования при определении дальнейшего развития здравоохранения в различных экономико-географических зонах, в том числе и в регионах Сибири.

В послевоенный период, начиная с конца 50-х годов, и особенно в 70-е годы в Красноярском крае стали обнаруживаться серьезные сдвиги в структуре и динамике самого населения. По многим демографическим характеристикам население стало отличаться от того, каким оно было ранее. Изменение рождаемости и структуры поколений, урбанизация и перераспределение населения между городом и селом, из года в год усиливающиеся миграционные потоки, процесс старения всего населения и трудоспособной его части, изменение соотношения мужчин и женщин в различных возрастных группах - все эти демографические фак-

торы стали оказывать серьезное влияние на формирование показателей общественного здоровья населения Красноярского края. Параллельно с демографическими сдвигами происходят изменения в социальной и профессиональной структуре, уровне образования и культуры населения Красноярского края.

Методы и материалы

Для решения поставленных задач в работе применялись классические социально-гигиенические методы исследования с модификациями, в том числе исторический, социологический, организационный, статистико-математический, экспертной оценки и логического анализа. В настоящей работе использованы следующие материалы: государственная статистика естественного и механического движения населения Красноярского края и его отдельных территорий, отчетные данные лечебно-профилактических учреждений.

Результаты и обсуждение

По данным Госкомстата РФ численность постоянного населения Красноярского края на 1 января 2000 г. составляла 3075589 человек, за год число жителей уменьшилось на 16674 человек. Городское население составляет 74,2% от общей численности популяции, сельское – 25,6%. Темпы снижения численности населения постепенно увеличиваются и в городе и на селе, однако темпы снижения численности сельского населения (0,99% за 1996 г., 1,01% за 1997 г., 1,05% за 1998 г.) в несколько раз выше аналогичных показателей среди городского населения (0,12% за 1996 г., 0,31% за 1997 г., 0,37% за 1998 г.). За последний год отмечается увеличение естественной убыли населения за счет еще большего снижения рождаемости и увеличения смертности.

Таблица 1

Динамика структуры рождений в Красноярском крае

| | 1994 г. | 1995 г. | 1996 г. | 1997 г. | 1998 г. | 1999 г. |
|------------------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Родилось живыми | 32107 | 30596 | 29267 | 27592 | 29026 | 27168 |
| В т.ч. первенцы | 17395 | 17834 | 16931 | 15831 | 16735 | 16251 |
| % от общего числа | 54,2% | 58,3% | 57,9% | 57,4% | 57,7% | 59,8% |
| (±) к предыдущему году | – | +439 | -903 | -1100 | +904 | 484 |

Средний возраст населения Красноярского края к 2000 году уменьшился на 0,34 года и составил 35,2 лет, что на 2,0 года меньше, чем в среднем по России (РФ – 37,1 лет). В 1989 году эта разница составляла 3 года.

На демографическую ситуацию значительное влияние оказывает миграция населения. Наиболее активно происходит отток из северных территорий.

Возрастная структура населения края, хотя и сохраняет некоторые отличия от таковой в Российской Федерации, но постепенно приближается к ней. В 1999 году продолжала сокращаться доля лиц моложе трудоспособного возраста – до 22,1%. Незначительно, но возросла доля лиц старше трудоспособного возраста – с 16,9% в 1998 г. до 17,0% в 1999 г. На начало года на каждую тысячу трудоспособного населения приходится лишь 642 человека.

По расчетным данным сохраняется тенденция урбанизации населения Красноярского края. К 1 января 1999 г. 74,37% его жителей проживает в городах и рабочих поселках городского типа (1998 – 74,25%; 1997 – 74,11%, 1996 – 73,94%, 1995 – 73,75%). Усиливается отток населения за пределы края из городских, и в большей степени из сельских поселений края, о чем свидетельствует увеличивающееся отрицательное saldo миграции.

Доля мужчин в структуре населения составляет 47,9%, в большей степени за счет сельских поселений. На фоне устойчивой тенденции к снижению численности населения в крае сохраняется некоторая стабильность его половой структуры. В среднем, на 100 женщин всех возрастов в крае приходится 92,1 мужчин, при этом, в городе – 89,6, в сельской местности – 99,5.

По сравнению с предыдущими годами соотношение полов в фертильном возрасте изменилось незначительно - удельный вес мужчин в целом по краю составил 50,37%. На 100 женщин 15-49 лет приходится 101,5 мужчин соответствующего возраста, а в 1994 г. на 100 женщин приходилось 103,3 мужчины.

В 1999 году показатель общей рождаемости снизился на 0,5% и составил 8,9 на 1000 населе-

ния. В сельских поселениях края, по-прежнему, сохраняется более высокий уровень рождаемости, чем в городских, и он вновь превысил отметку 10%, составив в отчетном году 10,47 на 1000 сельских жителей.

Общее число родившихся живыми в крае уменьшилось и составило 27168 новорожденных (1998 г. – 29026).

Проблема внебрачных детей и детей, родившихся в неполных семьях, становится еще более актуальной, причем острота ее не только не снижается, но продолжает нарастать. Известно, что многие показатели заболеваемости и смертности среди этой категории детей значительно превышают аналогичные в семьях с обоими родителями, так как уровень социальной защищенности у последних надежнее.

В 1999 году в целом по Красноярскому краю продолжился рост числа новорожденных, родившихся вне зарегистрированного брака – 9330 из 27168 (34,3%). Речь, таким образом, идет о значительном сокращении плановых рождений детей в полных семьях, в то время как число внебрачных детей не только не снижается в абсолютном выражении, но из года в год нарастает.

В 1999 году показатель общей смертности населения Красноярского края возрос на 0,9% по отношению к предыдущему году и составил по данным Госкомстата 14,1 на 1000 населения.

Если динамика демографических процессов в 1995-1997 гг. характеризовалась позитивными тенденциями, выразившимися в устойчивом снижении общей смертности во всех категориях населения (город-село, мужчины-женщины), то в 1998-1999 гг. вновь ухудшилась ситуация с общей смертностью при начавшемся снижении общей рождаемости.

Несмотря на продолжающийся рост смертности, в целом по краю, ее причинная структура существенно не изменилась – “лидирующие” причины смерти сохранили свои ранговые позиции. На первом месте традиционно находятся болезни сердечно-сосудистой системы, их удельный вес в 1999 году сохранился на уровне 48,5%. На втором месте находится смертность от несчастных случаев, травм и отравлений – 16,7%. На этом фоне

Таблица 2

Динамика общей рождаемости и общей смертности в Красноярском крае

| | 1991 г. | 1994 г. | 1995 г. | 1996 г. | 1997 г. | 1998 г. | 1999 г. |
|----------------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| Рождаемость | 13,0 | 10,3 | 9,8 | 9,5 | 9,3 | 9,4 | 8,9 |
| Смертность | 9,7 | 14,6 | 14,0 | 13,3 | 12,7 | 13,2 | 14,1 |
| Естественный прирост | +3,3 | -4,3 | -4,2 | -3,8 | -3,6 | -3,8 | -5,2 |

снизилась доля онкологических заболеваний – 13,3% в общей структуре смертности, но они, по-прежнему, занимают 3 позицию среди лидирующих причин смертности населения. Болезни органов дыхания занимают 4 место в причинной структуре смертности – 4,9% от общего числа умерших. Болезни органов пищеварения заняли 5 место и составляют 3,9%.

В отчетном году сократились (-16,2%) потери жизненного потенциала населения края от немедицинских причин смерти, таких как отравления алкоголем, а также имеется снижение смертности от несчастных случаев, отравлений, травм, самоубийств и убийств.

В трудоспособном возрасте картина смертности по причинам несколько меняется, так в этой группе на первом месте находятся травмы и лишь затем – болезни органов системы кровообращения.

В городской и сельской местностях отличий в структуре причин смерти практически нет.

Характерно, что в сельской местности смертность по любой из причин, по-прежнему, значительно превышает таковую в городских поселениях, чем и обусловлен более высокий уровень ее общего показателя на селе.

По возрастному признаку отмечается существенное отличие в распределении смертности у мужчин и женщин (рис.1). Так женщины, в подавляющем большинстве переживают трудоспособный возраст (соотношение умерших в трудоспособном возрасте к умершим после его достижения составляет 1:4), то мужчины подвержены риску умереть почти равномерно на протяжении всей жизни (соотношение умерших в трудоспособном возрасте к умершим после его достижения составляет 1,1:1).

Средняя продолжительность предстоящей жизни для новорожденных обоого пола в Красноярском крае в целом (по данным Госкомстата) имеет тенденцию к незначительному увеличению и в 1999 г. составила 65,8 лет (рис.2).

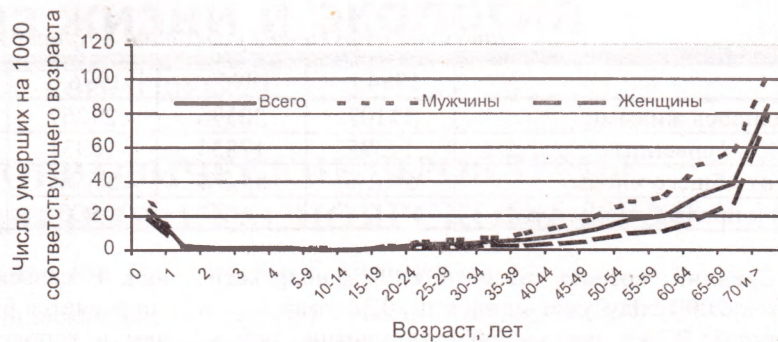


Рис.1. Распределение умерших в Красноярском крае в 1999 г. по возрасту и полу

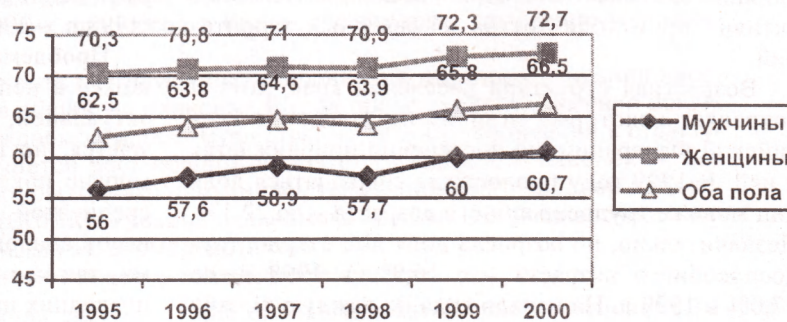


Рис.2. Средняя продолжительность предстоящей жизни для новорожденных обоого пола в Красноярском крае в целом в 1999г.

Проблемы охраны здоровья матери и ребенка в крае решаются в сложных социально-экономических условиях, на фоне не полного и нестабильного финансирования здравоохранения и других социальных направлений. Это не может не отразиться на основных критериях их здоровья.

Численность детского населения края за последние пять лет уменьшилась с 728688 до 622693 человек (на 14,5%), в том числе детей до одного года жизни на 16,3%, а до двух лет – на 15,9%. Это обусловлено снижением рождаемости в предыдущие годы.

Одним из важнейших показателей общественного здоровья населения территории является младенческая смертность (табл.3). В 1999 году он оказался самым высоким за последние 5 лет и составил 24,6%. Прирост показателя младенческой смертности за истекший год произошел на 13,4%, причем впервые темп прироста в городской местности ока-

Таблица 3

Младенческая смертность в городе и на селе за 1995-1999 годы

| Показатели | | Годы | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 |
|----------------------------|-------|------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Родилось живыми, абс. | край | | 30598 | 29309 | 28023 | 29026 | 27184 |
| | город | | 21960 | 20947 | 20027 | 20691 | 19666 |
| | село | | 8836 | 8362 | 7996 | 8335 | 7518 |
| Младенческая смертность, % | край | | 19,8 | 20,8 | 21,0 | 21,7 | 24,2 |
| | город | | 17,9 | 19,4 | 19,2 | 18,5 | 21,3 |
| | село | | 24,4 | 24,4 | 25,6 | 29,8 | 31,7 |

Возрастная структура младенческой смертности на 1000 родившихся живыми

| Показатели | Годы | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | РФ 1998* |
|--------------------------------|------|------|------|------|------|------|----------|
| Младенческая смертность | | 19,8 | 20,8 | 21,0 | 21,7 | 24,6 | 16,5 |
| Ранняя неонатальная смертность | | 8,8 | 10,4 | 9,0 | 10,0 | 10,0 | 7,5 |
| Неонатальная смертность | | 11,6 | 13,5 | 12,3 | 13,0 | 13,4 | 10,1 |
| Перинатальная смертность | | 16,4 | 18,7 | 17,6 | 19,4 | 20,2 | 15,0 |
| Постнеонатальная смертность | | 8,4 | 7,5 | 9,0 | 9,0 | 11,1 | 6,4 |
| Мертворождаемость | | 7,6 | 8,3 | 8,6 | 9,4 | 10,2 | 7,5 |

Примечание. * по данным из сборника, подготовленного специалистами информационно-аналитического центра и отдела медицинской статистики и информатики Минздрава РФ "Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения в 1998 г.

зался выше, чем в сельской (прирост по селу на 7,4%, по городу на 16,8%).

Для оценки младенческой смертности и роли различных факторов целесообразно провести анализ в различные возрастные периоды первого года жизни детей.

В структуре младенческой смертности на протяжении 5 лет наибольший удельный вес приходится на неонатальный период (табл.4).

Одновременно продолжает увеличиваться показатель постнеонатальной смертности с 8,4 до 10,4%, что говорит о росте социального неблагополучия семей.

В причинной структуре смертей детей (рис.3) на первом месте стабильно остаются отдельные причины перинатальной смертности – 103,3% (прирост к 1995 году составил 30,9%).

Второе место занимают врожденные аномалии, при этом отмечается их снижение с 49,3% в 1995 году до 44,4% в 1999 году. Снижение смертности от врожденных аномалий обусловлено органи-

зацией ультразвукового скрининга беременных женщин групп риска. При обследовании женщин в условиях медико-генетического центра выявлено 60 врожденных аномалий, из них 53 порока развития и 7 хромосомных аномалии. 57 беременностей были прерваны.

Увеличение числа социально неблагополучных семей привело к значительному росту показателя смертности в классе болезней органов дыхания по отношению к 1995 году (табл.5).

В структуре причин смерти от заболеваний органов дыхания определяется уменьшение доли респираторных заболеваний с 23,1% в 1995 г. до 12,1% в 1999 г., некоторое уменьшение доли пневмоний с 76,9% до 76,8% и значительный рост прочих причин (бронхиолиты, обструктивные бронхиты и т.д.) с 1,9% в 1996 г. до 11,1% в 1999 г.

Количество детей до года, умерших на дому в 1999 году составило 16,4% от всех умерших в возрасте до 1 года. Отмечается некоторое снижение этого показателя. На первом месте в причинной

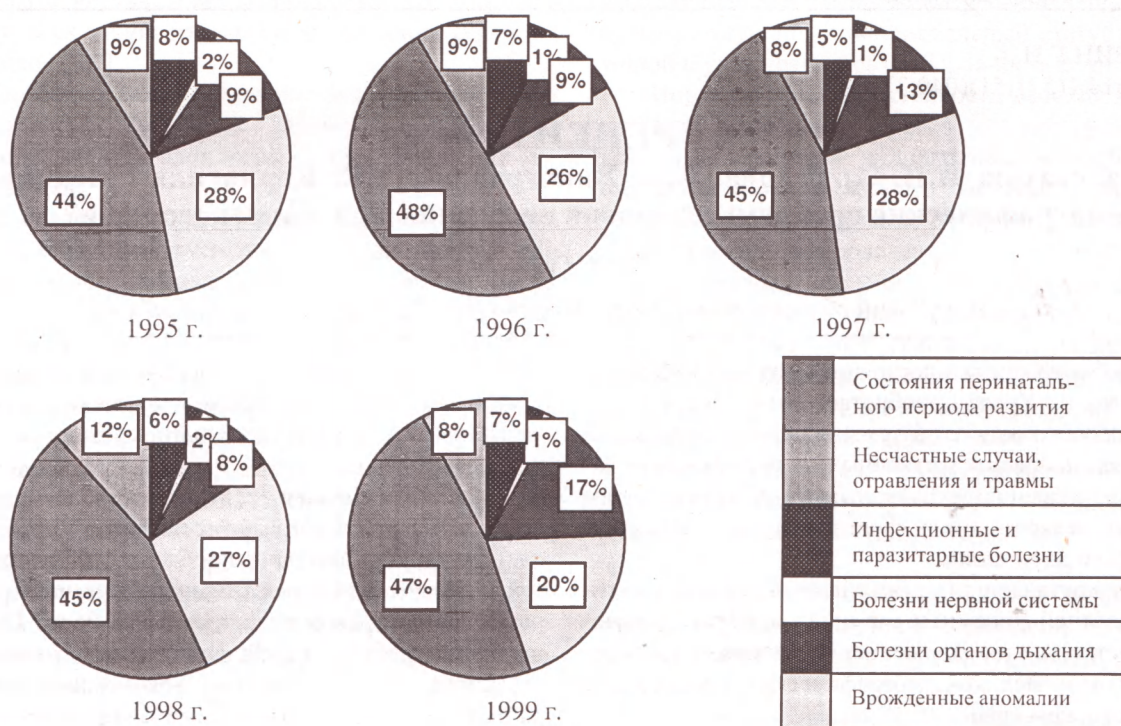


Рис.3. Структура причин младенческой смертности в 1999 году

Структура смертности детей первого года жизни от болезней органов дыхания

| Показатели | Годы | | 1995 | | 1996 | | 1997 | | 1998 | | 1999 | |
|-------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|---|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Всего | 52 | 100 | 52 | 100 | 72 | 100 | 45 | 100 | 99 | 100 | | |
| в т.ч. ОРВИ | 12 | 23,1 | 14 | 26,9 | 16 | 22,2 | 10 | 22,2 | 12 | 12,1 | | |
| Пневмония | 40 | 76,9 | 37 | 71,2 | 54 | 75,0 | 34 | 75,6 | 76 | 76,8 | | |
| Прочие | 0 | 0,0 | 1 | 1,9 | 2 | 2,8 | 1 | 2,2 | 11 | 11,1 | | |

структуре смертности на дому остаются травмы и отравления – 32,3%, на втором – болезни органов дыхания 28,5%, на третьем – пороки развития – 21%.

В стационарах умерло 54,8% детей, в родильных домах – 22,5%. При этом досуточная летальность детей первого года составила 19,6%.

В причинной структуре смертности лидируют отдельные состояния перинатального периода (рост в сравнении с 1995 годом – 32,4%). Несмотря на снижение на 33,6%, остается высокой смертность от несчастных случаев, отравлений и травм.

Таким образом, исходя из анализа демографических факторов здоровья населения Красноярского края можно сказать, что на изучаемой территории сформировались, ранее не свойственные медико-демографические процессы. Они имеют неустойчивый, мало управляемый характер, с негативными тенденциями, особенно в сельской местности. В целом же эти закономерности характерны для стран с социально-экономическим развитием переходного периода и регионов не устойчивого развития.

MEDICO-DEMOGRAPHIC PROBLEMS OF HEALTH OF THE POPULATION OF KRASNOYARSK REGION

I.P. Artjukhov, K.A. Vinogradov, E.E. Korchagin

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

In the present work on the basis of materials about natural migration of the population and the state of health of various demographic groups the analysis of the basic laws of medico-demographic processes in Krasnoyarsk region, as one of the typical territories of Siberia has been carried out.

It has been determined that for last five years the processes of ageing of the population steadily increase, the share of the men in general numbers decreases. In the region the decrease of general and special factors of birth rate proceeds, mainly at the expense of increase in structure of birth of first children. The growth of the general parameter of death rate of the population, without essential change of its structure is marked, the tendency of growth of average duration of forthcoming life however was planned. A level and dynamics of infantile death rate is characterized by the regularities not characteristic before.

© ГУБИН Г.И. –
УДК 614.1(571.51)(049.3)

РЕЦЕНЗИЯ

на статью И.П. Артюхова, К.А. Виноградова, Е.Е. Корчагина “Медико-демографические проблемы здоровья населения Красноярского края”

Г.И. Губин.

(Иркутский областной врачебно-физкультурный диспансер “Здоровье”)

Проблема оценки состояния здоровья населения к востоку от Урала приобретает все большее значение. Актуальность этой темы в целом подтверждается рядом правительственных документов, а в частности, решениями Байкальского экономического форума, завершившего свою работу в г. Иркутске несколько дней назад.

В представленной работе приведен анализ почти десятилетней динамики материалов, характеризующих естественное движение населения, состояния здоровья и медико-демографических процессов в Красноярском крае.

Использование материалов государственной статистики за столь длительный период времени и

классические социально-гигиенические методы исследования позволяют высоко достоверно подтвердить выводы и закономерности, сделанные в данном исследовании.

Особый социально-экономический, а в последствии и медико-демографический интерес представляет затронутая авторами проблема внебрачных детей и детей в неполных семьях, общее число которых в Красноярском крае составляет более 1/3. Эта проблема требует скорейшего принятия правительственного решения социально-экономического характера, а в случае пассивного созерцания последующие затраты на медико-демографические последствия будут просто непосильны для России.

Очень перспективным (стр.6) выглядит сокращение потерь населения от немедицинских причин смерти (на 16,2%). Хотелось бы увидеть реальный анализ причин такого достижения (хотя отдаю себе отчет в том, что это тема специального исследования, но как специалист, имеющий косвенное отношение к данной проблеме считаю, что подобный анализ обязательно впоследствии должен увидеть свет на страницах нашего журнала).

На фоне в целом благоприятного впечатления от данной работы замечание:

Название таблицы 1: “Динамика структуры рождений ...”. Термин, не имеющий официального

признания, и слово **рождений** в данном контексте все-таки вызывает на первый взгляд элемент неприязни. Если существует такая возможность лучше было бы его изменить.

В целом, работа, несомненно заслуживает внимания, может быть рекомендована для печати в “Сибирском медицинском журнале”, а материалы исследования должны быть востребованы для обучения ординаторов на кафедрах организации здравоохранения ИГМУ и ГИДУВа и практической деятельности Комитета здравоохранения Иркутской области.

© ИГНАТОВА И.А., ФЕФЕЛОВА В.В., КАПУСТИНА Т.А., ИГНАТОВ С.В. –
УДК 616.28-008.14.-08(571.5)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ТУГОУХОСТИ ФЛЮКТУИРУЮЩИМИ ТОКАМИ В РАЗНЫХ ЭТНИЧЕСКИХ ГРУППАХ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

И.А. Игнатова, В.В. Фефелова, Т.А. Капустина, Игнатов С.В.

(Институт медицинских проблем Севера, г. Красноярск, директор – чл.-корр. РАМН, проф. В.Т. Манчук)

Резюме. Рассматривается эффективность лечения патологии слуха флюктуирующими токами в разных этнических группах Восточной Сибири. Получены положительные результаты, что позволяет считать данный метод перспективным направлением реабилитации нейросенсорных поражений слуха.

Поражение органа слуха остаётся весьма распространённой патологией. Среди всех форм тугоухости доминируют нейросенсорные расстройства слуха [1,6], особенно на Севере [3,5,8].

Велик удельный вес заболеваний ЛОР – органов среди всех видов патологии у населения северных регионов [2,9].

Особенно важное значение эта проблема имеет для жителей Восточной Сибири, представленных различными монголоидными и европеоидными популяциями.

В последние годы учёными ведутся разработки новых, более перспективных методов лечения нейросенсорной тугоухости. Так, в Московском институте уха, горла и носа О.П. Токаревым, Б.В. Красильниковым и И.И. Рубановой разработан и апробирован новый вид лечения нарушений слуха – метод электровоздействия флюктуирующими токами. В то же время, никто до сих пор не исследовал эффективность лечения флюктуирующими токами заболеваний среднего и внутреннего уха у коренных жителей Восточной Сибири.

В данной статье представлены результаты лечения флюктуирующими токами 100 жителей Восточной Сибири, принадлежащих к различным этническим группам: 50 европеоидов и 50 монголоидов-тувинцев в возрасте 15-70 лет с заболеваниями органа слуха (всего 185 случаев).

Основным критерием эффективности лечения мы взяли привычный для клинической оторинола-

рингологии показатель тональной пороговой аудиометрии.

При первой степени эффективности лечения пороги костного и воздушного звукопроведения после лечения остались на прежнем уровне. У некоторых больных улучшился эмоциональный статус – исчез ушной шум и появилась разборчивость речи.

Вторая степень эффективности лечения характеризуется снижением порогов звуковосприятия на тональной пороговой аудиограмме до 15дБ и расширением воспринимаемого частотного диапазона звука с исходным обрывом восприятия воздушного или костного звукопроведения.

При третьей степени эффективности лечения методом электростимуляции флюктуирующими токами на тональной пороговой аудиограмме фиксировалось частотно-зависимое понижение порогов звуковосприятия на 15дБ и более, и связанное с ним понижение порогов звукопроведения.

Среди пролеченных флюктуирующими токами пятидесяти больных-европеоидов, оказалось 25 мужчин и 25 женщин (всего 95 случаев поражения органа слуха).

Группа больных с нейросенсорной тугоухостью составила среди пролеченных европеоидов 63,16%, со смешанной – 28,43%, с кондуктивной – 8,42% (табл.1).

Для всей пролеченной популяции европеоидов в целом первая степень эффективности лечения зарегистрирована нами в 20 случаях, что составило

Таблица 1

Результаты лечения патологии слуха флюктуирующими токами популяции европеоидов в целом

| Тугоухость | Степени эффективности лечения | | | | | | Всего абс. |
|----------------|-------------------------------|-------|--------|-------|--------|------|---------------|
| | Первая | | Вторая | | Третья | | |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | |
| Нейросенсорная | 11 $P_2 < 0,001$ | 18,33 | 31 | 51,67 | 18 | 30,0 | 60 |
| Смешанная | 7 $P_2 < 0,05$ | 25,93 | 19 | 70,37 | 1 | 3,70 | 27 |
| Кондуктивная | 2 | 25,0 | 6 | 75,0 | 0 | 0 | 8 |
| Итого | 20 | 21,05 | 56 | 58,95 | 19 | 20,0 | 95 |

Примечание. P_1, P_2, P_3 – сравнение достоверности с первой, второй и третьей степенью эффективности соответственно.

21,05%. Несмотря на отсутствие изменений на аудиограммах, в 5 случаях исчез ушной шум, субъективно улучшилась разборчивость речи у 9 больных.

Интенсивность ушного шума уменьшилась в 7 случаях. Эмоциональный статус (комфортность самочувствия в повседневной жизни при наличии тугоухости) улучшился у 8 больных. Вторая степень эффективности лечения флюктуирующими токами получена в 56 случаях, что составило (58,95%). Третья степень эффективности лечения флюктуирующими токами получена в 19 случаях, что составило (20%).

При изучении клинических результатов лечения отопатологии флюктуирующими токами у европеоидов (табл.1), можно сказать, что достигнутое количество случаев высокоэффективной второй степени лечения и при нейросенсорной, и при смешанной тугоухости достоверно выше малоэффективной первой степени.

При кондуктивной форме тугоухости лечение флюктуирующими токами малоэффективно. Разница статистически не достоверна (табл.1).

Наилучший результат лечения получен у европеоидов в группе с нейросенсорной тугоухостью: вторая степень эффективности лечения достигнута в 51,67% случаев, третья степень – в 30%. Разница статистически достоверна (табл.1).

Затем по клиническому результату следует группа больных со смешанной тугоухостью: вторая степень эффективности лечения отмечена в 70,37% случаев, третья степень – в 3,7%. Разница статистически достоверна (табл.1).

Общее количество тувинцев, пролеченных флюктуирующими токами, составило 50 человек, из них 12 мужчин и 38 женщин (88 случаев понижения слуха).

Группа больных с нейросенсорной тугоухостью составила среди пролеченных тувинцев 14,77%, со смешанной тугоухостью – 71,59%, с кондуктивной тугоухостью – 13,6% (табл.2).

Первая степень эффективности лечения у тувинцев зарегистрирована нами в 17 случаях, что составило 19,32%. Несмотря на отсутствие изменений на аудиограммах, у 4 больных исчез ушной шум, субъективно улучшилась разборчивость речи у 9 больных. Интенсивность ушного шума снизилась у 7 больных. Эмоциональный статус (комфортность самочувствия в повседневной жизни при наличии тугоухости) улучшился у 5 больных. Вторая степень эффективности лечения флюктуирующими токами получена в 60 случаях, что составило 68,18%. Третья степень эффективности лечения флюктуирующими токами получена в 11 случаях, что составило 12,5%.

Хороший клинический эффект достигнут нами у тувинцев в группе со смешанной тугоухостью: вторая степень эффективности лечения достигнута в 71,43% случаев, третья степень – у 15,87%. Разница статистически достоверна (табл.2).

Затем по клиническому результату следует группа больных с нейросенсорной тугоухостью: вторая степень эффективности лечения получена в 61,54% случаев, третья степень – в 7,69%. Разница статистически достоверна (табл. 2).

Таблица 2

Результаты лечения патологии слуха флюктуирующими токами в популяции монголоидов тувинцев

| Тугоухость | Степени эффективности лечения | | | | | | Всего | |
|----------------|-------------------------------|-------|---------------------|-------|--------|-------|-------|-------|
| | Первая | | Вторая | | Третья | | абс. | % |
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % | | |
| Нейросенсорная | 4 | 30,77 | 8 | 61,54 | 1 | 7,69 | 13 | 14,77 |
| Смешанная | 8 $P_2 < 0,001$ | 12,70 | 45 $P_3 < 0,001$ | 71,43 | 10 | 15,87 | 62 | 71,59 |
| Кондуктивная | 5 | 41,67 | 7 | 58,33 | 0 | 0 | 12 | 13,67 |
| Итого | 17 | 19,32 | 60 | 68,18 | 11 | 12,50 | 88 | 100 |

Примечание. P_1, P_2, P_3 – сравнение достоверности с первой, второй и третьей степенью эффективности соответственно.

При сравнительной оценке эффективности лечения отопатологии флюктуирующими токами в двух популяциях Восточной Сибири – европеоидов и монголоидов-тувинцев можно отметить, что больший эффект от лечения у европеоидов получен в

группе больных с нейросенсорной тугоухостью (63,16%), в то время как у тувинцев достигнуты лучшие результаты в группе больных со смешанной тугоухостью (71,59%). Разница статистически достоверна (табл.1,2).

COMPARATIVE ESTIMATION OF CLINICAL RESULTS OF HYPOACUSIS TREATMENT WITH FLUCTUATING CURRENT IN DIFFERENT ETHNIC GROUPS IN EASTERN SIBERIA

L.A. Ignatova, V.V. Fefelova, V.V. Kapustina, S.V. Ignatov.

(Institute of Medical Problems of the North, Krasnoyarsk, Russia.)

We studied efficiency of ear pathology treatment by fluctuating current in different ethnic groups from Eastern Siberia. We received positive data, which allows to come to the conclusion that this method is the perspective trend for rehabilitation of neuro sensory disturbances of ear.

Литература

1. Базаров В.Г., Лисовский В.А., Мороз Б.С., Токарев О.П. Основы аудиологии и слухопротезирования. – М., 1984. – 67с.
2. Кусков В.В., Кицманюк З.Д., Бабич Н.Ф. Оториноларингологическая заболеваемость пришлого населения на Севере Томской области / Тезисы докладов IV Международного симпозиума по приполярной медицине. – Новосибирск, 1978. – Т.2. – С.217-218.
3. Грушевская О.А. Хирургическое лечение хронического гнойного отита у детей народностей Севера: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1985. – 22с.
4. Красильников Б.В. Эффективность применения флюктуирующих токов для лечения нейросенсорной и смешанной тугоухости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., – 1996. – 23с.
5. Пискунов Г.З. К вопросу о ЛОР заболеваемости населения на Крайнем Севере. III съезд отоларингологов Российской Федерации / Краткие тезисы докладов. – Ростов-на-Дону, 1972. – С.28-30.
6. Преображенский Н.А. // Вестн. оториноларингологии. – 1980. – №6. – С.3-10.
7. Рубанова И.И. Эффективность применения флюктуирующих токов при лечении гипертрофических фарингитов у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 22с.
8. Ситников В.П. Особенности хронического гнойного воспаления среднего уха и его хирургическое лечение в экологических условиях Крайнего Севера: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1985. – 136с.
9. Ягья Н.С. Здоровье населения Севера. – М., 1980. – 279с.

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ВИНОГРАДОВ К.А., АРТЮХОВ И.П., РОССИЕВ А.А., РОССИЕВ Д.А. –
УДК 614.1:313.13(571.5)

КЛАСТЕРНЫЙ АНАЛИЗ АДМИНИСТРАТИВНЫХ ТЕРРИТОРИЙ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ ЗДОРОВЬЯ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

(на примере Красноярского края)

К.А. Виноградов, И.П. Артюхов, А.А. Россиев, Д.А. Россиев.*

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. РАЕН, проф. В.И. Прохоренков, *Институт вычислительного моделирования СО РАН (г. Красноярск), директор – член-корр. РАН, проф. В.В. Шайдуров)

Резюме. Проведена типизация и выделение относительно похожих административных территорий с помощью кластерного анализа. Кластеризация регионов с учетом главных компонент позволила выделить 5 кластеров, четко различающихся по соотношению затрат, обеспеченности кадрами и здоровья населения. Используемая в работе технология, включающая комбинацию двух математических методов, может быть применена для анализа систем здравоохранения в крупных регионах России.

Красноярский край – один из самых крупных регионов России с населением более 3 млн. человек. Административные территории края существенно различаются по многим характеристикам – климату, экологии, населенности, доступности медицинской помощи, уровню культуры населения и т.д. Эффективное централизованное управление здравоохранением такого региона представляет собой трудную задачу, в решении которой необходимо учитывать множество различающихся факторов, использовать дифференцированный подход к развитию системы здравоохранения, планированию мероприятий и затрат.

Для такого эффективного управления особенно актуальной становится задача использования типизации отдельных регионов края с учетом взаимосвязей между различными факторами, с большей или меньшей силой оказывающими влияние на планирование и результат управленческих решений. При этом возникает потребность использования информационных технологий, позволяющих проводить совокупный анализ данных, выделять наиболее значимые из них, находить взаимосвязи и взаимозависимости самых разных показателей. Имеющиеся статистические данные, безусловно, помогают в принятии управленческих решений, однако обилие показателей далеко не всегда позволяет осмыслить ситуацию в целом.

Целью данного исследования стала типизация и выделение относительно похожих групп в системе из 49 регионов (административных территорий) Красноярского края с помощью кластерного анализа.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Анализ структуры имеющихся статистических данных и выбор способов их группировки;
2. Анализ данных, предварительная кластеризация и экспертная оценка регионов для выбора оптимального количества кластеров;
3. Проведение кластеризации регионов по имеющимся статистическим данным;
4. Анализ полученных результатов и типизация регионов.

Методы и материалы

В системе здравоохранения Красноярского края устанавливается деление всей территории края на 49 административных единиц, которые включают 7 городов (Бородино, Дивногорск, Игарка, Красноярск, Лесосибирск, Норильск, Сосноборск) и 42 района.

Для разделения этих 49 объектов на кластеры были использованы 864 относительных параметра, группирующиеся в 2 основных блока:

1. “Здоровье населения” (общая, первичная заболеваемость по возрастным группам и по классам заболеваний, аборт, преждевременные роды и др., за 1999 г.)
2. “Кадры” (в системе здравоохранения) (обеспеченность врачами различных специальностей, число жителей на 1 врача, среднего медработника, койку, бригаду скорой помощи и др., за 1999 г.)

Кроме того, использовался параметр “Затраты на одного жителя в системе здравоохранения” (за 1999 г.), не вошедший в какой-либо блок.

Методы кластерного анализа [3-7] позволяют разбить изучаемую совокупность объектов на группы “схожих” объектов, называемых кластерами.

Большинство методов кластеризации (иерархической группировки) являются агломеративными (объединительными) – они начинают с создания элементарных кластеров, каждый из которых состоит ровно из одного исходного наблюдения (одной точки), а на каждом последующем этапе происходит объединение двух наиболее близких кластеров в один. Это – иерархическая восходящая классификация. Момент остановки этого процесса может задаваться исследователем (например, указанием требуемого числа кластеров или максимального расстояния, при котором допустимо объединение). Графическое изображение процесса объединения кластеров может быть получено с помощью дендрограммы – дерева объединения кластеров. Другие методы кластерного анализа являются дивизивными – они пытаются разбивать объекты на кластеры непосредственно – производятся последовательные разделения, начиная с множества всех элементов. Это – иерархическая нисходящая классификация.

С математической точки зрения восходящая и нисходящая классификации дают одинаковый результат – индексированную иерархическую классификацию. Но обычно восходящие методы на практике приводят к лучшим результатам.

Таким образом, методы кластеризации довольно разнообразны, в них по разному выбирается способ определения близости между кластерами (и между объектами), а также используются различные алгоритмы вычислений. Заметим, что результаты кластеризации зависят от выбранного метода, и эта зависимость тем сильнее, чем менее явно изучаемая совокупность разделяется на группы объектов.

В расчетах использовались как восходящая, так и нисходящая иерархические классификации по методу полной связи (дальнего соседа), а также разбиение на классы с использованием метода динамических ядер [2].

Для анализа полученных разбиений использовались методы итерационного моделирования данных (как полных, так и с пропусками) линейными и самоорганизующимися многообразиями малой размерности [1].

Все расчеты в данном исследовании проводились с помощью программы “Model Analyzer 2.0”, разработанной А.А. Росиным (Институт вычислительного моделирования СО РАН, лаборатория неравновесных систем).

Одной из основных проблем при проведении кластерного анализа является выбор оптимального количества кластеров, особенно, в том случае, когда в пространстве признаков не наблюдается четкого разделения объектов на группы. В таком случае выбор количества кластеров приходится проводить во многом из субъективных соображений, например: удобства последующего анализа,

ограничения максимального количества кластеров, экспертной оценки.

В данном исследовании для нахождения оптимального количества кластеров использовалась комбинация из двух методов:

1. Оценка параметров кластеризации

Оценка параметров кластеризации проводилась по полной инерции разбиений на число кластеров от 2 до 15.

Начиная с некоторого значения уровня (в дереве классификации – другими словами, числа кластеров) инерция разбиения при переходе от уровня к уровню практически перестает изменяться (иногда совершая небольшие скачки). Наиболее часто прекращение изменения инерции наблюдалось начиная с разбиения на 5 кластеров.

Качество разбиения оценивалось по сумме расстояний точек данных до центров соответствующих им кластеров. Исходя из этого критерия использовалась либо восходящая, либо нисходящая классификация.

2. Экспертная оценка

Экспертная оценка строится на знании ситуации в здравоохранении в регионах, “похожести” регионов по различным показателям, а также на выделении “особенных” (т.е. достаточно уникальных по сравнению с остальными) регионов в системе. Такими “особенными” регионами в Красноярском крае являются, например, сам г. Красноярск, г. Норильск. Следует ожидать, что такие регионы при оптимальном разделении на кластеры окажутся в кластерах с малым количеством объектов либо будут представлять кластер в единственном числе.

Результаты и обсуждение

Для задач исследования был проведен ряд экспериментов с данными. Для этого были использованы три блока параметров:

1. показатели здоровья населения за 1999 год,
2. показатели обеспеченности кадрами за 1999 год,
3. показатель “Затраты на одного жителя в системе здравоохранения (1999 год)”.

Для анализа данных первого и второго блоков были использованы методы итерационного моделирования данных линейными и самоорганизующимися многообразиями малой размерности [1]. Цель применения данных методов заключалась в упорядочивании объектов (регионов) по главной компоненте в пространстве признаков данного блока. Это позволило отсортировать регионы на условной шкале “хорошо – плохо” по каждому блоку данных. Обычными методами это сделать затруднительно, так как, например, заболеваемость по одному классу заболеваний в регионе может быть низкой, по другому классу – высокой; при этом число параметров достаточно велико, а число комбинаций значений может быть практически бесконечным. Поэтому важно выделить параметры, оказывающие наибольшее влияние на разделение данных по кластерам. 10 наиболее информативных параметров отдельно для блоков 1 и 2 представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Наиболее информативные параметры для блока "Здоровье населения (1999 г.)"

| № п.п. | Параметры | Относительная значимость |
|--------|--|--------------------------|
| 1. | общая заболеваемость, дети всего 1999 | 0,876 |
| 2. | первичная заболеваемость, дети всего 1999 | 0,835 |
| 3. | первичная заболеваемость, дети VIII кл 1999 | 0,769 |
| 4. | общая заболеваемость, взрослые VIII кл 1999 | 0,747 |
| 5. | общая заболеваемость, взрослые всего 1999 | 0,670 |
| 6. | общая заболеваемость, дети XIV кл 1999 | 0,650 |
| 7. | общая заболеваемость, дети VIII кл 1999 | 0,636 |
| 8. | заболеваемость гонореей на 100000 населения 1999 | 0,634 |
| 9. | первичная заболеваемость, взрослые всего 1999 | 0,631 |
| 10. | первичная заболеваемость, дети XVII кл 1999 | 0,630 |

Таблица 2

Наиболее информативные параметры для блока "Кадры (1999 г.)"

| № п.п. | Параметры | Относительная значимость |
|--------|---|--------------------------|
| 1. | обеспеченность врачами всего на 10 тыс 1999г | 1,010 |
| 2. | обеспеченность врачами скорой помощи на 10 тыс 1999г | 0,987 |
| 3. | обеспеченность акушерами-гинекологами на 10 тыс 1999г | 0,923 |
| 4. | обеспеченность урологами на 10 тыс 1999г | 0,919 |
| 5. | обеспеченность офтальмологами на 10 тыс 1999г | 0,891 |
| 6. | обеспеченность педиатрами на 10 тыс 1999г | 0,852 |
| 7. | обеспеченность пульмонологами на 10 тыс 1999г | 0,804 |
| 8. | обеспеченность терапевтами всего на 10 тыс 1999г | 0,779 |
| 9. | обеспеченность кардиологами на 10 тыс 1999г | 0,719 |
| 10. | обеспеченность отоларингологами на 10 тыс 1999г | 0,560 |

Согласно расположению регионов в пространстве признаков вдоль главной компоненты регионы были упорядочены по 1 и 2 блокам. Результаты приведены в таблице 3. Рассмотрим эту таблицу подробнее.

В блоке 1 регионы упорядочены по убыванию совокупного (рассчитанного с помощью вышеуказанного метода) уровня здоровья населения. На первых местах находятся Ачинский р-н и основные города края (Красноярск, Норильск, Дивногорск, Лесосибирск), на последних – такие районы, как Иланский, Тасеевский, Боготольский. Значения, показывающие совокупный уровень здоровья (результат работы математической модели), являются относительными и нормированы на диапазон [-1...1].

В блоке 2 регионы упорядочены по совокупному показателю обеспеченности кадрами (в порядке убывания обеспеченности). Наибольшая обеспеченность кадрами наблюдается в г. Красноярске. Кстати, значение обеспеченности кадрами в Красноярске далеко отстоит от других регионов (Красноярск – 1,000; следующее по убыванию значение – в Енисейском районе равно 0,528; минимальное – в Иланском районе – минус единица).

В блоке 3 приведены статистические показатели затрат на одного жителя (руб.). Регионы упорядочены по убыванию затрат. Наибольшее финансирование на одного жителя наблюдается в

г. Норильске (2662 руб.), наименьшее – в Емельяновском районе (257 руб.).

Если теперь совместить все три блока, для каждого региона мы получим три значения, отражающие совокупное здоровье, совокупную обеспеченность кадрами и показатель затрат на 1 жителя. Эти значения можно расположить на шкалах в двумерном или трехмерном пространствах, уже гораздо более удобных для анализа и дальнейшей кластеризации, чем пространства из сотен и тысяч отдельных признаков.

Рассмотрим, как располагаются регионы в двумерном пространстве, образованном шкалами "Здоровье" и "Кадры" (рис.1).

Левая верхняя область графика соответствует регионам с наиболее благополучными показателями здоровья и, одновременно, наилучшей обеспеченностью кадрами здравоохранения. Однако в этой области не столь много регионов. В целом по графику прослеживается достаточно четкая прямая зависимость между обеспеченностью кадрами и уровнем здоровья населения. Так, правая верхняя область демонстрирует более высокий уровень здоровья при хорошей обеспеченности кадрами. Это Ачинский р-н, Красноярск, Норильск. Наилучший показатель при этом у Ачинского р-на, т.к. при относительно меньшей обеспеченности кадрами (по крайней мере, по сравнению с Красноярском и Норильском) в этом регионе наи-

Три вида сортировки регионов

| Блок 1 | | Блок 2 | | Блок 3 | |
|----------------------|----------|----------------------|--------|----------------------|---------|
| Регион | Здоровье | Регион | Кадры | Регион | Затраты |
| Ачинский рн | 1,000 | г Красноярск | 1,000 | г Норильск | 2662 |
| г Красноярск | 0,882 | Енисейский рн | 0,528 | Северо-Енисейский рн | 1793 |
| г Норильск | 0,789 | г Норильск | 0,513 | г Игарка | 1666 |
| г Дивногорск | 0,440 | Минусинский рн | 0,346 | Туруханский рн | 1581 |
| г Лесосибирск | 0,384 | Ачинский рн | 0,340 | Кежемский рн | 1302 |
| Туруханский рн | 0,267 | г Дивногорск | 0,309 | Мотыгинский рн | 1057 |
| Назаровский рн | 0,205 | г Лесосибирск | 0,091 | г Бородино | 838 |
| г Бородино | 0,166 | г Бородино | 0,052 | Енисейский рн | 830 |
| Шушенский рн | 0,158 | г Сосновоборск | 0,037 | Богучанский рн | 809 |
| Новоселовский рн | 0,153 | Канский рн | 0,018 | г Красноярск | 773 |
| Минусинский рн | 0,147 | Северо-Енисейский рн | -0,099 | г Лесосибирск | 738 |
| г Сосновоборск | 0,064 | Шушенский рн | -0,191 | Тюхтетский рн | 716 |
| Канский рн | -0,072 | Назаровский рн | -0,208 | Партизанский рн | 711 |
| Березовский рн | -0,123 | г Игарка | -0,273 | Ачинский рн | 640 |
| Бирлюсский рн | -0,147 | Шарыповский рн | -0,274 | Большеулуйский рн | 600 |
| Саянский рн | -0,186 | Туруханский рн | -0,405 | Шушенский рн | 589 |
| г Игарка | -0,186 | Большеулуйский рн | -0,425 | Канский рн | 580 |
| Краснотуранский рн | -0,188 | Рыбинский рн | -0,446 | Рыбинский рн | 576 |
| Ирбейский рн | -0,246 | Идринский рн | -0,447 | г Дивногорск | 574 |
| Богучанский рн | -0,262 | Мотыгинский рн | -0,452 | г Сосновоборск | 560 |
| Енисейский рн | -0,276 | Новоселовский рн | -0,476 | Каратузский рн | 559 |
| Емельяновский рн | -0,281 | Пировский рн | -0,486 | Минусинский рн | 552 |
| Балахтинский рн | -0,284 | Березовский рн | -0,492 | Нижнеингашский рн | 540 |
| Шарыповский рн | -0,313 | Кежемский рн | -0,498 | Саянский рн | 538 |
| Уярский рн | -0,315 | Краснотуранский рн | -0,513 | Пировский рн | 534 |
| Ермаковский рн | -0,360 | Богучанский рн | -0,514 | Новоселовский рн | 525 |
| Большемуртинский рн | -0,363 | Тюхтетский рн | -0,520 | Дзержинский рн | 510 |
| Тюхтетский рн | -0,374 | Уярский рн | -0,524 | Ужурский рн | 500 |
| Мотыгинский рн | -0,387 | Манский рн | -0,536 | Назаровский рн | 478 |
| Партизанский рн | -0,391 | Казачинский рн | -0,540 | Шарыповский рн | 478 |
| Кежемский рн | -0,421 | Ирбейский рн | -0,581 | Тасеевский рн | 473 |
| Северо-Енисейский рн | -0,442 | Ермаковский рн | -0,587 | Казачинский рн | 472 |
| Козульский рн | -0,487 | Ужурский рн | -0,597 | Краснотуранский рн | 468 |
| Абанский рн | -0,507 | Каратузский рн | -0,597 | Манский рн | 468 |
| Нижнеингашский рн | -0,512 | Большемуртинский рн | -0,601 | Бирлюсский рн | 461 |
| Курагинский рн | -0,524 | Саянский рн | -0,629 | Ирбейский рн | 456 |
| Сухобузимский рн | -0,564 | Сухобузимский рн | -0,660 | Балахтинский рн | 455 |
| Дзержинский рн | -0,586 | Партизанский рн | -0,673 | Уярский рн | 440 |
| Манский рн | -0,633 | Бирлюсский рн | -0,682 | Козульский рн | 439 |
| Каратузский рн | -0,638 | Балахтинский рн | -0,688 | Большемуртинский рн | 435 |
| Ужурский рн | -0,652 | Тасеевский рн | -0,691 | Ермаковский рн | 434 |
| Казачинский рн | -0,697 | Дзержинский рн | -0,720 | Идринский рн | 426 |
| Большеулуйский рн | -0,720 | Курагинский рн | -0,782 | Сухобузимский рн | 409 |
| Рыбинский рн | -0,747 | Абанский рн | -0,812 | Березовский рн | 406 |
| Идринский рн | -0,763 | Боготольский рн | -0,855 | Абанский рн | 356 |
| Пировский рн | -0,771 | Козульский рн | -0,891 | Курагинский рн | 333 |
| Иланский рн | -0,826 | Нижнеингашский рн | -0,948 | Боготольский рн | 295 |
| Тасеевский рн | -0,993 | Емельяновский рн | -0,983 | Иланский рн | 274 |

лучший показатель здоровья. Возможно, не последнюю роль в этом играет относительно хорошая экологическая ситуация. Наименее благоприятное сочетание – у Енисейского р-на: при обеспеченности кадрами, даже большей, чем у Ачин-

ского р-на, уровень здоровья здесь значительно ниже.

На следующем графике представлена взаимосвязь между затратами на 1 жителя и обеспеченностью кадрами (рис.2). Наилучший показатель здесь

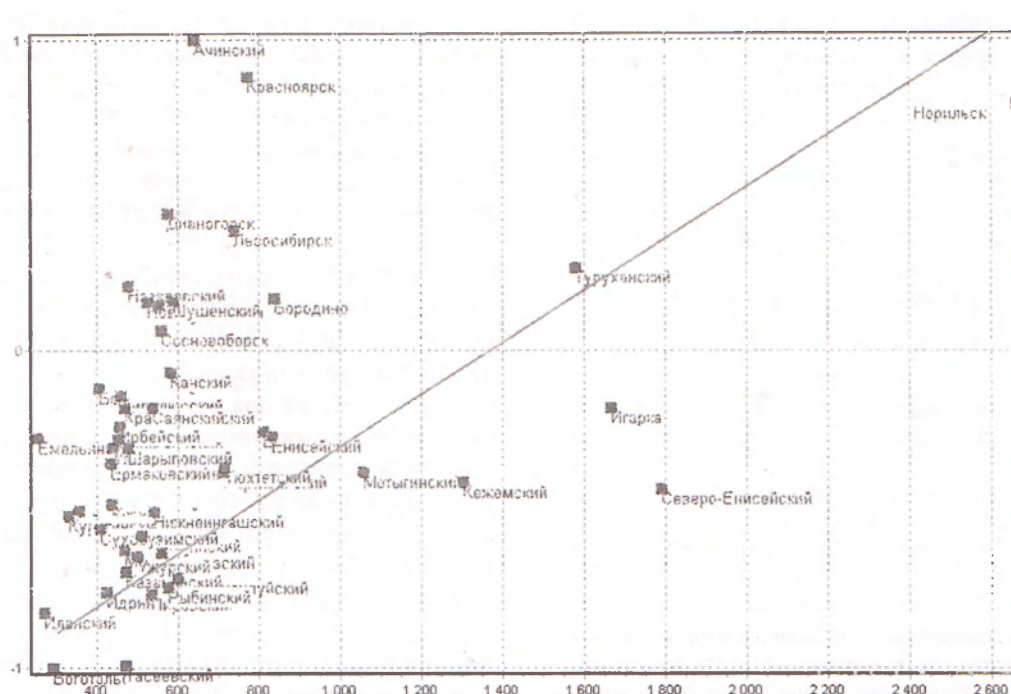


Рис.3. Взаимосвязь между затратами на 1 жителя (ось X) и здоровьем населения (ось Y).

г. Игарка, г. Норильск, Мотыгинский, Кежемский, Тасеевский районы. Самая худшая ситуация наблюдается в Северо-Енисейском районе, где при затратах 1793 р. на одного жителя относительный уровень здоровья составляет -0,442.

По всем трем показателям была проведена кластеризация регионов. Оптимальным стало разделение регионов на 5 кластеров (таб. 4 и рис. 4). Рассмотрим, как различаются кластерные средние (рис.5) и охарактеризуем каждый из полученных кластеров.

В кластер №1 попали регионы, имеющие достаточно низкое финансирование на 1 жителя, при этом в них наблюдается средняя обеспеченность кадрами и средние значения здоровья населения.

В кластере №2 находятся регионы со средними (относительно других регионов) затратами на 1 жителя и сниженными показателями обеспеченности кадрами и здоровья.

В кластере №3 находятся всего два региона – Ачинский район и г. Красноярск. Это лучшие регионы, в которых при относительно низких затратах наблюдается высокие показатели обеспеченности кадрами и такие же высокие показатели здоровья населения.

В кластере №4 – всего 1 регион – г. Норильск. Здесь самые высокие затраты на 1 жителя, при этом достаточно высоки (хотя и не так, как в Красноярске и Ачинском районе) показатели здоровья и обеспеченности кадрами.

Таблица 4

Кластеризация регионов по трем показателям (совокупный показатель "Здоровье", совокупный показатель "Кадры", показатель "Затраты на 1 жителя")

| Кластер | Кол-во объектов | Объекты |
|-----------|-----------------|--|
| Кластер 1 | 10 | г Бородино, г Дивногорск, г Лесосибирск, г Сосновоборск, Енисейский р-н, Канский р-н, Минусинский р-н, Назаровский р-н, Новоселовский р-н, Шушенский р-н |
| Кластер 2 | 5 | г Игарка, Кежемский р-н, Мотыгинский р-н, Северо-Енисейский р-н, Туруханский р-н |
| Кластер 3 | 2 | г Красноярск, Ачинский р-н |
| Кластер 4 | 1 | г Норильск |
| Кластер 5 | 31 | районы: Абанский, Балахтинский, Березовский, Бирилюсский, Боготольский, Богучанский, Большемуртинский, Большеулуйский, Дзержинский, Емельяновский, Ермаковский, Идринский, Иланский, Ирбейский, Казачинский, Каратузский, Козульский, Краснотуранский, Курагинский, Манский, Нижнеингашский, Партизанский, Пировский, Рыбинский, Саянский, Сухобужимский, Тасеевский, Тухтетский, Ужурский, Уярский, Шарыповский |

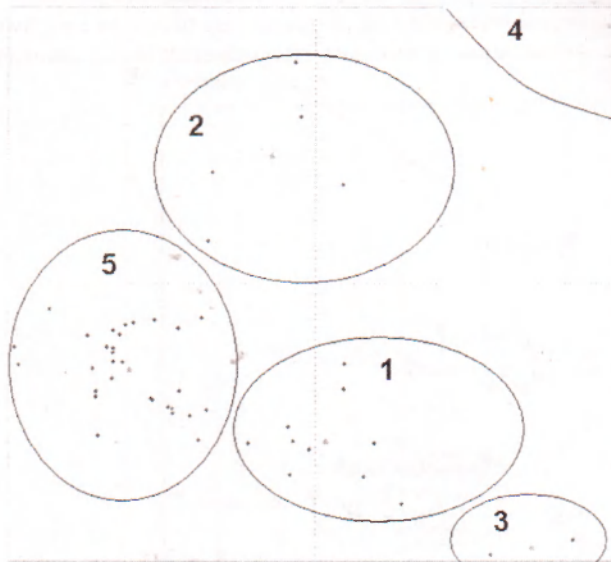


Рис.4. Карта кластеризации регионов по трем показателям (совокупный показатель “Здоровье”, совокупный показатель “Кадры”, показатель “Затраты на 1 жителя”).

Кластер №5 представляет собой большую группу из 31 района, в которых при низком уровне затрат имеется, соответственно, низкий уровень кадрового потенциала и здоровья населения.

Так как одной из основных проблем здравоохранения края является улучшение здоровья населения в сельских районах, наибольший интерес и внимание в плане изучения опыта следует уделить регионам, находящимся в кластере №1. Именно в этих регионах при низком финансировании (почти таком же низком, что и в регионах кластера №5) поддерживается достаточно высокий уровень (опять же в сравнении с кластером №5) кадрового потенциала и здоровья населения.

Интересный результат показал корреляционный анализ между показателями здоровья, кадров и затрат.

Коэффициент корреляции между уровнем здоровья и кадрами составляет 0,75 ($P < 0,001$), тогда как коэффициент корреляции между уровнем здоровья и затратами – всего 0,38. Это еще раз заставляет задуматься об эффективности финансирования краевого здравоохранения и большем внимании к материальному стимулированию специалистов.

Таким образом, проведенный кластерный анализ регионов Красноярского края по полному набору относительных показателей дает оптимальное разделение регионов на 7 кластеров, которое может применяться для детального изучения различия типичных регионов по отдельным показателям. Для более комплексного разделения регионов использовалось сочетание метода итерационного моделирования данных линейными и самоорганизующимися многообразиями малой размерности и кластерного анализа, что позволило выявить главные компоненты и уже по ним провести кластеризацию регионов. Кластеризация регионов с учетом главных компонент позволила выделить 5 кластеров, четко различающихся по соотношению затрат, обеспеченности кадрами и здоровья населения. Корреляционный анализ совокупных показателей здоровья и обеспеченности кадрами с показателем затрат на 1 жителя выявил гораздо большую взаимосвязь здоровья населения с обеспеченностью кадрами (коэффициент корреляции 0,75) по сравнению с уровнем затрат (коэффициент корреляции 0,38). Полученные результаты позволяют планировать дальнейшее изучение типичных групп регионов с целью более детального выяснения причин, приведших к наблюдающейся ситуации и прицельно искать методы повышения эффективности управления системой здравоохранения в Красноярском крае. Использование в работе технология, включающая комбинацию двух математических методов, может быть применена для анализа систем здравоохранения в крупных регионах России, а также, возможно, для анализа функционирования различных объектов системы здравоохранения (ЛПУ, город).

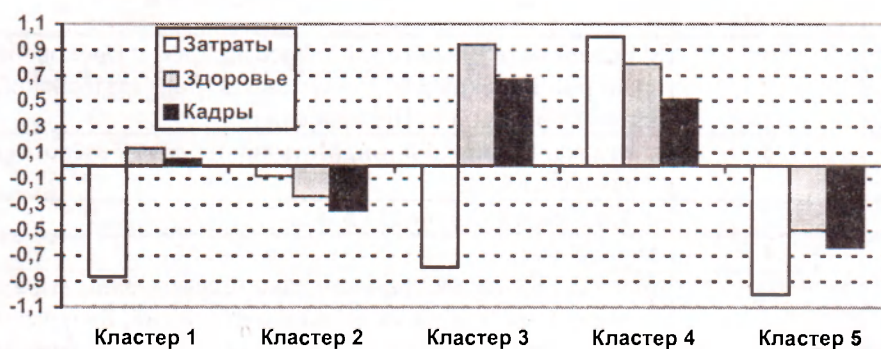


Рис.5. Значения кластерных средних по совокупным показателям (“Здоровье” и “Кадры”) и по показателю затрат на 1 жителя. Для удобства восприятия диаграммы значения показателя “Затраты на 1 жителя” нормированы на диапазон [-1...1].

CLUSTER ANALYSIS OF ADMINISTRATIVE TERRITORIES ON THE PARAMETERS OF HEALTH AND PUBLIC HEALTH SERVICES (on an example of Krasnoyarsk Region)

K.A. Vinogradov, I.P. Artjuhov, A.A. Rossiev, D.A. Rossiev
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

Typification and allocation concerning similar administrative territories with the help of cluster analysis is carried out. Klasterization of regions taking in to account the main components allowed to allocate 5 clusters, precisely differing on expenses correlation, providing with staff and health of the population. The technology, used in work including a combination of two mathematical methods, can be applied for the analysis of systems of public health services in the large regions of Russia.

Литература

1. Горбань А.Н., Россиев А.А., Д.С. Wunsch II. Самоорганизующиеся кривые и нейросетевое моделирование данных с пробелами // 2-я Всероссийская научно-техническая конференция "Нейроинформатика-2000". Сборник научных трудов. Ч.1. М.: МИФИ. – 2000. – С.40-46.
2. Горбань А.Н., Россиев Д.А. Нейронные сети на персональном компьютере. – Новосибирск: Наука, 1996. – 276с.
3. Енюков И.С. Методы, алгоритмы, программы многомерного статистического анализа. – М.: Финансы и статистика. – 1986.
4. Жамбю М. Иерархический кластер-анализ и соответствия: Пер. с фр. – М.: Финансы и статистика. – 1988. – 342с., ил.
5. Справочник по прикладной статистике. В 2-х т. // Под ред. Э. Ллойда, У. Ледермана, Ю.Н. Тюрина – М.: Финансы и статистика. – 1989. – 1990.
6. Тюрин Ю.Н., Макаров А.А. Статистический анализ данных на компьютере // Под ред. В.Э. Фигурнова – М.: ИНФРА-М, 1998. – 528с., ил.
7. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ. – М.: Финансы и статистика, 1989. – 215с.

© БАЛАБИНА Н.М., ЩЕРБАКОВА Н.В., ФЕЛЬЧУКОВА Л.С., ДУЛЬСКИЙ В.А., ЖИГАЛОВА О.В., ЗУЕВА Т.Ф., ХАПТАНОВА В.А.–
УДК 616.24:616.13

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПО МАТЕРИАЛАМ БОЛЬНИЦЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ г. АНГАРСКА

Н.М. Балабина, Н.В. Щербакова, Л.С. Фельчукова, В.А. Дульский, О.В. Жигалова, Т.Ф. Зуева, В.А. Хаптанова.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра поликлинической терапии, зав. – доц. Н.М. Балабина. Больница скорой медицинской помощи г. Ангарска, гл. врач – О.В. Кравченко)

Резюме. Проанализированы истории болезни 25 больных с диагнозом ТЭЛА. Среди больных женщин было 13 человек, мужчин – 12. Все больные находились в возрасте от 23 до 81 года, причем лица трудоспособного возраста составили 24%. Наибольшей по численности возрастной группой (36%) явилась группа от 70 до 80 лет. Среди факторов риска наибольший удельный вес (52%) оставили травматические повреждения и флеботромбоз. В 48% случаев диагноз ТЭЛА был установлен в первые сутки от момента госпитализации. Анализ показывает, что практические врачи недостаточно настроены в плане диагностики ТЭЛА, в связи с чем симптомы, характерные для ТЭЛА, своевременно не выявляются. В большинстве случаев диагноз ТЭЛА был установлен только на вскрытии.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – одно из наиболее распространенных и грозных осложнений многих заболеваний, послеоперационного и послеродового периодов, неблагоприятно влияющее на их течение и исход.

Истинная частота ТЭЛА точно не известна, считают, что в Европе и США она встречается в 11-25% случаев аутопсий. В г. Москве ТЭЛА выявляется в 12,2-12,8% случаев, причем в 49,2-61,2% она была непосредственной и еще в 25,3-27,5% – способствующей или конкурирующей причиной смерти [3].

Частота ТЭЛА среди всех умерших в многопрофильном клиническом стационаре составляет 7,2%. В структуре заболеваний, осложнившихся развитием ТЭЛА, преобладают злокачественные новообразования (29,9%), сердечно-сосудистые (28,8%) и цереброваскулярные (26,6%) заболевания [4].

ТЭЛА является причиной 5% летальных исходов после общехирургических и 23,7% – после ортопедических операций [4].

ТЭЛА является серьезной проблемой и в акушерской практике. По данным отечественных ав-

торов, смертность от тромбоэмболических осложнений (ТЭО) колеблется от 1,5 до 2,7 на 10000 родов и в структуре материнской смертности составляет 2,8-9,2% [4].

По данным В.Б. Соболева, в Московской области в 1971-1987 гг. в структуре причин материнской смертности ТЭО составляли 18,3% и занимали второе место, на первом месте стояли гестозы (20,1%), на третьем – акушерские кровотечения (15,9%) [цит. по О.В. Макарову с соавт., 1998].

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования являлось выяснение вопроса о настороженности врачей по ТЭЛА.

Материалы и методы

Нами проведен обсервационный ретроспективный анализ историй болезни 25 больных с диагнозом ТЭЛА, поступивших в больницу скорой медицинской помощи г. Ангарска за период с 1995 по 1999 гг. Анализ проводился по специально разработанной анкете, включавшей сбор сведений по жалобам больных, истории развития заболевания, данных объективного осмотра и инструментальных методов исследования.

Среди больных женщин было 13 человек, что составило 52%; мужчин соответственно – 12 (48%). Все больные находились в возрасте от 23 до 81 года, причем лица трудоспособного возраста составили 24% (6 чел.).

Результаты и обсуждение

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что лица в возрастной группе до 30 лет составили 8% (2 чел.); от 30 до 40 лет – 4% (1 чел.); от 40 до 50 лет – 12% (3 чел.); от 50 до 60 лет – 8% (2 чел.); от 60 до 70 лет – 24% (6 чел.); от 70 до 80 лет – 44% (11 чел.) и старше 80 лет – 8% (2 чел.). Полученные возрастные данные согласуются с приводимыми в литературе, где пожилой и старческий возраст является ведущим фактором риска ТЭЛА [3,4]. Данный анализ демонстрирует, что 84% составили лица старше 60 лет, а наибольшей по численности возрастной группой явилась группа от 70 до 80 лет – 36% (9 чел.).

Из других факторов риска ТЭЛА выявлены: травматические повреждения (28%); флеботромбоз (24%); мерцательная аритмия (16 %). В 8% случаев непосредственной причиной ТЭЛА послужили хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ).

На долю избыточной массы тела, сахарного диабета и инфекционного миокардита пришлось 4%. В 12% случаев причина ТЭЛА не была установлена.

Следует отметить, что в нашем исследовании наибольший удельный вес составили травматические повреждения и флеботромбоз (52%), что согласуется с результатами других авторов. По данным литературы в 87% случаев источник эмболии находится в бассейне нижней полой вены. Мерцательная аритмия, как фактор риска эмболии легочной артерии, по данным литературы, встречается в 7% случаев [3].

Важным является и тот факт, что в течение первого часа с момента поступления диагноз ТЭЛА был установлен у 10 (40%) человек, а в течение первых суток – у 2 (8%). Таким образом, в 48% случаев диагноз ТЭЛА был установлен в первые сутки от момента госпитализации. Это является хоть и недостаточным, но обнадеживающим моментом, так как известно, что среди больных с массивной и субмассивной ТЭЛА правильный диагноз устанавливается лишь в 30% случаев [3].

Классическим и ведущим признаком ТЭЛА у наших больных явились инспираторная одышка (в 64% случаев). Другим проявлением ТЭЛА был цианоз (56%), причем, из них в 16% выявлен резко выраженный цианоз кожи верхней половины тела, а диффузный цианоз – в 40% случаях. Жалобы на боль предъявляли большинство (68%) больных, но в 32% случаев на это не было обращено внимания. В 37% случаев наблюдалась тахикардия, что считается обязательным признаком ТЭЛА.

При клиническом обследовании наиболее часто выявлялась глухость сердечных тонов (72%). Ацент и расщепление II тона над легочной артерией выявлен у каждого второго (52%) больного. У больных с тяжелой правожелудочковой недостаточностью отмечалось набухание шейных вен (24%) и увеличение печени (32%).

Среди электрокардиографических (ЭКГ) признаков “легочного сердца” [1] наблюдалась тахикардия, которая имела место в 96% случаев (у 24 человек). У одного больного ЭКГ-исследование не было проведено из-за кратковременности пребывания в стационаре.

Появление зубцов Q_{III} при одновременном увеличении амплитуды зубцов R_{III} и S_I было обнаружено у 6 (24%) больных.

Появление блокады правой ножки пучка Гиса отмечено у 5 больных (20%).

Следовательно, помощь в диагностике ТЭЛА оказало выявление у больных факторов риска ТЭЛА. К таким факторам риска прежде всего относятся мерцание предсердий, инфаркт миокарда, пожилой возраст и травматические повреждения, которые были выявлены в данном исследовании. В то же время обращает на себя внимание отсутствие указаний в историях болезни на стадию недостаточности кровообращения, наличие избыточной массы тела.

Несмотря на высокий процент диагностики ТЭЛА в течение первых суток заболевания в историях болезни отсутствует целенаправленный алгоритм поиска таких симптомов флеботромбоза, как Хоманса и Мозеса.

В общей схеме диагностики ТЭЛА практические врачи мало уделяют внимание такому раннему и типичному признаку, как артериальная гипотензия, которая наблюдается с первых минут ТЭЛА [5].

Известно, что кашель при ТЭЛА появляется в первые сутки заболевания, а температура тела начинает повышаться со вторых суток, на что не

было обращено должного внимания. Эти и другие причины привели к тому, что в 52% случаях прижизненно не была заподозрена ТЭЛА, и больным были выставлены диагнозы инфаркта миокарда в 30,8% случаев, внезапной коронарной смерти – 7,7%, пневмонии – 7,7%, мерцательной аритмии – 7,7%, хронического легочного сердца – 23,1%.

Таким образом, проведенный анализ показывает, что практические врачи не достаточно насторожены в плане диагностики ТЭЛА, в связи с чем симптомы, характерные для ТЭЛА, своевременно не выявляются, и в результате в большинстве случаев диагноз ТЭЛА был установлен только на вскрытии.

PULMONARY ARTERY TROMBOEMBOLIA ON THE MATERIALS OF ANGARSK EMERGENCY HOSPITAL

N.M. Balabina, N.V. Scherbakova, L.S. Shelchukova, V.A. Dul'skiy, O.V. Gagalova, T.Ph. Zueva, V.A. Khaptanova

(Irkutsk State Medical University, Angarsk Emergency Hospital)

The case reports of 25 patients with the diagnosis pulmonary artery tromboembolia (PAT) are analysed. Among the patients there were 13 women and 12 men. All the patients were from 23 till 81 years old and the persons of working capacity age amounted to 24%. The largest age group was the group from 70 till 80 years old – 36%. Among the risk factors traumatic damage and flebotrombos were the greatest proportion (52%). In 48% of cases the diagnosis PAT was made on the first day of hospitalization. The analysis shows that medical practitioners are not anxious about TPA diagnosis. In most cases PAT was made only during autopsy.

Литература

1. Дощин В.Л. Острое легочное сердце // В кн.: Клиническая электрокардиография. М.: Медицинское Информационное Агентство. – 1999. – С.274-276.
2. Макаров О.В., Озолия Л.А., Пархоменко Т.В., Керчелаева С.Б. Профилактика тромбоэмболических осложнений в акушерской практике // Росс. мед. журн. – 1998. – №1. – С.28-32.
3. Руксин В.В. Неотложные состояния при тромбоэмболии легочной артерии // В кн.: Неотложная кардиология. СПб.: Невский Диалект, М.: Издательство Бином. – 1998. – С.383-404.
4. Яковлев В.Б., Яковлева М.В. Тромбоэмболия легочной артерии // Кардиология-2000. – №1. – С.75-82.
5. Rich S. Тромбоэмболия легочной артерии // В кн.: Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М. Фри-да, С. Грайнс: Пер. с англ. – М.: Практика. – 1996. – С.538-550.

© ЧАНЦЕВ А.В., НЕПОМНЯЩИХ О.В., ШМИДТ В.Г., САВЕНКО В.И. –
УДК 616.833.34-002.615.83

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПЛЕЧЕЛОПАТОЧНЫХ ПЕРИАРТРОЗАХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

А.В. Чанцев, О.В. Непомнящих, В.Г. Шмидт, В.И. Савенко.

(Алтайский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. В. М. Брюханов, кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ, зав. – д.м.н., проф. Е.А. Распопова, Краевая клиническая больница гл. врач – к.м.н. В.И. Савенко)

Резюме. В статье анализируется опыт экстракорпоральной ударно-волновой терапии при плечелопаточных периартрозах. Эффективность этого метода наиболее высока при посттравматических состояниях.

В течение последних лет в лечении плечелопаточных периартрозов (ПЛП) используется метод экстракорпоральной ударно-волновой терапии (ЭУВТ) [1,2]. Анальгетический эффект воздействия объясняется снижением чувствительности рецепторов озвученных тканей. По мнению авторов, увеличение амплитуды движений в пораженном суставе и уменьшение контрактур происходит за счет разрушения кальциатов параартикулярных тканей.

С 1999 г. ЭУВТ применяется в нашей клинике при ПЛП различного генеза. Лечилось 19 боль-

ных, из них у 8 начало заболевания связано с ушибом или растяжением мягких тканей плечевого сустава (I группа). Болезненность и ограничения движений развились у 11 больных на фоне остеохондроза шейного отдела (II группа). Кальцинирующийся бурсит выявлен у 3 больных первой группы, постиммобилизационный ПЛП – у 2. В трех наблюдениях развился импиджмент – синдром на фоне посттравматического артроза ключично-акромиального сочленения и остеофитоза суставных концов.

Эффективность экстракорпоральной ударно-волновой терапии при плечелопаточных периартрозах различного генеза

| № п/п | Показатель | Параметры эффективности лечения в исследуемых группах | | | |
|-------|--|---|-----------|------------|----------|
| | | I | | II | |
| | | до лечения | после | до лечения | после |
| 1. | Порог болевой чувствительности (кг/см ²) | 0,7±0,1 | 3,8±0,3 | 0,6±0,1 | 1,8±0,2 |
| 2. | Угол активного отведения плеча (градусы) | 55,7±6,1 | 105,2±9,8 | 60,2±5,9 | 80,6±7,4 |

В качестве источника ультразвуковых волн использовали литотриптер "Литостар мультитайн" фирмы "Сименс" с рентгенологическим позиционированием воздействий. Ориентирами служили кальцинаты параартикулярных тканей, остеофиты или костные образования, расположенные в зоне наибольшей болезненности.

Контроль эффективности терапии осуществляли путем регистрации показателей динамики амплитуды движений и порога болевой чувствительности, а также изменений в рентгенологической картине.

Первый сеанс ЭУВТ состоял из 2 тыс. импульсов с частотой 2 Гц, фокусная энергия зависела от выраженности болевого синдрома. У большинства больных интенсивность энергетических воздействий начинали с 0,3 мДж и постепенно повышали их до 1-1,5 мДж. При этом порог болевой чувствительности в зоне воздействий нарастал, амплитуда движений в плечевом суставе увеличивалась.

Второй сеанс ЭУВТ проводили через 6-7 дней, энергию воздействий назначали с 1,0 мДж и повышали до 3-4 мДж. При двух- и трехкратном воздействии рентгенологически отмечалось уменьшение размеров и плотности кальцинатов или остеофитов вплоть до полного исчезновения. Амплитуда движений в суставе и порог болевой чувствительности продолжали возрастать.

При анализе полученных результатов оказалось, что эффективность ЭУВТ в большей степени проявилась у больных с посттравматическим ПЛП в сравнении с ПЛП, развившимся на фоне остеохондроза (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, порог болевой чувствительности в I группе возрос в 5,2 раза, во II – в 3. Амплитуда движений увеличилась в I группе на 46,5°, а во II – на 18,2°.

При контрольном осмотре, через 1,5 месяца после лечения оказалось, что у больных с посттравматическим ПЛП клинический эффект был более стойким, а у двух больных из этой группы амплитуда движений продолжала нарастать. У больных второй группы наблюдалось некоторое ослабление обезболивающего эффекта, но достигнутая амплитуда движений не уменьшалась.

Таким образом экстракорпоральная ударно-волновая терапия является эффективным методом лечения плечелопаточного периартроза различного генеза и позволяет бескровно разрушить кальцинаты мягких тканей и остеофиты, препятствующие сокращению мышц. Выраженный ее анальгетический эффект способствует увеличению амплитуды активных движений в суставах. Обезболивающий эффект такой терапии более выражен при посттравматических состояниях в сравнении с плечелопаточным периартрозом на фоне остеохондроза шейного отдела.

ESTIMATION OF EFFECTIVENESS OF EXTRACORPORAL SHOCK-WAVE THERAPY IN HUMEROSCAPULAR PERI-ARTHROSIS OF VARIOUS ETIOLOGY

A.V. Chanthev, O.V. Nepomnyashich, V.G. Shmidt, V.I. Savenko

(Altay State Medical University, Regional Hospital)

In the paper clause the experience of extracorporeal shock-wave therapy is analyzed at in humeroscapular peri-arthrosis. The efficiency of this method is the highest in post-traumatic conditions.

Литература

1. Dahmen G.P., Meiss L., Nam V., et al. Extracorporale Stobwellentherapie im knochennahen Weichteilbereich an der Schulter // Extracta Orthopaedica – 1992. – Vol.15, № 1 – S.25-27.
2. Loew M., Jordahowski W., Tomsen M. Calcareous tendinitis of shoulder first experiences with a threatment by Extracorporal Shock Wave Application (ESWA) // Urol.(A) – 1995. – №34. – P.49-53.

Страницы истории науки и здравоохранения

© СОНГОЛОВ В.И., СИЗЫХ Т.П. –
УДК 615.838(091)

ИСТОРИЯ, НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ КУРОРТА “АРШАН”

В.И. Сонголов, Т.П. Сизых.

(Курорт “Аршан”, гл. врач – заслуж. врач РФ 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., профес., чл.-корр. РАЭН РФ Т.П. Сизых)

Резюме. О прошлом, настоящем и будущем курорта Аршан.

Начало развития курортного дела в России было положено чуть более 280 лет назад императором Петром I. До Октябрьской революции в России было 60 сезонных санаториев для взрослых вместимостью 2700 человек.

В XIX столетии источник “Аршан” как лечебный использовался “диким” способом. Люди знали о целебных свойствах минеральной воды, приезжали в летнее время, в основном имущие сословия населения г. Иркутска, Верхнеудинска, а также местное население. В год пролечивалось до 700 человек. Для приезжих сдавались частные дома, специально построенные местными жителями окрестных сел для приема больных, использовались шалаши, юрты.

Как следует из сказанного, о минеральном источнике, как о целебном, местное население знало с середины 19 столетия. Однако первая официальная информация об открытии целебного источника связана по этнографическим данным с именем местного охотника Чемизова Терентия Кузьмича. Находка Чемизова заинтересовала миссионера Койморского стана Чистохина Якова Афанасьевича, который 19 августа 1894 года доложил Ученому совету Томского университета: “Де... в районе Койморской инородческой управы в Тункинском инородческом ведомстве Иркутской губернии мной найден минеральный кислородо-железистый источник”. С этого момента начинаются геолого-географические и медицинские исследования минеральной воды “Аршан”. На реке Кынгарге у источника пошло строительство домов для сдачи приезжающим на лечение. Так родился поселок “Аршан”.

Первое описание минерального источника “Аршан” дано в 1898 году ботаником Е. Де-Геннингом Михелисом. Затем в 1902 г. членом Географического общества В.Л. Комаровым.

Наиболее подробные гидрогеологические, бальнеохимические исследования были проведены в 1908 году политическим ссыльным геологом, окончившим Санкт-Петербургский университет, А.В. Львовым с Иркутским врачом-инспектором Г.И. Кропачевым. В дальнейшем А.В. Львов явился одним из основателей ИРГОСУНа. Он много сделал по изучению минеральных источни-

ков Восточной Сибири, в т.ч. “Аршана”, “Горячинска” и др.

Первые врачебные наблюдения за лечебным действием источника “Аршан” были проведены врачами в 1908 г. Г.И. Кропачевым, д.м.н. С.В. Виноградским и Трусовым (в 1909, 1911, 1914 гг.), И.А. Бачашовым, а в 1910 – ординатором Иркутской Кузнецовской больницы Павлом Николаевичем Шастиным.

Наиболее тесно связан с историей “Аршана” Василий Павлович Никитенко – выпускник Московского университета, который с 1894 по 1921 годы работал губернским врачебным инспектором в иркутской губернии. С 1909 года он сменил С.В. Виноградского на этом посту. В.П. Никитенко более 12 лет занимался бальнеологическими наблюдениями источника “Аршан” и пришел к выводам, что: “Кроме мочекишечного диатеза и оксалурии детского возраста успешно лечатся на Аршане катаральные процессы желудочно-кишечного тракта и дыхательных органов, в особенности катары желудка с избыточным образованием кислот, атония желудка и кишок, геморрой, начинающийся туберкулез легких, анемия – в особенности у выздоравливающих и многие нервные расстройства функционального характера”. Таким образом, В.П. Никитенко впервые сформулировал показания и противопоказания к употреблению вод. Он отнес к противопоказаниям выраженный общий атеросклероз, органические пороки сердца, круглую язву желудка, поздние стадии туберкулеза, резкое истощение, болезни почек. Приоритетны работы В.П. Никитенко по употреблению вод Аршана в виде ванн на основании многочисленных случаев и наблюдений. В.П. Никитенко является как бы связующим звеном между предреволюционной и послереволюционной истории Аршана, его вклад наряду с работами А.В. Львова и Г.И. Кропачева очень ценен для развития курорта.

Параллельно с изучением минерального источника и местности в государственных чиновничьих кругах с конца 19 века различными ведомствами проводились исследования, решались земельные вопросы, выдвигались предложения перед правительством о присвоении общественной

значимости минеральному источнику. Но реально идеи застревали в виде писем, донесений, выводов и предложений. Материалы, накопленные за этот период послужили основой для решения открытия курорта.

Судьба курорта “Аршан”, его рождение, организация и развитие сходна с судьбой многих санаториев, организованных в Советское время, после Октябрьской революции.

Датой официального рождения курорта “Аршан” является 16 марта 1920 года, когда отделом здравоохранения Иркутского губернского революционного комитета принято Положение о санаторно-курортной секции. Возглавлял которую д.м.н., профессор Иркутского государственного университета Михаил Павлович Михайлов, позже стал заведующим кафедрой госпитальной терапии. Этим же постановлением развертывались такие курорты, как “Аршан”, “Усолье”, “Мальта”. Предусмотрены были штаты: врача – 2, фельдшера – 4, а также смета расходов. Кроме того, была организована совместная комиссия Иркутского губернского отдела здравоохранения с геологическим комитетом в составе геолога, химика, ботаника и врача-бальнеолога. Курорты работали в те годы только в летний сезон.

Все здания курорта были переданы от частных владельцев. Курорт “Аршан” был развернут на 300 коек. В первый заезд с 16 июля по 23 августа 1920 г. пролечилось 7 человек гражданских. В этом же 1920 году летом были начаты работы геологами по обследованию и каптированию минерального источника “Аршан”. Начинается более планомерное всестороннее изучение минерального источника, ведутся медицинские наблюдения профессором М.П. Михайловым совместно с сотрудниками кафедры госпитальной терапии, созданной 21 апреля 1921 г. Экспедиционно в летний сезон изучалось целебное влияние минеральной воды “Аршан”. Сотрудник кафедры госпитальной терапии В.Н. Жинкин в 1922 году с учетом полученных результатов, опыта наблюдений врачей Т.К. Беяева, В.П. Никитенко издает монографию, где дает перечень показаний и противопоказаний для лечения на курорте “Аршан”.

К показаниям он отнес:

1. Различные формы желудочных страданий.
2. Атонию кишечника.
3. Геморрой на почве запора.
4. Заболевания печени.
5. Болезни почек.
6. Нервные болезни.
7. Болезни крови.
8. Болезни обмена веществ (цинга и др.).
9. Хронический катар бронхов.

Противопоказаниями для направления больных на “Аршан” считал:

1. Туберкулез легких с склонностью к кровохарканью.
2. Сердечные больные, артериосклероз.
3. Ревматизм.
4. Круглую язву желудка в свежих случаях.

В остальных случаях, перечисленных В.П. Никитенко, В.Н. Жинкин отнес к неабсолютным противопоказаниям.

В 1923 году Комиссия ВЦИК по определению границ уже Бурят-Монгольской республики постановила о передаче курортов “Горячинск” и “Аршан” “в распоряжение Наркомздрава Бурят-Монгольской автономной Советской социалистической Республики”.

Был официально курорт передан Иркутской области в 1924 г. и с 1925 – эксплуатируется Бурят-Монгольским Курортным управлением при Бурмонкомздраве. Содержался он исключительно на хозяйственном расчете. Четкие границы горной и санитарной охраны курорта “Аршан-Койморский” были установлены в 1925 году.

Основным лечебным фактором курорта в те годы являлись углекислые воды, применяющиеся как для питья, так и для ванн.

Подробный гидрологический очерк аршанских минеральных источников был дан и опубликован в 1930 году Н.И. Толстихиным и М.М. Василевским. Бюро экспедиции Государственного института курортологии и физиотерапии под руководством А.И. Силина-Бенчурина в 1931-33 годах также провело детальную разведку Аршанского месторождения минеральных вод: были выполнены геологическая съемка, шурфовочные работы, физико-химические исследования, наблюдения за режимом минеральных источников, пробурены четыре разведочные скважины с максимальной глубиной 112 метров и выведена углекислая минеральная вода с дебитом 200 м³ в сутки, что позволило в полном объеме организовать бальнеолечение.

Вследствие резкого снижения дебита минеральной воды и выхода некоторых скважин из строя в 1937 году партия научно-исследовательского Московского геологоразведочного института произвела бурение 4-х скважин-дублеров, оборудованных фильтрами из стальных труб, с дебитом 160 м³ в сутки.

Важной вехой в развитии курорта “Аршан” явились работы геологов в 1970 году, которые открыли и получили бурением скважины с термальными источниками минеральной воды трех температурных градаций: горячие воды с температурой 42-45°C, теплые – 19-23°C, холодные – 12-16°C. Открытие термальных источников в корне изменило технологии бальнеолечения как внутреннего, так и наружного применения.

Строительство курорта “Аршан” началось с его открытия. В 30-е годы был построен Главный корпус на 200 коек, курзал (столовая с кухней) на 300 мест. В 1935-37 гг. было ведено в строй еще 7 дач на 116 мест, две из них зимнего типа, а также возведены гидролечебница, поликлиника, душевая, солярий, физкультурная площадка.

В 1958 году курорт уже имел Главный 2х-этажный корпус на 200 мест (150 м² зимой) с печным отоплением, одноэтажную столовую, поликлинику, ванное деревянное здание на 12 ванн,

клуб на 125 мест, котельную, выполненную из местного камня, 2 электростанции, деревянный 2х-этажный административный корпус. Деревянные здания под летние спальные корпуса могли разместить в летний сезон еще 150 человек. Максимально на курорте можно было разместить 350 человек. В 1951 году посезонно работающий курорт "Аршан" был переведен на круглогодичную работу.

На сегодня курорт "Аршан" крупный современный, многопрофильный климатобальнеологический курорт горно-таежной зоны. Юридически правовая форма курорта – филиал СКУП РБ "Байкалкурорт". Курорт федерального значения. В двух санаториях курорта развернуто – 388 коек в санатории "Аршан", 555 – в санатории "Саяны". Каждый санаторий имеет свою лечебную и диагностическую базу.

На курорте за последние годы развернуты круглогодичные отделения реабилитации для долечивания больных, перенесших операции по поводу язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки, после удаления желчного пузыря, перенесших вирусные гепатиты. Для этого в структуре курорта круглогодично функционируют:

1. Отделение "Мать и дитя" на 70 коек.
2. Отделение реабилитации для детей, подростков и взрослых – 30 мест.
3. Детский санаторно-оздоровительный лагерь – 100 мест.
4. Отделение разгрузочно-диетической терапии – 30 мест.

Отделение "Мать и дитя", реабилитации детей работает с 1986 года. Количество детей, получивших лечение, с каждым годом растет.

Курорт обеспечен ведомственными службами гидрогеологического, коммунального, транспортного, энергетического обеспечения и необходимой социально-бытовой инфраструктурой.

Курорт лицензирован, имеет сертификат санаторно-курортных учреждений РФ I категории.

Согласно лицензий курорт имеет свой профиль:

1. Лечение хронических заболеваний органов пищеварения: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронические гастриты, энтероколиты, хронические гепатиты различной этиологии, желчнокаменная болезнь без приступов печеночной колики, болезни оперированного желудка, холециститы.
2. Болезни органов кровообращения (состояние после перенесенного эндомиокардита, артериальная гипертония, гипертоническая болезнь I стадии).
3. Болезни органов дыхания (хронические бронхиты, трахеобронхиты, бронхиальная астма с нечастыми приступами).
4. Болезни мочевыделительной системы (хронические пиелонефриты, мочекаменная болезнь, циститы).
5. Болезни обмена веществ и заболевания эндокринной системы (ожирение, сахарный диабет).

б. Функциональные расстройства нервной системы.

С открытия курорта "Аршан" с 1922 г. проводились научные медицинские исследования по изучению целебных свойств минеральной воды Иркутским государственным университетом медицинским факультетом под руководством заведующего кафедрой госпитальной терапии профессором М.П. Михайловым и его сотрудниками В.А. Азлецким и В.Н. Жинкиным. В 30-е годы научные изыскания продолжили сотрудники кафедры факультетской терапии Иркутского государственного медицинского института А.И. Никитин и С.С. Позднов. В 80-е годы А.Ф. Портнягин, Ю.Ч. Бадмаин изучали влияние минеральной воды на состояние сердечно-сосудистой системы. В 90-е годы соответственно, проф. Б.Н. Цибелем, Ю.К. Батороевым, А.И. Брегелем исследовалось влияние минеральной воды на морфоструктуру слизистой желудка при ее патологических состояниях. С 1999 года под руководством проф. Т.П. Сизых и ее сотрудников (кафедра госпитальной терапии ИГМУ) изучает эффективность разных санаторно-курортных режимов лечения на течение ряда заболеваний: хронического гастрита, хронического пиелонефрита и сердечно-сосудистых заболеваний. Научные изыскания этого столетия позволили определить профиль курорта "Аршан", отработать методики лечения, расширить профиль больных, внедрять новые технологии.

С основания курорта огромное значение уделялось работе с кадрами. Это заслуги главных врачей курорта "Аршан" Климентия Семеновича Батороева, возглавлявшего его на протяжении 30 лет. Подбирались квалифицированные опытные врачи, постоянно совершенствующие свои знания по курортологии, терапии, современной способам и методам диагностики, лечения. Результатом этой плодотворной работы создан грамотный, трудоспособный коллектив со своими традициями и отношениями не только внутри коллектива, но и со многими государственными, общественными органами, промышленными предприятиями Восточной Сибири.

Большая заслуга в профессиональной подготовке медицинских кадров, разработке методик бальнеолечения, закладывании традиций на курорте "Аршан" принадлежит Томскому НИИ курортологии и физиотерапии и Иркутскому государственному медицинскому университету.

В настоящее время коллектив представлен разными поколениями врачей: старейшинами, которые закладывали и передают славные традиции предшественников, представителями которых являются З.Б. Ломожапова и Д.Н. Жапова. Отряд опытных курортологов-клиницистов возглавляет Л.А. Полянская, С.А. Мадагаева, Л.Н. Сороковикова. Состоявшиеся курортологи, пользующиеся авторитетом среди коллег, больных – это А.Д. Шагдурова, Л.С. Цыремпилова, Д.М. Базаров, М.Ш. Ошоров, Л.С. Баралянов и молодой их коллега В.И. Копылов.

Если при открытии курорта "Аршан" по штату полагалось 2 врача и 4 фельдшера, то в настоящее время на курорте работают 385 человек, из них 18 врачей, 75 медицинских сестер. Все врачи имеют сертификаты, в 90% – первую и высшую категории. Сертифицированы и имеют категории 75% медицинских сестер.

Лечебно-диагностическая база на курорте "Аршан" постоянно совершенствуется. Несмотря на экономические трудности за последние годы пятилетки полностью переоборудовано ванное отделение, переустроен бивуак, приобретено оборудование: турбинная стоматологическая установка, эндоскопическое оборудование фирмы "Olimpius" (ФГС – 2 шт., ректоскоп со световодом), Гастроскан-5, отечественный гинекологический кальпоскоп, реографический терапевтический комплекс, ЭКГ-комплекс Фукуда, оборудование для ванного отделения, для биохимической лаборатории. Всего закуплено оборудования на сумму около 3 млн. рублей. Внедрение современных лечебно-диагностических технологий, новых методов, способов совершенствует качество оказываемой помощи.

Уделяется должное внимание культуре обслуживания больных, разработаны специально на заказ модели одежды врачей, медицинского персонала, официантов, закуплены столовые приборы. Рассматривается вопрос по повышению комфортности для больных в спальных корпусах. Курорт "Аршан" работает на хозоснове. В течение ряда лет "Аршан" имеет прибыль, не имеет долгов по налогам, по платежам во внебюджетные фонды и по выплате заработной платы работникам. Ведет необходимую работу по текущему и капитальному ремонту своих объектов и переоснащение лечебно-диагностического, санитарно-технического и другого оборудования. Продолжается плановая работа по подготовке кадров.

Анализ работы курорта за последние три года показывает о росте заполняемости санаториев с 20% – 1997 г. до 41,6% – в 1996 году. Повышается рентабельность, отсюда возросла финансовая возможность на обновление технологического, медицинского оборудования, повышения заработной платы работающих. На договорной основе ведется совместная научная работа с Томским НИИ курортологии и физиотерапии и Иркутским государственным медицинским университетом.

Постоянно курорт "Аршан" занимается активной маркетинговой работой по реализации своих услуг. Наши санатории как лечебно-оздоровительные учреждения востребованы в Восточно-Сибирском регионе.

Мы всегда готовы сотрудничать со всеми, кто желает на взаимовыгодных условиях инвестировать средства в развитие курорта. Считаю, что для развития курорта имеются все предпосылки. Сегодня на пороге III тысячелетия, несмотря на экономические трудности последних лет, курорт сохранил свою материально-техническую, лечебно-диагностическую базы, кадры, стремится их совершенствовать и смотрит в будущее молодым ясным взором. Солидные запасы уникальной минеральной воды достаточны для единовременного

отдыха 5 тысяч человек. Имеются запасы изученных лечебных сапропелевых сульфидных грязей, использование которых дает расширение профиля санаториев. Дополнение к этому удачное географическое расположение, хорошие транспортные связи, экологическое благополучие, весь комплекс курортных факторов, квалифицированное лечение притягивает людей, нуждающихся в лечении.

Задачи, стоящие перед курортом "Аршан":

1. Продолжить гидрогеологические, бальнеологические изыскания по сохранению минеральных источников и лечебных грязей.
2. Продолжить сотрудничество с Томским НИИ курортологии и физиотерапии и Иркутским государственным Медицинским университетом по научно-исследовательской работе с активным вовлечением врачей курорта.
3. Дальнейшее совершенствование лечебно-диагностических баз, внедрение новых научно-обоснованных медицинских технологий санаторно-курортного лечения в целях повышения его качества и эффективности. Создание современного реакционного комплекса.
4. Добиться выполнения СМР по грязехранилищу и грязелечебнице на 4 кушетки в корпусе №8.
5. Продолжить работу по повышению квалификации не только медицинского персонала, но и других сотрудников, в том числе технического персонала санаториев.
6. Разработать программу и добиваться ее выполнения по благоустройству парковых зон санаториев, повышению комфортности гостиничных услуг их благоустройство, организации отпуска лечебных процедур по времени (без очередей).
7. Развивать новые экономические внутриведомственные отношения для улучшения качества выполняемой работы, культуры обслуживания, для чего пересмотреть нормативные положения, оплату труда работников курорта.
8. Для сохранения уникальной природы, защиты ее от загрязнений совместно с органами местного самоуправления отрегулировать антропогенную нагрузку на с.Аршан и его окрестности.
9. Развивать внешние отношения с фондами соц.страхования, крупными и мелкими предприятиями, туристическими фирмами, частными предпринимателями с целью привлечения взаимовыгодных инвестиций на развитие курорта.
10. Постоянно проводить маркетинговую работу по реализации своих основных услуг – санаторно-курортное лечение.

HISTORY, THE PRESENT AND THE FUTURE OF RESORT "ARSHAN"

V.I. Sjngolov, T.P. Sizyh

(resort Arshan, Irkutsk State Medical University)

History, the present and the future of resort "Аршан"

МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА: ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ, МЕТОДЫ, ЗАДАЧИ (сообщение 1)

И.Ж. Семинский.

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

Резюме. Медицинская генетика наряду с иммунологией является наиболее быстро развивающейся отраслью медицины. С одной стороны, это обусловлено большим количеством наследственных болезней, нарастанием мутационного давления на геном человека и влиянием генетической конституции на течение ненаследственных болезней, а с другой стороны, возрастающей возможностью с помощью современных наукоемких технологий диагностировать, регистрировать и предупреждать появление наследственной патологии у потомства. В лекции даны определения основных понятий, представлены методы и задачи медицинской генетики.

Медицинская генетика – наука которая изучает явления наследственности и изменчивости человека и их роль в патологии. Наследственность – это свойство организма получать от родителей и передавать потомкам совокупность признаков. Изменчивость – это свойство организма приобретать в течение жизни новые признаки, которых не было у родителей.

Медицинская генетика состоит из двух основных разделов: общей (классической) генетики и клинической генетики. Общая генетика изучает универсальные проявления наследственности и изменчивости у всех живых организмов независимо от уровня их организации. Это вопросы материальной основы наследственности, механизмы изменчивости, закономерности наследования признаков, генетика популяций и др. Клиническая генетика – наука об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике, лечении и профилактике наследственных болезней человека.

Известно уже около 4000 нозологических форм наследственных болезней человека, которые обусловлены определенным генетическим дефектом, и имеют специфические клинические проявления (моногенные болезни). Ежегодно в литературе появляются около сотни новых описаний генетически обусловленных аномалий. Кроме того, существует большое количество болезней с наследственной предрасположенностью (полигенные или мультифакториальные болезни), когда заболевание возникает в результате наследования “слабого звена” в генетической конституции и под влиянием факторов риска формируется патологический фенотип. К таким заболеваниям относятся большинство обменных нарушений, эндокринная патология, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, атеросклероз, язвенная болезнь, псориаз, бронхиальная астма, психические расстройства, опухоли и др.

Не менее 30% перинатальной и неонатальной смертности обусловлено врожденными пороками развития, половина спонтанных абортос происходи под влиянием генетических причин.

Кроме того, каждый индивидуум наследует определенный уровень защитных реакций (воспаление, иммунитет), а значит и резистентность к чужеродным инфекционным и неинфекционным агентам, что отражается на течении заболеваний. Знание основ медицинской генетики позволяет врачу понимать механизмы индивидуального течения болезни и выбирать адекватные методы лечения.

По данным ВОЗ за 1999 г. 60% наследственной патологии проявляется в раннем детском возрасте (примерно до 5 лет), 30% – до 25 лет и 10% – после 25 лет. 50% наследственных болезней и пороков развития неизлечимы, 40% поддаются частичной коррекции и только 10% – излечиваются.

Необходимо различать понятия “наследственные” и “врожденные” болезни. Врожденные болезни более широкое понятие, которое включает все патологические состояния, которые существуют при рождении ребенка. Сюда входят и внутриутробные инфекции, и осложнения патологии беременности и родов, и собственно наследственная патология, обусловленная влиянием мутантного генотипа. Некоторые наследственные заболевания вообще проявляются в более позднем возрасте и при рождении ребенка не диагностируются (миодистрофия Дюшенна-Беккера, муковисцидоз, хорей Гентингтона и др.).

Этиология наследственной патологии обязательно связана с мутационной изменчивостью половых клеток или их предшественников. Мутация – это стойкое изменение генотипа под влиянием экстремальных (мутагенных) факторов внешней среды. Различают три основных группы

мутагенов: 1) физические (радиационное, рентгеновское, ультрафиолетовое, электромагнитное и другие виды излучения, сверхвысокая и сверхнизкая температуры, критические значения давления и т.д.); 2) химические (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, перекиси, свободно радикальные соединения, анилиновые красители, ароматические углеводороды, бензпирен, психотропные лекарственные препараты, цитостагики и др.); 3) биологические (простейшие паразиты, токсины бактерий, вирусы).

По степени нарушения генотипа выделяют геномные, хромосомные и генные мутации.

Геномные или числовые мутации связаны с нарушением количества хромосом. Механизм этого типа мутаций заключается в нерасхождении хромосом при мейозе и проявляется в виде полиплоидий или гетероплоидий (анэуплоидий). Полиплоидия – это увеличение хромосом кратное гаплоидному набору (3п – триплоид, 4п – тетраплоид, 5п – пентаплоид). Для человека полиплоидия летальна и эмбрионы, как правило, не выживают. Анэуплоидия – это изменение количества хромосом на одну (2п+1=47 – трисомия, 2п-1=45 – моносомия). Большинство анэуплоидных зародышей спонтанно abortируются на разных сроках беременности, другие выживают и рождаются дети с определенными наследственными синдромами (Дауна, Патау, Эдвардса, Клайнфельтера, Тернера и др.)

Хромосомные мутации вызывают нарушения строения хромосом (абберации) при сохраненном их количестве. Механизм хромосомных перестроек до конца не изучен и, по-видимому, связан с непосредственным влиянием мутагенного фактора на нуклеопротеидные структуры. Выделяют несколько типов хромосомных аббераций: 1) делеция – нехватка участка; 2) инверсия – переворот участка на 180; 3) транслокация – перенос участка хромосомы на другую; 4) дупликация – удвоение участка. Часть хромосомных аббераций являются сбалансированными и клинически не проявляются, другие – приводят к наследственной патологии и дают полиморфную, часто неспецифическую, клинику. Наиболее хорошо изучен синдром “кошачьего крика”, хронический миелоидный лейкоз, транслокационный синдром Дауна.

Генные или точковые мутации – это изменения последовательности нуклеотидов ДНК, приводящие к нарушению генетического кода и синтеза белка. Механизмы молекулярных перестроек ДНК разнообразны: замена нуклеотида, выпадение нуклеотида, перестановка нуклеотидов, удвоение нуклеотида, разрыв цепи ДНК и др. Подавляющее число точковых мутаций восстанавливается под влиянием ДНК-репараз – ферментов, устраняющих дефекты в молекуле ДНК, остальные приводят к развитию молекулярных болезней.

Заболевания, связанные с геномными и хромосомными мутациями, называются хромосомными болезнями, а заболевания, вызванные точковыми мутациями, проявляются в виде генных болезней.

Патогенез наследственных болезней определяется степенью повреждения генетических структур, характером биохимических нарушений и формируется на уровне целостного организма. Чем больше хромосомного материала вовлечено в мутацию, тем раньше заболевание проявится в онтогенезе, и тем значительнее будут нарушения фенотипа. Как правило, избыток генетического материала переносится гораздо более благоприятно, чем его недостаток. Характерной чертой большинства наследственных болезней является заинтересованность многих органов и систем, резистентность к проводимой терапии, неблагоприятный прогноз для выздоровления.

Изучение генетики человека представляет значительные трудности, которые связаны с “неудобством” объекта исследования.

У человека низкая плодовитость, позднее наступление половой зрелости, большое количество хромосом, сложный механизм наследования признаков, на людях не проводят экспериментальные скрещивания и т.д. Тем не менее, задачи практической медицины потребовали от ученых и врачей разработки комплекса методов, применяемых в медицинской генетике. Основными из них являются клинко-генеалогический, цитогенетический, молекулярно-биохимический, популяционно-статистический, близнецовый, дерматоглифика и экспериментальный (моделирование наследственных болезней на лабораторных животных).

Суть клинко-генеалогического метода заключается в прослеживании болезни в семье или роду, составлении и анализе родословной и прогнозировании появления больных потомков. Метод состоит из двух основных этапов: сбор семейного анамнеза и составление родословного древа (таблицы), анализ родословной с определением типа наследования, генотипов членов семьи и расчета риска заболеваемости для потомков. К недостаткам генеалогического метода следует отнести скудность семейного анамнеза, малое количество потомков и условно-теоретический характер прогноза.

Цитогенетический метод является основным современным генетическим методом исследования, который позволяет поставить точный диагноз наследственной болезни. Он состоит в визуальном исследовании хромосомного набора больного с определением конкретного генетического дефекта. Чаще всего исследуют кариотип лимфоцитов периферической крови, клеток костного мозга, фибробластов кожи и клеток эмбриона. Обычно при помощи светового микроскопа изучают метафазные хромосомы, окрашенные по методу Гимза (дифференцированная окраска). Пробоподготовка заключается в заборе материала, выделении клеток, их культивировании, обработке ФГА и колхином.

Молекулярно-биохимические методы направлены на выявление в организме химических веществ, которые образуются при определенных наследственных нарушениях и являются маркерами

болезней. Биохимические показатели (первичный белковый продукт гена, накопление патологического метаболита внутри клетки и во внеклеточных жидкостях больного) отражают сущность болезни более адекватно, чем клинические симптомы, не только в диагностическом, но и в генетическом аспекте. Именно поэтому, несмотря на сложность и высокую стоимость биохимических методов, им принадлежит ведущая роль в диагностике моногенных наследственных болезней. Современные сверхточные технологии (жидкостная хроматография, масс-спектрометрия, магнитная резонансная спектроскопия, ДНК-идентификация и др.) позволяют выявить вариации в структуре гена, полипептидной цепи, промежуточных метаболитов, конечных продуктов реакции.

Популяционно-статистические методы исследования основаны на законе Харди-Вайнберга (закон генетической стабильности популяций). Смысл этого закона заключается в том, что при определенных условиях соотношение частот доминантных и рецессивных генов, сложившееся в генофонде популяции сохраняется неизменным в ряду поколений. Популяций, полностью отвечающих требованиям закона Харди-Вайнберга, в природе не существует. В каждой естественной популяции, в том числе и человеческих, происходят мутационный процесс, естественный отбор и миграционные процессы. Однако изменение частот аллелей под действием эволюционных факторов осуществляется очень медленно и поэтому популяционно-статистический метод успешно применяется при исследовании частот встречаемости признаков, генов и наследственных заболеваний в человеческих популяциях. Метод позволяет выявить роль наследственных и средовых факторов в возникновении наследственной патологии и фенотипического полиморфизма.

Близнецовый метод позволяет определить роль генетического вклада в развитии патологического признака (болезни). Исследуется наличие и выраженность интересующего признака у однояйцовых (монозиготных) и двуяйцовых (дизиготных) близнецов. Монозиготные близнецы генетически идентичны и имеют высокую парную частоту (конкордантность) для наследственных заболеваний, а дизиготные близнецы имеют в среднем около 50% общих генов и низкую конкордантность для наследственных болезней. Если этиология заболевания не связана с генотипом, то конкордантность для однойяйцовых и двуяйцовых близнецов будет примерно одинаковой.

Метод моделирования наследственных болезней человека на лабораторных животных имеет все преимущества экспериментального исследования: возможность работы на линейных животных, получение любых гибридов, изучение клеток и тканей в динамике заболевания, разработка и применение новых методов терапии и др. Именно на модельных животных успешно проводят исследования по клеточной инженерии, генотерапии, разрабатываются новые молекулярно-генети-

ческие способы диагностики наследственных болезней.

Дерматоглифика исследует рисунок кожных складок на ладонях и стопах, которые коррелируют с наследственной патологией. В настоящее время установлена наследственная обусловленность кожных узоров, хотя характер наследования окончательно не выяснен. Изучение людей с хромосомными болезнями выявило у них специфические изменения рисунков пальцев и ладоней, что позволяет использовать методы дерматоглифики и пальмоскопии в диагностике этих заболеваний. Менее изучены дерматоглифические отклонения при генных болезнях. Однако описаны специфические отклонения этих показателей при шизофрении, миастении, лимфоидной лейкемии.

Основной задачей медицинской генетики в широком смысле является расшифровка механизмов наследственности и изменчивости человека и предупреждение наследственной патологии. Эта задача решается биологами и биохимиками на молекулярном уровне, морфологами – на клеточном и тканевом, врачами – на организменном уровне организации жизни.

Остановимся на клиническом аспекте задачи, т.е. на общих положениях и принципах медико-генетического консультирования населения.

Медико-генетическое консультирование – один из видов специализированной помощи населению, направленный на предупреждение появления в семье больных с наследственной патологией. Основные задачи медико-генетического консультирования включают:

- 1) установление точного диагноза наследственного заболевания;
- 2) определение типа наследования заболевания в данной семье;
- 3) расчет риска повторения болезни в семье;
- 4) определение наиболее эффективного способа профилактики.

Показаниями для медико-генетического консультирования являются рождение ребенка с врожденным пороком развития, задержка физического развития или умственная отсталость у ребенка,отягощенный семейный анамнез, близкородственные браки, повторные спонтанные аборт, выкидыши, мертворождения, неблагополучное протекание беременности, воздействие на беременную женщину мутагенных факторов.

В последние годы широкое внедрение методов пренатальной диагностики значительно повысило эффективность медико-генетического консультирования и позволило в ряде случаев перейти от вероятностного к однозначному прогнозу здоровья потомства в семьях с наследственной патологией. В настоящее время применяют две группы методов пренатальной диагностики – неинвазивные и инвазивные. К первой группе относится ультразвуковое исследование плода. С помощью УЗИ на 16-20 неделе беременности, когда заканчивается органогенез плода, выявляют значительное число пороков развития. Другой метод неин-

вазивной пренатальной диагностики – определение а-фетопротеина, хорионического гонадотропина и других маркеров в сыворотке женщины на 16-20 неделе беременности для выявления синдрома Дауна у плода. Инвазивные методы пренатальной диагностики представлены амниоцентезом, биопсией хориона и плаценты, кордоцентезом. С их помощью получают клетки плода для цитогенетического, биохимического и молекуляр-

но-генетического анализа. Обнаружение генетической патологии на ранних сроках беременности позволяет сделать медицинский аборт. Принятие окончательного решения о деторождении остается за семьей.

Методы пренатальной диагностики постоянно совершенствуются, и в недалеком будущем, почти каждой семье можно будет помочь в предупреждении рождения больного ребенка.

THE MEDICAL GENETICS: GENERAL CONCEPTION, METHODS, PROBLEMS (a report 1)

I.J. Seminsky

(Irkutsk State Medical University)

From this lecture the students may receive the information about base conception, methods and the problems of the modern medical genetics. Etiology, pathogenesis and problems of the genetic diseases are described. 4000 genetic diseases in the human population take place. Chromosome and gene diseases develop owing to mutations. There are many methods of medical genetics: cytogenetic, genealogical, populative, statistical, biochemical and others. Prevention of the genetic diseases includes invasive prenatal procedures.

Литература

1. Бочков Н.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. – М.: Медицина, 1984. – 366с.
2. Бочков Н.П. Клиническая генетика: Учебник. – М.: Медицина, 1997. – 288с.
3. Козлова С.И., Демикова Н.С., Семанова Е., Блиникова О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. – М.: Практика, 1996. – 415с.
4. Кулешов Н.П. Современные методы в клинической цитогенетике: Учебно-методическое пособие. – М., 1991. – 95с.
5. Приходченко Н.Н., Шкурят Т.П. Основы генетики человека: Уч. пособие, Ростов-на-Дону. – Феникс, 1997. – 368с.
6. Прозорова М.В. Медико-генетическое консультирование при хромосомных болезнях и их пренатальная диагностика. – СПб.: МАПО, 1997. – 15с.
7. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека, Т.1: Пер. с англ. – М.: Мир, 1989. – 312с.

ГУМАНИТАРНЫЙ И ОБЩЕНАУЧНЫЙ АСПЕКТЫ “МЕДИЦИНСКОЙ” ФИЗИКИ

Е.В. Шевченко, А.В. Коржуев.

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

Термин “медицинская” физика, появился относительно недавно и прочно вошел в обиход. Что же входит в это понятие? Какое содержание заключено в нем? Авторы статьи понимают под термином “медицинская” физика, некую научную конструкцию, в состав которой входит широкий комплекс проблем взаимодействия двух отраслей научного знания – медицины и физики. Выделим некоторые из проблем:

- человек как объект физического познания;
- физические основы методов диагностики различных заболеваний;
- физические принципы устройства медицинских приборов и аппаратов, применяемых с 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 медицинском вузе.

Выбор проблем обусловлен научными интересами авторов книги и их особенной значимостью для теоретических и практических разработок в области методологии научного познания. При этом первые четыре проблемы следует рассматривать как **содержательный** аспект категории “медицинская” физика, а две последние – как **процессуальный**. Употребление основного термина в кавычках принято нами главным образом потому, что его традиционное энциклопедическое толкование гораздо уже.

Следует отметить, что междисциплинарный аспект уже рассматривался нами в предыдущей статье.

Приступим к рассмотрению указанных аспектов. Начнем с проблемы “человек как объект физического познания”. Отметим, что содержательной основой проблемы является тот факт, что многочисленные и самые различные по природе свойства и проявления процессов, протекающих в организме человека, охватываются объектом рассмотрения физической науки, являются частными проявлениями закономерностей физической формы движения материи. Об этом свидетельствуют данные из истории различных областей научного

знания: еще в XVIII веке знания по механике составляли значительную часть физиологии – в частности, на них базировалась вся физиология двигательных актов и гемодинамических процессов и даже представления о рефlekсах, об этом свидетельствуют работы известных ученых – Р. Декарта, Н. Гарвея, Дж. Бальиви и многих других.

Процесс развития научного познания привел к резкой дифференциации наук, однако искусственная разорванность связи вовсе не означает ее отсутствие – все более глубокое исследование процессов человеческого организма целым рядом наук – биологией, анатомией, физиологией и др. – показывало все новые и новые аспекты, требующие привлечения глубоких физических представлений. Показательный факт в этом отношении – возникновение междисциплинарной области знаний о человеке – биофизике, наиболее родственной “медицинской” физике области, находящейся с последней в отношении “фундамент – прикладное знание”.

Истории научного знания расходятся во мнениях о времени зарождения этой науки. Приведем одну из цитат. Она заимствована у К. Пирсона из книги “Грамматика науки” и гласит следующее: “Мы не можем с полной определенностью утверждать, что жизнь есть механизм, до тех пор, пока мы не в состоянии указать более точно, что именно мы понимаем под термином “механизм” в применении к органическим телам. Уже теперь представляется почти несомненным, что некоторые обобщения физики – в особенности великий принцип сохранения энергии – описывает, по крайней мере, часть нашего чувственного опыта, относительно жизненных форм. Нужна, следовательно, отрасль науки, имеющая своей задачей приложение законов неорганических явлений или физики, к развитию органических форм. Такая наука, пытающаяся показать, что факты биологии, морфологии, эмбриологии и физиологии образуют частные случаи приложения физических законов и принципов, получила название **э т и о л о г и и**. Быть может, лучше было назвать ее **б и о ф и з и к о й**”. (Цитируется по статье Г.Р. Иваницкого “275 лет Российской академии наук и история биофизики” // Биофизика, 1999. – Т.44, Вып.6.).

В биофизике рассматривается огромное количество моделей и модельных аналогов различных систем живого организма, с разной степенью приближения описывающих те или иные их проявления. Одной из отличительных особенностей биофизических моделей является их междисциплинарность – на любом уровне рассмотрения биофизических объектов используемые модели привлекают различные разделы физической науки. При этом оказывается очевидным тот факт, что “медицинская” физика и биофизика целиком все возможные аспекты “проявления” человека не описывают.

Рассмотрим следующие две проблемы содержания аспекта “медицинской” физики и остановимся на использовании в медицине различных методов диагностики. Определим некоторые критерии выбора физического воздействия на организм человека, при котором можно получить информацию диагностического содержания.

Первым является критерий, требующий изменения параметров входного сигнала, взаимодействующего с тканями и органами, причем фиксированное изменение этого сигнала должно соответствовать как можно более малому различию параметров и свойств “облучаемых” тканей (например, различиями, обусловленными двумя состояниями: патология – норма).

Вторым критерием является возможность зафиксировать как входной сигнал, так и те его изменения, которые соответствуют значимому изменению параметров тканей в процессе “перехода” норма – патология и наоборот.

Третьим является критерий, предполагающий определенную как можно более тесную корреляцию между степенью различия параметров тканей и органов и фиксируемой экспериментально степенью изменения входного сигнала.

Четвертым является критерий, предполагающий как можно менее значимое влияние на характер изменения параметров входного сигнала различных условий и факторов, не связанных с различиями исследуемых органов.

И, наконец, пятым является критерий, который гласит: степень воздействия “диагностического” входного сигнала на организм должна быть значительно меньше той, которая сама по себе может вызвать ту или иную патологию.

При этом следует помнить и о требованиях, предъявляемых к самим техническим устройствам: различные элементы измерительных схем не должны вносить таких искажений в сигнал, при которых теряется важная для диагностики информация.

Говоря о содержательных аспектах “медицинской” физики, нельзя не указать на огромный гуманитарный потенциал данной отрасли научного знания, одной из важнейших составляющих которого является ноосферное мышление – мышление, направленное на решение проблемы коэволюционного взаимодействия природы и человека в масштабах всей планеты и сохранения на ней

нормальных условий жизни для всего живого. В этой проблеме, по существу явившейся ответом на стремительно приближающийся экологический кризис, завязаны в один узел все стороны современной деятельности человека и задействованы все ценности человеческого бытия конца XX века.

Глобальные экологические проблемы порождены негативными последствиями бурной научной и технической деятельности человека. “Природа, одурелая от пыток” (М. Волошин) со стороны человека, уже далеко не та, какой порой представляется нам в силу недостаточной информированности и инертности мышления. Сегодня предчувствие мировой экологической катастрофы переросло в осязаемую и к тому же неотвратимую реальность, требующую от человека, с одной стороны, незамедлительных эффективных действий по спасению жизни на Земле, а с другой, – скорейшей переориентации мышления и нравственных ценностей на гармоничное взаимодействие человека и природы.

Глобальные экологические проблемы являются по сути междисциплинарными в научном и собственно человеческом отношении проблемами, и потому на их примере становится осуществимой реализация обобщенного, концентрированного, а значит и интенсивного воздействия на человеческие универсальные ценности. На материале решения этих проблем можно убедиться в познавательной и практической ценности физики в исследовании планеты с целью сохранения ее первоначального состояния; в эстетическом, поскольку большая, изуродованная планета не может быть прекрасной, и в нравственной, ибо наука должна служить на благо не только человека, но и окружающей его природы, без которой он просто не сможет существовать.

В указанном аспекте важно и то, что физика предсказывает, чего нельзя делать по отношению к природе, предсказывает, что будет, если мы нарушим те или иные ее параметры (температуру, влажность, химический состав и др.) и что следует предпринимать для возвращения биосферы к ее устойчивому, пригодному для жизни человека состоянию. В этом отношении изучение основ физики становится приобщением к универсальным ценностям человеческого и природного бытия.

Обсудим теперь процессуальный аспект “медицинской” физики. Физическое научное познание имеет ряд особенностей, которые особо актуальны для “медицинской” физики. При рассмотрении физического научного познания как определенным образом структурированную деятельность, можно выделить три ее компонента: информационный (фактологический), продуктивный и смыслопоисковый. Последний играет особо важную роль. Основой смыслопоисковой деятельности субъекта физического познания является выявление комплекса внутренних, сущностных связей и отношений зависимости физических объектов и явлений. К таким связям относятся как связи между теориями, отражаемыми четырьмя

основными методологическими принципами (принцип соответствия, причинности, дополненности и симметрии), так и связи между различными субъективными физическими теориями – например, выражаемые пятикомпонентной структурой: причинно-следственные, инспирационные, условные, функциональные и системные детерминации. В рамках определения того или иного вида детерминации, в каждом конкретном случае устанавливаются более частные, но не менее значимые типы связей и отношений зависимости.

Следующим аспектом, подтверждающим логическую неоднозначность процесса выявления существенных связей между физическими объектами и явлениями, является процесс выявления и анализа роли и степени влияния различных факторов и условий на характер протекания исследуемого явления, при котором исследователь предлагает некий комплекс факторов, так или иначе влияющих на характер его протекания, пытается подобрать параметр, который мог бы охарактеризовать влияние всех факторов и оценочные соотношения, а далее после непосредственной оценки данного параметра для всех факторов делает вывод об их значимости или пренебрежимости. При этом важно то, что исследователь никогда заранее не уверен в том, что учтены все факторы, а также в том, что выбранный параметр учитывает степень влияния фактора полно, и, конечно, исследователь не может утверждать, что пренебрежимый в одних условиях фактор не станет значимым в других условиях или наоборот, первоначально значимый фактор не потеряет эту значимость.

Эти фрагменты особо актуальны для “медицинской” физики, в которой разрабатываются методы решения различных обратных задач – например, когда по полученным в экспериментах картах распределения тех или иных характеристик необходимо восстановить источник электрического поля, источник повышенной температуры и т.п. – неоднозначность результата такой деятельности очевидна. Кроме того, исследователь в медицине никогда, не уверен в том, что в процессе воздействия не возникает дополнительного влияния. К этому следует прибавить, что многие математические средства представления физического знания иногда скрывают те его особенности, которые, ускользнув от исследователя, приводят к содержательно некорректным выводам, и

потому требуют от исследователя постоянного выхода за рамки условия, за рамки выбранной модели, привлечения дополнительных теоретических (как качественных, так и количественных) рассуждений и экспериментов с последующей интерпретацией. Такая сложность и логическая неоднозначность смыслопоисковой деятельности, требующая от исследователя “хождения по лезвию ножа”, постоянно оставляющая его в состоянии творческой неуспокоенности, незавершенности результата предполагает особую, подчас неуловимую на рациональном уровне форму синтеза логики и интуиции, сочетания способности опираться на то, что твердо установлено и готовности “посягнуть на авторитет”, если этого требуют выявленные в ходе исследовательской работы результаты – это тот случай, когда, деятельность исследователя-физика, традиционно относимая к типу чисто рациональной, восходит к искусству.

Все упомянутые обстоятельства обуславливают огромные трудности содержательно корректного представления физических знаний – научные статьи, монографии и т.д. В представляемой научному сообществу информации исследователь должен максимально предотвратить возможность такого ее восприятия, когда имеющие внутренние существенные различия объекты и процессы необоснованно воспринимались бы тождественными, в частности из-за сходства – чисто внешнего – их наглядного представления. И, конечно, исследователь должен постараться предотвратить и обратную ситуацию, когда читающие статью или монографию необоснованно противопоставляли бы объекты и явления, имеющие значительную степень внутреннего сходства.

В этом плане важно также четкое определение модельных представлений и условий, при которых справедливы те или иные предлагаемые автором подходы и результаты – для предотвращения необоснованных интерпретаций расширительного характера, формулировки следствий и, выводов, которые сами по себе из представленного автором не следуют и не вытекают, и многого другого.

Этим кратким обзором, конечно, не исчерпывается общенаучный аспект “медицинской” физики. Однако дальнейшая детализация приведенных общих положений целесообразна, на наш взгляд, в контексте связи общенаучного и дидактического подходов, над чем и работают в настоящее время авторы.

Humanities and General Scientific Aspects of “Medical” Physics

E.V. Shevchenko, A.V. Korzuev

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ “АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КУРОРТОЛОГИИ И ФИЗИОТЕРАПИИ” ПОСВЯЩЁННАЯ 80-ЛЕТИЮ КУРОРТА “АРШАН” И 190-ЛЕТИЮ КУРОРТА “ГОРЯЧИНСК”

(Республика Бурятия, курорт “Аршан” 25-27 сентября 2000 г.)

С.Г. Абрамович.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН, проф. А.А. Дзизинский, кафедра физиотерапии и курортологии, зав. – проф. А.А. Федотченко)

В условиях сложных социально-экономических преобразований, ухудшения экологической ситуации и роста заболеваемости возрастает значение санаторно-курортного оздоровления населения. В конце 20-го столетия природные физические факторы, как основной элемент восстановительной медицины, стали неотъемлемой частью лечебного процесса больных с различной патологией. Одной из задач курортологии на современном этапе является определение новых концептуальных подходов к применению минеральных вод, грязей и климатических воздействий, а также изучение механизма их лечебного действия.

Эти проблемы решались на научно-практической конференции, которая проходила с 25 по 28 сентября 2000 г. на курорте “Аршан”. Ее организаторами были: Иркутский государственный медицинский университет, санаторно-курортное учреждение профсоюзов Республики Бурятия “Байкалкурорт” и государственный комитет Республики Бурятия по делам молодежи, туризму, физкультуре и спорту.

В работе конференции приняли участие научные сотрудники кафедры госпитальной терапии ИГМУ, кафедры курортологии и физиотерапии ИГИДУв, Томского НИИ курортологии и физиотерапии, практические врачи. Было представлено 19 докладов, их тематика отразила результаты научных исследований, которые в последние годы активно проводятся на курортах “Аршан” и “Горячинск” под руководством заслуженного врача РФ, д.м.н., профессора Т.П. Сизых. Интерес вызвали сообщения главного врача курорта “Аршан” В.И. Сонголова (“История и перспективы развития”), д.б.н., профессора Л.П. Шустова (“Экстракты илово-сульфидной грязи и их применение”), к.м.н. И.Н. Смирновой (“Ингаляции кремнесодержащей водой при бронхолёгочной патологии”), к.б.н. Т.М. Троновой (“Лечебные гидроминеральные ресурсы Бурятии и перспективы их освоения”), к.м.н. Ю.К. Ботороева (“Дина-

мика морфологических изменений слизистой желудка до и после лечения на курорте “Аршан”), к.м.н., доцента Р.Д. Панферовой (“Влияние минеральной воды Киренского источника на течение солевых диатезов, хронического пиелонефрита и мочекаменной болезни”), Е.В. Портнягиной, Т.Н. Сизых (“Сравнительный анализ режимов и методик лечения вертебральных процессов в условиях курорта “Горячинск”) и др.

Юбилейной конференции был приурочен выпуск сборника тезисов докладов, куда вошли 38 работ. Это издание отличается качеством исполнения, достаточным объёмом и богатым содержанием разносторонних публикаций. В нём каждый специалист мог представить себя и найти работы по интересующей его тематике.

Обсуждение докладов на конференции было активным и заинтересованным. В выступлениях подчеркивалось, что научно-обоснованные разработки обеспечивают повышение эффективности санаторно-курортного лечения и реабилитации. Вместе с тем отмечено, что требуется дальнейшее развитие и скоординированное взаимодействие научных и практических медицинских учреждений, работающих в области физиотерапии и курортологии. Предполагается, что в перспективе курортная медицина должна расширить объём помощи от восстановительного лечения больных и инвалидов до оздоровительных мероприятий. В этом отношении символичным представляется мнение известных японских бальнеологов (Юка Агиши и соавт.), опубликованное ещё в 1955 году: “В сегодняшнем стрессогенном обществе бальнеотерапия может быть использована эффективно не только для традиционного лечения хронических заболеваний и реабилитации, но также для профилактики заболеваний, для сохранения и повышения уровня здоровья и создания самочувствия, когда тело и разум находятся в полной гармонии”.

Scientific and Practical Conference “Actual Problems of balneology and physiotherapy” devoted to 80 years of Resort “Arshan” and 190 years of Resort “Gorjachinsk”

S.G. Abramovich

Сентябрь месяц в Иерусалиме – столице Израиля – отличался умеренно жаркой погодой (+27-30°C) с теплыми ласковыми вечерами и вполне комфортными утренними температурами. Легендарный город Иерусалим, в котором сегодня проживает около 600 тыс. жителей, по своей архитектуре представляет смесь арабского Востока и вполне европейских многоэтажных зданий. Современный центр гостеприимно встретил 7 тысяч участников 36-го Международного Конгресса Европейской Ассоциации по изучению диабета. EASD Конгресс-2000 – крупнейший форум, который собрал эндокринологов со всего мира.

Конгресс проходил с 16 по 21 сентября, программа охватывала актуальные проблемы сахарного диабета, вопросы патогенеза 1 и 2 типа диабета, состояние предиабета, изучение нарушений метаболизма, обменных процессов при избыточной массе тела и ожирении. Тезисы докладов охватывают более 1100 информационных ученых всех стран мира по различным вопросам диабетологии, о достижениях в области профилактики осложненного диабета. Ряд работ посвящен патфизиологии нефропатии, разбору "факторов риска", влияющих на развитие диабетической нефропатии, необходимости исследования микроальбуминурии для диагностики ранней фазы нефропатии, как при 1 так и при 2 типе диабета. Представляют интерес сообщения по механизму поражения эндотелия сосудов, особенно по кардиоваскулярному синдрому при гипергликемии и липидемии. Много работ представлено по рекомендации комбинированной терапии инсулином и метформином при 2 типе сахарного диабета.

Несколько докладов было посвящено проблеме ожирения и снижению веса при 2 типе сахарного диабета. Кроме гипокалорийной диеты (1200-1500 Ккал) рекомендован лекарственный препарат ксеникал (орлистат) фирмы Хомман-Ля Рош (Швейцария). Программа терапии этим препаратом строго индивидуальна. Ксеникал блокирует превращение пищевых жиров и активно действует только в пищеварительной системе, не взаимодействуя с другими лекарственными препаратами, безопасен при длительном приеме. Помимо уменьшения массы тела, ксеникал способствует снижению артериальной гипертензии, уровня

триглицеридов в крови, улучшению качества жизни больных.

В период конгресса проходили спутательные симпозиумы компании Ново Нордиск (Дания), посвященные новым препаратам – НовоНорм и Новорапид.

НовоНорм (репаглинид) – прандиальный регулятор глюкозы, новый класс пероральных сахароснижающих средств. Репаглинид-деиват карбоимидметил бензойной кислоты, является первым химическим соединением подобного типа, широко применяется во всех странах мира при сахарном диабете 2 типа. Его можно комбинировать с метформином и инсулином. Имеющиеся клинические данные показывают, что концентрация прандиальной регуляции глюкозы дает возможность хорошего долгосрочного гликемического контроля в сочетании с низким риском явлений гипогликемии. Новорапид – это новый ультракороткий аналог инсулина. Внедрение новорапида в практику дает возможность быстро снизить повышенное содержание глюкозы крови, а сочетание новорапида с протафаном (пролонгированным инсулином) позволяет контролировать гликемию в течение суток. Новорапид – это движение к физиологической инсулинемии, а так же эффективный препарат для интенсивной терапии.

В дни конгресса была организована выставка, на которой были представлены экспозиции крупнейших фирм, имеющих отношение к проблемам диабета. Это и глюкометры, позволяющие контролировать содержание глюкозы в крови, средства введения инсулина (шприц-ручки), диетические продукты, и многое другое. Участие в конгрессе EASD – это уникальная возможность ознакомиться с передовым опытом в области диабетологии.

В настоящее время Иркутская область получила для больных диабетом сахароснижающий препарат компании Ново Нордиск (Дания) НовоНорм в рамках утвержденной Правительством Российской Федерации федеральной программы "Сахарный диабет".

Внедрение международного передового опыта в практику эндокринологической службы области безусловно даст положительный результат в плане диагностики, терапии и профилактики осложненного сахарного диабета.

Защищенные диссертации (Defended Theses)

УДК 616.34-072.1

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ЭНДОСКОПИЯ В НЕОТЛОЖНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

А.И. Брегель.

28 апреля 2000 года на заседании диссертационного совета Д-084.26.02 при Иркутском государственном медицинском университете состоялась защита диссертации Брегеля Александра Ивановича “Диагностическая и лечебная эндоскопия в неотложной абдоминальной хирургии” на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Работа выполнена на кафедре общей хирургии и реаниматологии Иркутского государственного медицинского университета на базе Иркутской городской клинической муниципальной больницы №1. Научный консультант – Заслуженный Врач России, профессор С.Б. Пинский.

Целью работы явилось изучение дифференциально-диагностических возможностей эндоскопических исследований, разработка и внедрение методов лечебной эндоскопии с целью улучшения результатов лечения больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости.

В основу работы был положен 20-летний опыт проведения более 15 тысяч диагностических, лечебных и динамических эндоскопических исследований у 8910 больных с ургентной абдоминальной патологией.

Была изучена эндоскопическая семиотика большинства острых хирургических заболеваний и ранних послеоперационных осложнений, в том числе при благоприятном и неблагоприятном течении патологического процесса. Определены критерии прогнозирования течения ряда заболеваний.

Предложены новые методы эндоскопического лечения острых эзофагастро-дуоденальных кро-

вотечений, аппендикулярных инфильтратов, безоара желудка, профилактики кровотечения из кардиоэзофагеальной области.

Предложены и усовершенствованы методика и техника проведения эндоскопических манипуляций, в том числе динамической лапароскопии.

Разработан алгоритм применения диагностической, лечебной и динамической эндоскопии при подозрении на острые хирургические заболевания органов брюшной полости и ранние послеоперационные осложнения.

Использование неотложной эндоскопии в клинической практике позволило улучшить результаты лечения больных с острыми эзофагастро-дуоденальными кровотечениями, острым холециститом, панкреатитом, перфоративными гастродуоденальными язвами, аппендикулярными инфильтратами, механической желтухой и инородными телами верхних отделов пищеварительного тракта.

Предложенные А.И. Брегелем методы диагностической и лечебной эндоскопии могут быть рекомендованы к широкому использованию при оказании помощи больным с острой абдоминальной патологией.

Таблиц – 34, рисунков – 35, библиография включает 501 источник, в том числе 356 отечественных и 145 иностранных авторов.

A.I. Bregel

“Diagnostic and Medicinal Endoscopy in Urgent Abdominal Surgery”

УДК 616.329-002-089

“ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ КАК МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ, СТАБИЛИЗАЦИИ И ЛЕЧЕНИЯ РЕФЛЮКС-ЭЗОФАГИТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ”

О.М. Александров.

19 мая 2000 г. на заседании диссертационного совета Д 084.26.02 при Иркутском государственном медицинском университете состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кан-

дидата медицинских наук О.М. Александрова на тему: “Хирургическая коррекция как метод профилактики, стабилизации и лечения рефлюкс-эзофагита и его осложнений”. Работа выполнена в

Научном центре реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, объединенном с кафедрой госпитальной хирургии ИГМУ на базе областной государственной клинической больницы, научный руководитель – д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии ИГМУ М.Б. Скворцов.

Целью работы явилось изучение малоизвестных особенностей течения, морфологии и осложнений рефлюкс-эзофагита (РЭ). На основании полученных данных предложена оптимизация лечебной тактики.

В результате выполнения работы впервые изучена морфология резецированных пищеводов у больных с пептическими структурами. На основании этого показана необратимость морфологических изменений на фоне непрерывного воспалительного процесса в стенке пищевода и разработана адекватная хирургическая тактика. Исследована частота встречаемости, последовательность появления и динамика различных симптомов РЭ.

Изучены показатели функции внешнего дыхания (ФВД) у больных РЭ и их динамика в ближайшем и отдаленном периоде после антирефлюксной операции, отмечено положительное влияние на их динамику. Показана возможность применения антирефлюксной операции с целью стабилизации и лечения больных с рефлюкс-эзофагитом сочетанным с бронхореспираторными заболеваниями. Предложена новая интерпретация механизма пищеводных кровотечений при рефлюкс-эзофагите позволили расширить показания хирургической коррекции кардии и обосновать необходимость выполнения операции на ранних стадиях болезни.

Рисунков – 13, таблиц – 27, библиография – 268 названий.

О.М. Alexandrov

“Surgical Correction as the Method of Prevention, Stabilization and Treatment of Reflux-Esophagitis and its complications”

УДК 616.38-089

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИТОНИТА И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЙ

Н.И. Богомолов.

26 мая 2000 года на заседании диссертационного совета Д-084.26.02 при Иркутском государственном медицинском университете состоялась защита диссертации Богомолова Николая Ивановича “Принципы лечения перитонита и его последствий” на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Работа выполнена на кафедре общей хирургии Читинской государственной медицинской академии, на базе Дорожной клинической больницы ст. Чита-2 Забайкальской железной дороги. Научный консультант: доктор медицинских наук, профессор Н.И. Иорданская.

Цель исследования заключалась в повышении эффективности лечения перитонита и его последствий за счет разработки патогенетически обоснованной системы лечебных мероприятий при активном использовании сорбционных технологий, новых оригинальных способов лечения и устройств для их исполнения.

В основу работы был положен 25-летний опыт клиники по лечению перитонита, поделенный на три периода деятельности в зависимости от методов лечения, применявшихся в 1974-1981 гг. (1 период), в 1982-1989 гг. (2 период) и в 1990-1998 гг. (3 период). Анализируется лечение 82 больных с местным перитонитом, 178 – с разлитым гнойным и 480 – с последствиями перитонита. В том числе 287 больных, в лечении которых применялись собственные способы и устройства оперированы в (1989-1998 гг.).

Проанализирована летальность. За первый период работы клиники умерло 212 больных. Общая

летальность при разлитом гнойном перитоните составила 41,73%, при местном – 30%. За второй и третий периоды умерло 513 больных и 71 – от травматического перитонита. Летальность изучена в двух группах со всеми составляющими.

Впервые обоснована возможность использования природного минерала, состоящего из цеолита и белой глины, для интестинальной, интраперитонеальной и раневой сорбции. Разработаны новые способы лечения перитонита (патент РФ №2123361) и энтеросорбции (патент РФ №2122868) через “Энтеральный зонд” (патент РФ №2121376). Созданы лекарственные смеси на основе сорбента для раневой сорбции.

Оценено влияние комплексной сорбционной терапии при перитоните на выраженность интестинальной, интраабдоминальной, портальной и системной эндотоксемии. Разработан алгоритм лечения, позволяющий оптимально чередовать, сочетать и наслаивать все известные способы ферментной терапии.

В зависимости от тяжести течения разработан алгоритм лечения разлитого гнойного перитонита, определены показания к формированию лапаростомы, перитонеосорбции сорбентом, насыщенным гипохлоритом натрия.

Для эффективной санации брюшной полости и гнойников разработан наконечник к хирургическому отсасывателю (А.С. СССР № 1666122). Для лечения местного перитонита предложен свой алгоритм лечебных мероприятий. Установлена высокая эффективность малоинвазивных вмеша-

тельств, проточно-аспирационного варианта лечения и местной сорбционно-аппликационной терапии гнойника.

Впервые обосновано понятие “последствия перитонита”, разработана их классификация, адаптированная к МКБ-10. Для реабилитации больных с кишечными свищами разработано устройство для обтурации (патент РФ № 2143285), примененное у 32 больных. Разработан алгоритм лечебных мероприятий, где наряду с традиционными хирургическими способами, отведена роль и консервативной терапии. Для лечения спаечной болезни разработан способ лечения (заявка №98107452 с приоритетом от 13.04.1998 г.).

Предложенные Н.И. Богомоловым способы лечения и устройства для их исполнения могут быть рекомендованы к широкому использованию при оказании помощи больным с перитонитом и его последствиями.

Таблиц – 23, рисунков – 36, приложений – 6, библиография включает 514 источников, в том числе 315 отечественных и 199 иностранных авторов.

N.I. Bogomolov
“Principles of Treatment of Peritonitis and its Consequences”

УДК 616.329-089-092

“РЕЗЕКЦИЯ ПИЩЕВОДА ИЗ ШЕЙНО-АБДОМИНАЛЬНОГО ДОСТУПА С ЗАДНЕМЕДИАСТИНАЛЬНОЙ ГАСТРОПЛАСТИКОЙ. ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ”

В.В. Дроков.

19 мая 2000 г. на заседании диссертационного совета Д 084.26.02. при Иркутском государственном медицинском университете состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук В.В. Дрокова на тему: “Резекция пищевода из шейно-абдоминального доступа с заднемедиастинальной гастропластикой. Патогенез и лечение дыхательных нарушений”. Работа выполнена на кафедре госпитальной хирургии Иркутского государственного медицинского университета, научный руководитель – д.м.н. М.Б. Скворцов.

Целью работы явилось изучение техники операции и улучшение выполнения ее отдельных этапов. Выявление основных закономерностей и разработка мероприятий по профилактике и лечению бронхолегочных осложнений после операции – резекции пищевода с заднемедиастинальной пластикой целым желудком с анастомозом на шее по поводу послеожоговых стриктур пищевода. В результате выполнения работы описана усовершенствованная техника операции – резекции пищевода из абдоминоцервикального доступа (АЦД) с заднемедиастинальной пластикой целым желудком с анастомозом на шее у больных с послеожоговыми стриктурами пищевода. На основании

анализа макроскопических свойств удаленного пищевода, подтверждены показания к его резекции при послеожоговых стриктурах. Научно обоснованы главные причины возникновения бронхообструктивного синдрома при резекции пищевода из АЦД. Обоснованно показана связь между морфологическими изменениями в виде выраженной патологической подвижности задней стенки трахеи и бронхов, эндобронхита и следующих за ними дыхательных нарушений. Обоснованы и установлены показания к фибробронхоскопии и временному протезированию трахеи для профилактики и лечения бронхообструктивных осложнений у больных после резекции пищевода из АЦД. На основании изучения отдаленного послеоперационного периода у больных после этой операции подтверждена ее функциональная значимость.

Рисунков – 9, таблиц – 17, библиография – 263 названия.

V.V. Drovokov
“Esophageal Resection from Cervico-abdominal access with Posteromediastinal gastroplasty. Pathogenesis and Treatment of Respiratory Disturbances”

УДК 616.34-053.2

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДОЛИХОСИГМЫ У ДЕТЕЙ

Е.В. Комарова.

В июне 1999 года на заседании диссертационного совета К.001.47.01. при Иркутском институте

педиатрии и репродукции человека НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН состоялась защита диссертации

Е.В. Комаровой “Патогенетические основы консервативного лечения долихосигмы у детей” на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей, научный руководитель – Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.П. Носков, научный консультант – д.м.н., профессор В.В. Шпрах.

В работе впервые в детской практике для выявления долихосигмы использовано ультразвуковое исследование дистального отдела толстой кишки. Определена роль патологии лимбико-ретикулярного комплекса и сегментарных отделов нервной вегетативной системы в патогенезе нарушений моторной активности сигмовидной кишки при долихосигме. Разработана оригинальная методика акупунктуры, нормализующая функцию толстой кишки. Внесены дополнения в классификацию долихосигмы.

Метод ультразвуковой диагностики долихосигмы отличается технической простотой и безопасностью, что позволяет применять его неоднократно в процессе динамического наблюдения, а также использовать в качестве скрининга для ранней диагностики долихосигмы. Комплексное неврологическое и нейро-физиологическое обследование больных долихосигмой позволяет определить у них уровень поражения нервной системы и степень выраженности последнего, на основании чего назначать дифференцированное лечение. Определен алгоритм исследований при долихосигме у детей.

Рисунков – 30, таблиц – 10, библиография 189 названий.

E.V. Komarova

“Pathological Fundamentals of Conservative Treatment of Dolichosigmoid in Children”

УДК 616.9-036(571.5)

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ПСЕВДОТУБЕРКУЛЁЗА В ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

Л.Ю. Хамнуева.

28 января 2000 г. на заседании специализированного совета К.001.50.01 при Институте эпидемиологии и микробиологии НЦМЭ ВСНЦ СО РАМН состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Л.Ю. Хамнуевой на тему: “Некоторые аспекты эпидемиологии и патогенеза псевдотуберкулеза в Восточной Сибири”. Работа выполнена на кафедре госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета, научный руководитель – д.м.н., профессор Т.П. Сизых, научный консультант – д.м.н., профессор А.С. Марамович.

Целью работы явилось определение значения псевдотуберкулезной инфекции, ее эпидемиологических проявлений в формировании патологии щитовидной железы (диффузного токсического зоба). Впервые был проведен эпидемиологический анализ корреляционных связей уровней заболеваемости псевдотуберкулезом и диффузным токсическим зобом в Иркутской области, выявлены основные и дополнительные факторы передачи инфекции, показана роль синантропных грызунов как источника, а овощехранилищ как резервуара инфекции. Полученные результаты позволили определить основные мероприятия по профилактике псевдотуберкулеза в Иркутской облас-

ти. Ранее многими исследователями предполагалась триггерная роль патогенных персиний в патогенезе диффузно-токсического зоба.

Диссертантом впервые исследовано состояние щитовидной железы у больных, перенесших псевдотуберкулез, на отдаленных этапах наблюдения. Доказано отсутствие роли иерсиний как основного инициирующего фактора в развитии диффузного токсического зоба. Установлено, что у больных диффузным токсическим зобом, ранее не болевших псевдотуберкулезом определяются антитела в реакции агглютинации с живыми культурами *Yersinia pseudotuberculosis* и *Yersinia enterocolitica*, но как следствие перекрестных реакций.

Л.Ю. Хамнуевой разработаны рекомендации по проведению дополнительных лабораторных исследований у этой группы больных для исключения перекрестных серологических реакций, что позволит улучшить качество диагностики псевдотуберкулеза.

Рисунков – 12, таблиц – 15, библиография – 191 названия.

L.U. Khamnueva

“Some Aspects of Epidemiology and Pathogenesis of Pseudotuberculosis in East Siberia”

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В ЗОНАХ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ТЕХНОГЕННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ

Г.Ц. Ленок.

В июне 1999 года на заседании диссертационного совета К.001.50.01 при Институте эпидемиологии и микробиологии НЦМЭ ВСНЦ СО РАМН состоялась защита диссертации Г.В. Ленок “Клинико-эпидемиологическая характеристика вирусных гепатитов в зонах с различной степенью техногенного загрязнения” на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Институте эпидемиологии и микробиологии НЦМЭ ВСНЦ СО РАМН, научный руководитель – д.м.н., профессор И.В. Малов, научный консультант к.м.н., старший научный сотрудник Н.И. Маторова.

В работе выявлены особенности течения отдельных видов вирусных гепатитов в зонах с различной степенью техногенного загрязнения. Показано, что клинические проявления и лабораторные показатели имеют более выраженный харак-

тер у больных, проживающих в условиях высокого уровня техногенного загрязнения окружающей среды. Выяснено, что в городах с неблагоприятными экологическими условиями контингентами повышенного риска по заболеваемости вирусными гепатитами А, В, С являются работники крупного нефтехимического комплекса. Обоснована необходимость проведения дополнительного лечения и реабилитации реконвалесцентов, подверженных воздействию техногенного загрязнения на производстве.

Рисунков – 9, таблиц – 36, библиография 189 названий.

G.Ts. Lenok

“Clinic and Epidemiological Characteristic of Viral Hepatitis in the Zones with Various Degree of Technogenic Pollution”

УДК 616.348.002-08

ПРОЛОНГИРОВАННЫЙ ИНТЕСТИНАЛЬНЫЙ ПРОТЕОЛИЗ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Е.Ю. Чашкова.

28 апреля 2000 года на заседании Диссертационного Совета Д.084.26.02 при Иркутском государственном медицинском университете состоялась защита диссертации Чашковой Елены Юрьевны “Пролонгированный интестинальный протеолиз в комплексном лечении неспецифического язвенного колита” на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в НЦ РВХ ВСФ СО РАМН на базе областной государственной клинической больницы. Научные руководители: член-корреспондент РАМН, профессор Е.Г. Григорьев; доктор медицинских наук И.Л. Халиф.

Цель работы – изучить влияние пролонгированного интестинального протеолиза на течение острого периода болезни и обосновать целесообразность его применения в комплексном лечении НЯК.

В опытах *in vitro* исследовали условия, необходимые для лизиса патологического субстрата, изъятых со стенки поражённой кишки профезимом. В центре радионуклидной диагностики исследовали транзит радиофармпрепарата (профезим, меченный изотопом) по толстой кишке боль-

ных НЯК. Результаты этих исследований позволили обосновать применение протеолиза для санации толстой кишки и разработать методику клинического применения иммобилизованных бактериальных протеиназ (профезим) в комплексном лечении больных НЯК, как локального метода воздействия.

Впервые изучено влияние пролонгированного интестинального протеолиза при НЯК на микробный пейзаж толстой кишки, контаминацию патологического субстрата условно-патогенной микрофлорой и систему гемостаза в зависимости от локализации поражения и тяжести течения болезни.

Применение пролонгированного интестинального протеолиза позволило интенсифицировать освобождение поражённой слизистой оболочки толстой кишки от фибринозно-гнойных продуктов воспаления при НЯК. Это значительно сократило длительность течения острого периода болезни и способствовало снижению гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде.

Пролонгированный интестинальный протеолиз представляется патогенетически обоснован-

ным способом детоксикации, поскольку оптимизирует процесс элиминации токсических продуктов, что предотвращает поступление последних в системный кровоток, а также устраняет источник вегетации условно-патогенной и патогенной микрофлоры. Доступ специфических препаратов (ГКСП, 5-АСК, антибиотики, бактериофаги) непосредственно к язвенным дефектам и к поврежденной деструктивным процессом слизистой оболочке толстой кишки способствует ее репарации и регенерации в сроки, отличные от таковых при общепринятой терапии.

Автором предложена схема воздействия протеолиза на патогенетические механизмы интестиногенной интоксикации при НЯК.

Текст изложен на 128 страницах машинописи, иллюстрирован 26 таблицами, 18 рисунками, библиография включает 151 источник (73 отечественных и 78 иностранных).

E.U. Chashkova

“Prolonged Intestinal Proteolysis in Complex Treatment of Nonspecific Ulcerative Colitis”

УДК 616.342

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ГЕПАТОГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

А.В. Щербатых.

19 мая 2000 года на заседании диссертационного совета Д.084.26.02 при Иркутском государственном медицинском университете состоялась защита диссертации Щербатых Андрея Викторовича. “Функциональные нарушения двенадцатиперстной кишки у больных с патологией органов гепатогастродуоденальной зоны” на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном медицинском университете на базе факультетской хирургической клиники. Научный консультант – д.м.н., профессор А.А. Реут.

Целью работы явилось изучение некоторых вопросов патогенеза и клинического течения функциональных нарушений двенадцатиперстной кишки при патологии органов гепатогастродуоденальной зоны, совершенствование традиционных и разработка новых методов выявления и коррекции моторно-эвакуаторных нарушений двенадцатиперстной кишки.

Для определения плана обследования больных, формирования полного диагноза и решения лечебно-тактических задач предложена рабочая классификация, учитывающая особенности клинического течения патологии органов верхнего этажа брюшной полости. В зависимости от варианта клинического течения патологии, автором разработан диагностический алгоритм, направленный на выявление основного заболевания и сопутствующих функциональных нарушений двенадцатиперстной кишки.

Получены новые сведения об особенностях изменений уровня гастрина в сыворотке крови при патологии двенадцатиперстной кишки, желудка и желчевыводящих путей.

Получены новые сведения об особенностях морфологических изменений слизистой оболочки

двенадцатиперстной кишки при патологии окружающих ее органов.

Предложен стандарт консервативной терапии пациентов с функциональными формами моторно-эвакуаторных нарушений двенадцатиперстной кишки.

Предложены новые методы хирургической коррекции моторно-эвакуаторных нарушений двенадцатиперстной кишки и недостаточности пилорического жома. Предложен новый метод укрытия культи двенадцатиперстной кишки при оперативном лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Указаны сроки и разработаны показания к основным видам оперативных вмешательств при моторно-эвакуаторных нарушениях двенадцатиперстной кишки и определены наиболее эффективные способы хирургической коррекции этих нарушений.

Проведя сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения пациентов, оперированных по традиционным методикам и с коррекцией сопутствующих моторно-эвакуаторных нарушений двенадцатиперстной кишки, автор показал, что расширение объема операции за счет дополнительной коррекции выявленных нарушений, значительно улучшает отдаленные результаты лечения.

Таблиц – 32, фотографий – 26, рисунков – 29, формул – 3, библиография включает 441 источник, из них 200 – отечественных и 241 – зарубежных.

A.V. Sherbatikh

“Functional Disturbances of Duodenum in Patients with Pathology of the Organs of Hepatogastroduodenal Zone”

Рецензии монографических изданий, аннотации

© БЛАГОДАТСКИЙ М.Д. –
УДК 616.883.1-001(049.3)

РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ “КЛИНИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО ПО ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ”.

Под редакцией акад. А.Н. Коновалова, проф. А.А. Потапова,
проф. Л.Б. Лихтермана. – Москва: Антидор, 1998. – Т. I. – 550с.

М.Д. Благодатский.

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

На рубеже III тысячелетия в истории российской нейрохирургии произошло знаменательное событие – вышел в свет I том Клинического руководства по черепно-мозговой травме. Фундаментальный труд объемом 70 печатных листов, высоким уровнем полиграфии – впечатляет. Необходимость, целесообразность и актуальность этого издания очевидны. За прошедшие 2 десятилетия с момента издания основополагающего российского “Руководства по нейротравматологии” (Медицина, М., 1978) поток принципиально новых знаний о травматической болезни головного мозга коренным образом изменил многие традиционные представления об основах этой самой частой нейрохирургической патологии. Прямая визуализация травматических повреждений головного мозга дала неизвестные ранее качественные и количественные характеристики патоморфологических проявлений и естественно вызвала необходимость создания современных, унифицированных классификационных построений и обоснования новых подходов в консервативной и хирургической тактике нейрохирурга.

Рецензируемое издание в полной мере разрешает возникшие проблемы отечественной нейрохирургии, ибо оно аккумулирует многолетние исследования института нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, многих нейрохирургических центров России, проблемной комиссии “Нейротравматология 0,9”, и сегодня, без преувеличения, является российской энциклопедией по черепно-мозговой травме. Высокоэрудированный большой авторский коллектив создал капитальный труд, который повседневно необходим практическим врачам, научным сотрудникам, преподавателям ВУЗов и факультетов повышения квалификации, он равно востребован высококвалифицированными специалистами – нейрохирургами и обучающейся молодежью. В этом видится основной смысл и значение изданного I тома Руководства, состоящего из 21, органически между собой свя-

занных единым методологическим подходом, глав.

Глава I освещает историю учения о травмах головы и трепанации черепа. Она содержит много интересной, уникальной информации по этим вопросам и отражает эволюцию врачебных взглядов на протяжении всех периодов цивилизации.

Глава II является основополагающей для I тома настоящего Руководства. Именно эта глава определяет основы современной методологии понимания сути и сущности патологии головного мозга при его повреждениях. Основные авторы и редакторы главы, ведущие специалисты по нейротравме института нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко – Л.Б. Лихтерман и А.А. Потапов привлекли более 20 авторитетных отечественных нейрохирургов и блестяще справились с обоснованием современных принципов классификационных построений по всем параметрам разграничения сложной патологии головного мозга при черепно-мозговой травме. В этой стержневой главе I тома обращает на себя внимание академичность стиля, отточенность формулировок и изящность слога.

Главным достоинством изложения следует признать приведенную авторами стройную систему корреляции клинических проявлений, патоморфологических изменений и КТ признаков при всех формах повреждения головного мозга, на всех этапах течения болезненного процесса в разных возрастных группах и сочетаниях с повреждениями других органов и систем.

Принципиально важным в классификационных построениях следует считать обоснованное авторами деление черепно-мозговой травмы на первичную и вторичную. Интерес для практического здравоохранения представляет оригинальная классификация сочетанной черепно-мозговой травмы и раздел главы о травматических повреждениях зрительного нерва. Однако обращает на себя внимание расхождение рекомендаций Руко-

водства с приказом министра здравоохранения СССР №643 от 12 августа 1988г. по профилю отделения для госпитализации пострадавших с сочетанной травмой.

Несколько обедняет главу отсутствие раздела по родовой травме, дефектам черепа у детей (так называемые "растущие переломы") и особенностям течения черепно-мозговой травмы у больных с интрааракноидальными кистами.

Представляется завышенным, указанный в главе, процент сотрясения головного мозга и травматической (посттравматической) эпилепсии. Нельзя согласиться с использованием устаревшего термина "генуинная эпилепсия" и диагнозом: "Состояние после операции".

В приведенных примерных формулировках клинического диагноза не во всех случаях соблюдена последовательность построения, что противоречит положению самих авторов: "...на первое место ставят внутричерепные повреждения".

Глава III представлена данными об эпидемиологии черепно-мозговой травмы и ее последствий. Основные положения главы базируются на огромном фактическом материале многих регионов страны. Разработанные авторами оригинальные предложения для внесения изменений в МКБ имеют важное значение для теории и практики здравоохранения, а главное для проведения дальнейших эпидемиологических исследований и естественно для совершенствования лечебной помощи и развития сети нейрохирургических стационаров.

Глава IV содержит современные данные о биомеханике и основных звеньях патогенеза черепно-мозговой травмы. Обращает на себя внимание оригинальное и четкое изложение вариантов механического воздействия на покровные ткани черепа, кости, сосуды и головной мозг и соответственно современное обоснование происхождения очаговых и диффузных повреждений головного мозга и включение в патологический процесс целого каскада вторичных реакций, каждая из которых изложена в контексте общей картины патогенеза с определением места и роли конкретного звена и механизма его патогенного действия. При всей значимости излагаемых вариантов патогенеза представляется наиболее целесообразным их рассмотрение после главы о патоморфологии черепно-мозговой травмы.

Глава V содержит обобщенные материалы по патоморфологии черепно-мозговых повреждений с использованием обширной литературы и солидного патоморфологического материала института нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. Полнота и глубина изложения проблемы сочетается с иллюстрацией большим числом снимков от цветного изображения макропрепаратов до электронно-микроскопических фотографий, которые наглядно и убедительно демонстрируют патологию головного мозга его оболочек и черепных нервов в разные периоды течения травматической болезни головного мозга, ее осложнений и последствий. Но-

вые данные о патоморфологии диффузных повреждений головного мозга, апоптозе нейронов и патологии системы ликворообращения значительно расширяют понимание роли структурных изменений в возникновении, развитии, течении и исходе клинической симптоматики. Впечатляет последовательность и глубина изложения этого чрезвычайно сложного раздела патологии головного мозга.

Между тем, обращает на себя внимание отсутствие в главе данных о внутричерепных эмпиемах, интрацеребральных и интрааракноидальных кистах, порэнцефалии и проляпсах головного мозга. Нельзя согласиться с мнением автора о редком повреждении VII и VIII черепных нервов. Клинический опыт свидетельствует об обратном.

Глава VI возвращает нас, как справедливо отмечает автор ее Л.Б. Лихтерман, к вечным клиническим истинам, к неврологическим истокам диагностики. Глава написана живым языком высокоэрудированного невролога и освещает все аспекты неврологических расстройств с детальной трактовкой известных симптомов и синдромов. Заслуживает большого внимания представленная автором объективизация выраженности каждого симптома по степени градации и клинической (диагностической) значимости. Эта глава многие годы будет служить руководством для неврологического исследования больных с черепно-мозговой травмой.

Главы VII-XI, а также XVII и XVIII освещают частные вопросы, касающиеся психопатологии, нейропсихологического, офтальмо- и отоневрологического исследования, биохимических, бактериологических, иммунологических и электрофизиологических методов в диагностике и клинике черепно-мозговых повреждений. Изложенные в этих главах важные разделы клиники и диагностики в рамках проблемы черепно-мозговой травмы адресованы узким специалистам принимающим совместно с нейрохирургом повседневно участие в разрешении сложных вопросов комплексного диагностического процесса на всех этапах течения болезненного процесса головного мозга при его травме, а также последствиях и осложнениях.

Глава XIII представляет особый интерес для практического здравоохранения, так как посвящена чрезвычайно важной и актуальной теме – ультразвуковой диагностике черепно-мозговых повреждений. Ультразвук прочно вошел в диагностический комплекс черепно-мозговых повреждений. Общеизвестно значение Эхо – энцефалоскопии в диагностике аксиального смещения большого мозга при травме. Обычно это первое инструментально-диагностическое действие, проводимое нейрохирургом в приемном покое. На этом основании представлялось более рациональным началом главы XIII видеть раздел по методике и семиотике Эхо-энцефалоскопии.

Ультрасонография (нейросонография) в изложении авторов этого раздела представлена мето-

дикой “транскраниальной ультрасонографии”, претендующей на роль “идеальной” диагностической тактики. Метод действительно имеет несомненные достоинства, хотя по объему информативности значительно уступает КТ и МРТ. Тем не менее, этот метод занимает достойное место в возрастной группе от 0 до 15 лет, и не имеет конкурентов у новорожденных и детей первого года жизни, когда проведение КТ и МРТ сопряжено с известными трудностями. Особое значение приобретает использование этого метода у подростков в регионах, где нет аппаратов КТ и МРТ, а также в работе санитарной авиации. В перспективе дальнейшего совершенствования аппаратов УЗ безусловно расширится область применения транскраниальных исследований УС. Однако уже и сегодня ультрасонография заняла важную нишу в до-, интра-, и послеоперационной диагностике и мониторинге мозговых повреждений. Этим актуальным вопросам посвящена солидная отечественная и зарубежная литература. К сожалению, в рецензируемой главе об этом важном аспекте УС лишь вскользь упоминается.

Несомненно очень нужный для практики раздел этой главы представляет метод неинвазивного исследования интра- и экстракраниальных сосудов мозга для оценки артериального и венозного кровотока и внутричерепной гипертензии – транскраниальная доплерография.

Глава XIV об основах тепловидения и радиометрии в диагностике черепно-мозговых повреждений представляет интерес для науки и возможного в будущем усовершенствования. Однако в условиях оказания ургентной помощи использование данных методик мало приемлемо и обременительно для больного. Зато радионуклеидная диагностика (глава XV) находит в практической работе нейрохирурга все более широкое применение для диагностики фистул, арахноидальных кист, скрытой ликвореи, определения вида гидроцефалии, а также оценки эффективности дренажных и шунтирующих систем. Чрезвычайная целесообразность и высокая информативность этого метода диагностики убедительно обоснована и иллюстрирована высокоинформативными снимками.

Современные возможности одновременного исследования морфологии и функции поврежденного мозга в остром и отдаленном периодах мето-

дом позитронно-эмиссионной томографии представлены в главе XVI. Однако многообещающий метод в силу известных причин имеет сегодня весьма ограниченное применение.

Фундаментальные основы современной диагностики черепно-мозговых повреждений изложены в XIX и XX главах Руководства. Методики прижизненной визуализации нормальной и патологической анатомии головного мозга при его травматических повреждениях затмили в этих главах рутинные методы лучевой диагностики. Это и не удивительно, так как именно на основе КТ и МРТ сформулированы новейшие положения данного Руководства по классификации, патогенезу и неврологической картине каждой клинической формы повреждения головного мозга. Общий объем материала обеих глав, четкость изложения, глубина интерпретации в сочетании с высоким качеством богатого набора иллюстраций составляет золотой фонд 1 тома, что в сочетании с конкретными рекомендациями, безусловно, долгие годы будет служить основой для учебного процесса и базой анализа данных КТ и МРТ в практическом здравоохранении. Следует отметить, что весьма скромное место незаслуженно занимают разделы краниографии и ангиографии.

И, наконец, последняя XXI глава освещает все известные методы нейрохирургической диагностики, являющиеся необходимым атрибутом любого нейрохирургического отделения. Наряду с общепринятыми методами хирургической диагностики, в последнем разделе главы изложены основы диагностической оперативной эндокраниоскопии – метода из разряда высоких технологий, новых возможностей визуализации внутричерепной патологии. Однако интерес к методу требует изучения вопросов целесообразности и границ его применения.

Подводя итог анализу I тома “Клинического руководства по черепно-мозговой травме”, можно заключить, что нейрохирургическая служба РФ получила своевременное, высокоинформативное настольное издание для повседневной клинической работы, педагогического процесса и научных исследований. Следует поздравить творческий коллектив с большой удачей и пожелать успешного завершения работы по изданию II и III томов Руководства.

Clinical Guidance on Craniocerebral Injury

The author Acad. A.N. Konovalov, Prof. A.A. Potapov, Prof. L.B. Lixterman

РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ Дамдин-Да Аюулгуйн Өлзийхутаг “АДАПТАЦИЯ АБОРИГЕНОВ И КРАЕВЫЕ ПАТОЛОГИИ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ МОНГОЛИИ”. - Уланбатор, 2000. – 364с.

Т.П. Сизых.

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

Монография посвящена актуальной региональной проблеме оценки состояния здоровья аборигенов с разработкой нормативов и номограмм для проживающих скотоводов в четырех территориях Монголии: Восточном плоскогорье, Хэнтийском низкогорье, Гобийском и Хангайском среднегорьях. Работа имеет как теоретическую, так и практическую значимость не только для Монголии. Более 90% населения Монголии живут в условиях гипоксического влияния умеренной высотной местности с резко континентальным климатом, с межсезонными перепадами температур до 80°, с продолжительностью холодного сезона в Хангайских горных поясах до 240 суток в год.

Автор впервые изучил у 3264 скотоводов практически здоровых ростовесовые характеристики, статические, динамические объемы легких, потребление кислорода, основные показатели крови и гемодинамики, в т.ч. внутрисердечное давление.

Исследуемые были в возрасте от 20 до 70 лет (мужчин – 1708, женщин – 1556), которые классифицировались по 10-летним возрастным группам. Проспективное популяционное исследование проводилось на протяжении 25 лет (с 1970 по 1995 годы).

Исследования позволили разработать нормативы и номограммы для каждой из 4-х изученных территорий. Установлены для всех территорий равные массоростовые показатели. Значительные различия обнаружены в показателях функций аппарата кровообращения, дыхания и крови.

А. Өлзийхутаг изучал механизмы адаптации человека к окружающей среде, в т.ч. и к горным климатическим условиям. При этом выявил, что сочетанное влияние гипоксии в условиях умеренной высоты с низкой температурой по силе воздействия приравнивается к высокогорьям Тянь-Шаня.

По мере повышения высоты у аборигенов, несмотря на компенсаторно развившуюся гипервентиляцию, повышение показателей МВЛ %Д, ЖЕЛ %Д, PO_{vd} %Д – величина PO_2 %Д не достигала должного уровня.

В целях обеспечения нормальной жизнедеятельности организма в условиях высот гипоксемия у исследуемых компенсировалась системами крови и сердечно-сосудистой. Зарегистрировано

увеличение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, сердечного выброса, повышение систолического и диастолического артериального давления. По мере повышения высоты у скотоводов повышалась скорость кровотока.

Для лиц, проживающих в среднегорье, характерным явилось напряжение ФВД, гемодинамики, снижение уровня оксигенации в артериальной крови, потребления кислорода и коэффициента его использования. В системе большого круга кровообращения увеличивается частота артериальной гипертензии, а малого круга – выраженная легочная гипертензия, которая чаще наблюдалась у мужчин. По данным ЭКГ нарастали признаки гипертрофии правого желудочка, обменно-дистрофические изменения миокарда, аритмии и нарушения проводимости сердца.

У небольшой части аборигенов в связи с синергическим воздействием умеренной высотной и холодовой гипоксии, которые оказывают на них потенцирующее отрицательное воздействие, идет постепенное истощение ФВД, снижается PO_2 , увеличивается PCO_2 в крови, что повышает сопротивление сосудов малого круга. В результате развивается артериальная гипертензия, гипертрофия правого желудочка и формируется патологическое состояние – первичная хроническая горная легочно-сердечная недостаточность.

В сравнительной группе аборигенов, проживающей в зоне Восточного плоскогорья и Хэнтийском низкогорье, самая низкая частота встречаемости артериальной гипертензии, обменно-дистрофических изменений миокарда, аритмий и нарушений проводимости сердца. Среди них не обнаружено лиц с хронической горной легочно-сердечной недостаточностью. Это позволило автору отнести лиц, проживающих в низкогорье и плоскогорье, к популяции лиц с высоким уровнем здоровья по критерию кровообращения.

У кочевников-скотоводов среднегорных зон уровень популяционного здоровья ниже, чем в сравнительной популяции. В состоянии физиологического покоя у них имеет место напряжение функции дыхания и кровообращения, которые однако, не обеспечивают должного уровня потребления кислорода и оксигенации артериальной крови. Среди них выявлен высокий процент сочетания легочной гипертензии с артериальной гипертензией большого круга кровообращения

(конкурентная артериальная гипертензия). В доступной литературе не обнаружено подобных изменений у лиц, проживающих в среднегорьях, в системах кровообращения и дыхания. Так, А. Авцын с соавт. (1972) и М.М. Миррахимов (1982) отмечали, что коренное население легко адаптируется в условиях воздействия только умеренной высоты или только отрицательной температуры.

Выявленные изменения у среднегорцев Монголии, ведущих кочевой образ жизни, в сочетании с высотной гипоксией и отрицательной температурой несут не только тренирующий компенсаторный механизм воздействия, а и повреждающий – стрессовый, что снижает в этой популяции показатели здоровья именно в системах (дыхания, кровообращения, крови), имеющих ведущее значение в адаптации. Холод по данным автора окзывается средовым фактором, ответственным за колебания легочного артериального давления, вызывающего гипертрофию правого желудочка. По-

добные данные получали А. Авцын с соавт. (1982) у лиц, проживающих в Магадане, Алдане, на Крайнем Севере.

Клинико-физиологическое эпидемиологическое проспективное изучение функций на организменном, системном, органном и популяционном уровнях в Монголии – это новое перспективное научное направление. Исследование имеет не только теоретическое значение для изучения адаптации и особенностей течения патологических процессов у жителей среднегорных и низкогорных местностей с разными климатогеографическими характеристиками. Данное направление решает народно-хозяйственную проблему. Знание нормативов, нормограмм здорового человека, особенностей адаптации, развития патологии среднегорья позволит профессионально решать вопросы хозяйственного освоения новых экономических районов, в т.ч. и горных, а также клинические аспекты.

“Adaptation of Aboriginal and Regional Pathologies in Conditions of Mongolian Central Mountains

T.P. Sizikh

The author Damdin-Da Aulgujn Azijhutag

ЛЕВ АКИМОВИЧ УСОВ (к 70-летию со дня рождения)



В ноябре 2000 года исполняется 70 лет со дня рождения члена-корр. СО АН ВШ, заведующего кафедрой фармакологии, доктора медицинских наук, профессора Льва Акимовича Усова.

Л.А. Усов родился 21 ноября 1930 г. в г. Барнауле в семье сельских интеллигентов. В 1948 г. с отличием окончил среднюю школу и был принят на лечебный факультет Томского медицинского института. Научная деятельность Л.А. Усова началась со студенческой скамьи, где он активно занимался в СНО и выполнил ряд научных работ. В 1954 г., получив диплом с отличием, Л.А. Усов был зачислен в аспирантуру при кафедре фармакологии. В 1957 г. успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: "Материалы к механизму гипотензивного действия шлемника байкальского". В 1962 г. получает звание доцента. В 1971 г. Лев Акимович защищает докторскую диссертацию на тему: "Влияние некоторых сосудорасширяющих веществ на кровообращение и метаболизм мозга". В 1972 г. Л.А. Усов избирается по конкурсу на заведование кафедрой ИГМИ, где продолжает разрабатывать основную научную тему – фармакология мозгового кровообращения. Результатом научных исследований Льва Акимовича Усова явилось опубликование более 130 работ, в том числе одной монографии. Свой богатый научный и практический опыт он щедро передает многочисленным ученикам. Под его руководством выполнено 10 кандидатских и 1 докторская диссертации.

Много сил и умения Л.А. Усов отдает педагогике, читая лекции на трех факультетах. Им опубликована серия работ по педагогике высшей школы, подняты и рассмотрены вопросы оптимального объема информации в лекции, особенности ее усвоения. Проблемам профессиональной ориентации и работе студента над собой посвящена книга Л.А. Усова: "Я – врач?".

В 1996 г. Л.А. Усов избран член.-корр. СО АН ВШ. Награжден знаками "Отличник здравоохранения", "Отличник высшей школы", "Изобретатель СССР", стипендиат РАН "Выдающийся ученый России".

Много сил Л.А. Усов отдает общественной и культурной работе: был партгором факультета, куратором самодеятельности ВУЗа, с 1981 по 1988 гг. – декан фармацевтического факультета, с 1992 по 1996 г. проректор по НИР.

Лев Акимович – талантливый, увлеченный, творческий человек. Личные интересы ученого многогранны: живопись, поэзия, литература, путешествия, природа, рыбалка, Байкал. Поэт Л.А. Усов является автором сотен стихотворений лирического, гражданского, философского звучания, а также 7 поэм. Некоторые из них опубликованы в газетах "Медик", "Восточно-Сибирская правда", а также в стихотворном сборнике "Зеркало". Глубоко впечатляют и оставляют неизгладимый след в душе каждого великолепные пейзажи и жанровые картины, выполненные художником Л.А. Усовым.

Большой жизненный опыт, мудрость, утонченный ум и тонкий юмор Льва Акимовича снискали уважение со стороны его учеников и коллег-фармакологов. Лев Акимович – человек высокой культуры и поистине энциклопедических знаний. Его всегда отличают доброта, глубокая порядочность и чуткое отношение к людям. Свое 70-летие юбиляр встречает в полном расцвете творческих сил.

Ректорат Иркутского Государственного медицинского университета, коллектив кафедры фармакологии, студенты, друзья и коллеги сердечно поздравляют Льва Акимовича со знаменательной датой и желают ему здоровья, благополучия и долгих лет активной творческой жизни.

Содержание № 1-4, 2000 г.

Научные обзоры

| | |
|--|---------------|
| <i>Абрамович С.Г.</i> Артериальная гипертония у пожилых людей | №1. – С.17-22 |
| <i>Абрамович С.Г.</i> Магнитотерапия в лечении гипертонической болезни | №2. – С.9-13 |
| <i>Абрамович С.Г.</i> Хлоридные натриевые минеральные ванны в лечении гипертонической болезни | №3. – С.9-13 |
| <i>Бельков Ю.А., Дудник А.В.</i> Гемодинамические аспекты хронической венозной недостаточности при варикозной болезни | №4. – С.5-10 |
| <i>Винник Ю.С., Вахрунин А.А., Черданцев Д.В., Фаттахов В.Л.</i> Состояние печени при панкреонекрозе и ее роль в исходе заболевания | №2. – С.5-9 |
| <i>Горохова Л.А., Сараева Н.О.</i> Инфекционный мононуклеоз | №3. – С.14-18 |
| <i>Кузнецов В.П.</i> Иммунокоррекция лейкинфероном – тактика применения при инфекционных и онкологических заболеваниях | №1. – С.5-10 |
| <i>Миронов В.И.</i> Синдром желчной гипертензии и его роль при патологических состояниях билиопанкреатодуоденальной зоны | №4. – С.10-16 |
| <i>Чикотеев С.П., Плеханов А.Н., Корнилов Н.Г.</i> Прогнозирование результатов резекции печени при ее объемных образованиях | №2. – С.13-17 |
| <i>Чхенкели В.А., Тихонова И.В.</i> Современные представления о возможности использования пептидо-полисахаридных комплексов базидиальных грибов как иммуностимуляторов | №1. – С.11-17 |
| <i>Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г.</i> Применение интерферонов в лечении вирусных инфекций | №4. – С.16-25 |
| <i>Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г.</i> Роль интерферонов в противовирусной защите организма | №3. – С.5-9 |

Оригинальные исследования

| | |
|--|---------------|
| <i>Абрамович С.Г., Седунова Т.И., Корякина А.В.</i> Особенности неспецифической адаптационной реактивности у здоровых и больных гипертонической болезнью пожилого возраста | №4. – С.34-36 |
| <i>Андрейчиков А.В., Камзалакова Н.И., Булыгин Г.В., Швецкий А.Г., Сумароков А.А.</i> Нефроптоз: нейроиммунологический аспект проблемы | №1. – С.39-42 |
| <i>Барабаш А.П., Барабаш Ю.А., Барабаш И.В., Родионова Л.В.</i> Изменение микро- и макроэлементного состава сыворотки крови у кроликов в процессе удлинения голени при компрометированном остеогенезе (экспериментальное исследование) | №3. – С.24-27 |
| <i>Баярт Б., Гоош Б., Батбаатор Г.</i> Результаты исследования HLA-антигенов у больных остеомиелитом | №1. – С.47-51 |
| <i>Барабаш И.В.</i> Изменения в сердечно-сосудистой системе после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава | №4. – С.52-57 |
| <i>Бельков Ю.А. с соавт.</i> Пояснительная записка к рецензии В.И.Чернявского на статью “Эффективность реваскуляризирующей остеотрепанации в комплексном лечении больных с критической хронической ишемией нижних конечностей” | №3. – С.32 |
| <i>Бельков Ю.А., Кыштымлов С.А., Дудник А.В., Богданова М.Г.</i> Эффективность реваскуляризирующей остеотрепанации в комплексном лечении больных с критической хронической ишемией нижних конечностей | №3. – С.28-31 |
| <i>Белялов Ф.И.</i> Неспецифические симптомы при обострениях стенокардии | №4. – С.37-40 |
| <i>Васильев Ю.Н., Малышев В.В., Окладников В.И., Васильева Л.С.</i> Стресс как фактор экспансии патологической системы паркинсонизма | №1. – С.43-47 |
| <i>Винник Ю.С., Перьянова О.В., Якимов С.В., Анишина О.В., Черданцев Д.В., Петрушко С.И.</i> Лечение гнойных осложнений острого панкреатита с использованием растворов гипохлорита натрия и антибиотиков | №1. – С.36-39 |
| <i>Горяев Ю.А., Павлова Н.М.</i> К вопросу о ранней диагностике анкилозирующего спондилоартрита | №2. – С.49-52 |
| <i>Гринштейн Ю.И., Мельникова А.Н., Кулигина А.В., Шестовицкий В.А.</i> Сравнительный анализ некоторых показателей местного иммунитета у больных эндогенной и экзогенной бронхиальной астмой | №2. – С.30-33 |
| <i>Залевский А.А.</i> Дренирование плевральной полости при эмпиеме плевры, осложнившей задний медиастенит | №2. – С.21-23 |

| | |
|---|---------------|
| <i>Залевский А.А.</i> Операция антирефлюкса при врожденном коротком пищеводе | №1. – С.23-26 |
| <i>Залевский А.А.</i> Устранение стеноза пищевода при его акалазии и операция антирефлюкса из переднего наддиафрагмального внеплеврального доступа | №3. – С.19-23 |
| <i>Иншакова Н.Г., Якубович А.И., Чуприн А.Е., Дмитриева Э.З.</i> Результаты лечения больных сифилисом, обратившихся в кабинет анонимного исследования и лечения заболеваний, передаваемых половым путем | №3. – С.57-59 |
| <i>Киргизов И.В., Сухоруков А.М., Самотесов П.А.Ю Дворников Д.С.</i> Способ наложения адаптационного кишечного шва | №4. – С.44-47 |
| <i>Кирдей Е.Г., Барабаш А.П., Белохвостикова Т.С., Дмитриева Л.А., Чеглякова В.В., Промтов М.В.</i> Содержание иммуноцитоккинов в организме и иммунный статус больных с хроническим травматическим остеомиелитом | №2. – С.27-30 |
| <i>Кирдей Л.Е., Пономарева А.А., Артамонова Г.А., Дмитриева Л.А., Рубашкина Э.В., Кирдей Е.Г.</i> Сравнительная характеристика иммунного статуса детей, больных бронхиальной астмой и атопическим дерматитом (сообщение 1) | №3. – С.36-40 |
| <i>Кирдей Л.Е., Пономарева А.А., Артамонова Г.А., Кирдей Е.Г.</i> Сравнительная характеристика особенностей иммунного статуса детей, больных бронхиальной астмой и атопическим дерматитом (сообщение 2) | №4. – С.40-44 |
| <i>Луковникова Т.Н., Колесниченко Л.С., Нестеров И.В.</i> Изменения концентрации восстановленного глутатиона и активности некоторых ферментов его метаболизма в крови больных неспецифическим язвенным колитом | №3. – С.45-48 |
| <i>Одареева Е.В., Миллер Л.Г., Кулинич С.И., Трофимов Б.А., Бафкалова Л.В.</i> Новое в лечении анемии и лейкопении в гинекологической практике | №1. – С.55-59 |
| <i>Павлова Н.М., Горяев Ю.А.</i> Факторы, ведущие к инвалидизации больных анкилозирующим спондилоартритом | №3. – С.60-63 |
| <i>Прокопьева Е.В., Пивоваров Ю.И.</i> Роль большого ядра шва в аритмогенезе сердца при острой ишемии миокарда | №2. – С.36-38 |
| <i>Ремнев А.Г.</i> Магнитная стимуляция ЦНС и новая гипотеза патогенеза миастении | №1. – С.51-55 |
| <i>Ремнев А.Г.</i> Новый метод неинвазивной диагностики функционального состояния афферентных путей спинного мозга | №3. – С.48-52 |
| <i>Реут А.А., Неретина С.В.</i> Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости (сообщение 2) | №2. – С.18-21 |
| <i>Савченко А.А., Кадричева С.Г., Догадин С.А., Бураков А.Ю.</i> Морфоденситометрические особенности активности неспецифической эстеразы и α -глицерофосфатдегидрогеназы лимфоцитов крови больных аутоиммунным тиреоидитом | №2. – С.33-36 |
| <i>Савченко А.А., Крюкова Е.В., Маньчук В.Т., Панфилова В.Н.</i> Особенности активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ лимфоцитов крови у детей и подростков с инсулинозависимым сахарным диабетом | №1. – С.27-30 |
| <i>Сараева Н.О., Сендерова О.М., Седова Г.И., Чигиргенова Н.А.</i> Анализ эффективности лечения больных апластической анемией | №1. – С.62-64 |
| <i>Сергеева А.П., Рязанцев С.В., Агапова Е.Д., Похалкова Н.В.</i> Микробная флора и особенности антибактериальной терапии у детей с отогенными внутричерепными осложнениями | №4. – С.57-59 |
| <i>Сизых Т.П., Никонова М.А.</i> Распространенность аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний | №4. – С.26-31 |
| <i>Смирнова И.П., Коновалова Т.Т., Гринштейн Ю.И., Манчук В.Т., Ткачева Л.М.</i> Гиполипидемическая эффективность ципрофibrата у больных ишемической болезнью сердца с дислипидемией в долгосрочном проспективном исследовании | №1. – С.30-35 |
| <i>Стальмахович В.Н.</i> Лапароскопия в диагностике и лечении кишечной инвагинации у детей | №4. – С.51-52 |
| <i>Стальмахович В.Н., Потемкин М.И., Бардымова Д.Ю., Юрков П.С., Антошкина Е.П., Бочкарева А.К., Стоянов Н.Н., Михайлов Н.И.</i> Хирургические аспекты лимфоаденопатий у детей | №2. – С.24-26 |
| <i>Цыбиков С.Г.</i> Сравнительная оценка отдаленных результатов раковых герниотомий различными методами | №4. – С.47-50 |
| <i>Чернявский В.И.</i> Рецензия на статью Белькова Ю.А., Кыштымова С.А., Дудник А.В., Богданова М.Г. "Эффективность реваскуляризирующей остеотрепанации в комплексном лечении больных с критической хронической ишемией нижних конечностей" | №3. – С.31-32 |
| <i>Чикотеев С.П.</i> Комментарий к циклу статей Залевского А.А. | №3. – С.23-24 |
| <i>Чикотеев С.П., Плеханов А.Н., Корнилов Н.Г.</i> Осложнения резекции печени у больных с ее объемными образованиями | №3. – С.33-36 |

- Шишкин Д.Л., Быков И.М., Пивоваров Ю.И., Быченков О.В., Абуисненех В.А.* Динамика данных клинического и параклинического методов исследования у больных хроническим простатитом при дозированной пеллоидотерапии №2. – С.42-44
- Шишкин Д.Л., Быков И.М., Пивоваров Ю.И., Холмогоров Н.А.* Характер течения простатита у больных по данным клинического и параклинического методов исследования №3. – С.52-56
- Шпрах В.В., Прушенова С.А., Бурдуковская Н.Л.* Распространение и структура cerebrovascularных заболеваний в Иркутске и Улан-Удэ по данным одномоментного эпидемиологического исследования №4. – С.31-34
- Шпрах В.В., Нефедова Е.В., Бровина Ф.Я., Верховзин И.А., Соколова Т.И.* Тиохтацид в лечении диабетической полинейропатии №2. – С.38-41
- Юрков П.С.* Эндоскопическая классификация варикоцеле у детей №1. – С.60-62
- Якубович А.И., Малов И.В.* Особенности распределения HLA-антигенов у мужчин, больных некоторыми урогенитальными инфекциями №2. – С.45-49
- Якубович А.И., Кирдей Е.Г., Скворцова Р.Г., Дмитриева Л.А., Рубашкина Э.В.* Экстракорпоральная иммунокоррекция в комплексном лечении больных урогенитальными инфекциями №3. – С.40-44

Здоровье, образ жизни, экология

- Артюхов И.П., Виноградов К.А., Корчагин Е.Е.* Медико-демографические проблемы здоровья населения Красноярского края №4. – С.60-64
- Губин Г.И.* Рецензия на статью И.П. Артюхова, К.А. Виноградова, Е.Е. Корчагина “Медико-демографические проблемы здоровья населения Красноярского края” №4. – С.64-65
- Игнатова И.А., Фефелова В.В., Капустина Т.А., Игнатов С.В.* Популяционные особенности отопатологии у жителей Восточной Сибири №3. – С.64-66
- Игнатова И.А., Фефелова В.В., Капустина Т.А., Игнатов С.В.* Сравнительная оценка клинических результатов лечения тугоухости флюктуирующими токами в разных этнических группах Восточной Сибири №4. – С.65-67
- Киклевич В.Т., Ильина С.В., Томилов В.Г., Варнакова Р.Д., Богоносова Н.Н.* Клинические особенности течения ОРВИ у детей в условиях техногенного загрязнения атмосферного воздуха №2. – С.53-55
- Панин Л.Е., Прахин Е.И., Терещенко С.Ю., Терещенко В.П., Колодяжная Т.А.* Клеточные критерии реакции организма ребенка на дисбаланс микроэлементов в регионе Таймырского Севера №1. – С.65-68

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

- Александрова С.Г.* Особенности течения туберкулеза у детей из социально неблагополучных семей №3. – С.77-79
- Антипина О.Н., Баглушкин С.А., Пачерских Ф.Н., Растволтахова Т.А., Дудина Е.Н.* Гипоплазия легкого №2. – С.65-69
- Балабина Н.М., Щербакова Н.В., Фельчукова Л.С., Дульский В.А., Жигалова О.В., Зуева Т.Ф., Хаптанова В.А.* Тромбоз эмболия легочной артерии по материалам скорой помощи г.Ангарска №4. – С.75-77
- Брегель А.И., Пинский С.Б., Мутин Н.А., Андреев В.В.* Диагностическая и лечебная эзофагогастродуоденоскопия при инородных телах пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки №1. – С.73-76
- Виноградов К.А., Артюхов И.П., Россиев А.А., Россиев Д.А.* Кластерный анализ административных территорий по показателям здоровья и здравоохранения (на примере Красноярского края) №4. – С.68-75
- Выборова С.С., Гуртовая Г.П., Сизых Т.П., Портнягин А.Ф., Подкаменный В.А., Черкашина А.Л.* Клинический случай атипичного течения ишемической болезни сердца №3. – С.73-75
- Гайдаров Г.М., Смирнов С.Н., Кицул И.С., Абаишин Н.Н., Панов С.Н.* Научные методические подходы к дифференциальной оплате труда медицинских работников стационара в зависимости от объема и качества работы №2. – С.56-59
- Гайдаров Г.М., Смирнов С.Н.* Оплата труда медицинских работников, занятых в оказании платной медицинской помощи №1. – С.69-73
- Гуртовая Г.П., Енисеева Е.С., Шурыгин М.Г., Бердникова И.А., Чернышева Н.А.* Оценка эффективности эднита при эссенциальной гипертензии по данным суточного мониторинга артериального давления №2. – С.63-65

| | |
|--|---------------|
| <i>Житницкий Р.Е., Губин Г.И., Брысова Н.Б.</i> Эффективность препарата TRAUMEL-S при микротравмах | №3. – С.71-73 |
| <i>Кожова И.И., Фалилеева Л.А., Валиулин М.А.</i> К вопросу диагностики псевдоинсультов при ургентной соматической патологии | №2. – С.60-63 |
| <i>Лавренчик А.И., Альбот В.В., Горина А.С.</i> Анализ методов исследования и лечения простых кист почек у детей | №3. – С.67-70 |
| <i>Патрачкова Т.Г., Пятидесятникова С.А., Сараева Н.О.</i> Случай развития хронического мегакариоцитарного лейкоза после 8-летней ремиссии апластической анемии | №1. – С.76-77 |
| <i>Пачерских Ф.Н., Сизых Т.П., Баглушкин С.А., Растампахова Т.А.</i> Лейомиоматоз легких | №1. – С.77-80 |
| <i>Чанцев А.В., Распопова Е.А.</i> Локальная оксигенотерапия гемофилических артропатий | №3. – С.75-76 |
| <i>Чанцев А.В., Непомнящих О.В., Шмидт В.Г., Савенко В.И.</i> Оценка эффективности экстракорпоральной ударно-волновой терапии при плечелопаточных периартрозах различной этиологии | №4. – С.77-78 |

Страницы истории науки и здравоохранения

| | |
|---|---------------|
| <i>Сонголов В.И., Сизых Т.П.</i> История, настоящее и будущее курорта “Аршан” | №4. – С.79-82 |
|---|---------------|

Лекции

| | |
|---|---------------|
| <i>Миллер Л.Г., Захарова Л.М., Миллер Л.С.</i> Заместительная гормонотерапия при менопаузальном синдроме (сообщение 2) | №2. – С.70-74 |
| <i>Семинский И.Ж.</i> Медицинская генетика: основные понятия, методы, задачи (сообщение 1) | №4. – С.83-86 |
| <i>Скворцова Р.Г., Малова И.О., Знамировская А.В.</i> Методический подход к изучению иммунного статуса у детей с урогенитальными инфекциями | №1. – С.81-84 |
| <i>Яновский Л.М., Бессчастная А.Г.</i> Рентгенологическая оценка состояния зубочелюстной системы ребенка | №3. – С.80-84 |

Педагогика

| | |
|--|---------------|
| <i>Шевченко Е.В., Коржуев А.В.</i> Гуманитарный и общенаучный аспект “медицинской физики” | №4. – С.87-89 |
| <i>Шевченко Е.В., Коржуев А.В.</i> Преподаватель физики медицинского ВУЗа | №2. – С.75-77 |
| <i>Шевченко Е.В., Коржуев А.В.</i> Физика в высшем медицинском образовании: краткий исторический обзор | №3. – С.85-88 |

Хроника, информация

| | |
|---|---------------|
| <i>Абрамович С.Г.</i> Научно-практическая конференция “Актуальные вопросы курортологии и физиотерапии”, посвященная 80-летию курорта “Аршан” и 190-летию курорта “Горячинск” | №4. – С.90 |
| <i>Бровина Ф.Я.</i> Диагностика и классификация сахарного диабета (по материалам Международного Европейского конгресса в Брюсселе, сентябрь 1999 г.) | №2. – С.78-79 |
| <i>Бровина Ф.Я.</i> Европейский конгресс. Европейская ассоциация эндокринологов по диабету, Иерусалим, 2000 | №4. – С.91 |
| <i>Гайдаров Г.М.</i> Научно-практическая конференция “Актуальные вопросы преподавания социальной медицины, экономики и управления здравоохранением. Работа кафедр с органами здравоохранения” | №1. – С.85-87 |
| <i>Кирдей Е.Г., Пинский С.Б.</i> О сотрудничестве между Иркутским государственным и Монгольским государственным университетами | №1. – С.85 |
| <i>Савватеева В.Г.</i> VI конгресс педиатров России “Неотложные состояния у детей” | №3. – С.89-90 |

Защищенные диссертации

| | |
|---|---------------|
| <i>Абашин Н.Н.</i> Оценка эффективности вневедомственной экспертизы качества медицинской помощи | №1. – С.88 |
| <i>Александров О.М.</i> Хирургическая коррекция как метод профилактики, стабилизации и лечения рефлюкс-эзофагита и его осложнений | №4. – С.92-93 |
| <i>Богомолов Н.И.</i> Принципы лечения перитонита и его последствий | №4. – С.93-94 |
| <i>Брегель А.И.</i> Диагностическая и лечебная эндоскопия в неотложной абдоминальной хирургии | №4. – С.92 |
| <i>Быков А.Д.</i> Способы завершения оперативного вмешательства по поводу распространенного гнойного перитонита | №2. – С.80 |

| | |
|--|---------------|
| <i>Горбачев В.Л.</i> Методы экстракорпоральной дегоксикации ликвора в комплексе интенсивной терапии тяжелых форм деструктивных поражений ЦНС | №3. – С.91 |
| <i>Губин Г.И.</i> Научно-организационное и правовое обеспечение функционирования системы здравоохранения субъекта федерации | №3. – С.91 |
| <i>Дроков В.В.</i> Резекция пищевода из шейно-абдоминального доступа с заднемедиастенальной гастропластикой, патогенез и лечение дыхательных нарушений | №4. – С.94 |
| <i>Иванушкина Т.Н.</i> Заболеваемость и клиника туберкулеза у детей в Иркутской области | №3. – С.94 |
| <i>Комарова Е.В.</i> Патогенетические основы консервативного лечения долихосигмы у детей | №4. – С.94-95 |
| <i>Лацерус Л.А.</i> Эффективность лечения гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей препаратом “Абисил-1” | №3. – С.92-93 |
| <i>Ленок Г.В.</i> Клинико-эпидемиологическая характеристика вирусных гепатитов в зонах с различной степенью техногенного загрязнения | №4. – С.96 |
| <i>Одареева Е.В.</i> Применение кобазола в лечении анемий и лейкопений в гинекологической практике | №3. – С.92 |
| <i>Погодин К.В.</i> Эхокардиографические признаки ранних стадий хронической сердечной недостаточности у больных ИБС и артериальной гипертензии пожилого и старческого возраста | №3. – С.95 |
| <i>Синькова Г.М.</i> Цереброгенные нарушения ритма и проводимости сердца у больных с органическими заболеваниями головного мозга несосудистого генеза | №3. – С.95 |
| <i>Смолькова Л.Г.</i> Некоторые аспекты метаболического статуса у больных разными формами бронхиальной астмы | №3. – С.93 |
| <i>Толстых А.С.</i> Туберкулез легких у жителей сельской местности в условиях Восточной Сибири | №3. – С.94 |
| <i>Филипсон О.Н.</i> Туберкулез у социально дезадаптированных лиц (клинико-эпидемиологическое исследование) | №3. – С.93-94 |
| <i>Хамнуева Л.Ю.</i> Некоторые аспекты эпидемиологии и патогенеза псевдотуберкулеза в Восточной Сибири | №4. – С.95 |
| <i>Чашкова Е.Ю.</i> Пролонгированный интестинальный протеолиз в комплексном лечении неспецифического язвенного колита | №4. – С.96-97 |
| <i>Черкашин В.Н.</i> Роль мужского фактора при привычном невынашивании беременности в супружеской паре | №3. – С.92 |
| <i>Щербатых А.В.</i> Функциональные нарушения двенадцатиперстной кишки у больных с патологией органов гепатогастродуоденальной зоны | №4. – С.97 |

Рецензии монографических изданий, аннотации

| | |
|---|-----------------|
| <i>Благодатский М.Д.</i> Рецензия на книгу под редакцией академика РАМН А.Н. Коновалова, проф. А.А. Потапова, проф. Л.Б. Лихтермана “Клиническое руководство по черепно-мозговой травме”. – М.: Антидор, 1998. – Т.1. – 550с. | №4. – С.98-100 |
| <i>Линденбратен А.Л.</i> Рецензия на монографию Г.М. Гайдарова, С.Н. Смирнова, И.С. Кичул, Н.Н. Абашина “Дифференцированная оплата труда медицинских работников в зависимости от объема и качества работы”. – Иркутск, 1999. – 104с. | №1. – С.89 |
| <i>Сизых Т.П.</i> Рецензия на монографию Дамдир-Да Аюулгуйн Өлзийхутаг “Адаптация аборигенов и краевые патологии в условиях среднегорья Монголии”. – Уланбагор, 2000. – 364с. | №4. – С.101-102 |
| <i>Шевченко Е.В.</i> Рецензия на книгу Р. Гинкеса “Биомембраны. Молекулярная структура и функции”. – М.: Мир, 1997. – 624с. | №2. – С.81 |

Юбилейные даты

| | |
|--|----------------|
| Бельков Юрий Анатольевич (к 50-летию со дня рождения) | №2. – С.83-84 |
| Григорьев Евгений Григорьевич (к 50-летию со дня рождения) | №1. – С.90-91 |
| Гринштейн Юрий Исаевич (к 50-летию со дня рождения) | №3. – С.99-100 |
| Миролюбов Николай Николаевич (к 90-летию со дня рождения) | №3. – С.96-97 |
| Реут Анатолий Ануфриевич (к 70-летию со дня рождения) | №2. – С.82-83 |
| Усов Лев Акимович (к 70-летию со дня рождения) | №4. – С.103 |
| Чикотеев Сергей Павлович (к 50-летию со дня рождения) | №1. – С.91-92 |
| Ширах Владимир Владимирович (к 50-летию со дня рождения) | №3. – С.97-99 |

Некролог

| | |
|--|-----------------|
| Памяти Георгия Семеновича Клименко | №3. – С.101-102 |
|--|-----------------|