

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

№ 3

июль-сентябрь

2000

том 22

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. секретарь А.В. Давыдова

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 ОКПО 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)
Луценко М.Г.	(Благовещенск)
Миллер Л.Г.	(Иркутск)
Петрова П.Г.	(Якутск)
Прохоренков В.И.	(Красноярск)
Шойко С.В.	(Иркутск)

Содержание

Научные обзоры

<i>Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г.</i> Роль интерферонов в противовирусной защите организма	5
<i>Абрамович С.Г.</i> Хлоридные натриевые минеральные ванны в лечении гипертонической болезни	9
<i>Горохова Л.А., Сараева Н.О.</i> Инфекционный мононуклеоз	14

Оригинальные исследования

<i>Залевский А.А.</i> Устранение стеноза пищевода при его ахалазии и операция антирефлюкса из переднего наддиафрагмального внеплеврального доступа	19
<i>Чикотеев С.П.</i> Комментарий к циклу статей А.А. Залевского	23
<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)	24
<i>Бельков Ю.А., Кыштымов С.А., Дудник А.В., Богданова М.Г.</i> Эффективность реваскуляризирующей остеотрепанации в комплексном лечении больных с критической хронической ишемией нижних конечностей	28
<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	31
<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"	32
<i>Чикотеев С.П., Плеханов А.Н., Корнилов Н.Г.</i> Осложнения резекции печени у больных с ее объемными образованиями	33
<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)	36
<i>Якубович А.И., Кирдей Е.Г., Скворцова Р.Г., Дмитриева Л.А., Рубашкина Э.В.</i> Экстракорпоральная иммунокоррекция в комплексном лечении больных урогенитальными инфекциями	40
<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	45
<i>Ремнев А.Г.</i> Новый метод неинвазивной диагностики функционального состояния афферентных путей спинного мозга	48
<i>Шшикин Д.Л., Быков И.М., Пивоваров Ю.И., Холмогоров Н.А.</i> Характер течения простатита у больных по данным клинического и параклинического методов исследования	52
<i>Иниакова 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	57
<i>Павлова Н.М., Горяев Ю.А.</i> Факторы, ведущие к инвалидизации больных анкилозирующим спондилоартритом	60

Здоровье, образ жизни, экология

<i>Игнатова И.А., Фефелова В.В., Капустина Т.А., Игнатов С.В.</i> Популяционные особенности отопатологии у жителей Восточной Сибири	64
---	----

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

<i>Лавренчик А.И., Альбот В.В., Горина А.С.</i> Анализ методов исследования и лечения простых кист почек у детей	67
<i>Житницкий Р.Е., Губин Г.И., Брысова Н.Б.</i> Эффективность препарата TRAUMEL-S при микротравмах	71
<i>Выборова С.С., Гуртовая Г.П., Сизых Т.П., Портнягин А.Ф., Подкаменный В.А., Черкашина А.Л.</i> Клинический случай атипичного течения ишемической болезни сердца	73
<i>Чанцев А.В., Распопова Е.А.</i> Локальная оксигенотерапия гемофилических артропатий	75
<i>Александрова С.Г.</i> Особенности течения туберкулеза у детей из социально неблагополучных семей	77

Лекции

<i>Яновский Л.М., Бессчастная А.Г.</i> Рентгенологическая оценка состояния зубочелюстной системы ребенка	80
--	----

Педагогика

<i>Шевченко Е.В., Коржуев А.В.</i> Физика в высшем медицинском образовании: краткий исторический обзор	85
--	----

Хроника, информация

<i>Савватеева В.Г.</i> VI конгресс педиатров России “Неотложные состояния у детей”	89
--	----

Защищенные диссертации

<i>Губин Г.И.</i> Научно-организационное и правовое обеспечение функционирования системы здравоохранения субъекта Федерации	91
<i>Горбачев В.Л.</i> Методы экстракорпоральной детоксикации ликвора в комплексе интенсивной терапии тяжелых форм деструктивных поражений центральной нервной системы	91
<i>Одареева Е.В.</i> Применение кобазола в лечении анемий и лейкопений в гинекологической практике	92
<i>Черкашин В.Н.</i> Роль мужского фактора при привычном невынашивании беременности в супружеской паре	92
<i>Лацгерус Л.А.</i> Эффективность лечения гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей препаратом “Абисил-1”	92
<i>Смолькова Л.Г.</i> Некоторые аспекты метаболического статуса у больных разными формами бронхиальной астмы	93
<i>Филипсон О.Н.</i> Туберкулез у социально-дезадаптированных лиц (клинико-эпидемиологическое исследование)	93
<i>Толстых А.С.</i> Туберкулез легких у жителей сельской местности в условиях Восточной Сибири ..	94
<i>Иванушкина Т.Н.</i> Заболеваемость и клиника туберкулеза у детей в Иркутской области	94
<i>Синькова Г.М.</i> Цереброгенные нарушения ритма и проводимости сердца у больных с органическими заболеваниями головного мозга несосудистого генеза	95
<i>Погодин К.В.</i> Эхокардиографические признаки ранних стадий хронической сердечной недостаточности у больных ИБС и артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста ...	95

Юбилейные даты

Николай Николаевич Миролюбов (к 90-летию со дня рождения)	96
Владимир Владимирович Шпрах (к 50-летию со дня рождения)	97
Юрий Исаевич Гринштейн (к 50-летию со дня рождения)	99

Некролог

Памяти Георгия Семеновича Клименко	101
--	-----

РОЛЬ ИНТЕРФЕРОНОВ В ПРОТИВОВИРУСНОЙ ЗАЩИТЕ ОРГАНИЗМА

И.А. Шурыгина, М.Г. Шурыгин.

(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 излагаются современные представления об интерферонах – их типах, функции, механизмах действия. Подробно описана роль интерферонов в противовирусном иммунитете.

Интерфероны (ИНФ) представляют собой гликопротеины, относящиеся к цитокинам и вырабатываемые ядродержащими клетками, преимущественно лейкоцитами и фибробластами. Интерфероны имеют вес от 16000 до 45000 D, оказывают противовирусное, антипролиферативное и иммуномодулирующее действие.

Открытие интерферонов было сделано в 1957 г., когда Isaacs and Lindenman обнаружили, что клетки, инфицированные вирусом, могут вырабатывать белок, который они назвали интерфероном [14]. При добавлении его к культуре нормальных клеток, ИНФ защищал клетки от вирусной инфекции. В дальнейшем было показано, что синтез ИНФ индуцируют и другие микробные агенты, а также природные и синтетические полипептиды [1].

ИНФ были открыты вирусологами, заинтересовавшимися феноменом вирусной интерференции, и многие годы их рассматривали исключительно как противовирусные вещества. В настоящее время установлено, что противовирусная активность – это всего лишь одно из проявлений многообразных воздействий ИНФ на клетки. ИНФ ингибируют развитие опухолей, являются иммуномодуляторами и даже могут индуцировать болезни. Несмотря на широту биологических эффектов ИНФ, их потенциальная противовирусная активность в комбинации с воздействием на клеточный и гуморальный иммунный ответ позволяет считать ИНФ наиболее эффективными из всех известных противовирусных средств [17].

В отличие от многих других цитокинов продукция ИНФ не специфична – один и тот же тип интерферона вырабатывается на внедрение различных агентов, также как неспецифично действие интерферонов – одни и те же интерфероны ингибируют репликацию различных вирусов. С другой стороны, молекулы интерферонов специфичны в их действии по видовой принадлежности

животных: интерфероны, синтезируемые клетками животного, стимулируют противовирусную активность только в клетках того же рода животных или очень близкого семейства (например, человеческие интерфероны активируют человеческие клетки и клетки обезьян, но не активируют клетки курицы) [22].

В настоящее время у животных обнаружено 6 подтипов ИНФ: ИНФ- α (ИНФ-альфа), ИНФ- β (ИНФ-бета), ИНФ- γ (ИНФ-гамма), ИНФ- δ (ИНФ-дельта), ИНФ- ω (ИНФ-омега) и ИНФ- τ (ИНФ-тау). ИНФ- α , ИНФ- β , ИНФ- δ , ИНФ- ω и ИНФ- τ относят к ИНФ I типа, при этом ИНФ- δ и ИНФ- τ обнаружены только у животных. Например, у свиней описан ИНФ- δ , который синтезируется трофоэктодермой свиный в сроки от 12 до 18 дня гестации и отвечает за имплантацию эмбриона в матку. Гены, кодирующие ИНФ- δ , были обнаружены у человека и других млекопитающих, однако их функциональная активность доказана только у свиней и лошадей. У свиней ИНФ- δ состоит из 149 аминокислот, богат цистеином и является самым маленьким из всех известных ИНФ I типа. Обладает высокой противовирусной и антипролиферативной активностью [19].

ИНФ- τ продуцируются трофоэктодермой жвачных животных в “критические” сроки беременности: на 12-13 день у овец, на 14-17 день у коров и коз [6]. ИНФ- τ обладает антилютеолитическим действием, ингибирует секрецию простагландина F-2 α и снижает чувствительность матки к окситоцину в ранние сроки беременности. Кроме этого, он регулирует метаболизм простагландинов [21].

У человека выделяют 2 различных типа ИНФ: ИНФ I типа (α – alpha, β – beta и ω – omega) и ИНФ II типа – “иммунные” ИНФ (γ – gamma) [4, 5, 12, 22, 23] (рис.1):

– ИФН- α продуцируется моноцитами и В-лимфоцитами. Синтез их индуцируется чужеродными клетками, клетками, инфицированными вирусом, бактериями, опухолевыми клетками;

– ИФН- β вырабатывается фибробластами, эпителиальными клетками и макрофагами в ответ на вирусную или другую чужеродную нуклеиновую кислоту;

– ИФН- γ , как и другие лимфокины, продуцируются Т-лимфоцитами и НК-клетками под действием чужеродных антигенов, “представленных” Т-лимфоцитам при клеточной кооперации. Недавно стало известно, что он может также продуцироваться другими клетками, например моноцитами и макрофагами. Однако роль секреции ИФН- γ макрофагами остается неясной [16];

– ИФН- ω вырабатывается лимфоцитами, инфицированными вирусами.

ИФН- α , ИФН- β и ИФН- ω являются первой линией защиты при вирусных инфекциях и действуют путем индукции большого числа белков. Кроме того, ИФН I типа способны индуцировать различные цитокины и стимулировать эффекторные клетки иммунной системы [13,20]. Недавно было показано, что ИФН I типа являются мультифункциональными иммунорегуляторными цитокинами, влияющими на цитокиновый каскад, обладают выраженными противовоспалительными свойствами [7,25].

ИФН- α , ИФН- β и ИФН- ω взаимодействуют с общим клеточным рецептором [3,13,20]. ИФН- α кодируются 24 различными генами, ИФН- β коди-

руется одним геном. Эти гены расположены в 9 хромосоме.

У ИФН- ω в исследованиях *in vitro* показана антивирусная активность и способность ингибировать пролиферацию опухолевых клеток, стимулировать естественные киллеры, способствовать экспрессии HLA I класса, ингибировать пролиферацию лимфоцитов, стимулированную митогенами и аллергенами [3].

ИФН- γ открыт в 1965 году Whee-lock, который сообщил, что фитогемагглютинин может индуцировать в лейкоцитах человека интерфероноподобный ингибитор вирусов [26]. Ген, кодирующий ИФН- γ , расположен в 12 хромосоме [4,5,12].

ИФН- γ соединяется со специфическим клеточным рецептором и не реагирует перекрестно с рецепторами ИФН- α , ИФН- β и ИФН- ω . В генетическом плане также нет гомологии между генами ИФН I типа и геном ИФН- γ .

ИФН- γ продуцируется (наряду с другими лимфокинами) Т-лимфоцитами под действием чужеродных антигенов, которые были им “представлены” при клеточной кооперации. Митогены также могут индуцировать продукцию ИФН- γ . Последний имеет несколько необычных свойств, отличающих его от ИФН I типа: 1) обладает наибольшей иммуномодуляторной активностью, включая активацию макрофагов; 2) обладает большим опосредованным литическим эффектом; 3) потенцирует действие других ИФН; 4) механизм активации клеток ИФН- γ значительно отличается от других ИФН; и 5) он ингибирует не

только вирусы, но и другие внутриклеточные организмы (например, риккетсии) [22].

Непосредственным действием на вирусы интерфероны не обладают. Биологический механизм действия ИФН связан с активацией клеточных генов, в результате чего синтезируется множество различных белков, часть из которых обладают противовирусными свойствами (рис.2).

Вирусы являются основными индукторами кратковременной выработки ИФН I типа. Клеткой, пораженной вирусом, синтезируется и выделяется ИФН. Вскоре после связывания ИФН с клеточным рецептором происходит индукция транскрипции специфичных генов, вслед за которой синтезируются противовирусные протеины [13]. Комплекс ИФН-рецептор поглощается клеткой посредством эндоцитоза, ИФН отщепляется в лизосомах, в результате чего вновь освобождается рецептор для ИФН.

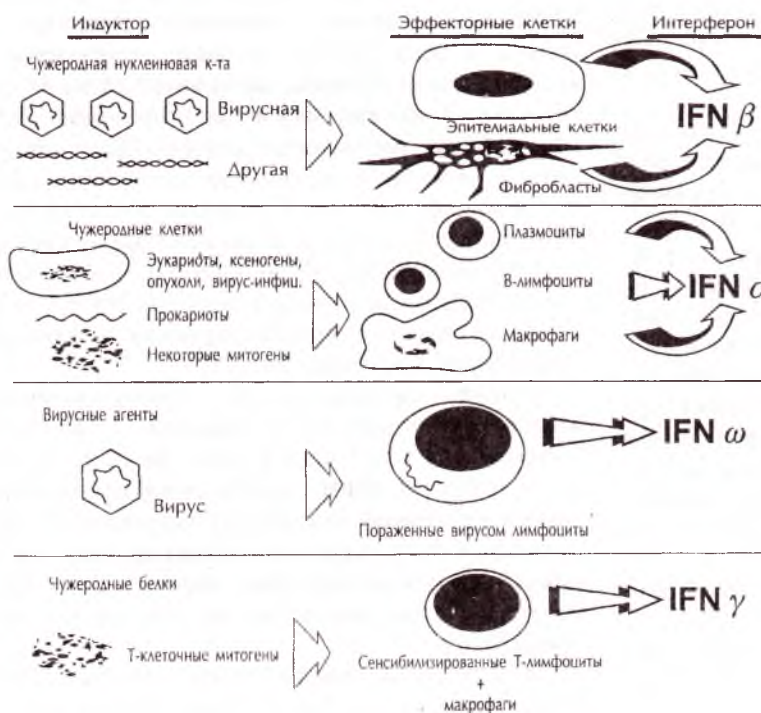


Рис.1. Типы интерферонов

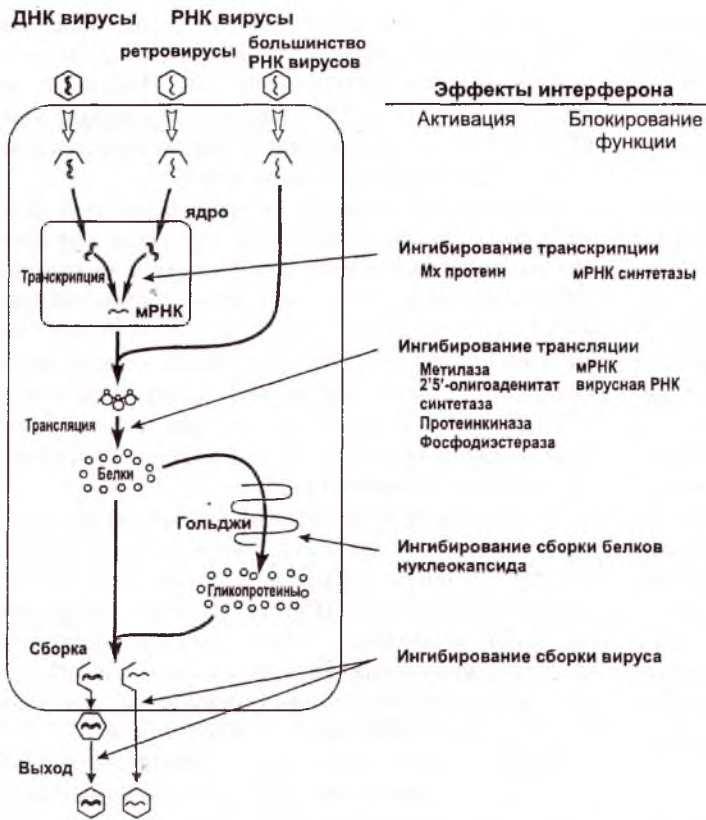


Рис.2. Механизмы действия интерферонов

Недавно были расшифрованы механизмы, при помощи которых ИФН связываются с поверхностным клеточным рецептором и инициируют транскрипцию. Они связаны с активацией протеинкиназ (тирозинкиназы семейства Janus киназ JAK 1 и Tyk 2). Затем факторы цитоплазматической транскрипции активируются тирозинфосфорилазой и в результате фосфорилирования образуются сигнальные трансдукторы и активаторы транскрипции (STAT белки). Эти молекулы сигнальной трансдукции не уникальны для ИФН, они вовлекаются в процесс и другими цитокинами, например, эритропоэтином и интерлейкином 2 [15,18,23].

Также ИФН индуцирует два фермента, обладающих противовирусной активностью: 2'-5'аденилатсинтетазу и протеинкиназу.

В неинфицированных клетках 2'-5'аденилатсинтетаза проявляет лишь очень умеренную активность. Ее специфичная активация происходит при наличии в клетке двунитчатой РНК (dsРНК), которая отсутствует в нормальных клетках и появляется там только при репликации определенных вирусов. После первоначальной активации этот фермент катализирует ряд олигонуклеотидов, которые в свою очередь активируют рибонуклеазу, дезинтегрирующую вирусную РНК [2].

Антивирусная активация развивается не только в клетке, пораженной вирусом, но и в окружающих ее клетках. Это осуществляется за счет продукции интерферонов стимулированной клеткой. Но кроме этого обнаружено, что если за счет стимуляции интерферонами в клетке активируются противовирусные механизмы, то в контактирующих с ней клетках также развивается сходная реакция (рис.3). Механизм этой передачи стимула до конца не раскрыт [22].

Для того чтобы антигены вирусов могли быть распознаны цитотоксичными Т-клетками, должна произойти их дезинтеграция с участием комплекса ферментов. При этом фрагменты пептидов после ассоциации с протеинами HLA класса I в конечном итоге экспримируются на поверхности клетки как комплекс антиген-HLA. ИФН способны стимулировать синтез HLA-протеинов. Поэтому возрастает способность иммунной системы распознавать с помощью цитотоксичных Т-лимфоцитов инфицированные клетки и элиминировать их [11].

Например, у животных, инфицированных реовирусами, возрастает клеточный иммунный ответ, опосредованный усилением экспрессии антигенов главного комплекса гистосовместимости классов I и II под действием ИФН- α , ИФН- β и ИФН- γ [24].

В дополнение к прямому противовирусному действию ИФН I типа играют важную роль в регуляции естественного и адаптивного иммунного ответа [9,10]. Посредством угнетения интерферонами I типа экспрессии интерлейкина-12 уменьшается его

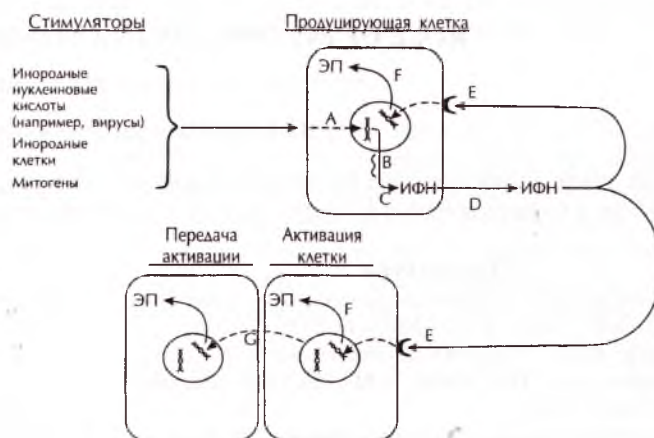


Рис.3. Схема индукции, продукции ИФН и активации клеток

Естественные индукторы вызывают активацию гена интерферона (А), что ведет к продукции мРНК (В). На основе мРНК транслируется ИФН (С), который секретируется во внеклеточную жидкость (D), где взаимодействует с мембранным рецептором (Е). В стимулированных интерфероном клетках активируются гены (F) эффекторных протеинов (ЭП). Это обеспечивает антивирусную устойчивость непораженным клеткам. Активированные клетки также стимулируют контактные клетки (G) к продукции ЭП.

стимулирующее влияние на НК клетки. Это приводит к снижению выработки НК клетками ИФН. Так осуществляется механизм отрицательной обратной связи, посредством которого ИФН регулируют размах противовирусного иммунного ответа.

Во время ранней неспецифической защиты организма продукция ИФН- γ НК-клетками играет важную роль в развитии острого воспаления. ИФН- γ активирует адгезивные свойства эндотелиальных клеток и продукцию медиаторов воспаления моноцитами. Во время антигенспецифической фазы иммунного ответа ИФН- γ действует как регулятор антигенпрезентации, пролиферации и дифференцировки лимфоцитов. Он может оказывать как иммуностимулирующее, так и иммуносупрессивное воздействие. Высокий уровень продукции ИФН- γ Т-хелперами ведет к активации фагоцитарной активности макрофагов и индукции воспалительной реакции. Продукция Т-хелперами ИФН- γ также регулирует выработку других цитокинов, включая интерлейкин-12. Часто наблюдается синергизм действия ИФН- γ и интерлейкина-12 [7,8,11,25]. ИФН- γ влияет на взаимодействие лейкоцитов с эндотелием, действует на клеточную пролиферацию и апоптоз, стимулирует или подавляет экспрессию различных генов. Сейчас известно более 200 генов, которые регулируются ИФН- γ . Некоторые из них являются компонентами факторов транскрипции [11].

Вирусы, активируя запуск клеточных противовирусных механизмов, сами готовят почву для собственного разрушения. В такой ситуации не вызывает удивления то, что у определенных вирусов сформировалась способность противостоять образованию этой защитной цепочки. Некоторые вирусы, вызывающие хроническую инфекцию, способны вырабатывать ингибиторы ИФН, что снижает эффективность эндогенных и экзогенных ИФН [15].

Определенные вирусы могут с помощью прямого взаимодействия инактивировать ферменты, активированные двунигчатой РНК. Например, вирус гепатита D (HDV) может секвестрировать РНК вируса и таким образом блокировать активацию противовирусных ферментов [2].

Увеличение содержания интерферонов в плазме происходит не только при вирусных инфекциях, но и без очевидной стимуляции у больных с аутоиммунными заболеваниями (ревматоидный артрит, СКВ, пемфигус) и с поздней стадией ВИЧ-инфекции. В этих ситуациях определяется интерферон, по антигенному составу идентичный ИФН- α , но, в отличие от последнего, частично инактивирующийся в кислой среде (кислотно-неустойчивый ИФН- α) [22].

Открытие у ИФН противовирусной активности сделало их перспективными для использования при лечении вирусных заболеваний. Однако широкое применение ИФН в клинической практике стало возможным только после разработки способов получения больших количеств ИФН, в том числе внедрения генно-инженерных методов получения рекомбинантных интерферонов.

В настоящее время ИФН одобрены для лечения вирусных болезней (папилломы и кондиломы, herpes simplex, хронических гепатитов В и С) и опухолевых процессов (волосатоклеточный лейкоз, хронический миелолейкоз, неходжкинские лимфомы, саркома Капоши у больных ВИЧ-инфекцией). Клинические испытания также показали эффективность ИФН при криоглобулинемии и множественной миеломе. ИФН- β получил одобрение для лечения рассеянного склероза, ИФН- γ – для лечения хронических гранулематозов. Изучение эффективности при других вирусных инфекциях и онкопатологии продолжается, как и разработка препаратов, способных стимулировать синтез эндогенных ИФН.

ROLE OF INTERFERON IN ANTIVIRAL PROTECTION

I.A. Shurygina, M.G. Shurygin

(Irkutsk State Medical University)

In this article authors describe modern concept about interferon – their types, functions and mechanisms of action. Authors give one's attention to role of interferon in antiviral immunity.

Литература

1. Вершигора А.Е. Общая иммунология. – Киев: Выща школа, 1989. – С.529-530, 643-644.
2. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита: Практич. рук.: Пер. с нем. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. – 432 с.
3. Adolf G.R. Human interferon omega – a review // Mult. Scler. – 1995. – Vol.1, Supp II. – S.44-47.
4. Baron S., Coppenhaver D.H., Dianzani F. et al. Interferon: principles and medical applications. – The University of Texas Medical Branch at Galveston, Galveston, Texas, 1992.
5. Baron S., Dianzani F. The interferons: a biological system with therapeutic potential in viral infections // Antiviral Res. – 1994. – Vol.24. – P.97-110.
6. Bazer F.W., Spencer T.E., Ott T.L. Placental interferons // Am. J. Reprod. Immunol. – 1996. – Vol.35, №4. – P.297-308.
7. Belardelli F. Role of interferons and other cytokines in the regulation of the immune response // APMIS. – 1995. – Vol.103, №3. – P.161-179.
8. Billiau A., Heremans H., Vermeire K., Matthys P. Immunomodulatory properties of interferon-gamma // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 1998. – Sep., 29;856. – P.22-32.
9. Biron C.A. Role of early cytokines, including alpha and beta interferons (IFN-alpha/beta), in innate and adaptive immune responses to viral infections // Semin. Immunol. – 1998. – Vol.10, №5. – P.383-390.

10. Biron C.A. Initial and innate responses to viral infections-pattern setting in immunity or disease // *Curr. Opin. Microbiol.* – 1999. – Vol.2, №4. – P. 374-381.
11. Boehm U., Klamp T., Groot M., Howard J.C. Cellular responses to interferon-gamma // *Annu. Rev. Immunol.* – 1997. – Vol.15. – P.749-795.
12. Dianzani F. Interferon treatments: how to use an endogenous system as a therapeutic agent // *J. Interferon Res.* – 1992. – P.2-109.
13. Doly J., Civas A., Navarro S., Uze G. Type I interferons: expression and signalization // *Cell. Mol. Life. Sci.* – 1998. – Vol.54, №10. – P.1109-1121.
14. Isaacs A. Interferon // *Adv. Virus Res.* – 1963. – Vol.10. – P.1-20.
15. Foster G.R. Interferons in host defense // *Semin. Liver Dis.* – 1997. – Vol.17, №4. – P.287-295.
16. Gessani S., Belardelli F. IFN-gamma expression in macrophages and its possible biological significance // *Cytokine Growth Factor Rev.* – 1998. – Vol.9, №2. – P.117-123.
17. Gresser I. Wherefore interferon? // *J. Leukoc. Biol.* – 1997. – Vol.61, №5. – P.567-574.
18. Larner A., Reich N.C. Interferon signal transduction // *Biotherapy.* – 1996. – Vol.8, №3-4. – P.175-181.
19. Lefevre F., Guillomot M., D'Andrea S. et al. Interferon-delta: the first member of a novel type I interferon family // *Biochimie.* – 1998. – Vol.80, №8-9. – P.779-788.
20. De Maeyer E., De Maeyer-Guignard J. Type I interferons // *Int. Rev. Immunol.* – 1998. – Vol.17, №1-4. – P.53-73.
21. Martal J.L., Chene N.M., Huynh L.P. et al. IFN-tau: a novel subtype I IFN1. Structural characteristics, non-ubiquitous expression, structure-function relationships, a pregnancy hormonal embryonic signal and cross-species therapeutic potentialities // *Biochimie.* – 1998. – Vol.80, №8-9. – P.755-777.
22. *Medical microbiology: 4-th Ed.* / Ed. by S. Baron. – University of Texas Medical Branch at Galveston, 1996. – Ch.49.
23. Plataniias L.C., Fish E.N. Signaling pathways activated by interferons // *Exp. Hematol.* – 1999. – Vol.27, №11. – P.1583-1592.
24. Samuel C.E. Reoviruses and the interferon system // *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* – 1998. – Vol.233. – Reovir. ii. – P.125-145.
25. Tilg H., Kaser A. Interferons and their role in inflammation // *Curr. Pharm. Des.* – 1999. – Vol.5, №10. – P.771-785.
26. Young H.A., Hardy K.J. Role of interferon-gamma in immune cell regulation // *J. Leukoc. Biol.* – 1995. – Vol.58, №4. – P.373-381.

© АБРАМОВИЧ С.Г. –

УДК 616.12-008.331.1:615.838.97

ХЛОРИДНЫЕ НАТРИЕВЫЕ МИНЕРАЛЬНЫЕ ВАННЫ В ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

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)

Резюме. Хлоридные натриевые ванны являются эффективным методом санаторно-курортного лечения больных гипертонической болезнью благодаря их благоприятному влиянию на ведущие звенья патогенеза заболевания. В настоящей статье по данным литературы рассматриваются вопросы механизма действия и практического применения бальнеотерапии хлоридными натриевыми минеральными водами.

Для лечения гипертонической болезни (ГБ) широкое применение получили хлоридные натриевые воды (ХНВ), которые имеют самое большое распространение и составляют основную массу подземных минеральных вод [13,26,30]. В курортной практике с высоким лечебным эффектом используют месторождения ХНВ в различных регионах нашей страны. Территорию Иркутской области охватывает один из самых крупных в мире Ангаро-Ленский артезианский бассейн, в котором запасы ХНВ исчисляются огромной цифрой – 2700 км³ [27,33].

ХНВ имеют очень большой диапазон минерализации (от 2 до 600 г/л) и разнообразный химический состав. В чистом виде хлоридных натриевых минеральных вод в природе нет. Наряду с ионами натрия и хлора в них всегда в небольших количествах имеется калий, магний, кальций,

бром, йод и другие элементы [24]. По мнению В.В. Иванова и Г.А. Невраева [21], лечебной йодобромной водой следует считать минеральную воду с содержанием йода не менее 10 мг/л, брома – не менее 25 мг/л при общей минерализации воды не более 10-12 г/л. В большинстве случаев йод и бром содержатся в ХНВ высокой минерализации. При приготовлении ванн эти воды разводят, резко снижая при этом содержание брома и, особенно, йода [22,30].

Разновидностью ХНВ является морская вода, которая представляет собой сложный природный комплекс с особыми химическими и биологическими свойствами, характерной особенностью которого является постоянство состава. Морская вода имеет много общего с ХНВ как по химическому составу, так и по физиологическому действию [48].

ХНВ при наружном применении в виде ванн обладают своеобразным действием, которое зависит от концентрации соли и температуры воды, продолжительности процедур и курса лечения, а также исходного состояния организма [3,5,8,12,13,14,30,33,43,47,60]. Хлорид натрия проникает во внутренние среды организма в ничтожно малом количестве, поэтому его биологическое действие вряд ли можно принимать во внимание [13].

Ключевым звеном в первичном механизме действия этих ванн является специфическое влияние минеральных солей с образованием на поверхности кожи “солевого плаща”, который является источником длительного раздражения её рецепторного аппарата с последующим рефлекторным влиянием на весь организм [9,51,57,58]. Минимальной (пороговой) концентрацией, при которой выявляется специфическое действие ХНВ при наружном применении, является минерализация 10 г/л, при концентрации 20-40 г/л действие её становится отчётливым, а при повышении более 40 г/л и, особенно, 60-80 г/л появляются отрицательные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы. Из диапазона этих концентраций на практике чаще всего употребляется – 30 г/л [7,24,30,38].

Образование “солевого плаща” уменьшает испарение воды с кожи, что приводит к изменению функции системы терморегуляции. Установлено, что тепловое действие хлоридных натриевых ванн значительно отличается от действия пресных и других минеральных ванн [30]. В данной работе изучалось влияние соляных ванн с общей минерализацией 50 г/л температуры 40-42, 25-30 и 36-37 градусов на тепловой обмен здоровых людей. Выяснено, что из горячей ванны с ХНВ (40-42 градуса) за 10 минут в организм поступает 119 ккал тепла, из пресной ванны той же температуры – 83 ккал. При этом, внутренняя температура тела повышалась в хлоридных натриевых ваннах на 1,5 градуса, в пресной – на 0,9 градуса; кровоснабжение в коже составляло 6,1 и 4,8 л/мин соответственно.

Многие авторы рассматривают бальнеотерапию соляными ваннами как неспецифический адаптоген, повышающий сопротивляемость организма к вредному влиянию факторов внешней среды и оказывающий нормализующее и корректирующее влияние на организм человека [20,34,43]. С позиций теории Л.Х. Гаркави и соавт. [11] о закономерностях общих неспецифических адаптационных реакций на слабые раздражители, можно говорить о тренирующем действии ванн из ХНВ в концентрации не превышающей 30 г/л, в то время как бальнеопроцедуры большей минерализации зачастую оказывают неблагоприятное стрессорное действие [6,50]. В реализации адаптивных реакций в процессе курортного лечения велика роль основных функциональных систем организма: нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, иммунной, а также ряда гуморальных механизмов [28,39,45,46].

Данные литературы показывают целесообразность использования соляных ванн в виде ванн при курортном лечении ГБ [1,4,8,23,35,36,38,41,43]. Патогенетической основой их эффективности является влияние на нервные и гуморальные механизмы регуляции сердечно-сосудистой системы, центральную и периферическую гемодинамику [2,19,37]. У большинства больных ГБ гипотензивный эффект достигается за счёт снижения периферического сосудистого сопротивления (ПСС), которое зависит от тонуса резистивных сосудов, выраженности внутрисосудистых нарушений и вязкости крови [1,19,44,59]. Под влиянием соляных ванн у больных ГБ отмечаются отчётливые положительные сдвиги во всех звеньях системы конечного кровотока, проявляющиеся в изменении сосудистой проницаемости, реологии крови и, в меньшей степени, морфологических характеристик микрососудов [1,16,24,55]. А.К. Кулиевой [25] и Knusel et al. [54] показано, что ванны с минерализацией 20 г/л и температурой воды 36 и, особенно, 31-32 градуса снижают у больных ГБ адгезивно-агрегационную активность тромбоцитов, улучшают подкожный и мышечный кровоток, повышают фибринолитическую активность крови. При меньших концентрациях (8-10 г/л) отмечено [60] незначительное изменение капилляроскопической картины ногтевых валиков у больных ишемической болезнью сердца в сторону ускорения и гомогенизации капиллярного кровотока, увеличения количества функционирующих капилляров.

Под влиянием ванн с ХНВ отмечено значительное повышение упруго-вязких свойств венозных сосудов по сравнению с другими бальнеологическими методами лечения [3,24,26,30]. Улучшение тонических свойств венозной стенки способствует лучшему оттоку крови из конечностей с венозным застоем. Сочетание этого эффекта с умеренным увеличением притока артериальной крови и улучшением микроциркуляции способствует оптимальным изменениям периферического кровообращения у больных с хронической венозной недостаточностью при лечении соляными ваннами [24,26,30].

У большинства больных ГБ, наряду с устойчивым снижением АД и ПСС, после бальнеолечения отмечается незначительное увеличение объёмных показателей кровообращения, что, в конечном итоге, уменьшает потребность миокарда в кислороде и переводит работу сердечно-сосудистой системы больных в более экономичный режим функционирования [1,2,16,17,18]. При этом у больных с гипокинетическим вариантом кровообращения после лечения ваннами происходит увеличение сердечного выброса на фоне снижения ПСС, тогда как у обследуемых с гиперкинетическим типом ПСС оставалось без перемен, однако исходно высокий ударный объём сердца уменьшался [1].

Имеются данные благоприятного действия ванн из ХНВ на такое ключевое звено патогенеза

ГБ, как адренергическая реактивность сердца и сосудов [1,15,18,19,43]. А.А. Федотченко [42,43] и С.Г. Абрамовичем [1] было показано, что непосредственные и отдалённые результаты лечения больных ГБ соляными ваннами тесно связаны со снижением адренергической гиперреактивности сердца и микрососудов резистивного и посткапиллярного звена. При этом бальнеопроцедуры у больных с различными вариантами гемодинамики и реактивности снижали АД, воздействуя на разные механизмы: у гиперреакторов и лиц с гипокинетическим типом кровообращения нормализовалась как сосудистая реактивность, так и система конечного кровотока, что способствовало снижению у них ПСС; у больных с гиперкинетическим типом гипотензивное действие формировалось, в основном, через уменьшение реактивности микрососудов. Было высказано мнение, что в основе механизма действия курортных факторов лежит феномен адаптационной стабилизации клеточных структур, который достигается использованием доз малой стимуляции [1,42,43].

Литературные данные о влиянии ванн из ХНВ на прессорные гуморальные системы достаточно разноречивы [8,38,40,43]. Тем не менее складывается впечатление, что активизирующее влияние этих бальнеопроцедур на симпатoadреналовую систему зависит от условий их проведения [24, 26,30]. Е.В. Владимирский [7,8], исследуя адреналин и норадреналин в моче у больных ГБ, обнаружил, что хлоридные натриевые бромные ванны минерализации 12 и 24 г/л адекватно влияют на обмен катехоламинов, тогда как ванны с минерализацией 36 г/л вызывают некорректируемую активацию прессорных гуморальных систем, сопровождаемую повышением уровня альдостерона и ренина.

Немногочисленны сообщения о гормональных механизмах лечебных эффектов соляных ванн. В основном они касались системы гипофиз – кора надпочечников, гонадной оси и функции щитовидной железы. Была отмечена дозозависимая эозинопеническая реакция на йодобромные хлоридные натриевые ванны [53]. Результаты этих исследований косвенно свидетельствовали об активации системы гипофиз – кора надпочечников с

возрастанием глюкокортикоидной функции. В последующем эти данные получили подтверждение в клинических наблюдениях. Так, Е. Molina и G. Varacea [56] при лечении больных ревматизмом йодобромными ваннами курорта Сальсомаджоре получили возрастание содержания АКТГ и кортизола. Г.И. Шевелёв [49] при лечении бромными хлоридными натриевыми ваннами больных алиментарным ожирением отметил нормализующее действие бальнеотерапии на секрецию 17-ОКС и 17-КС: повышение их экскреции при исходном снижении и уменьшение – при высоком уровне гормонов в моче.

Зарегистрировано нормализующее действие бромных ХНВ на компоненты гонадной оси и их взаимоотношения. А.С. Наумов [29] выявил при приёме ванн увеличение исходно сниженной андрогенной функции у мужчин, больных ишемической болезнью сердца, а И.Ф. Перфильева с соавт. [32] – восстановление эстрогено-прогестероновых взаимоотношений, особенно при гипотенуизме, протекающем на фоне относительной гиперэстрогемии. З.С. Перминова [31] получила данные, что в отличие от медикаментозных средств, бромные ванны с ХНВ минерализации 36 г/л не оказывают отрицательного воздействия на гонадотропную функцию гипофиза.

Влияние соляных ванн на функцию щитовидной железы характеризуется мягким стимулирующим и нормализующим действием, особенно при наличии в составе воды ионов йода и брома [10,52].

Таким образом, хлоридные натриевые минеральные ванны являются эффективным методом лечения больных ГБ благодаря их благоприятному влиянию на ведущие звенья патогенеза заболевания. Большие запасы ХНВ и повсеместное их распространение в природе, а также возможность приготовления искусственным способом позволяют думать о перспективах использования данного бальнеологического фактора в лечебной практике [3,13,24]. Возможность применения ХНВ в местных условиях избавляет больных ГБ от поездок на отдалённые курорты и делает лечение экономически более доступным.

SODIUM CHLORIDE BATHS IN THE TREATMENT OF HYPERTENSION DISEASE

S.G. Abramovich

(Irkutsk State Institute of Doctors Improvement)

Sodium chloride baths are an effective method kurort – the resort therapies of the patients by an idiopathic hypertension due to their beneficial effect on conducting parts of a pathogenesis of disease. In present clause on the data of the literature the questions of the mechanism of action and practical application balneotherapy of sodium chloride waters are surveyed.

Литература

1. Абрамович С.Г. Состояние реактивности микрососудов, микроциркуляции и центральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью под

влиянием лечения сероводородными хлоридными натриевыми водами: Автореф. ... канд. мед. наук. – Москва, 1989. – 20 с.

2. Абрамович С.Г. Физиотерапия гипертонической болезни // Методическое пособие. – Иркутск, 1999. – 72 с.
3. Адилов В.Б., Давыдова О.Б. Минеральные воды Москвы (к 850-летию города) // Вопр. курортол., физиотерапии и ЛФК. – 1997. – №4. – С.1-5.
4. Байбурин Ф.Я., Кибрик А.Б., Соодонбекова Ж.Б. Применение йодобромных ванн в комплексном санаторно-курортном лечении больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения // Актуальные вопросы медицинской науки. Сборник трудов, посвящ. 60-летию КГМУ. – Курск, 1997. – С.40-42.
5. Балабанова И.А. Хлоридные натриевые йодобромные воды в профилактике и лечении больных атеросклерозом сосудов головного мозга с нарушением мозгового кровообращения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва, 1984. – 41 с.
6. Владимирский Е.В., Рыболовлев Е.В. Особенности гуморальной регуляции артериального давления у больных с начальными стадиями гипертонической болезни // В кн.: Гемодинамика при гипертонической болезни. – Пермь, 1986. – С.42-44.
7. Владимирский Е.В. Гипотензивное действие хлоридных натриевых бромных ванн различной минерализации при амбулаторном лечении больных гипертонической болезнью // Курортология и бальнеофизиотерапия. Тезисы докл. межтерриториальной науч.-практич. конф. – Пермь, 1993. – С.57-59.
8. Владимирский Е.В. Гемодинамические и гормонально-гуморальные механизмы формирования гипертонической болезни и её амбулаторная бальнеотерапия: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Екатеринбург, 1995. – 49 с.
9. Вульфсон И.З. Йодо-бромные воды и их лечебное применение при заболеваниях суставов. – М., 1973. – 131 с.
10. Гайдаш Г.Я. Опыт комплексного лечения больных тиреотоксикозом и эндемическим зобом на курорте Усть-Качка: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 1972. – 21 с.
11. 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. – 656 с.
12. Гришина Е.В. Применение хлоридных натриевых ванн в лечении больных с сахарным диабетом с микро- и макроангиопатиями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1998. – 24 с.
13. Давыдова О.Б., Тупицина Ю.Ю., Анисимкина А.Н. Лечебное действие хлоридных натриевых ванн // Вопр. курортол., физиотерапии и ЛФК. – 1997. – №5. – С.51-53.
14. Давыдова О.Б., Турова Е.А., Гришина Е.В. Применение хлоридных натриевых ванн в лечении больных сахарным диабетом с микро- и макроангиопатиями // Вопр. курортол., физиотерапии и ЛФК. – 1998. – №5. – С.13-17.
15. Дзизинский А.А., Генина В.А., Штеренталь И.Ш. Количественная оценка реактивности микрососудов человека к вазоактивным факторам // Нарушение микроциркуляции и транскапиллярного обмена в клинике внутренних болезней. Сборник трудов Киргизского мед. ин-та. – Фрунзе, 1974. – Т.102. – С.116-118.
16. Дзизинский А.А., Абрамович С.Г., Федотченко А.А. Состояние микроциркуляции и центральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью при лечении хлоридными натриевыми ваннами // Вопр. курортол., физиотерапии и ЛФК. – 1987. – №3. – С.21-24.
17. Дзизинский А.А., Абрамович С.Г., Федотченко А.А. Клиноортостатическая проба у больных гипертонической болезнью в процессе лечения хлоридными натриевыми ваннами // Вопр. курортол., физиотерапии и ЛФК. – 1988. – №1. – С.51-52.
18. Дзизинский А.А., Абрамович С.Г., Федотченко А.А. Состояние сосудистой реактивности и центральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью при лечении хлоридными натриевыми ваннами // Вопр. курортол., физиотерапии и ЛФК. – 1988. – №6. – С.21-26.
19. Дзизинский А.А. Гипертоническая болезнь. Диагностика и лечение // Учебное пособие. – Иркутск, 1992. – 32 с.
20. Елькин И.Ф., Владимирский Е.В., Марсов А.П. и др. Системные и клеточные механизмы адаптации организма при действии бальнеологических факторов курорта Усть-Качка // Курортология и бальнеофизиотерапия. Тезисы докл. межтерриториальной науч.-практич. конф. – Пермь, 1993. – С.32-33.
21. Иванов В.В., Невраев Г.А. Классификация подземных минеральных вод. – М., 1964. – 166 с.
22. Иванов В.В. Основные критерии оценки химического состава минеральных вод. – М., 1982. – 63 с.
23. Казаков В.Ф., Савельев А.А. Методические аспекты бальнеопараметрической оптимизации использования хлоридно-натриевой бромной воды при заболеваниях сердечно-сосудистой системы в санаторных условиях // Клинический вестник. – 1994. – №3. – С.38-39.
24. Касьянова И.М. Йодобромные и хлоридно-натриевые ванны // Мед. помощь. – 1993. – №2. – С.35-37.
25. Кулиева А.К. Влияние хлоридных натриевых ванн различной температуры на реологические свойства крови и периферический кровоток у здоровых лиц и больных гипертонической болезнью 2 А стадии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1981. – 19 с.
26. Курортология и физиотерапия (руководство) / Под ред. В.М. Боголюбова. – М., 1985. – Т.1. – 560 с.
27. Ломоносов И.С., Кустов Ю.И., Пиннекер Е.В. Минеральные воды Прибайкалья. – Иркутск, 1977. – 224 с.
28. Меерсон Ф.З., Малышев И.Ю. Феномен адаптационной стабилизации структур и защита сердца. – М., 1993. – 159 с.
29. Наумов А.С. Гонадотропная и андрогенная функция у больных ишемической болезнью сердца и изменение андрогенной функции под влиянием бромйодной бальнеотерапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Краснодар, 1980. – 20 с.
30. Олефиренко В.Т. Водолечение. – М., 1986. – 288 с.
31. Перминова З.С. Гонадная функция у мужчин, страдающих гипертонической болезнью и влияние на неё ванн из хлоридно-натриевой бромйодной воды // Курортология и бальнеофизиотерапия. Тезисы докл. межтерриториальной науч.-практич. конф. – Пермь, 1993. – С.59-60.
32. Перфильева И.Ф., Ярустовская О.В. Влияние йодобромной и азотной воды на гормональную активность гипофизарно-яичниковой системы боль-

- ных сальпингоофоритом // В кн.: Физические факторы в лечении и медицинской реабилитации больных различными заболеваниями. – М., 1984. – С.23-25.
33. Пиннекер Е.В. Рассолы Ангаро-Ленского артезианского бассейна. – М., 1966. – С.252-295.
34. Пиянзин А.И., Вайтенко Н.Н., Козлачкова Е.Ю. и др. Метаболизм серотонина в мозге крыс с двумя формами наследственной артериальной гипертензии // Патол. физиология и экспериментал. Терапия. – 1991. – №2. – С.15-16.
35. Рыболовлев Е.В., Меркулов В.С., Косолапова Т.В. и др. Лечение больных гипертонической болезнью, страдающих шейным остеохондрозом, локальным переменным магнитным полем и хлоридными натриевыми бромйодными ваннами // Курортология и бальнеофизиотерапия. Тезисы докл. межтерриториальной науч.-практич. конф. – Пермь, 1993. – С.56-57.
36. Сидоров В.В. Перспективы применения хлоридно-натриевого бромйодного рассола курорта Усть-Качка в лечении различных заболеваний // Актуальные вопросы курортологии и реабилитации. Тезисы докл. научно-практич. конф., посвящ. 25-летию ЗАО “Санаторий Нижне-Ивкино”. – Нижне-Ивкино – Киров, 1997. – С.107-108.
37. Сорокина Е.И. Итоги научных исследований в рамках комплексной программы изучения санаторно-курортного лечения лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы // Вопр. курортол., физиотерапии и ЛФК. – 1986. – №1. – С.6-11.
38. Сорокина Е.И. Физические методы лечения в кардиологии. – М., 1989. – 384 с.
39. Тигранян Р.А. Гормонально-метаболический статус организма при экстремальных воздействиях. – М., 1990. – 288 с.
40. Туев А.В., Владимирский Е.В., Ильинская И.А. и др. Дифференцированный подход к назначению хлоридных натриевых бром-йодных ванн различной минерализации при лечении ишемической болезни сердца и гипертонической болезни // Санаторно-курортное лечение больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Тезисы докл. Всесоюзной науч.-практич. конф. по итогам комплексной программы. – Юрмала, 1985. – С.109-111.
41. Федотченко А.А. Эффективность лечения больных гипертонической болезнью на Иркутском курорте “Ангара”: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1972. – 20 с.
42. Федотченко А.А. Адренергическая реактивность сердца и сосудов в патогенезе и механизмах курортного лечения гипертонической болезни // Информационное письмо. – Иркутск, 1992. – 19 с.
43. Федотченко А.А. Адренергическая реактивность сердца и сосудов в механизмах развития гипертонической болезни и влияние на неё курортной терапии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1992. – 29 с.
44. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение / Пер. с англ. Н.М. Верич. – М., 1976. – 463 с.
45. Фурдуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов. – Кишинёв, 1986. – 238 с.
46. Хайдерлиц С.Х. Функциональная биохимия адаптации. – Кишинёв, 1984. – 269 с.
47. Чащин Н.Ф. Применение хлоридных натриевых ванн и физических тренировок в реабилитации больных ишемической болезнью сердца с экстрасистолией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 1998. – 28 с.
48. Шахназаров А.Б., Лукаш Н.В. Морская вода и её лечебно-профилактическое применение. – М., 1966. – 125 с.
49. Шевелёв Г.И. Хлоридные натриевые бромйодные ванны в комплексном лечении алиментарного ожирения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Сочи, 1986. – 21 с.
50. Baier H. Die physiologischen Grundlagen der Kurortbchoudling // Munch med. wschr. -1978 – Vol.120, №1. – P.351-356.
51. Dirnagl K. Die physikalische und chemische Wirkung der Solebader und - inhalationen // Heilbad u.Kurort. – 1980. – Vol.32, №1. – P.2-9.
52. Guidi G. Ague Salsoidiche // В кн.: Messini M. Frattato di idroclimatologica clinica Bologna. – 1951. – №2. – P.977-1023.
53. Introna P., Patrono V. Ricerche compotamento dell azione dinamico-specifica sotto l'azione delle cure di Sassomggiorre // В кн.: Az. delle sure di salsomaggiore sulle ghiandole endocrine. – 1937.
54. Knusel O., Scheneberger V. Stude de la crenotherrapie Zurach dans les coxarthroses // Presse therm. – 1982. – Vol.119, №4. – P.166-171.
55. Кръстева Д., Едрева В. Изменение микроциркуляции под влиянием хлоридных натриевых йодобромных ванн у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом // Курортология и физиотерапия. – София. – 1976. – Т.13, №4. – С.156-159.
56. Molina E., Varacca G. Effecti della balneoterapia sul metabolismo endoerno // Med. term e climatol. – 1989. – №82. – P.56-58.
57. Porte M. Presentation des travaux recentes sur les eaux de Chatel-Guyon et leur magnesium // Presse therm. clim. – 1983. – Vol.120, №1. – P.29-31.
58. Sadilek L., Krzizek V., Kuzel K., Vozda Y. Ausnutzung des Eisens aus dem eisenhaltigen Mineralwasser durch den menschlichen organismus. 2. Klinischer Versuch mit Trinkkur der Ambros - 3 - Quelle in Marianske Lazne // Balneol. Bohem. – 1982. – Bd.11, №1. – S.14-22.
59. Simon A., Levenson J. La compliance arterielle jowe-t-elle un role dans la physiopathologie de l'hypertension arterielle? // Presse med. – 1986. – Vol.15, №45. – P.2243-2246.
60. Волошина О.Б. Застосування лікувальних фізичних факторів у реабілітації хворих на ішемічну хворобу серця похилого віку: Автореф. дис. ... д-ра медичних наук. – Одеса, 1996. – 38 с.

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Л.А. Горохова, Н.О. Сараева.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых, Областная клиническая больница, гл. врач – к.м.н. Ю.Л. Птиченко,)

Резюме. В статье содержится обзор литературных данных по инфекционному мононуклеозу.

Инфекционный мононуклеоз – не часто встречаемое заболевание. Однако ошибочная диагностика и интенсивное химиотерапевтическое воздействие, или недооценка состояния больного и отсутствие адекватного лечения приводят к осложнениям ятрогенного характера или даже к смертельному исходу.

Инфекционный мононуклеоз – острое инфекционное заболевание, сопровождающееся лихорадкой, ангиной, поражением лимфатических узлов, печени, селезенки и характерными изменениями гемограммы. Для инфекционистов это заболевание представляет интерес как самостоятельная нозологическая форма; гематологов привлекает в ней своеобразная лейкомоидная реакция крови [5].

Впервые инфекционный мононуклеоз под видом генерализованного воспаления лимфатических узлов описал знаменитый русский педиатр Н.Ф. Филатов в 1885 году. В своих “Лекциях об острых инфекционных болезнях у детей” он обосновал положение о нозологической обособленности открытой им новой болезни [1,10,22]. В дальнейшем появились различные описания вспышек железистой лихорадки К.Л. Пфейффером (1888), Н.С. Корсиковым (1901). Первое сообщение о характерных гематологических изменениях при этой болезни было сделано Г. Тюрком в Венском медицинском обществе в 1907 году. Позднее, в 1909 году на изменения в “белой крови” при железистой лихорадке обратил внимание Д. Бернс. Он указал на увеличение количества “малых мононуклеаров” в крови этих больных [22,24]. Вскоре, однако, возникло сомнение в том, что болезнь представляет собой отдельную нозологическую форму, и внимание к ней ослабло вплоть до 1922 года, когда Г. Шульц описал “новую” форму болезни, при которой ведущим признаком в клинической картине он считал дифтероидную некротическую ангину при одновременном увеличении числа моноцитарных элементов в крови до 50-70% [1,10,11,12]. Впоследствии эта инфекция многократно “открывалась” и каждый раз получала новое название. С 1962 года в качестве официального используется единственное название этого заболевания – “инфекционный мононуклеоз” [2,6,8,22].

В 1964 году М. А. Эпштейн и Дж. Барр выделили вирус из группы герпеса, который с большим постоянством обнаруживался у больных инфекционным мононуклеозом и обладал тропностью к лимфоидной ткани, вызывая бласттрансформацию лимфоцитов. Вирусная этиология заболевания в настоящее время рассматривается как наиболее вероятная, хотя культивирование вируса не разработано. При введении добровольцам крови или пунктатов лимфоузлов, взятых у больных инфекционным мононуклеозом, возникало заболевание со сходной, но неидентичной мононуклеозу клинической картиной [2,4,16,17,19,32,38].

Источником инфекции являются больные и вирусоносители. Предполагается, что вирус находится в секрете ротовой полости и выделяется со слюной. Возбудитель передается преимущественно воздушно-капельным путем от больного здоровому человеку. Допускается возможность контактного, алиментарного и трансфузионного путей распространения инфекции. Заболевание отличается низкой контагиозностью. Заражению способствует скученность и очень тесное общение [19,29,32].

Инфекционный мононуклеоз регистрируется преимущественно у детей и лиц молодого возраста, чаще мужского пола. Заболевание встречается повсеместно в виде спорадических случаев. Эпидемические вспышки наблюдаются очень редко. Максимум заболеваемости приходится на холодное время года [2,13].

Иммунитет после перенесенного заболевания стойкий, повторные случаи не описаны [29].

Возбудитель проникает через слизистую оболочку носоглотки, локализуется в ринофарингальной лимфоидной ткани, вследствие чего отмечается гиперемия зева, увеличение миндалин. Лимфогенно возбудитель поступает затем в регионарные лимфатические узлы, вызывая первичный лимфаденит. При прорыве лимфатического барьера развивается вирусемия, которая обуславливает интоксикацию организма. В связи с тропностью возбудителя инфекционного мононуклеоза к лимфоидной и ретикулярной ткани поражаются не только регионарные лимфоузлы, но и другие группы лимфатических узлов, а также печень, селезенка, костный мозг, почки [8,12,21,36].

Единой классификации клинических форм инфекционного мононуклеоза нет. Необходимо учитывать, что заболевание может протекать как в типичной, так и в атипичной форме. Последняя характеризуется отсутствием или чрезмерной выраженностью какого-либо из основных симптомов заболевания. В зависимости от тяжести клинических проявлений различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы болезни. Инкубационный период, как правило, неопределенный и может длиться от 3 дней до 35 недель, но чаще он равен 5-15 дням [4,19].

Основными симптомами заболевания являются: выраженная утомляемость, недомогание, потливость, ознобы с повышением температуры тела до 39°C и выше. Лихорадка может быть неправильного типа, иногда волнообразной, в части случаев носит ремиттирующий характер. Продолжительность лихорадочного периода колеблется от 4 дней до 1 месяца и более. Для лиц старше 40 лет типична более высокая и длительная лихорадка.

У многих больных самым ранним симптомом являются изменения в ротоглотке. Клинически это проявляется болью в горле, гиперемией зева, явлениями фарингита и ангины. Обычно сначала появляется односторонняя гиперемия миндалин и небных дужек (первичная ангина). На 3-4 день выявляются более глубокие двусторонние поражения в зеве – вторичная ангина. По характеру она может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной, язвенно-некротической с образованием в ряде случаев фибриновых пленок, напоминающих дифтерийные. В последние годы описаны случаи инфекционного мононуклеоза без ангины. В редких случаях наблюдается значительный отек миндалин и слизистой глотки. На слизистой оболочке ротоглотки могут обнаруживаться точечные геморрагии, располагающиеся отдельными элементами или группами на границе твердого и мягкого неба, иногда на слизистой щек, а также энантема в виде пятен, появляющихся на второй неделе заболевания. Через 48 часов она приобретает коричневый цвет и через 4-5 дней исчезает.

Анорексия в 80-85% случаев наблюдается обычно на 2-3 неделе болезни. Ее интенсивность часто связана с болями в глотке, нередко тошнота и рвота. У некоторых больных указанные симптомы могут быть единственными признаками заболевания [3,15].

Лимфаденопатия – наиболее постоянный симптом болезни. Раньше других и более отчетливо увеличиваются шейные лимфатические узлы преимущественно по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. С меньшим постоянством в процесс вовлекаются подмышечные, паховые, медиастинальные и мезентериальные лимфатические узлы. Они симметричны, увеличены до 1-3 см в диаметре, плотноватой консистенции, болезненны при пальпации, чаще не спаяны между собой и с подлежащими тканями. Кожа над ними

не изменена. Обратное развитие лимфатических узлов происходит к 15-20 дню болезни, однако некоторая припухлость и болезненность могут сохраняться длительное время [30].

Спленомегалия – закономерный симптом болезни. Чаще селезенка выступает из-под края реберной дуги на 2-3 см, но может увеличиваться и более значительно. Максимальных размеров селезенка достигает обычно к 7-10 дню болезни. Она эластичной консистенции с гладкой поверхностью, болезненна. Нормализация размеров селезенки наступает не ранее чем через 2-3 недели, а иногда спустя 5-6 недель [8,13,15,21,22,23,25,31,36].

Постановка диагноза инфекционного мононуклеоза не представляет трудностей. Молодой возраст больных, острое начало, лихорадка неправильного типа, ангина и фарингит, увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки, изменения в крови подтверждают диагноз. При инфекционном мононуклеозе выявляются характерные изменения в анализах гемограммы. Возможно развитие умеренной анемии. В первые два дня может быть лейкопения, которая очень быстро сменяется лейкоцитозом до $10-15 \times 10^9/\text{л}$. У большинства больных содержание лейкоцитов в периферической крови увеличивается уже в первую неделю заболевания, достигая наивысших цифр на второй неделе ($20 \times 10^9/\text{л}$), затем число лейкоцитов начинает уменьшаться. Лейкоцитоз при инфекционном мононуклеозе обусловлен абсолютным увеличением количества циркулирующих нормальных или атипичных лимфоцитов, составляющих обычно более 60% от общего числа лейкоцитов. Иногда увеличивается число эозинофилов, плазматических клеток от 4-6 до 20-25%. Особенно характерно для данного заболевания обнаружение в крови атипичных мононуклеаров (15% и более). При инфекционном мононуклеозе В-лимфоциты, стимулированные вирусом Эпштейна-Барра, находятся на разных стадиях бласттрансформации. Клетки с большим ядром (ядерно-цитоплазматическое соотношение 1:1, как у бластных клеток), полиморфные (моноциты, лимфоциты), различной величины, неправильной формы (округлые, вытянутые), часто имеют ломкие края, цитоплазма может быть с «выростами». Ядро различной формы от правильной округлой до бобовидной, также могут быть ядра с угловатой и лопастной, дольчатой формой. Структура хроматина может напоминать ядро промиелоцитов, то есть более молодых клеток. В некоторых ядрах сохраняются остатки нуклеол (как в бластных клетках). Встречаются ядра, хроматин которых как бы «расчесан гребнем» – продольная исчерченность. Цитоплазма обычно широкая, не одинаково окрашена даже в одной клетке. Часто по периферии цитоплазмы имеется базофильная каемка, ближе к ядру цитоплазма светлее, вокруг ядра может быть бесцветная зона. У некоторых клеток молодые ядра, а цитоплазма плазматизи-

рована, синяя, пенная, как у плазматических клеток. Могут встречаться клетки, у которых в ядре имеется окошко-иллюминат, через которое видна цитоплазма (в отличие от вакуолизации). Атипичные мононуклеары обычно появляются на 2-3 день болезни и обнаруживаются в периферической крови 3-4 недели, иногда до 2-х месяцев. При классическом варианте отмечается лейкоцитоз, в лейкоцитарной формуле – лимфоцитоз, умеренный моноцитоз, нейтропения со сдвигом влево, эозинофилия, могут быть плазматические клетки, атипичные мононуклеары (более 15%), СОЭ нормальная или умеренно ускоренная, но обычно не превышает 30 мм/час. С выздоровлением состав крови нормализуется, но еще в течение длительного времени может оставаться лимфоцитоз и моноцитоз, которые в отдельных случаях сохраняются от нескольких недель и месяцев до 1-1,5 лет [9,14,20,24,41,43,44].

С диагностической целью проводятся и серологические исследования, так как сыворотки больных инфекционным мононуклеозом часто (около 80%) содержат агглютинины против эритроцитов барана (проба Пауля-Буннеля в модификации Давидсона). Титр агглютининов 1:28 и выше служит подтверждением диагноза [5,9,19]. Эта проба положительна в течение двух первых недель заболевания, но неспецифична (положительный результат при лейкозах, болезни Боткина). Реакция Гоффа-Бауэра – наиболее простая и информативная с формализованными эритроцитами лошади. Используется также гемолизированный тест, основанный на повышении противобычьих гемолизинов в сыворотке крови больных [37,39,40,45,47,48,49]. В настоящее время используется Im quick test (Германия) для определения антител, ассоциированных с вирусом инфекционного мононуклеоза, который дает всего 0,4% ложноположительных результатов.

Учитывая, что одним из ведущих симптомов инфекционного мононуклеоза является лимфаденопатия, необходимо проводить дифференциальный диагноз с лимфаденопатиями другой этиологии: неспецифические инфекционные процессы (острый, хронический неспецифический лимфаденит; сепсис; септический эндокардит); специфические инфекции (туберкулез, токсоплазмоз, туляремия, цитомегаловирусная инфекция, аденовирусная инфекция, корь, краснуха, инфекционный лимфоцитоз, фелиноз, содоку, сифилис, болезнь Никола-Фавра, мягкий шанкр); опухолевые заболевания (острые и хронические лейкозы, лимфогранулематоз, неходжкинские лимфомы, метастазы злокачественных опухолей в лимфатические узлы); системные заболевания (системная красная волчанка, болезнь Стилла, саркоидоз); лимфаденопатия при СПИД-инфекции; лимфаденопатия медикаментозного генеза; аллергические реактивные лимфаденопатии [6,7,10,18,26,27,28,32,33,34,35,42,46,50,51,52,53]. Следует проводить дифференциальный диагноз и с заболеваниями, сопровождающимися тонзиллитом (дифтерия зе-

ва; бактериальная, грибковая ангина); гепатоспленомегалией (вирусные гепатиты, циррозы печени); лейкомоидной реакцией моноцитарного типа (туберкулез, ревматизм, саркоидоз, болезнь Вегенера, гистиоцитоз синусов, синдром Крисчена-Вебера) [6,10,13,21,22,31].

Инфекционный мононуклеоз чаще протекает благоприятно. Однако возможно развитие осложнений. Тромбоцитопеническая пурпура – редкое осложнение, хотя умеренная тромбоцитопения обнаруживается у 50% больных [8,12].

Депрессия костно-мозгового кроветворения наблюдается редко, но описаны случаи развития фатальной апластической анемии, чаще через 6 недель после диагностики болезни [2,19].

Кардиальные осложнения наблюдаются редко. Изменения на ЭКГ в виде нарушений функций возбудимости и проводимости выявляются у 10% больных, в отдельных случаях можно обнаружить перикардит [25,36].

Неврологические осложнения имеют место у 1-3% больных в виде быстро проходящих нарушений со стороны черепно-мозговых и спинномозговых нервов, полирадикулоневрита, мозжечковых расстройств и поражений лицевого нерва. Менингит, менингоэнцефалит в 8-11% случаев могут привести к смерти. Встречаются и психические нарушения [22,29].

Следует иметь в виду, что очень редко возможен разрыв селезенки со смертельным исходом. Возможность этого осложнения при инфекционном мононуклеозе следует иметь в виду при появлении сильных или даже умеренных болей в левом подреберье, особенно если они сопровождаются иррадиацией в левое плечо или периферическим сосудистым коллапсом. Признаками разрыва селезенки являются раздражение брюшины, напряжение мышц живота, перемещающееся притупление в случае массивного внутрибрюшного кровотечения. Открытому разрыву селезенки нередко предшествует один или более эпизодов субкапсулярных геморрагий или небольших разрывов капсулы [4,32].

Возможно развитие асфиксии, обусловленной выраженной гиперплазией миндалин и отеком слизистой оболочки глотки и гортани [15].

Из гематологических осложнений наблюдается гемолитическая анемия. При этом у 70% больных выявляется положительный прямой тест Кумбса и повышенный титр холодных агглютининов [12,19].

Специфическая терапия инфекционного мононуклеоза не разработана. Проводится десенсибилизирующее, симптоматическое и общеукрепляющее лечение, включающее введение витаминов С, группы В. Антибиотики при неосложненном течении заболевания не показаны и применяются только в случае присоединения вторичной флоры. При тяжелом течении инфекционного мононуклеоза используются глюкокортикостероиды, проводится дезинтоксикационная терапия. Во всех случаях необходимо полоскание зева раство-

рами риванола, йодинола, фурацилина и других дезинфицирующих средств, согревающие компрессы на область шеи [2,19,32].

Прогноз заболевания благоприятный. Однако в мировой литературе зарегистрированы единич-

ные случаи смертельных исходов вследствие неврологических осложнений, разрыва селезенки, присоединившейся вторичной инфекции, печеночной недостаточности [11].

INFECTIOUS MONONUCLEOSIS

L.A. Gorochova, N.O. Saraeva

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Regional Clinical Hospital)

In the article are reported literary facts about infectious mononucleosis.

Литература

1. Абрамов М.Г. Клиническая цитология. – М., Медицина, 1974. – 419 с.
2. Абубакирова Ф.З. Инфекционный мононуклеоз // Руководство по воздушно-капельным инфекциям. – Ташкент: Медицина, 1982. – С.108-434.
3. Баширова Д.К., Ширинская Л.И. Клиника, диагностика и лечение дифтерии. – Казань, 1995. – 35 с.
4. Васильев В.С., Комар В.И., Цыркунов В.М. Практика инфекциониста. – Минск, 1994. – 495 с.
5. Вирусные болезни человека // Под ред. А.Ф. Билибина. – М.: Медицина, 1967. – 432 с.
6. Воробьев А.И., Бриллиант М.Д. Лейкемоидные реакции. – М.: Каппа, 1993. – С.8-11.
7. Волкова М.А. Амбулаторное лечение и диспансеризация больных хроническими лейкозами. – М., 1979. – 216 с.
8. Выговская Я.И., Логинский В.Е., Мазурок А.А. Гематологические синдромы в клинической практике. – Киев: Здоровья, 1981. – С.238-243.
9. Гаврилов О.К., Козинец Г.И., Черняк Н.Б. Клетки костного мозга и периферической крови. – М.: Медицина, 1985. – 286 с.
10. Гаспарян М.О., Тиамарова Л.Д., Левина Э.И. К вопросу о дифференциальной диагностике инфекционного мононуклеоза у детей // Вопросы охраны материнства. – 1974. – Т.19, №12. – С.22-26.
11. Гаспарян М.О., Ивановская Т.Е., Слученкова Л.Д., Рогова Л.А., Богданов А.Б. Случай летального исхода при инфекционном мононуклеозе // Вопр. охраны материнства и детства. – 1989. – №10. – С.70-71.
12. Гиллер Е.Е. О ранней диагностике инфекционного мононуклеоза в условиях поликлиники // Лаб. дело. – 1974. – №7. – С.392-394.
13. Гематология детского возраста / Под ред. Н.А. Алексеева. – С.-Петербург: Гиппократ, 1998. – 543 с.
14. Гольдберг Е.Д. Справочник по гематологии. – Томск, 1989. – 370 с.
15. Гришина Т.К., Куценко Н.С. Наблюдение инфекционного мононуклеоза // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1989. – №3. – С.67-68.
16. Дяченко С.С., Синяк К.М., Дяченко Н.С. Патогенные вирусы человека. – Киев: Здоровья, 1980. – 415 с.
17. Жданов В.М., Львов Д.К. Эволюция возбудителей инфекционных болезней. – М.: Медицина, 1984. – 258 с.
18. Зверкова А.С. Дифференциальная диагностика инфекционного мононуклеоза и острого лейкоза // Врач. дело. – 1988. – № 10. – С.31-33.
19. Инфекционные болезни. // Под ред. В.И. Покровского. – М.: Медицина, 1996. – С.319-326.
20. Исследование системы крови в клинической практике / Под ред. Г.И. Козинца и В.А. Макарова. – М., 1997. – 480 с.
21. Казанцев А.П., Матковский В.С. Справочник по инфекционным болезням. – М.: Медицина, 1986. – 317 с.
22. Кассирский И.А. Инфекционный мононуклеоз // Клиническая медицина. – 1971. – №6. – С.10.
23. Каянберза Г.К., Роцена А.Я., Бондаре Д.К., Тейлане И.Я. и др. Хронический миеломоноцитарный лейкоз // Тер. арх. – 1988. – №11. – С.120-122.
24. Кисляк Н.С., Ленская Р.В. Клетки крови у детей в норме и патологии. – М.: Медицина, 1978. – 176 с.
25. Клиническая гематология // Под ред. Шт. Берчану. – Бухарест, 1985. – С.156-167.
26. Ковалева Л.Г. Острые лейкозы. – М., 1990. – 205 с.
27. Кожемякин Л.А., Бондаренко И.Г., Тятин А.А. СПИД: синдром приобретенного иммунодефицита. – Л., 1990. – 112 с.
28. Кузнецова О.П., Савельева С.Ю., Елисеева И.Я., Соколова М.В. Системные поражения при цитомегаловирусной инфекции (цитомегаловирусная болезнь) // Тер. арх. – 1998. – №11. – С.33-35.
29. Носов С.Д. Детские инфекционные болезни. – М.: Медицина, 1982. – 415 с.
30. Покровский В.И., Авербах М.М., Литвинов В.И. Приобретенный иммунодефицит и инфекционный процесс. – М.: Медицина, 1979. – 294 с.
31. Руководство по гематологии / Под ред. А.И. Воробьева. – М.: Медицина, 1985. – Т.1. – С.371-376.
32. Руководство по инфекционным болезням у детей / Под ред. С.Д. Носова. – М.: Медицина, 1980. – 600 с.
33. Синдромальная диагностика внутренних болезней / Под ред. Г.Б. Федосеева. – Ч.2. – С.-Петербург, 1996. – 432 с.
34. Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани. – М., 1994. – 542 с.
35. Семенкова Е.Н. Системные васкулиты. – М., 1988. – 238 с.
36. Смирнов А.Н., Грановская-Цветкова А.М., Лысенко А.Я., Москаленко В.Д. и др. Внутренние болезни. – Т.2. – М., 1992. – С.112-114.
37. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования / Под ред. М.О. Биргера. – М.: Медицина, 1982. – 462 с.
38. Справочник по дифференциальной диагностике инфекционных болезней / Под ред. А.Ф. Фролова. – Киев: Здоровья, 1987. – 286 с.
39. Тиморович Л.Д., Филатов Ф.П., Гаспарян М.О., Баранский И.Ф. Серологическое исследование антител к вирусу Эпштейна-Барра при инфекционном

- мононуклеозе // *Вопр. вирусологии.* – 1976. – №2. – С.191-195.
40. Уразова Л.Н., Подоплекин В.Д., Одинцова Л.Н., Лепехин Л.В. Диагностическое значение определения антител к антигенам вируса Эпштейна-Барра при инфекционном мононуклеозе // *Лаб. дело.* – 1989. – №5. – С.73-74.
41. Фрейдлин И.С. Система мононуклеарных фагоцитов. – М. Медицина, 1984. – С.27.
42. Шебанов Ф.В. Туберкулез. – М., 1982. – 368 с.
43. Bassar G.M., Davis I., Duncan C. Granular fever and specific viral infection: uptake of thymidine by circulating leucocytes // *Brit. J. Haematol.* – 1967. – Vol.13, №2. – P.189-193.
44. Cohen I., Corey G.R. // *Medicine (Baltimore).* – 1985. – Vol.64, №2. – P.110-114.
45. Evans A. // *Inf. J. Epidem.* – 1980. – Vol.9, №2. – P.107-109.
46. Glade P.R., Hirshaut Y., Stites D.P., Chessin L.N. Infections Mononucleosis: In vitro Evidence for Limited Lymphoproliferation // *Blood.* – 1969. – Vol.33, №2(2). – P.292-299.
47. Henle G., Henle W. // *J.Bact.* – 1966. – Vol.91. – P.1248-1256.
48. Henle G., Henle W., Diehl V. // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1968. – Vol.59, №1. – P.94-103.
49. Horwitz C. // *Postgrad. Med.* – 1979. – Vol.65, №6. – P.179-184.
50. Wager O., Rasanen I.A., Hagman A., Klemola E. Mixed Cryoimmunoglobulinaemia in Infections Mononucleosis and Cytomegalovirus Mononucleosis // *Inf. Arch. Allergy.* – 1968. – Vol.34, №4. – P.345-361.
51. Klemola E., Essen R., Wager O., Haltia K. Cytomegalovirus Mononucleosis: in Previously Healthy Individuals. Five New Cases and Followup of 13 Previously Published Cases // *Ann. Intern. Med.* – 1969. – Vol.71, №1. – P.11-19.
52. Ragab A.N., Vietti T.I. Infections Mononucleosis, Lymphoblastic Leukemia and the E.B. Virus // *Cancer.* – 1969. – Vol.24, №2. – P.261-265.53.
53. Schumacher H.R., Mc. Feely B.A., Mangel T.K. The Mononucleosis and Leukemic Cell // *Acta haemat. (Basel).* – 1968. – Vol.40, №1. – P.28-38.
-

УСТРАНЕНИЕ СТЕНОЗА ПИЩЕВОДА ПРИ ЕГО АХАЛАЗИИ И ОПЕРАЦИЯ АНТИРЕФЛЮКСА ИЗ ПЕРЕДНЕГО НАДДИАФРАГМАЛЬНОГО ВНЕПЛЕВРАЛЬНОГО ДОСТУПА

А.А. Залевский.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ, д.м.н., проф. В.И. Прохоренков; кафедра общей хирургии, зав. – проф. М.И. Гульман, дорожная больница станции Красноярск, гл. врач – Ю.Н. Балабаев)

Резюме. Представлено описание операции Марведеля-Венделя и оригинальной операции антирефлюкса, выполненных из грудного доступа, предложенного автором, в случае ахалазии пищевода IV стадии, иллюстрированное схемами этапов операции и рентгенограммами пищеводно-желудочного перехода у больного, перенесшего эту операцию.

Кардиоспазм, ахалазия кардии, ахалазия пищевода – синонимы, обозначающие тяжелое нервно-мышечное заболевание пищевода в патогенезе которого характерны: постепенная утрата упорядоченной перистальтики и атония мышц, все более частые и продолжительные спазмы нижнего сегмента в ответ на глотание пищи с последующим рубцовым сужением, расширение и S-образное искривление вышележащих сегментов; расстройство акта глотания, боли за грудиной, срыгивание наяву и во сне пищи, съеденной накануне или еще раньше и обусловленные им осложнения.

Диагностику ахалазии пищевода осуществляют на основании характерных жалоб больного (дисфагия, срыгивание, боли за грудиной) и результатов рентгенологического и эндоскопического методов исследования.

Известно достаточно большое количество классификаций, всесторонне характеризующих это заболевание. Но для решения вопроса о хирургической тактике мы пользуемся классификацией Б.В. Петровского, согласно которой заболевание в своем развитии проходит 4 стадии: 1-я стадия характеризуется непродолжительным функциональным спазмом кардии без расширения пищевода; 2-я – стойким спазмом с умеренным расширением пищевода, мучительными болями за грудиной, срыгиванием съеденной пищи; 3-я – рубцовым изменением мышечных слоев кардии и выраженным расширением пищевода, 4-я – стенозом кардии, атонией и еще большим расширением и S-образным искривлением пищевода. Для последних стадий характерны затяжные, трудно купируемые боли за грудиной, обильные срыгивания пищи с признаками гниения, ночные регургитации, аспирационные пневмонии, язвенный эзо-

фагит, прогрессирование анемии, потеря веса. Неэффективность медикаментозной терапии у этих больных склоняет врачей и больного к необходимости кардиодилатации или хирургического лечения [5].

На основании сравнительного анализа отдаленных результатов 431 кардиодилатации и 468 эзофагокардиомиотомий, в клинике Мейо выявлены отличные и хорошие результаты в 65% и 85% случаев, плохие – в 19% и 6% соответственно [16]. Нередким следствием кардиодилатации является кислый желудочно-пищеводный рефлюкс (ЖПР) и разъедающий рефлюксэзофагит (РЭ) [10]. Кроме того, при ее выполнении в 7% случаев наблюдаются перфорации стенки пищевода и желудка, образование интрамуральных гематом. Длительные постдилатационные боли в груди отмечались в 15% случаев и дивертикулы в зоне кардии – в 11%. В итоге, хирургическому лечению подвергают одну треть больных, перенесших кардиодилатацию [9].

По мере накопления знаний об этиологии и патогенезе кардиоспазма, анализа результатов хирургического лечения, направленного на восстановление моторной функции, уменьшение просвета и длины пищевода или резекцию суженного его сегмента с наложением пищеводно-желудочного или пищеводно-кишечного анастомоза, они были оставлены хирургами всего мира из-за неэффективности и тяжелых осложнений. Предпочтение было отдано операциям на суженном сегменте пищевода без его резекции. К ним относятся операции Готтштейна-Геллера и Марведеля-Венделя.

Продольная экстрамукозная миотомия – операция Готтштейна-Геллера (Hottstein, 1901; Heller, 1913), которая предусматривает продольное рас-

сечение мышечного слоя передней и задней стенки суженного сегмента пищевода до слизистого слоя на длину 8-10 см без сшивания краев разреза.

В 1918 г. De Bruin Groeneveldt предложил рассекать только переднюю стенку суженной части пищевода. Многие хирурги стали выполнять именно эту модификацию операции Готтштейна-Геллера и получали тот же результат [5].

Выполняют ее из трансабдоминального или трансплеврального доступов. Оба способа достаточно травматичны и являются основным источником послеоперационных болей.

В отдаленные сроки после операции Готтштейна-Геллера частота ЖПР достигает 52%, РЭ – 17%, рестеноза пищевода – 19% [12].

Многие хирурги бывшего СССР и зарубежных стран усматривали причину рестеноза пищевода в оставлении открытым разреза его мышечного слоя. В связи с этим появилась целая серия способов его укрытия:

– Girard (1915) предложил и выполнил модификацию операции Готтштейна-Геллера, заключающуюся в сшивании краев разреза передней стенки в поперечном направлении [1];

– И.М. Чайко (1932) предложил закрывать разрез свободным лоскутом сальника;

– Б.В. Петровский (1956) – лоскутом диафрагмы на ножке;

– Rudler (1951), Т.А. Суворова (1960) – стенкой желудка [5];

– В.И. Колесов (1961) – сальником на ножке.

Результаты этих операций почти не отличались от результатов операции Готтштейна-Геллера. Клапанная недостаточность кардии, ЖПР, РЭ и рестеноз пищевода были нередкими осложнениями после этих операций. Многие больные были оперированы повторно [6,15]. Все это послужило поводом для дополнения операции Готтштейна-Геллера антирефлюксными операциями по Nissen [4], Lortat-Jacob, Toupet [19], Belsey [13], Dor [11,14] и др.

Недостатками большинства этих операций были низкая антирефлюксная эффективность и сближение краев разреза манжетками или полуманжетками из дна желудка, окутывающими рассеченный сегмент пищевода, что приводило к ускоренному их срастанию и рестенозу пищевода.

Из-за рубцового замещения мышечного и слизистого слоев в IV стадии ахалазии пищевода операция Готтштейна-Геллера невозможна, так как не позволяет эффективно устранить стеноз, не вскрыв просвет пищевода.

Пластическая операция Марведеля-Венделя (Marwedel, 1903; Wendel, 1910) [5] отличается от операции Готтштейна-Геллера-Гирарда тем, что суженный сегмент пищевода рассекают через все слои и вскрывают его просвет. Верхний и нижний края разреза также сшивают в поперечном направлении двумя рядами швов. Недостатки этой операции те же, что и предыдущей, плюс неизбежность инфицирования зоны операции флорой пищевода.

С применением эндоскопических технологий в лечении ахалазии пищевода доминирующей стала экстрамукозная эзофагокардиомиотомия, чаще без антирефлюксного компонента [18], реже дополненная им [7,17]. Вероятно, это связано с тем, что подавляющее большинство больных оперируют во II стадии заболевания и с продолжительностью операции. Одна продольная миотомия технически проще, т.к. края разреза не сшивают. И если случайно перфорируют слизистую пищевода, то ее герметизируют швами, но не переходят на операцию Марведеля-Венделя. Выполнение пластического шва привело бы к удлинению операции не менее, чем в 2 раза. Только миотомию эндоскопическим методом выполняют в среднем за 2 часа 45 минут [18].

Появление эндоскопических технологий в хирургии не означает необходимости владения методами открытой хирургии. Все операции, выполняемые эндоскопическим методом, “рождены” открытой хирургией. Нередко операция, начатая закрытым методом, заканчивается традиционно из-за возникших осложнений или непреодолимых технических трудностей. Выполнение эндоскопических операций невозможно при наличии спаечного процесса в брюшной и грудной полостях. Кроме того, далеко не все больницы имеют финансовые возможности приобретения аппаратуры, предназначенной для подобных операций.

В связи с вышеизложенным, мною был разработан передний межплевральный доступ к наддиафрагмальному отделу заднего средостения и операция антирефлюкса пликационного типа, которая была применена после операции Марведеля-Венделя у больного с ахалазией пищевода.

Материалы и методы

На моделях “Пищевод-Желудок-КПОД” из эластичного пленочного материала и картона конструировал многочисленные варианты пликационного антирефлюксного механизма и проверял их клапанные свойства. На трупах отработал технику операций. Один из вариантов операции был применен у больного с ахалазией пищевода.

Методика операции

Положение больного на спине. Наркоз эндотрахеальный с ИВЛ. Через нос в пищевод до места его сужения вводился тонкий желудочный зонд.

Кожный разрез по VI межреберью между левой среднеключичной линией и краем грудины с овальным поворотом вниз до конца мечевидного отростка (рис.1).

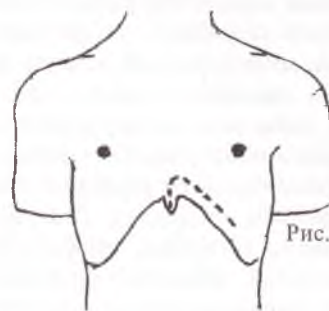


Рис.1. Линия кожного разреза переднего внеплеврального доступа к наддиафрагмальному отделу заднего средостения

Далее через переднее средостение, между диафрагмой и диафрагмальной порцией перикарда, путем разделения их сращений от нижней грудино-перикардиальной связки влево, не доходя 0,5 см до диафрагмального нерва. Подробное описание доступа опубликовано в печати [2]. Этим доступом открывают спереди средостенную порцию диафрагмы с КПОД и ножками, переднюю и боковые стенки нижнего сегмента пищевода, а после рассечения пищеводно-диафрагмальной связки (ПДС) – кардиальный отдел желудка.

Суженный сегмент пищевода мобилизуют вверх от КПОД до расширенной его части. У переднебоковых краев КПОД диафрагму прошивают лигатурами № 5 и берут их на зажимы. При их натяжении КПОД значительно смещается книзу и кпереди. Затем рассекают КПОД по осевой линии пищевода и продлевают разрез кпереди на диафрагму на 2,0-2,5 см. В обе стороны от разреза рассекают пищеводно-диафрагмальную связку. Переднюю стенку суженого сегмента пищевода рассекают продольно через все слои. При этом желудочный зонд подключают к вакуумирующей системе, что предупреждает истечение содержимого пищевода в средостение при вскрытии его просвета. Разрез начинают сверху от цилиндрической части расширенного сегмента пищевода. Продолжают его вниз по передней стенке суженого сегмента и заканчивают над поперечными сосудами кардиального венозного сплетения (рис.2). Ширину входа в желудок контролируют визуально. Верхний и нижний края разреза сшивают двухрядным пластическим швом (ПШ) в поперечном направлении к продольной оси пищевода.



Рис.2. Схема продольного рассечения передней стенки суженого сегмента пищевода

Затем выполняют операцию антирефлюкса.

На расстоянии 2,0 см вниз и на 1,0 см кпереди от переднебоковых дуг пластическим швом одним стежком через серозно-мышечный слой кардии желудка прошивают продольные лигатуры и берут их на длинные мягкие зажимы у стенки желудка. При помощи зажимов боковые стенки желудка смещают кзади вдоль ножек диафрагмы, пока передняя и задняя стенки не примут дугообразную форму наподобие перетяжки на уровне лигатур, без явного их натяжения. При этом задняя стенка отклоняется кзади над верхним краем поджелудочной железы. В этом положении боковые стенки кардии желудка фиксируют к ножкам диафрагмы со стороны живота (рис.3). Затем уши-

вают разрез диафрагмы и КПОД. Переднебоковые дуги КПОД сшивают с прилежащей к нему стенкой желудка (рис.4).



Рис.3.

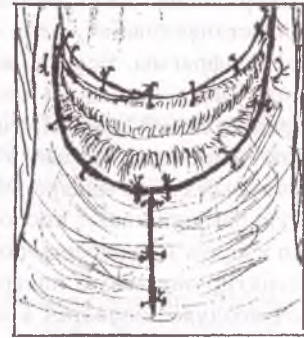


Рис.4.

Пластический шов оказывается на 2 см выше КПОД, что позволяет хирургу смещать его в нужном направлении и адаптировать к КПОД без натяжения передней стенки кардии желудка, образующей антирефлюксный клапан. Его смещают кпереди, сшивают с КПОД и ее ножками с прошиванием серозно-мышечного слоя прилежащей к ним стенки желудка (рис.5, 6).

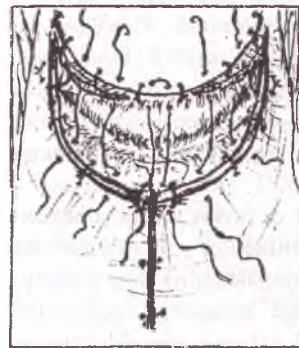


Рис.5.



Рис.6.

При этом передняя стенка кардии желудка образует дубликатуру. Часть задней стенки, находящаяся между боковыми фиксирующими швами и пластическим швом, наклоняется кпереди и накрывает сверху задний край этой дубликатуры (рис.7).



Рис.7.



Рис.8.

На этом завершается формирование антирефлюксного механизма из кардиального отдела желудка.

Средостенные дренируют через левое подреберье у внутреннего края прямой мышцы живота силиконовым трубчатым дренажом с боковыми отверстиями. Внутренний конец дренажной трубки устанавливают слева от пищевода, вдоль ножки диафрагмы. Если во время мобилизации пищевода была нарушена целостность левого листка средостенной плевры, то конец дренажа продвигают через этот дефект в задний реберно-диафрагмальный синус плевры на 5,0-10,0 см. Операционную рану ушивают послойно наглухо. После этого во втором межреберье по среднеключичной линии пунктируют левую плевральную полость и удаляют воздух, попавший в нее через дефект в средостенной плевре.

Наружный конец дренажа подключают к подводному клапану.

Результаты и обсуждение

Больной П. 43 лет. История болезни № 3301. Находился на лечении в 1 хирургическом отделении дорожной больницы станции Красноярск, с 23.11.98 г. по 18.12.98 г.

Из анамнеза известно, что отрыжка и дисфагия беспокоят в течение 6 лет. Последние 2 года отмечает срыгивания съеденной накануне пищи и продолжительные боли за грудиной. Похудел на 4-5 кг. Питается только жидкой пищей. При рентгенографии выявлено сужение нижнего сегмента пищевода, расширение и S-образное искривление вышележащих сегментов, отсутствие признаков их перистальтики (рис.8).

При ФЭГС в пищеводе остатки пищи, съеденной накануне. Осмотреть пищевод удалось только после его опорожнения и промывания через желудочный зонд. При осмотре выявлен эрозивный эзофагит на протяжении 5 см над зоной стеноза. Диаметр сужения 0,3 см.

По вышеописанной методике 02.12.98 г. была выполнена операция.

Послеоперационный период протекал тяжело из-за обострения хронической герпетической инфекции. На вторые сутки после операции на губах появились высыпания водянистых пузырьков, приступообразный кашель, повышение температуры тела до 38 градусов. На 5-е сутки после операции температура снизилась до субфебрильной, прекратился кашель и подсохли высыпания на губах. После этого был удален дренаж из средостения. Столь длительное сохранение дренажа в средостении было связано с боязнью несостоятельности пластического шва. Кормление больного в эти дни было парентеральным. Несостоятельность шва не случилась. На 6-е сутки разрешено пить воду и бульон, на 7-е – есть супы, кашу, хлеб. Затруднений прохождения пищи по пищеводу в вертикальном положении не было. При попытке приема пищи в положении лежа больной отмечал появление чувства дискомфорта и тяжести за грудиной, что связано с атонией и отсутствием перистальтики пищевода. Пища продвигалась по нему

только за счет своей тяжести. Это подтверждалось при рентгенологическом исследовании пищевода с глотками бариевой кашицы в положении стоя и лежа.

Через месяц после выписки из стационара у больного открылся точечный свищ в области хрящевой части левой реберной дуги. После безуспешных попыток консервативного лечения был госпитализирован. Произведена резекция хрящевой части VII ребра. Наступило выздоровление.

Через 6 месяцев после первой операции проведено контрольное эндоскопическое и рентгенологическое обследование больного. На ФЭГС признаков эзофагита не выявлено. Нижний сегмент пищевода свободно проходим для тубуса эндоскопа. Вход в желудок перекрывает отклоненная кзади передняя стенка кардиального отдела, прилегающая к задней стенке. Под действием тубуса эндоскопа она отходит кпереди и пропускает его в желудок.

При рентгенологическом исследовании пищевода в вертикальном положении, с глотками бариевой взвеси отмечается уменьшение ширины просвета пищевода в 2 раза, отсутствие перистальтики и порционное продвижение бария в желудок после заполнения им пищевода над антирефлюксным клапаном на высоту 3 см (рис.9 и 10).



Рис.9.



Рис.10.

В горизонтальном положении отмечалось задержание контрастной массой верхнего сегмента пищевода. Продвижение в сторону желудка не отмечалось из-за отсутствия перистальтики пищевода. Заброса контрастной массы из желудка в пищевод также не было. Проба Валсальвы отрицательная.

Таким образом, в результате наших клинических эндоскопических и рентгенологических исследований, выполненных до и после хирургического устранения стеноза пищевода по Марведлю-Венделю и операции антирефлюкса по предлагаемой методике при ахалазии кардии IV стадии, мы пришли к заключению, что достигнут хороший результат, а методика заслуживает дальнейшего изучения и применения в клинике.

TREATMENT OF STENOSIS OF THE ESOPHAGUS IN CASE OF ITS ACHALASIA AND THE ANTI-REFLUX OPERATION, CARRIED OUT THROUGH THE FRONT OVERDIAPHRAGMAL OUTER-PLEURAL ACCESS

A.A. Zalevsky

(Krasnoyarsk Medical Academy)

By these the descriptions of Marvedel-Wendel operation and of the original anti-reflux operation, carried out through thorax access suggested by the author in case of achalasia of the esophagus, IV grade. The descriptions are illustrated with drawings, showing the basic stages of the operation and with radiography of the esophagus-stomach transfer in post-operational period.

Литература

1. Березов Ю.Е., Григорьев М.С. Хирургия пищевода. – М.: Медицина, 1965. – С.74.
2. Залевский А.А. Передний межплевральный доступ к заднему средостению // Сиб. мед. журн. – 1999. – №1. – С.30-32.
3. Петровский Б.В. Хирургическое лечение кардиоспазма // Хирургия. – 1957. – №2. – С.3-9.
4. Черноусов А.Ф., Царенко И.А. Лечение дисфагии кардиодилатацией после предшествующей операции на кардии по поводу кардиоспазма // Анн. хир. – 1998. – №2. – С.37-41.
5. Шалимов А.А., Саенко В.Ф., Шплимов С.А. – Хирургия пищевода. – М.: Медицина, 1975. – С.67-91.
6. Anderollo N.A., Aerlav A.J. Hellers myotomy for achalasia es an added anti-reflux procedure nessesary? // Brit. J. Surg. – 1987. – Vol.74, №9. – P.765-69.
7. Carsione F., Crstinzio G., Cimmino V., La-Manna S. Surgical laparocopy with intraoperative manometry in the treatment of esophageal achalasia // Surg. Laparosc. Endosc. – 1997. – Vol.7, №3. – P.232-35.
8. Donahue P.E., Samelson S., Schlesinger P.K., Bonibeck C.T. et all Achalasia of the esophagus Treatment contraversies and the method choice // Fnn. Surg. – 1986. – Vol.203, №5. – P.505-511.
9. Eckardt V.F., Kanzler G., Westermeier T. Complications and their impact after pneumatic dilation for achalasia: prospective long-term follow-up study // Gastrointest. Endosc. – 1997. – Vol.15, №5. – P.349-53.
10. Felix V.N., Cecconello J., Zilberstein B., Mjraes-Filho L.P. et all Achalasia: a prospective study comparing the results of dilatation and myotom // Hepato-gastroenterology. – 1988. – Vol.45, №19. – P.97-108.
11. Fiori E., Leone G., Jacone C., Condemmi V. et all Esophagogastromyotomy with Dor gastropasty in the treatment achalasia // Panminerva-Med. – 1994. – Vol.36, №3. – P.115-23.
12. Lara F.M., Toledo-Pereyra L.H., Lecis J.W., Magilligan D.J. Longterm Results of Esophagomyotomy for Achalasia of esophagus // Arch. Surg. – 1979. – Vol.114, №8. – P.935-36.
13. Little A.G., Soriano A., Ferduson V.K., Skinner D.B. Surgical treatment of achalasia: Results with esophagomyotomy and Belsey repair // Ann. Thorac. Surg. – 1988. – Vol.45, №5. – P.489-94.
14. Mattioli G., Carnazzo A., Barabino A., Caffarena P.E. Eur. J. Pediatr. Surg. – 1997. – Vol.7, №6. – P.323-27.
15. Patrick D.L., Payne W.S., Olsen A.M., Ellis F.H. Reoperation for Achalasia of the Esophagus // Arch. Surg. – 1971. – Vol.103, №2. – P.122-28.
16. Payne W.S., King R.M. Treatment of achalasia of the esophagus // Surg. Clin. N. Amer. – 1983. – Vol.63, №4. – P.963-970.
17. Rossetti R., Fumagalli U., Bona S., Bonsvina L. et all // Surg. Endosc. – 1998. – P.270-73.
18. Vara-Thorbeck C., Herrainz R. // Int. Surg. – 1995. – Vol.80, №4. – P.376-79.
19. Viard H., Favre J.P., Fichth J.P. Resultats de 90 operations de Heller pour achalasia 'oesophagienne // Chirurgie (Paris). – 1983. Vol.108, №6. – P.479-85.

КОММЕНТАРИЙ К ЦИКЛУ СТАТЕЙ А.А. ЗАЛЕВСКОГО

Проф. С.П. Чикотеев.

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

Изучению рефлюксной болезни посвящено большое число исследований отечественных и зарубежных хирургов, которые разрабатывали способы оперативного лечения этого заболевания. Очередной попыткой в этом направлении является статья А.А. Залевского “Свой способ коррекции рефлюкс-эзофагита”. В статье описана оригинальная методика хирургической коррекции рефлюксной болезни пищевода с применением внебрюшного внеплеврального доступа к пищеводно-желудочному переходу. Детально разработаны особенности техники выполнения предложенной операции. Вместе с тем, предлагаемую методику, с

нашей точки зрения, нельзя считать удачной, так как обсуждаемый доступ не обеспечивает адекватной экспозиции для выполнения операции, ограничивает маневр хирурга и в случае возникновения серьезных интраоперационных осложнений (перфорация пищевода, желудка, кровотечение).

Следует заметить, что в 3 наблюдениях рефлюкс-эзофагит сочетается с другими заболеваниями органов брюшной полости, требующих выполнения симультанных операций (РСТ, холецистэктомия, СПВ и т.д.) (В.В. Шишкин, 1991). Работами Х. Барона, Ф.Г. Муди (1988) доказано, что основным антирефлюксным механизмом обладает

абдоминальный отдел пищевода, замыкательная функция кардии и повышение внутрибрюшного давления. На этом основаны оперативные приемы лечения рефлюкс-эзофагита типа операции Ниссена, которые патогенетически обоснованы. Выполнение срединного чревосечения в данной ситуации кажется нам предпочтительным. На основании многолетнего опыта хирургической коррекции рефлюкс-эзофагита считаем нецелесооб-

разным фиксировать пищеводно-желудочный переход к диафрагме, так как при этом ограничивается функциональная подвижность пищевода и кардии, что ведет к нарушению акта глотания и появлению субъективных негативных ощущений.

Таким образом, предлагаемая методика бесспорно интересна, но должна применяться по строгим показаниям, которые необходимо сформулировать.

© БАРАБАШ А.П., БАРАБАШ Ю.А., БАРАБАШ И.В., РОДИОНОВА Л.В. –
УДК 616.534:616.2

ИЗМЕНЕНИЯ МИКРО- И МАКРОЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА СЫВОРОТКИ КРОВИ У КРОЛИКОВ В ПРОЦЕССЕ УДЛИНЕНИЯ ГОЛЕНИ ПРИ КОМПРОМЕТИРОВАННОМ ОСТЕОГЕНЕЗЕ (экспериментальное исследование)

А.П. Барабаш, Ю.А. Барабаш, И.В. Барабаш, Л.В. Родионова.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН А.А. Дзизинский, кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ, зав. – проф. А.П. Барабаш)

Резюме. Изучены взаимосвязи макро- и микроэлементов сыворотки крови у экспериментальных животных при удлинении голени в условиях хронической интоксикации соединениями фтора. Произведена сравнительная оценка изменений показателей минерального обмена при стимуляции регенераторного процесса путем внедрения аутотрансплантата в регенерат и без нее. Выявлен дисбаланс электролитов в период фиксации. Снижение содержания в сыворотке крови *Cu, Zn, Ca, P, Fe* может быть связано с миграцией из депо в костную ткань, из которой по градиенту концентрации происходит перемещение их в зону формирующегося регенерата. После стимуляции регенераторного процесса концентрация в крови макро- и микроэлементов ниже, чем без костной трансплантации, и их миграция происходит непосредственно в область регенерата, что подтверждается повышением минеральной плотности костной ткани в этой зоне.

В процессе репаративной регенерации местные изменения в костной ткани неразрывно связаны с изменениями на организменном уровне. Взаимодействие между местными и общими процессами осуществляется по типу обратной связи. Нарушение целостности кости приводит к попаданию в кровяной ток внутриорганных метаболитов, ферментов, регуляторов и т.д., выделение которых в обычных условиях ограничивается биологическим барьером. Локальные изменения на уровне поврежденного сегмента конечности приводят к нарушению энзимозависимых процессов в длинных костях, и, как следствие, возникают расстройства электролитного баланса организма (Н.В. Корнилов, А.С. Аврунин, 1999; А.П. Барабаш и др., 2000). Каждая фаза репаративной регенерации предусматривает наличие специфического набора ферментов. Смена одной фазы на другую происходит стадийно, подчиняясь определенным закономерностям, и характеризуется наличием строгого набора макро- и микроэлементов как в сыворотке крови, так и в регенерате. Сначала происходит их интенсивное накопление, затем – относительное снижение, потом повторное интенсивное накопление и, наконец, нормализация

(И.Ф. Бородин, 1979). Взаимодействия между макро- и микроэлементами у каждого индивида генетически обусловлены. Однако, воздействие различных экологических факторов может привести к их дисбалансу (А.П. Авцын и др. 1985, 1991).

Цель исследования – уточнить механизмы, влияющие на костеобразовательный процесс в условиях хронической интоксикации соединениями фтора при удлинении голени кролика после стимуляции костеобразования путем внедрения ауто-трансплантата в дистракционный регенерат и без стимуляции, на основании изучения взаимосвязей между содержанием макро- и микроэлементов в сыворотке крови в процессе лечения.

Материалы и методы

Модель хронической интоксикации соединениями фтора была создана в эксперименте на кроликах за 4 месяца путем введения в организм животных *NaF* через питьевую воду в суточной дозе 18 мг/кг веса. Исследование макро- и микроэлементов в сыворотке крови в компрометированных условиях проведены в 2-х группах животных при удлинении голени на 10 мм (8% от величины сегмента) при темпе дистракции 1 мм в сутки в

4 приема: 1 группа (14 особей) – кролики, которым после удлиннения сегмента конечности проведена стимуляция регенераторного процесса путем введения небольшого участка (3×2 см) малоберцовой кости интактной конечности в середину соединительнотканной прослойки регенерата по завершению периода distraction (приоритетная справка №98104055/14 (003309) от 18.12.98) и 2-ая группа (28 особей) – кролики, которым не проводилась стимуляция регенерата. Все исследования выполнены на полуавтоматическом биохимическом анализаторе Humalyzer 2000 (Германия) до операции и в процессе монолокального distractionного остеосинтеза голени: на начало distraction, через 5, 10 суток distraction, на 5, 10, 20, 30 и 40 сутки фиксации в чрескостном аппарате (по 5 особей в каждой серии), на 10, 20, и 30 сутки после его демонтажа (по 4 особей). В 1-ой группе исследование концентрации минералов проводилось до 20-х суток фиксации, поскольку к этому сроку клинически и рентгеноморфологически наблюдалась перестройка регенерата, во 2-ой группе – до 40 суток фиксации и после демонтажа АВФ через 10, 20, 30 дней, в связи с увеличением срока формирования регенерата.

Результаты и обсуждение

Динамика изменений минерального профиля сыворотки крови кроликов в различных условиях течения регенераторного процесса отражена в таблицах 1 и 2.

Удлинение голени кролика в условиях хронической интоксикации соединениями фтора сопро-

вождалось замедлением второй фазы регенераторного процесса – минерализации коллагеновых волокон и образования костных балочек. Изучение динамики изменений макро- и микроэлементов в сыворотке крови в условиях компрометированного остеогенеза при стимуляции distractionного регенерата путем внедрения костного аутотрансплантата в его срединную, соединительнотканную прослойку после окончания периода distraction и без стимуляции регенерата, позволило выявить закономерности в перераспределении электролитов из крови в костную ткань и установить их влияние на процесс регенерации.

К 10-м суткам фиксации после аутопластики в регенерат наблюдался выраженный дисбаланс электролитов в сыворотке крови. Так, по сравнению с окончанием периода distraction зарегистрировано снижение содержания в сыворотке крови таких элементов, как медь – на 57% и цинк – на 7,6%, обладающих способностью образовывать комплексы с макромолекулой коллагена и адсорбировать на своей поверхности минеральные соли. Одновременно снижалась концентрация макроэлементов, составляющих основную массу минерального компонента костной ткани: *Ca* – на 29,2% и *P* – на 18%, а так же и *Fe* – на 28,7%, которое, как известно, обеспечивает повышение устойчивости и прочности белков, синтезируемых остеобластами. Снижение содержания в крови вышеописанных макроэлементов коррелировало с изменениями минеральной плотности костной ткани (МПКТ).

Таблица 1

Концентрация минералов и щелочной фосфатазы в периферической крови на этапах удлинения голени кролика в условиях хронической интоксикации соединениями фтора

Определяемые параметры	Показатели и сроки наблюдения										
	до операции	начало distraction	5 сут. дистр.	10 сут. дистр.	5 сут. фикс.	10 сут. фикс.	20 сут. фикс.	30 сут. фикс.	40 сут. фикс.	30 сут. после демонтажа АВФ	
<i>K</i>	M	4,79	4,27	3,69	4,4	3,93	4,80	3,58	4,0	4,5	3,53
	±m	±0,16	±0,13	±0,06	±0,12	±0,17	±0,174	±0,05	±0,09	±0,11	±0,03
<i>Na</i>	M	137,48	137,12	142,07	139,31	137,31	144,53	134,63	136,4	139,7	131,2
	±m	±1,57	±1,8	±0,73	±1,4	±1,66	±1,56	±1,25	±1,27	±1,03	±0,75
<i>Ca</i>	M	2,68	2,38	1,89	2,71	1,92	2,41	2,19	2,16	2,12	2,17
	±m	±0,19	±0,14	±0,04	±0,13	±0,09	±0,15	±0,05	±0,06	±0,04	±0,01
<i>P</i>	M	1,52	1,5	1,66	1,43	1,9	1,85	1,71	1,83	1,91	1,47
	±m	±0,09	±0,06	±0,06	±0,06	±0,11	±0,09	±0,02	±0,05	±0,04	±0,01
<i>Fe</i>	M	25,72	22,06	21,41	23,45	24,16	31,37	27,94	27,56	26,8	20,77
	±m	±1,18	±1,73	±0,83	±2,09	±2,79	±2,01	±1,3	±1,38	±1,41	±0,29
<i>Mg</i>	M	1,26	1,25	1,03	1,28	1,27	1,09	1,15	1,29	1,34	0,75
	±m	±0,05	±0,04	±0,04	±0,03	±0,07	±0,03	±0,01	±0,03	±0,01	±0,01
<i>Cl</i>	M	105,01	100,41	99,76	101,28	103,01	107,12	137,0	120,2	103,39	100,07
	±m	±0,84	±0,26	±0,45	±0,56	±1,02	±1,17	±1,31	±1,12	±0,92	±0,08
<i>Zn</i>	M	31,56	34,6	39,99	29,07	36,28	34,24	29,84	32,41	35,53	36,7
	±m	±2,09	±2,11	±2,39	±0,72	±1,71	±1,72	±0,32	±0,56	±0,47	±0,17
<i>Cu</i>	M	20,2	26,29	20,02	31,55	31,41	21,23	18,9	20,3	22,0	19,13
	±m	±1,69	±1,6	±1,05	±2,01	±0,73	±1,03	±0,23	±0,34	±0,54	±0,32
ЩФ	M	106,89	77,45	98,65	77,06	91,31	73,34	100,98	110,7	106,7	83,55
	±m	±9,9	±6,8	±5,02	±12,0	±7,14	±6,39	±3,57	±4,26	±8,01	±2,54

Динамика минерального обмена в процессе монолокального distractionного остеосинтеза голени кролика со стимуляцией distractionного регенерата (в условиях хронической интоксикации соединениями фтора)

Определяемые параметры		Показатели и сроки наблюдения					
		До операции	начало distraction	5 суток distraction	10 суток distraction	10 сут. после трансплантации	20 сут. после трансплантации
<i>K</i>	M	4,79	4,27	3,69	4,4	4,52	4,64
	± m	±0,16	±0,13	±0,06	±0,12	±0,08	±0,14
<i>Na</i>	M	137,48	137,12	142,07	139,31	135,03	131,10
	± m	±1,57	±1,8	±0,73	±1,4	±0,86	±1,42
<i>Ca</i>	M	2,68	2,38	1,89	2,71	1,92	2,00
	± m	±0,19	±0,14	±0,04	±0,13	±0,01	±0,03
<i>P</i>	M	1,52	1,5	1,66	1,43	1,17	1,10
	± m	±0,09	±0,06	±0,06	±0,06	±0,04	±0,02
<i>Fe</i>	M	25,72	22,06	21,41	23,45	16,73	21,08
	± m	±1,18	±1,73	±0,83	±2,09	±1,18	±0,86
<i>Mg</i>	M	1,26	1,25	1,03	1,28	1,13	1,53
	± m	±0,05	±0,04	±0,04	±0,03	±0,02	±0,07
<i>Cl</i>	M	105,01	100,41	99,76	101,28	99,37	99,63
	± m	±0,84	±0,26	±0,45	±0,56	±0,32	±0,34
<i>Zn</i>	M	31,56	34,6	39,99	29,07	26,87	26,73
	± m	±2,09	±2,11	±2,39	±0,72	±2,67	±2,14
<i>Cu</i>	M	20,2	26,29	20,02	31,55	13,57	14,10
	± m	±1,69	±1,6	±1,05	±2,01	±0,26	±0,86
ЩФ	M	106,89	77,45	98,65	77,06	71,73	87,30
	± m	±9,9	±6,8	±5,02	±12,0	±2,87	±7,83

Примечание: различия показателей по срокам исследования и между группами (табл. 1, 2) достоверны – $p < 0,01$.

На 10 сутки периода фиксации происходило выраженное повышение МПКТ во всей кости на 25% по сравнению с окончанием периода distraction, что позволяет предположить наличие факта миграции макроэлементов из крови в костную ткань, где создавалось депо минералов, из которого по градиенту концентрации происходило перемещение их в зону регенерата. При общей тенденции снижения основных макро- и микроэлементов сыворотки крови, содержание *K* наоборот увеличивалось: на 2,7% по сравнению с окончанием периода distraction и на 5,4% – по сравнению с дооперационными значениями. *Na*, находящийся в конкурентных взаимоотношениях с *K*, незначительно снижался: по сравнению с окончанием периода distraction – на 3,0%, а в сравнении с исходными дооперационными значениями – на 1,8%. Поскольку не были получены статистически достоверные различия в содержании хлоридов на окончание периода distraction и после внедрения ауто трансплантата становится очевидным, что стимуляция регенерата не влияет на содержание хлоридов в сыворотке крови. В сравнении же с предоперационными значениями концентрация *Cl* оставалась меньше исходных данных на 5,4%.

К 20 суткам периода фиксации, по сравнению с 10 сутками, концентрация *P* и *Zn* в сыворотке крови незначительно уменьшались (на 6,0% и 0,5% соответственно). Одновременно зарегистри-

ровано повышение: *Mg* – на 35%, *Fe* – на 26%, *Cu* и *Ca* – лишь на 4%. Более значительное повышение уровня *Mg* в крови, по сравнению с *Ca*, обусловлено конкурентными взаимоотношениями между этими элементами, в результате чего при снижении концентрации одного, другой берет на себя функцию недостающего. Вышеописанные изменения в крови коррелировали с изменениями МПКТ. Так, к 20 суткам фиксации МПКТ регенерата увеличилась на 156%, а в проксимальном отломке снизилась на 14,2% по сравнению со значениями в начале периода фиксации после ауто трансплантации, что свидетельствовало о структурной перестройке distractionного регенерата и постепенном восстановлении минерального гомеостаза. Уровень *K* также повысился на 5,5% по сравнению со значениями на конец периода distraction и лишь на 3,1% был ниже дооперационных значений, а содержание *Na* в это время уменьшалось, оставаясь ниже дооперационных значений на 4,6%.

Что касается группы животных, которым не проводилась стимуляция регенерата, то к 10-м суткам фиксации по сравнению с окончанием периода distraction у них также зарегистрировано снижение содержания в сыворотке крови *Cu*, *Ca*, *Mg*. Как и после ауто трансплантации, но в меньшей степени снижались *Cu*, *Ca* (на 24% и 18,2%, соответственно), а в большей – *Mg* (на 3%). Что касается таких макроэлементов как *Zn*, *P*, *Fe*, то

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕВАСКУЛЯРИЗИРУЮЩЕЙ ОСТЕОТРЕПАНАЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ю.А. Бельков, С.А. Кыштымков, А.В. Дудник, М.Г. Богданова.

(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 работе проведена оценка эффективности комплексного лечения 55 больных с критической хронической ишемией нижних конечностей (КХИНК) с применением метода реваскуляризирующей остеотрепанации большеберцовой кости (РОТ). Результаты показали, что РОТ является эффективным методом комплексного лечения критической ишемии нижних конечностей в условиях, когда прямая реваскуляризация нижней конечности невозможна.

В настоящее время наблюдается значительный рост облитерирующих заболеваний магистральных и периферических артерий нижних конечностей. В 15-25% клинических наблюдений облитерирующие заболевания приводят к развитию КХИНК [6]. Количество ампутаций нижних конечностей при этом не снижается, несмотря на высокий уровень ранней диагностики, современные ангиохирургические технологии и методы комплексного медикаментозного лечения [7,8].

Драматичным является прогноз для больных с КХИНК: через 2 года после оперативного лечения в 31,6% случаев наступает летальный исход [4], а в 25-50% – через 2-5 лет критическая ишемия затрагивает вторую конечность [5].

Улучшение кровообращения и спасение нижних конечностей возможно только при адекватном восстановлении магистрального артериального кровотока на всех его уровнях [3]. Однако, выполнение прямой реваскуляризации нижних конечностей доступно не всем больным. Это обусловлено распространенностью атеросклеротического процесса, выраженным кальцинозом и поражением дистального артериального русла. При воспалительных заболеваниях артерий нижних конечностей реконструктивно-восстановительные операции на сосудах технически трудно выполнимы, а нередко просто невозможны. Все это заставляет ангиохирургов изыскивать новые возможности лечения больных с КХИНК. В последние годы четко наметилась тенденция к увеличению количества операций, направленных на стимуляцию коллатерального кровотока (поясничная симпатэктомия, артериализация вен, микрохирургическая трансплантация сальника на область голени, а также реваскуляризирующая остеотрепанация [1,2]).

Целью данной работы являлась оценка эффективности реваскуляризирующей остеотрепанации в комплексном лечении больных с критической хронической ишемией нижних конечностей в условиях невозможности адекватного восстановления магистрального кровотока.

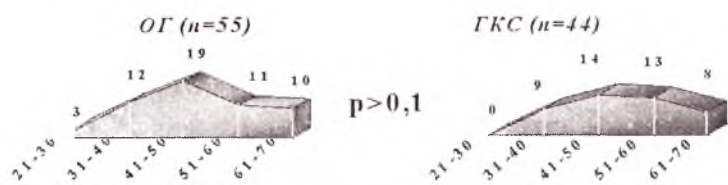
Материалы и методы

Мы располагаем опытом комплексного лечения 55 больных с КХИНК с применением операции реваскуляризирующей остеотрепанации костей голени. Эти больные и составили основную группу (ОГ). Из них было мужчин – 53 (96,4%) и женщин – 2 (3,6%). Средний возраст составил $48,2 \pm 1,5$ лет. Реваскуляризирующая остеотрепанация (РОТ) не выполнялась при адекватном восстановлении магистрального кровотока в дистальные сегменты (бедренно-подколенное шунтирование), а также при проходимых берцовых артериях и устраненном окклюзионном поражении в аорто-бедренном артериальном сегменте.

Группа клинического сравнения представлена 44 больными с КХИНК, из них мужчин – 43 (97,7%) и женщин – 1 (2,3%), в лечении которых реваскуляризирующая остеотрепанация не применялась. Средний возраст составил $49,5 \pm 1$ год. Характеристика групп по полу и возрасту представлена на рис.1.

В основной группе облитерирующий атеросклероз магистральных артерий был диагностирован у 31 (56,4%) больного, воспалительные заболевания артерий – у 24 (43,6%). В группе клинического сравнения больные распределились соответственно, как 24 (54,5%) и 20 (45,5%).

В настоящее время классификация КХИНК вызывает много споров из-за многогранной клинической картины, трудностей диагностики, непредсказуемости результатов лечения, прогноза возможности спасения конечности.



Возраст средний $48,2 \pm 1,5$ Возраст средний $49,5 \pm 1,0$

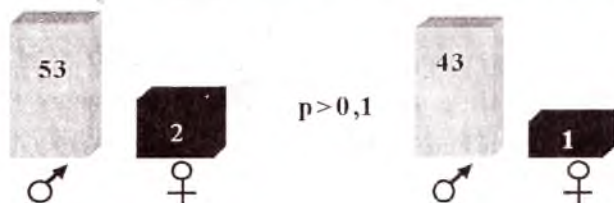


Рис.1. Характеристика больных основной группы и группы клинического сравнения по полу и возрасту



Рис.2. Распределение больных обеих групп по нозологической форме заболевания и степени ишемии нижних конечностей

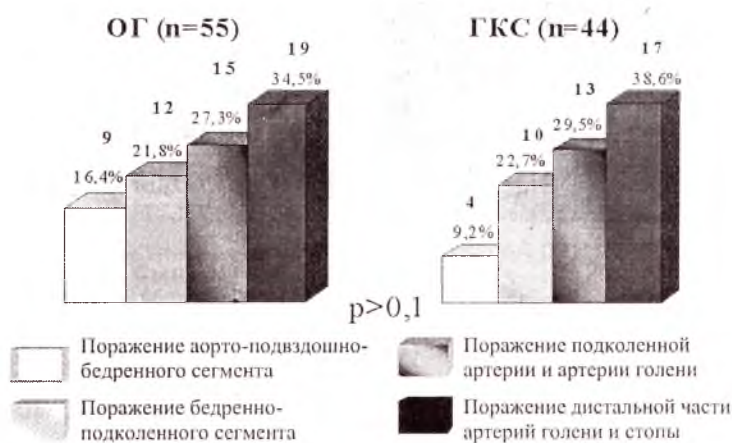


Рис.3. Распределение больных в основной и группе клинического сравнения по уровню преимущественного окклюзионно-стенозического поражения артерий нижних конечностей

В своей работе мы использовали классификацию ишемии нижних конечностей Фонтена-Покровского. В основной группе ишемия III степени диагностирована у 12 (21,8%) больных, IV степени – у 43 (78,2%). В группе клинического сравнения степень нарушения кровообращения нижних конечностей была определена соответственно у 19 (43,2% – III ст.) и 25 (56,8% – IV ст.) больных. Распределение групп по нозологическим формам заболеваний и степеням ишемии нижних конечностей приведено на рис.2.

У всех больных применялся отработанный алгоритм диагностики: объективные клинические данные, УЗДГ сосудов, дуплексное ангиоскенирование, аорто-артериография.

На результаты лечения больных с КХИНК решающее значение оказывает стадия облитерирующего заболевания сосудов, а также уровень поражения артериального русла. Это послужило основанием для деления артериального русла на 4 основных сегментарных уровня, основанных на преимущественном поражении магистральных и периферических артерий нижних конечностей и в соответствии с главными коллатеральными ветвями (внутренняя подвздошная артерия, глубокая артерия бедра, подколенная артерия с её ветвями). Мы выделяем 4 основных сегмента с условным цифровым обозначением:

- 1 – аорто-бедренный сегмент;
- 2 – бедренно-подколенный сегмент;
- 3 – подколенная артерия и артерии голени;
- 4 – дистальная часть артерий голени и артерии стопы.

Данный подход позволяет более объективно оценить состояние коллатерального кровотока и возможность выполнения реконструктивно-восстановительных операций на основных артериальных сегментах, а также обосновать показания к применению РОТ. Уровни основного поражения артериального русла в обеих группах представлены на рис.3.

Группы сопоставимы между собой по половозрастной характеристике, характеру патологии, уровню окклюзионно-стенозических поражений, показателям плечелодыжечного индекса и индекса резистентности.

Результаты и обсуждение

Все больные поступали в стационар более чем через две недели с мо-

мента появления признаков КХИНК, с выраженным болевым синдромом. Обследование сочетали с адекватным обезболиванием и современной медикаментозной терапией ишемического синдрома. При хирургическом лечении больных с КХИНК мы всегда стремились изыскать возможность восстановления магистрального кровотока.

Так, в основной группе у 35 (63,6%) больных выполнена поясничная симпатэктомия в сочетании с РОТ из них в 31,4% (11) случаях операция была дополнена ревизией магистральных сосудов. В этих наблюдениях преобладали больные с воспалительными заболеваниями артерий, с поражением дистальной части артериального русла нижних конечностей.

Реконструктивно-восстановительные вмешательства выполнены у 20 (36,4%) больных, из них в 15 (75%) наблюдениях была произведена пластика глубокой артерии бедра в сочетании с РОТ, а у 5 (25%) (с поздней реокклюзией сосудистых трансплантатов) – удалось выполнить реконструкцию дистального анастомоза в сочетании с РОТ. В основном это были атеросклеротические окклюзии аорто-бедренно-подколенного сегмента.

К противопоказаниям РОТ мы относили опасность инфицирования мягких тканей и костей голени при наличии выраженного отека голени или гнойно-некротических изменений тканей голени. В этих случаях РОТ выполнялась как второй этап операции, после ограничения некротических изменений, купирования гнойного процесса, уменьшения или исчезновения ишемического отека нижней конечности. Для лечения этих процессов мы использовали адекватную антибиотикотерапию, иммобилизованные ферменты, внутриартериальное введение лекарственных препаратов, продленную перидуральную анестезию в условиях отделения интенсивной терапии.

В сравнительной группе реконструкции артериального русла с восстановлением магистрального кровотока в глубокую артерию бедра были выполнены у 13 (29,5%) больных, поясничная симпатэктомия применена у 31 (70,5%), после ревизии бедренных сосудов – в 9 (29,1%) наблюдениях.

В обеих группах помимо хирургического лечения больным проводилась комплексная консервативная терапия с использованием методов экстракорпоральной детоксикации (гемосорбция, плазмаферез). Структура оперативных вмешательств в обеих группах дана на рис.4.



Рис.4. Объем хирургического лечения больных в обеих клинических группах

Положительными результатами считали все случаи, когда отмечался регресс степени ишемии, исчезали боли покоя и удавалось сохранить опорную функцию конечности. Резекции стопы и некрэктомии расценивали как положительный исход лечения. Ампутации бедра и голени отнесены к отрицательным результатам лечения. Больные с ампутацией голени выделены в отдельную клиническую группу, так как сохранение коленного сустава является благоприятным фактором в плане протезирования конечности и улучшения ее функциональной способности.

При анализе результатов лечения в основной и сравнительной группах за период до 6 мес, выяснено, что в основной группе положительный исход лечения был получен в 45 (82,8%) клинических наблюдениях и в 30 (68,1%) – в группе клинического сравнения. Различия результатов лечения статистически значимы. Данные по результатам комплексного лечения в обеих группах представлены на рис.5.

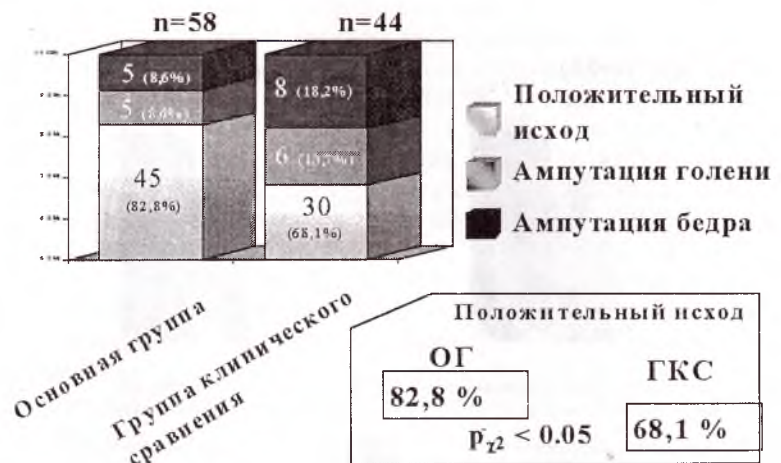


Рис.5. Исходы лечения больных в основной группе и группе клинического сравнения

Осложнениями РОТ являлись краевые некрозы операционных ран у 9 (16,4%) больных. Патологических переломов, инфицирования костей не было ни у одного больного. Летальных исходов также не было.

Таким образом, реваскуляризирующую остеотрепанацию большеберцовой кости в комплексном лечении критической хронической ишемии нижних конечностей можно считать эффективным паллиативным оперативным вмешательством. Реваскуляризирующая остеотрепанация показана в комплексном лечении критической хронической ишемии нижних конечностей у больных, которым реконструктивные операции на сосудах по тем или иным причинам не выполнимы. В комплекс-

ное лечение этим больным необходимо включать консервативную терапию и методы экстракорпоральной детоксикации. При возможности проведения реконструктивной операции на пораженных артериях без полного адекватного восстановления кровотока на всех уровнях целесообразно ее сочетать с реваскуляризирующей остеотрепанацией. Последняя способствует развитию коллатеральной сети и снижению периферического сопротивления. Реваскуляризирующая остеотрепанация показана больным после реконструктивных операций с реокклюзией сосудистых трансплантатов в позднем послеоперационном периоде и развитии критической хронической ишемии нижних конечностей.

EFFECACY OF REVASCULARIZING OSTEOTREPANATION IN COMPLEX TREATMENT CRITICAL ISCHEMIA OF LOWER EXTREMITIES

Y.A. Belkov, S.A. Kyshtimov, A.V. Dudnik, M.G. Bogdanova

(Irkutsk State Medical University)

The evaluation of the efficacy of complex treatment of patients with critical chronic ischemia of lower extremities with the method of revascularizing osteotrepation of tibia was performed in the present study. From the obtained data it was evident that revascularizing osteotrepation is an effective method in the complex treatment of critical ischemia of lower extremities when direct revascularization of the lower extremity is impossible.

Литература

1. Зудин А.М. Реваскуляризирующая остеотрепанация в лечении больных с хронической, критической ишемией нижних конечностей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 26 с.
2. Зусманович Ф.Н. Реваскуляризирующая остеотрепанация (РОТ) в лечении больных с облитерирующими заболеваниями конечностей // Курган: Изд-во Курганского гос. Педагогического ин-та. – 1996. – 92 с.
3. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Хоровец А.Г. Артериализация венозной системы стопы в лечении критической ишемии нижней конечности при окклюзии дистального артериального русла // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. – №4. – С.73-93.
4. I.C.A.I. Group. Long-term mortality and its predictors in patients with critical leg ischaemia. The I.C.A.I. Group (Gruppo di Studio dell'Ischemia Cronica Critica degli Arti Inferiori). The Study Group of Critical Chronic Ischemia of the Lower Exremities // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1997. – Vol.14, №2. – P.91-95.
5. Luther M.A. Case for an aggressive reconstruction policy for CLI // Ann. Chir. Gynaecol. – 1998. – Vol.87, №2. – P.149-152.
6. Sarky M. el-S. Local intravenous therapy in chronic inflammatory and vascular disorders of the foot // Int. Surg. – 1997. – Vol.82, №2. – P.175-181.
7. Wolfe J.H., Wyatt M.G. Critical and subcritical ischaemia // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1997. – Vol.13, №6. – P.78-82.
8. WVS St. Group. Variations of rates of vascular surgical procedures for chronic critical limb ischaemia and lower limb amputation rates in western Swedish counties. The Westcoast Vascular Surgeons (WVS) Study Group // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1997. – Vol.14, №4. – P.10-1.

РЕЦЕНЗИЯ

на статью “Эффективность реваскуляризирующей остеотрепанации в комплексном лечении больных с критической хронической ишемией нижних конечностей”. Авторы: Ю.А. Бельков, С.А. Кыштым, А.В. Дудник, М.Г. Богданова

В.И. Чернявский.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН А.А. Дзизинский)

Проблема диагностики и лечения хронической критической ишемии ног, которой посвящена ре-

цензируемая статья, является весьма актуальной в клинической ангиологии и сосудистой хирургии,

относится к числу приоритетных научных направлений и кооперативных исследований, проводимых по рекомендации Европейского и Российского обществ сосудистых хирургов.

Не вызывают сомнения цель и задачи статьи, но имеется ряд замечаний по методологии исследования и оценки результатов.

1. Авторы не придерживаются определения понятия “Хроническая критическая ишемия ног”, критерии которой утверждены рядом международных согласительных документов (1989, 1992, 1994, 1996 гг.) и ошибочно отождествляют ХКИН с III или IV стадиями ишемии по классификации Фонтена. В результате из анализа исключен важнейший критерий ХКИН – уровень давления на артериях лодыжки или пальцев стопы.

2. В статье не приведено никаких сведений об особенностях методики операции РОТ, использованной авторами: число, диаметр и глубина фре-

зовых каналов в кости, их уровень и локализация в зависимости от уровня окклюзионного поражения артерии. Наличие или отсутствие непосредственных осложнений операции РОТ.

3. Вызывает сомнение обоснованность одновременного выполнения операций поясничной симпатэктомии и РОТ, так как оба эти вмешательства вызывают одинаковый эффект вазодилатации периферических артерий. В этой связи необходимо гемодинамическое подтверждение обоснованности подобной тактики и более глубокий дисперсионный статистический анализ.

4. 6-месячный период наблюдения для оценки отдаленных результатов лечения все же недостаточен.

Считаю, что статья может быть опубликована в печати после внесения соответствующих уточнений и поправок.

ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА АВТОРОВ К РЕЦЕНЗИИ

на статью “Эффективность реваскуляризирующей остеотрепанации в комплексном лечении больных с критической хронической ишемией нижних конечностей”

Ю.А. Бельков, С.А. Кыштымов, А.В. Дудник, М.Г. Богданова.

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

1. В статье использованы материалы лечения больных, которые соответствовали понятию “критической хронической ишемии нижних конечностей”. Говоря о больных с КХИНК, мы подразумевали соблюдение всех критериев, принятых международными документами согласия (в том числе у всех больных регионарное систолическое давление было ниже 50 мм рт. ст., а показатели лодыжечно-плечевого индекса менее 0,4). Перечислять все эти критерии в статье мы посчитали нецелесообразным.

2. Методика операции реваскуляризирующей остеотрепанации большеберцовой кости использовалась авторская (Ф.Н. Зусманович – Авт. свид. №1680092 – 01.06.1991.), уровни окклюзионно-стенотических поражений артерий нижних конечностей представлены в рис.3, послеоперационные осложнения также указаны, они составили 16,4% (9 больных) случаев.

3. Патолофизиологические аспекты и изменения периферической гемодинамики после операции

реваскуляризирующей остеотрепанации – это тема отдельного большого исследования, мы не ставили перед собой такую задачу. Оценка результатов комплексного лечения больных с критической хронической ишемией нижних конечностей проводилась по степени купирования симптомов ишемии и количеству сохраненных нижних конечностей. Эффекты операций поясничной симпатэктомии и реваскуляризирующей остеотрепанации несколько схожи и направлены на стимуляцию коллатерального кровотока в конечности, однако комплексное использование поясничной симпатэктомии с реваскуляризирующей остеотрепанацией дает более выраженный эффект лечения, в сравнении с изолированной поясничной симпатэктомией. Различия результатов лечения в группах сравнения статистически значимы рис.5.

4. Наблюдение за исследуемыми больными проведено в срок до 6 мес, что и оговаривается в статье.

ОСЛОЖНЕНИЯ РЕЗЕКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ОБЪЕМНЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ

С.П. Чикотеев, А.Н. Плеханов, Н.Г. Корнилов.

(Научно-исследовательский институт хирургии ВСНЦ СО РАМН, директор – чл. корр. РАМН Е.Г. Григорьев).

Резюме. В работе представлена частота осложнений резекции печени и факторы, влияющие на их возникновение. Из 109 больных, перенесших резекцию печени, у 41 отмечены различные осложнения в ближайшем послеоперационном периоде. Наиболее частым осложнением является скопление жидкостных образований в брюшной полости (41,3%), реже отмечался плевральный выпот (14,7%) и печеночная недостаточность (8,3%). Осложнениями были тромбозы легочной артерии (0,9%), нагноение операционной раны (1,8%), внутрибрюшное послеоперационное кровотечение (1,8%). Существенным фактором, влияющим на результаты операции, был объем резекции печени. Наиболее часто осложнения были при обширных резекциях (66% и 72,2%). Общая послеоперационная летальность составила 11%.

В последние годы в мире в связи с научно-техническим прогрессом (внедрение специальных скальпелей, криовоздействия, плазменных установок, ультразвуковых аспираторов, методов эндоскопии) появился определенный прогресс в лечении больных с объемными образованиями печени (ООП) [2,8,9,24]. Для лечения этих больных наибольшее распространение получили резекции печени различного объема [1,3,6]. Однако высокая частота послеоперационных осложнений (от 15 до 75%, в среднем – 38%) [15,28] и смертельных исходов (1-75%) [5,29] является серьезным препятствием для широкого внедрения этих операций.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 171 больной с ООП, находившихся на обследовании и лечении в ОКБ г. Иркутска с 1989 по 2000 гг. Из 171 больного с подтвержденным диагнозом опухоли печени резекции органа было подвергнуто 109 (63,1%) (табл.1). Возраст больных колебался от 13 до 73 лет (в среднем $46 \pm 3,5$ года). Преимущественно наблюдались женщины – 59 (54%).

В оперативном лечении было отказано 36 (21%) больным вследствие тяжести патологического процесса и абсолютных противопоказаний. Отказались от предложенной операции 26 (15,2%) больных.

Таблица 1

Очаговые заболевания печени

Характер объемного образования печени	Число больных	
	п	%
Гемангиома	56	51,4
Эхинококкоз	20	18,3
Первичный рак печени	6	5,5
Метастатический рак печени	19	17,5
Непаразитарные кисты печени	6	5,5
Альвеококкоз	2	1,8
ВСЕГО	109	100

У большинства больных резекция печени была выполнена по поводу гемангиомы (51,4%), наименьшее число операций произведено при альвеококкозе – 2 (1,8%).

Частота послеоперационных осложнений представлена в таблице 2.

Таблица 2

Частота и характер осложнений после резекции печени

Осложнения	Частота осложнений			
	Кол-во больных		Летальность	
	п	%	п	%
Плевральный выпот	16	14,7	–	–
Печеночная недостаточность	9	8,3	7	77,7
Стойкий асцит	5	4,6	–	–
Жидкостные скопления в брюшной полости			–	–
– поддиафрагмальные	34	31	–	–
– подпеченочные	4	3,6	–	–
– абсцессы печени	7	6,4	–	–
Внутрибрюшное кровотечение	2	1,8	1	8,3
Желчный свищ	3	3,6	–	–
Пневмония	3	2,7	–	–
ТЭЛА	1	0,9	1	8,3
Тромбофлебит	2	1,8	–	–
Нагноение раны	2	1,8	–	–
Геморрагический шок	3	2,7	3	25
<i>Количество осложнений</i>	93			
<i>Количество больных с осложнением</i>	41	37,6	12	

Зависимость частоты осложнений от вида оперативного вмешательства приведена в таблице 3. Очевидно, что чем больше объем резекции печени, тем более часто в послеоперационном периоде

Частота осложнений в зависимости от вида оперативных вмешательств

Характер операции	Число больных	Частота исходов			
		Осложнения		Летальность	
		п	%	п	%
Расширенная правосторонняя гемигепатэктомия	6	4	66,6	3	50
Правосторонняя гемигепатэктомия	22	16	72,2	9	40,9
Левосторонняя гемигепатэктомия	6	2	33,3	–	–
Атипичные сегментарные резекции	75	19	25,6	–	–
ВСЕГО	109	41	37,6	12	11

развиваются осложнения. Так, после расширенной правосторонней гемигепатэктомии и правосторонней гемигепатэктомии они выявлены в 66,6% и 72,2% случаев соответственно.

Значительно реже они наблюдались после атипичных резекций одного, двух или трех сегментов печени (25,6%).

Результаты и обсуждение

Из 109 у 41 (37,8%) больных отмечены различные осложнения в ближайшем послеоперационном периоде, а у 12 (11%) наступил летальный исход (табл.2). У 41 больного наблюдалось 93 осложнения (у 17 больных отмечалось по одному, у 22 – по два, у 8 – по три, а у 2 – по четыре осложнения). Как видно из приведенных в таблице данных, чаще всего наблюдались ограниченные жидкостные скопления в брюшной полости (41,3%), из которых у 20 отмечена двойная локализация, у 11 – тройная. В 20 случаях наблюдалась прикультевые скопления крови и желчи. На втором месте находился плевральный выпот (14,7%), на третьем – печеночно-клеточная недостаточность (8,3%). Реже всего встречались тромбоз легочной артерии (0,9%), внутрибрюшное послеоперационное кровотечение (1,8%), нагноение раны (1,8%) и тромбоз вен нижних конечностей (1,8%).

Объемные жидкостные образования после резекции печени – это наиболее часто встречающееся осложнение, диагностика которого не представляет особых трудностей. Оно было отмечено у 45 больных. Их инфицирование не является редкостью. В большинстве случаев описанные осложнения были извлечены с помощью малоинвазивных хирургических технологий – пункции и дренирования гнойных полостей под контролем КТ, либо УЗИ. Лишь в одном случае потребовалось вскрытие абсцесса по Мельникову.

По данным литературы, указанные осложнения встречаются в 14% (5-22%) случаев [13,19,23,24]. Одной из причин возникновения абсцессов после резекции считается наличие некротической печеночной ткани. Проведенная динамическая компьютерная томография 12 больным в первые 5-7 суток после операции позволила установить характер и динамику изменений в зоне культи. В 9 случаях обнаружена ишемия паренхимы, что проявлялось неотчетливым снижением денситометрических показателей и снижением перфузии при внутривенном контрастном усилении. У всех 12

больных диагностированы гемобилемы (с последующим абсцедированием у 3-х), у одного – с наличием свежего кровоизлияния.

Плевральный выпот, по данным литературы, встречается примерно в 30% (9%-73%) случаев и большинством авторов признается как наиболее частое осложнение после резекции печени [7,11,16,25]. В наших наблюдениях гидроторакс отмечался у больных, которым была выполнена резекция большого или среднего объема, а также при выполнении операции у больных со злокачественной первичной опухолью печени или при ее метастатическом поражении. У большинства больных выпот в плевральной полости имел бессимптомное течение и ликвидировался с помощью повторных плевральных пункций.

Печеночно-клеточная недостаточность, наблюдаемая у 9 больных, являлась наиболее опасным осложнением в послеоперационном периоде, что в 77,7% (7 больных) привело к летальному исходу, и была самым частым осложнением, приводившим к смерти.

Литературные данные показывают, что печеночная недостаточность наблюдается в 10% случаев (3-75%), из них в 90% – является основной причиной летальных исходов после резекции печени [7,13,17,20,29]. Механизм развития данного осложнения после резекции печени до настоящего времени не выяснен. Известно, что после резекции печени, превышающей 75-80%, наступает печеночная недостаточность. Поэтому резекция в объеме 75-80% считается предельной [22]. Однако высокая регенераторная способность паренхимы печени в ряде случаев позволяет без осложнений удалить 80-90% органа [21]. Возникновение повреждения в оставшейся после резекции части печени связывают с операционной травмой, действием кишечного эндотоксина [26], нарушением микроциркуляции [18], активацией купферовских клеток [10]. Кроме того, такие факторы, как кровотечение, инфекция, наличие сопутствующих заболеваний печени (гепатит, цирроз печени) и некоторые другие снижают функциональный резерв печени и приводят к нарушению регенеративных процессов, что и способствует развитию печеночной недостаточности [14,18,26,29].

Стойкий асцит встречался у 5 больных (с сопутствующим циррозом печени – 1, при обширных резекциях паренхимы органа – 4). При этом в 4-х наблюдениях резекция печени выполнялась по

поводу метастатического поражения печени, основной причиной которого был колоректальный рак.

Портальная гипертензия, функциональное нарушение функции почек и снижение онкотического давления считаются основными механизмами появления асцита, которые связаны с патогенетическими факторами: уменьшением синтеза альбумина и онкотического давления плазмы; повреждением внутри-, околопеченочных лимфатических сосудов, снижением инактивации антидиуретического гормона в печени и повышением реабсорбции воды в почках; гиповолемией, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и абсорбции натрия [14,16,20,27].

Желчный свищ, который закрылся самостоятельно, наблюдался у 3-х больных. В одном из наблюдений произошла трансформация желчного свища в абсцесс печени, что потребовало его пункции и дренирования.

Интраоперационный декомпенсированный геморрагический шок развился у 3-х больных, что во всех наблюдениях явилось причиной смерти. Он развился вследствие массивной кровопотери при большом объеме перелитой крови.

Внутрибрюшное кровотечение, которое потребовало экстренной релапаротомии, наблюдалось у 2-х больных. При релапаротомии в одном случае причиной явилось кровотечение из области сформированной культы печени, что потребовало дополнительного лигирования кровоточащего сосуда. В другом наблюдении источник кровотечения

установлен не был, при этом развился синдром дессиминированного внутрисосудистого свертывания крови с последующей печеночной недостаточностью и летальном исходом.

Анализ результатов резекций печени показал, что они зависят от объема резецированной части органа. Послеоперационные осложнения развивались у 4 из 6 (66,6%) больных после расширенной правосторонней гемигепатэктомии, у 16 из 22 (72,2%) после правосторонней гемигепатэктомии и значительно реже после левосторонней гепатэктомии – у 2 из 6 (33,3%) и атипичных сегментарных резекциях небольшого объема – у 19 из 75 (25,9%) больных. В то же время, в литературе по этому вопросу мнения неоднозначны. Одни авторы достоверно доказали, что чем меньше объем удаленной части печени, тем реже развиваются осложнения в послеоперационном периоде, тем лучше выживаемость больных [4,28]. В других работах статистически достоверно доказано отсутствие различий в количестве послеоперационных осложнений и летальности у больных, перенесших обширные резекции и удаление части печени небольшого объема [13].

В заключение хотелось бы отметить, что данная публикация ставила своей задачей не подведение итогов научных исследований, а желание подчеркнуть необходимость и перспективность дальнейших работ по данному вопросу. Выполняя резекцию печени, приходится задумываться над проблемами профилактики как ранних, так и поздних осложнений.

COMPLICATIONS AFTER LIVER RESECTION IN ITS SIZABLE NEOPLASMS

S.P. Chikoteev, A.N. Plekhanov, N.G. Kornilov.

(Center of Reconstructive Surgery, Siberian Chapter, Russian Academy of Medical Sciences)

Complication rate after liver resection and promoting factors are reported. Liver resection was performed in 109 patients, 41 patients suffered different complications in early postoperative period. Accumulation of fluid in the abdominal cavity was the most common complication (41,3%), pleural fluid (14,7%) and liver failure (8,3%) occurred less common. Rare complications included pulmonary thrombembolia (0,9%), operative wound suppuration (1,8%), intraabdominal postoperative hemorrhage (1,8%). The volume of liver resection was the significant factor influencing the operation outcome. The complications developed more frequently in extensive resections (66-72,2%). Total postoperative lethality was 11%.

Литература

1. Альперович Б.И., Парамонова Л.М., Авдеев С.В. Отдаленный результат обширной резекции печени // Хирургия. – 1999. – №6. – С.68.
2. Вишневский В.А., Назаренко Н.А., Чжао А.В. и др. Обширные резекции при метастатическом поражении печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1999. – Т.4, №2. – С.185-186.
3. Готье С.В., Ерамышанцев А.К., Цирульникова О.М. и др. Выбор радикального хирургического лечения обширных очаговых поражений печени (резекция или трансплантация) // Мат. 2-й конф. хирургов-гепатологов. – Киров, 1994. – С.46-48.
4. Патютко Ю.И., Панахов Д.М. Факторы прогноза при первичных злокачественных опухолях печени // Анналы хирургической гепатологии. – 1997. – Т.2. – С.25-31.
5. Bayramov N.Y., Demirci S., Akoglu M. et al. Cavitron ultrasonic surgical aspirator (CUSA) for resection cirrhotic and normal // Int. J. Surg. – 1996. – Vol.VI, №3-4. – P.12-19.
6. Bismuth H., Chiche L., Adam R., Castaing D. et al. Liver resection versus transplantation for hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients // Ann. Surg. – 1993. – Vol.218, №2. – P.145-51.
7. Capussotti L., Borgonovo G., Bouzari H. et al. Result of major hepatectomy for large primary liver cancer in patients with cirrhosis // Brit. J. Surg. – 1994. – Vol.81, №3. – P.427-431.
8. Cohnert T.U., Rau H.G., Buttler E. et al. Preoperative assessment of hepatic resection for malignant disease // J. Surg. – 1997. – Vol.21. – №4. – P.396-401.
9. Fabbrucci P., Androsini G., Falchi A. [Liver resection with the water dissector; preliminary experience of 8 cases] // Ann Ital Chir. – 1999. – Vol.70, №1. – P.99-103.

10. Gertsch P., Stipa F., Ho J., Yuen S.T., Luk I. et al. Changes in hepatic portal resistance and liver morphology during regeneration: in vitro study in rats // Eur. J. Surg. – 1997. – Vol.163, №4. – P.297-304.
11. Hu R.H., Lee P.H., Yu S.C. et al. Surgical resection for hepatocellular carcinoma: prognosis and analysis of risk factors // Surgery. – 1996. – Vol.120, №1. – P.23-29.
12. Kanematsu T., Takenaka K., Matsumata T. et al. Limited hepatic resection for selected cirrhotic patients with primary liver cancer // Ann. Surg. – 1984. Vol.199. – P.51-56.
13. Kim Y.J., Nakashima K., Tada I. et al. Prolonged normothermic ischaemia of human cirrhotic liver during hepatectomy: a preliminary report // Br. J. Surg. – 1993. – Vol.80. – P.1566-1570.
14. Klein A.S., Smith G.W. Diagnostic operations of the liver and techniques of hepatic resection // In: Shackelfors Surgery of the Alimentary Tract. – 1996. – Vol.III. – P.578-599.
15. Lai E.C., Fan S.T., Lo C.M. et al. Hepatic resection for hepatocellular carcinoma. An audit of 344 patients // Am. Surg. – 1995. – Vol.221, №3. – P.291-298.
16. Matsumata T., Kanematsu T., Okudarira Y. et al. Post-operative mechanical ventilation preventing the occurrence of pleural effusion after hepatectomy // Surgery. – 1987. – Vol.102, №3. – P.493-497.
17. Nagasue N., Yukaya H., Ogawa Y., Sasaki Y. et al. Clinical experience with 118 hepatic resections for hepatocellular carcinoma // Surgery. – 1986. – Vol.99, №6. – P.694-701.
18. Panis Y., McMullan D.m., Emond J.C. Progressive necrosis after hepatectomy and the pathophysiology of liver failure after massive resection // Surgery. – 1997. – Vol.121, №2. – P.142-149.
19. Pinkerton J.A., Sawyers J.L., Foster J.H. A study of the postoperative course after hepatic lobectomy // Ann. Surg. – 1971. – Vol.173, №5. – P.800-811.
20. Pirte J. Houssin D. Kracht m. resection of hepatocellular carcinomas. Analysis of prognostic factors of a multicenter series of 153 patients // Gastroenterol. Clin. Biol. – 1993. – Vol.17, №3. – P.200-206.
21. Rabes H.M., Tuczec H.V. Wirshing R. // In: Liver regeneration after experimental injury. – 1979. – P.35-52.
22. Roger V., Balladur P., Honiger J., Delelo R., Baudrimont M. et al. A good model of acute hepatic failure: 95% hepatectomy. Treatment by transplantation of hepatocytes // Chirurgie. – 1996. – Vol.121, №6. – P.470-473.
23. Segawa T., Tsuchiya R., Furui J. et al. Operative results in 143 patients with hepatocellular carcinoma // World J. Surg. – 1993. – Vol.17, №5. – P.663-667.
24. Shimada M., Matsumata T., Akazawa K. et al. Estimation risk of major complications after hepatic resection // Amer. J. Surg. – 1994. – Vol.167, №4. – P.399-403.
25. Uetsuji S., Komada Y., Kwon A.H. et al. Prevention of pleural effusion after hepatectomy using fibrin sealant // Int. Surg. – 1994. – Vol.79, №2. – P.135-137.
26. Van-Leeuwen P.A., Hong R.W., Rounds J.D. et al. Hepatic failure and coma after liver resection is reversed by manipulation of gut contents: the role of endotoxin // Surgery. – 1991. – Vol.110, №2. – P.169-174, discussion – P.174-175.
27. Williams R. Treatment of acute liver failure // In: Arroyo V., Bosch J., Rodes J. Treatments in Hepatology. – Masson, SA, Barcelone, 1995. – P.365-374.
28. Wu C.C., Ho W.L., Yeh D.S. et al. Hepatic resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic livers: is it unjustified in impaired liver function? // Surgery. – 1996. – Vol.120, №1. – P.34-39.
29. Yamanaka N., Okamoto E. et al. A prediction scoring system to select the surgical treatment of liver cancer. Further refinement based 10 years of use // Ann. Surg. – 1994. – Vol.219, №4. – P.342-346.

© КИРДЕЙ Л.Е., ПОНОМАРЕВА А.А., АРТАМОНОВА Г.А., ДМИТРИЕВА Л.А., РУБАШКИНА Э.В., КИРДЕЙ Е.Г. –

УДК 616.248:616.5:612.017.1-053.2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ (сообщение 1)

*Л.Е. Кирдей, А.А. Пономарева, Г.А. Артамонова, Л.А. Дмитриева,
Э.В. Рубашкина, 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 областная детская клиническая больница, гл. врач – В.М. Селиверстов)

Резюме. Иммунный статус детей, больных бронхиальной астмой (БА) и атопическим дерматитом (АД), в целом характеризуется увеличением продукции провоспалительных иммуноцитоклинов. У больных АД обнаруживаются некоторые признаки наличия аутоиммунных процессов в организме. Одновременно у детей возрастной группы до 3-х лет выявляется комбинированное иммунодефицитное состояние, характеризующееся умеренной недостаточностью в Т-звене гипосупрессорного типа, недостаточностью в В-звене иммунной системы, дефектностью фагоцитоза. Выявленные изменения со стороны иммунологической реактивности организма имеют существенно более выраженный характер у больных БА в сравнении с детьми, больными АД.

В настоящее время не вызывает сомнений ведущая роль иммунологических механизмов в развитии воспаления [4], а переход острого воспаления в хроническое в значительной степени обусловлен нарушениями деятельности иммунной системы организма [2,5]. Поэтому установление роли иммунологических механизмов в развитии воспалительных реакций при аллергических заболеваниях у детей имеет важное теоретическое и практическое значение. Среди различных заболеваний аллергической природы БА и АД в достаточной степени содержат в своем патогенезе механизмы хронического воспаления и клинические проявления этих заболеваний во многом связаны с поражением соответствующих органов и тканей в силу развития в них воспалительных реакций [1,8].

Выявление состояния иммунологической недостаточности или гиперактивации в различных звеньях иммунной системы, а также возможного сочетания этих состояний при БА и АД с одной стороны дает возможность установить, уточнить патогенетические механизмы их развития, а также разработать методы целенаправленной иммунокоррекции, что позволит, в свою очередь, оптимизировать течение воспаления при указанных заболеваниях и, тем самым – добиться терапевтического эффекта.

В связи с этим, целью настоящей работы являлось изучение особенностей иммунного статуса у детей, больных БА и АД и сравнительная характеристика этих особенностей.

Материалы и методы

Производили обследование детей, больных БА (140 человек) и АД (31), постановка диагноза у которых производилась с помощью общепринятых критериев [3,6]. Определяли концентрацию провоспалительных иммуноцитоклинов – интерлейкина-1 β (ИЛ-1), интерферона- α (ИФ- α), фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), одновременно являющихся наиболее важными медиаторами раннего иммунного ответа [7] с помощью иммуноферментного анализа (ИФА). Производили оценку иммунного статуса организма с помощью общепринятых методов в соответствии с Методическими рекомендациями МЗ СССР (1984). 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 циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови методом нефелометрии. Аутоиммунный статус оценивали по уровню ревматоидного фактора (IgM и суммарного) в сыворотке крови с помощью ИФА. В качестве контроля использовали показатели иммунологической реактивности здоровых детей.

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

В процессе оценки иммуноцитоклинового статуса организма было установлено, что у детей, больных БА и АД, содержание ИФ было снижено в сравнении с контрольными показателями, но это снижение в настоящих исследованиях не было статистически достоверным. Показатели содержания ИФ у больных БА и АД также статистически не различались (табл.1).

Содержание ФНО у больных БА и АД было существенно и статистически достоверно увеличено в сравнении со здоровыми. В то же время

Таблица 1

Концентрация иммуноцитоклинов и уровень ревматоидного фактора в сыворотке крови здоровых и больных детей ($M \pm m$)

Показатели	Исследуемые группы		
	Здоровые лица	Больные с бронхиальной астмой	Больные с atopическим дерматитом
Интерферон- α пкг\мл	13,85 (23,02-4,68)	6,9 \pm 3,4 (0,1-13,7) p>0,05*	2,08 \pm 1,05 (0,03-4,13) p>0,05*
		p>0,05	
Фактор некроза опухоли- α пкг\мл	52,53 (64,25-40,81)	419,0 \pm 70,4 (557,0-281,0) p<0,001*	176,6 \pm 52,4 (279,3-73,9) p<0,01*
		p<0,05	
Интерлейкин-1 β пкг\мл	10,16 (27,35-0)	277,8 \pm 89,3 (452,9-102,7) p<0,001*	330,7 \pm 86,6 (500,5-160,9) p<0,001*
		p>0,05	
Уровень РФ сумм. у.е.	0,081 (0,102-0,061)	0,081 \pm 0,025 (0,129-0,033) p>0,05*	0,11 \pm 0,004 (0,117-0,103) p<0,05*
		p>0,05	
Уровень РФ IgM у.е.	0,072 (0,091-0,053)	0,082 \pm 0,024 (0,13-0,034) p>0,05*	0,11 \pm 0,01 (0,134-0,086) p>0,05*
		p>0,05	

Примечание: здесь и далее "p*" – степень достоверности отличий показателей больных детей от здоровых

Таблица 2

*Иммунный статус детей в возрасте от 1 до 3-х лет,
здоровых и больных бронхиальной астмой и атопическим
дерматитом (M ± m)*

Показатели иммунного статуса	Здоровые лица	Больные с бронхиальной астмой	Больные с атопическим дерматитом
1	2	3	4
Число лейкоцитов $n \times 10^9 / л$ (здесь и далее абсол.)	10,5±1,73 (13,9-7,1)	2,34±0,68 (3,69-0,99) p<0,001*	8,91±0,96 (10,8-7,02) p>0,05*
p<0,001			
Число нейтрофилов %	38,0±6,12 (50,0-26,0)	25,76±3,29 (32,26-19,36) p>0,05*	42,11±4,93 (51,78-32,44) p>0,05*
p<0,05			
Число лимфоцитов %	58,0±3,06 (64,0-52,0)	22,67±3,71 (29,94-15,4) p<0,001*	40,33±4,86 (49,86-30,8) p<0,01*
p<0,05			
Число лимфоцитов абсол.	6,5±1,28 (9,0-4,0)	1,57±0,52 (2,59-0,55) p<0,001*	3,53±0,46 (4,44-2,62) p>0,05*
p<0,05			
Число Е-РОК %	49,75±2,5 (54,75-44,75)	37,27±2,23 (41,25-32,49) p<0,01*	56,77±1,99 (60,7-52,86) p>0,05*
p<0,001			
Число Е-РОК абсол.	3,35±0,6 (4,55-2,15)	1,04±0,21 (1,46-0,62) p<0,001*	1,93±0,22 (2,37-1,49) p>0,05*
p<0,05			
Число Е-РОК т.р. %	48,5±3,75 (55,85-41,15)	30,39±2,42 (35,13-25,65) p<0,01*	45,78±2,58 (50,85-40,71) p>0,05*
p<0,01			
Число Е-РОК т.р. абсол.	1,78±0,28 (2,33-1,23)	0,64±0,19 (1,03-0,25) p<0,01*	0,82±0,096 (1,0-0,64) p<0,01*
p>0,05			
Число Е-РОК т.ч. %	14,0±3,0 (19,88-8,12)	6,4±2,08 (10,48-2,32) p>0,05*	8,44±1,4 (11,19-5,69) p>0,05*
p>0,05			
Число Е-РОК т.ч. абсол.	0,88±0,11 (1,0-0,66)	0,26±0,063 (0,38-0,14) p>0,05*	0,18±0,03 (0,24-0,12) p<0,001*
p>0,05			
Число ЕМ-РОК %	27,8±2,1 (32,0-23,6)	6,65±2,14 (10,85-2,45) p<0,001*	12,5±2,33 (17,07-7,93) p>0,05*
p>0,05			
Число ЕМ-РОК абсол.	1,9±2,0 (2,3-1,5)	0,19±0,081 (0,36-0,02) p<0,001*	0,47±0,089 (0,65-0,29) p<0,001*
p>0,05			
Активность фагоцитоза %	75,0±3,0 (81,0-69,0)	29,15±3,83 (36,65-21,65) p<0,001*	51,55±5,74 (62,82-40,3) p<0,001*
p<0,01			

уровень ФНО в сыворотке крови больных БА был достоверно повышен в сравнении с больными АД. Концентрация ИЛ-1 в сыворотке крови детей, больных БА и АД, был достоверно повышен более чем в 20-30 раз, в то же время показатели больных разных опытных групп статистически не различались.

При изучении аутоиммунного статуса у детей, больных БА и АД, не удавалось выявить статистически достоверных изменений показателей концентрации РФ за исключением уровня суммарного РФ, который был достоверно увеличен у детей с АД в сравнении с контрольными показателями.

Сравнение показателей иммунного статуса у здоровых и больных детей, осуществляли в различных возрастных группах, поскольку иммунный статус детей подвержен возрастным изменениям. В частности, у детей с возрастом до 3-х лет (табл.2) число лейкоцитов периферической крови было достоверно снижено как у больных БА, так и у больных АД в сравнении со здоровыми детьми. Вместе с тем, у больных БА это снижение было достоверно более выраженным в сравнении с больными АД.

Процентное число нейтрофилов и лимфоцитов также было достоверно снижено у больных детей в сравнении со здоровыми. Вместе с тем, существенное снижение показателей больных БА в сравнении с больными АД наблюдалось только в отношении процентного числа лимфоцитов. Абсолютное число лимфоцитов было достоверно снижено в сравнении с здоровыми показателями только у больных БА, в то время как показатели больных АД оставались на уровне контроля.

Процентное и абсолютное число Т-лимфоцитов периферической крови, определявшееся в тесте розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК), было достоверно снижено у больных БА в сравнении со здоровыми детьми, в то время как аналогичные показатели у больных АД не отличались от нормальных.

При определении уровня регуляторных Т-лимфоцитов было установлено, что процентное число теофиллинрезистентных Е-РОК достоверно уменьшено у больных БА и не изменено у больных АД в сравнении со здоровыми детьми. Абсолютное чис-

Продолжение таблицы 2

1	2	3	4
Фагоцитарное число	9,5±1,8 (13,0-6,0)	2,28±0,35 (2,98-1,58) p<0,001*	3,74±0,38 (4,5-2,98) p<0,01*
		p<0,05	
Поглотительная способность фагоцитов * абсол.	28,4±0,12 (30,68-26,13)	3,58±0,73 (5,04-2,12) p<0,001*	6,67±1,2 (9,13-4,21) p<0,001*
		p>0,05	
Концентрация IgA г/л	0,45±0,13 (0,7-0,2)	0,8±0,2 (1,2-0,4) p>0,05*	0,68±0,11 (0,89-0,47) p>0,05*
		p>0,05	
Концентрация IgM г/л	0,75±0,13 (1,0-0,5)	0,61±0,15 (0,92-0,3) p>0,05*	1,09±0,18 (1,44-0,74) p>0,05*
		p>0,05	
Концентрация IgG г/л	5,0±0,99 (6,9-3,1)	5,42±0,83 (7,07-3,77) p>0,05*	9,4±0,72 (10,83-7,97) p<0,01*
		p<0,01	
Концентрация ЦИК у.е.	до 40 у.е.	8,44±1,51 (11,34-5,54) p>0,05*	12,25±2,39 (16,95-7,55) p>0,05*
		p>0,05	

ло т.р. Е-РОК было достоверно снижено у больных обеих опытных групп. Абсолютное и процентное количество теофиллинчувствительных Е-РОК у больных обеих групп не отличались от нормальных показателей, за исключением абсолютного числа т.ч. Е-РОК у больных АД, которое было достоверно снижено в сравнении с контролем. Тем не менее, индекс иммуносупрессии (т.ч. Е-РОК/т.р. Е-РОК) у больных БА (1:4,7) и у больных АД (1:5,4) свидетельствовал о тенденции к преобладанию Т-хелперов у этих больных в сравнении со здоровыми детьми (1:3,5).

Относительное число В-лимфоцитов, определявшееся в тесте розеткообразования с мышинными эритроцитами (ЕМ-РОК), было достоверно уменьшено у больных БА в сравнении с контролем, в то время как аналогичное снижение у больных АД было не достоверным. В то же время, абсолютное число ЕМ-РОК было достоверно снижено у больных обеих групп. При этом указанное снижение имело тенденцию к более выраженному характеру у больных БА.

COMPARATIVE CHARACTERIZE OF PECULIARITIES OF IMMUNE STATUS OF CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA AND ATOPIC DERMATITIS (Information 1)

L.E. Kirdey, A.A. Ponomareva, G.A. Artamonova, L.A. Dmitrieva, E.V. Rubashkina, E.G. Kirdey

(Irkutsk State Medical University)

The immune status of children with bronchial asthma (BA) and atopic dermatitis (AD) are characterizing by increase of production of inflammatory immunocytokins. Some signs of autoimmune reactions take place in patients with AD. Simultaneously, children (age under 3 year) with BA and AD, has the combined immunodeficiency (deficiency of T-system of hypo-suppressive type, deficiency of B-system, defects of phagocytosis).. The depression of lymphopoiesis is the main cause of this status. These alterations of immunologic reactivity of organism are more expressive in patients with BA as compared with children with AD.

Фагоцитарная активность нейтрофилов и их поглотительная способность были достоверно уменьшены у больных обеих групп в сравнении с нормальными показателями, при этом более выраженные изменения данных показателей наблюдались у больных БА.

Концентрация сывороточных иммуноглобулинов основных классов у больных БА и АД в целом не отличалась от показателей здоровых детей, за исключение концентрации IgG у больных АД, которая была достоверно увеличена в сравнении с контролем.

Таким образом, у детей, больных БА и АД, в целом наблюдается увеличение продукции провоспалительных иммуноцитоклинов (ИЛ-1, ФНО-α) и тенденция к снижению концентрации ИФ-α, фактора физиологической иммуносупрессии. У больных АД обнаруживаются некоторые признаки наличия аутоиммунных процессов в организме. Одновременно у детей возрастной группы до 3-х лет

выявляется комбинированное иммунодефицитное состояние, характеризующееся умеренной недостаточностью в Т-звене гипосупрессорного типа, недостаточностью в В-звене иммунной системы, дефектностью фагоцитоза. Можно полагать, что в основе этого состояния лежит прежде всего процесс подавления лимфопоэза. Выявленные изменения со стороны иммунологической реактивности организма имеют существенно более выраженный характер у больных БА в сравнении с детьми, больными АД.

Полученные данные свидетельствуют о том, что наличие хронического воспалительного процесса у детей раннего возраста с такими аллергическими заболеваниями, как БА и АД тесно связано с нарушениями деятельности иммунной системы, представляющими собой сочетание комбинированной иммунологической недостаточности с гиперактивацией клеток – продуцентов провоспалительных иммуноцитоклинов.

Литература

1. Знаменская Л.Ф. Клинико-иммунологическая характеристика и терапия миелопидом больных атопическим дерматитом: Дис... канд. мед. наук, 1994.
2. Кирдей Е.Г. Вторичные или приобретенные иммунодефицитные состояния организма // Журн. инфекционной патологии. – 1999. – Т.6, №1. – С.3-8.
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.

© ЯКУБОВИЧ А.И., КИРДЕЙ Е.Г., СКВОРЦОВА Р.Г., ДМИТРИЕВА Л.А., РУБАШКИНА Э.В. – УДК 616.1+616.98]-08

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ИММУНОКОРРЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

А.И. Якубович, Е.Г. Кирдей, Р.Г. Скворцова, Л.А. Дмитриева, Э.В. Рубашкина.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедры дерматовенерологии, зав. – проф. Н.П. Кузнецова и иммунологии с аллергологией, зав. – проф. Е.Г. Кирдей, ЦНИЛ ИГМУ, зав. – проф. Р.Г. Скворцова)

Резюме. Проведенные исследования иммунного статуса у 234 больных урогенитальными инфекциями (урогенитальный трихомониаз, урогенитальный хламидиоз, трихомонадно-хламидийная инфекция) обнаружили преобладание иммунодефицита гиперсупрессивного типа у 159 (67,9%) из них. Выявленные изменения иммунного статуса являются патогенетическими факторами в развитии хронического течения при указанных инфекциях и требуют соответствующей иммунокоррекции. Применение в комплексном лечении больных урогенитальными инфекциями иммунотерапии с использованием экстракорпорально обработанных тималином аутологичных эритроцитов позволило повысить эффективность лечения на 15,9%, при снижении дозы вводимого препарата. Более высокая терапевтическая эффективность сопровождалась нормализацией иммунологических показателей.

На фоне роста заболеваемости урогенитальными инфекциями (УГИ) основное место занимают урогенитальный трихомониаз (УТ) и урогенитальный хламидиоз (УХ) [6,14]. Особенностью современного течения УГИ является увеличение больных со смешанными, или микст-инфекциями [3,9,12], причем на первый план выходит распространение трихомонадно-хламидийной инфекции (ТХИ) [2,7,12]. Кроме того, многие УГИ имеют тенденцию к длительному, торпидному, малосимптомному характеру течения. Это, в первую очередь, отражается на состоянии иммунной системы организма. С одной стороны, ее ослабление способствует манифестации заболевания, с другой, хронизация процесса и попытка его купирования антибиотиками, вызывает дальнейшее ослабление иммунитета [11]. Результаты иммунологических исследований, полученные при обследовании больных УГИ, носят разноречивый характер [1,4,8]. Несмотря на многочисленность работ в этой области, до сих пор отсутствует понимание специфики взаимодействия возбудителей с орга-

низмом человека и, в первую очередь, с его иммунной системой. Особенности жизненного цикла и низкая иммуногенность возбудителей УГИ, их сложные ассоциации, наблюдаемые у большинства больных, часто затрудняют интерпретацию полученных результатов. Подчеркивается большая степень отклонений иммунологических параметров у больных с микст-инфекциями [1,3]. Проведенные нами ранее исследования показали, что изменения иммунологической реактивности у больных УГИ не зависят от этиологического фактора и могут быть сведены к трем основным вариантам иммунодефицита по регуляторному звену иммунитета (гипер- или гипосупрессия и нормальный уровень регуляторных лимфоцитов) [15]. Большинство исследователей указывают, что выявляемые у больных УГИ иммунологические нарушения требуют индивидуальной иммунокоррекции соответствующими группами фармакологических препаратов [1,3,4,8]. При этом следует добиваться, чтобы в организме больного сохранялся баланс между степенью воздействия инфек-

ции и выраженностью реакций иммунной защиты, т.е. обеспечивался иммунный ответ именно требуемого (соответствующего) уровня [1].

Целью настоящей работы явилось изучение динамики показателей иммунного статуса у больных УГИ с гиперсупрессивным вариантом иммунодефицита на фоне комплексной терапии с использованием иммунокорректора тималина посредством различных вариантов введения.

Материалы и методы

Проведено исследование иммунного статуса у 234 мужчин в возрасте от 19 до 50 лет, больных УГИ в хронической форме. У 159 (67,9%) из них был выявлен гиперсупрессивный вариант иммунодефицита. Больным этой группы было проведено комплексное лечение, которое включало назначение иммуномодулятора тималина, этиотропных препаратов, ферментов, местного и физиолечения.

У 48 больных был диагностирован УТ, у 49 – УХ и у 62 – ТХИ. Все больные ранее уже получали различные виды терапии, однако в последующем у них возникали рецидивы. На момент обследования предъявляли жалобы на рези – 16 больных, жжение – 19, выделения – 60, дискомфорт – 61, боли – 17, учащенное мочеиспускание – 4. Клинические проявления наблюдались у 63 (39,6%) больных. У 60 больных имели место различные по количеству и характеру выделения и у 57 – эритема губок уретры. У 96 (60,4%) больных УГИ протекали бессимптомно. Скрытое течение отмечено у 75,5% больных УХ, у 56,2% – УТ и у 51,6% – ТХИ. При дополнительном обследовании у 106 (66,7%) больных был выявлен различной

степени выраженности простатит. Наиболее часто простатит диагностировался у больных ТХИ (69,4%) и УХ (67,3%), реже – УТ (62,5%).

Диагностику УТ осуществляли микроскопическим, бактериологическим и молекулярно-биологическим (ПЦР) методами, УХ – иммунофлуоресцентным, иммунохроматографическим, иммуноферментным и методом ПЦР.

Иммунный статус оценивали в динамике по тестам I-II уровней. Содержание В-, Т-лимфоцитов и их субпопуляций (Т-хелперы и Т-супрессоры) определяли по электрофоретической подвижности методом клеточного электрофореза в жидкой фазе с помощью измерительного микроскопа "Пармоквант-2" (Карл Цейс Йена, Германия). Концентрацию иммуноглобулинов основных классов (А, М, G) в сыворотке крови определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле [13]. Фагоцитарную активность нейтрофилов оценивали по способности поглощать стафилококк штамма 209 в тесте незавершённого фагоцитоза. Метаболическую активность нейтрофилов оценивали в тесте восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест).

Результаты и обсуждение

При оценке изучаемых показателей (табл.1) отмечено достоверное снижение количества лейкоцитов, а также достоверное повышение относительного показателя содержания лимфоцитов. При исследовании клеточного иммунитета была выявлена гиперсупрессия – достоверное повышение содержания Т-супрессоров при снижении числа Т-хелперов. При этом иммунорегуляторный индекс Тх/Тс имел тенденцию к снижению. При

Таблица 1

Исходные показатели иммунного статуса у больных УГИ

Показатель	Контроль (n=50)	Цифровые данные иммунного статуса в группах		
		Больные УГИ (n=159)	1-ая группа (n=127)	2-ая группа (n=32)
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,80 \pm 0,05	6,01 \pm 0,14***	6,10 \pm 0,16***	5,66 \pm 0,30***
Лимфоциты, %	33,00 \pm 1,50	39,09 \pm 0,75***	39,32 \pm 0,85***	38,16 \pm 1,59*
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	2,30 \pm 0,01	2,35 \pm 0,07	2,39 \pm 0,07	2,17 \pm 0,13
Т-лимфоциты, %	82,80 \pm 2,00	80,65 \pm 0,45	80,50 \pm 0,51	81,28 \pm 0,91
Т-лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	1,88 \pm 0,08	1,89 \pm 0,05	1,92 \pm 0,06	1,76 \pm 0,11
Т-хелперы, %	50,20 \pm 2,30	44,48 \pm 0,58*	44,67 \pm 0,66*	43,72 \pm 1,24*
Т-хелперы, $\times 10^9/\text{л}$	1,15 \pm 0,02	1,04 \pm 0,03**	1,06 \pm 0,04*	0,95 \pm 0,07**
Т-супрессоры, %	32,60 \pm 1,60	36,24 \pm 0,48*	35,98 \pm 0,54*	37,56 \pm 0,88**
Т-супрессоры, $\times 10^9/\text{л}$	0,74 \pm 0,01	0,85 \pm 0,03***	0,86 \pm 0,03***	0,81 \pm 0,05
В-лимфоциты, %	17,20 \pm 1,30	19,28 \pm 0,46	19,50 \pm 0,51	18,41 \pm 0,96
В-лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	0,39 \pm 0,01	0,46 \pm 0,02***	0,47 \pm 0,02***	0,40 \pm 0,03
Тх/Тс	1,53 \pm 0,27	1,30 \pm 0,03	1,32 \pm 0,04	1,20 \pm 0,06
Фагоцитоз, %	64,80 \pm 2,10	46,13 \pm 1,47***	47,09 \pm 1,71***	42,28 \pm 2,60***
Фагоцитарный индекс	3,20 \pm 0,30	2,41 \pm 0,15*	2,46 \pm 0,17*	2,22 \pm 0,30*
Фагоцитарное число	5,10 \pm 1,30	4,12 \pm 0,15	4,07 \pm 0,17	4,34 \pm 0,33
НСТ-тест	20,40 \pm 3,20	28,76 \pm 1,17*	28,54 \pm 1,37*	29,66 \pm 2,05*
Ig A, г/л	2,30 \pm 0,60	1,73 \pm 0,04*	1,75 \pm 0,05*	1,68 \pm 0,09*
Ig G, г/л	10,60 \pm 0,60	9,73 \pm 0,15	9,79 \pm 0,17	9,51 \pm 0,28
Ig M, г/л	1,20 \pm 0,05	1,02 \pm 0,03**	1,03 \pm 0,04**	0,98 \pm 0,06**

Примечание: звездочками отмечена достоверность различий с показателями контроля: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

исследовании гуморального иммунитета выявлено достоверное повышение абсолютного показателя В-лимфоцитов и тенденция к повышению относительного показателя. Несмотря на повышенное содержание В-лимфоцитов, являющихся предшественниками плазматических клеток – продуцентов Ig A, M и G, количество Ig A и Ig M в сыворотке крови было достоверно снижено при значительном снижении Ig класса G. Выявленная гиперсупрессия сопровождалась также угнетением факторов неспецифической реактивности организма, о чем свидетельствовало снижение всех показателей поглотительной способности нейтрофилов при высокой метаболической активности в НСТ-тесте.

Наличие у больных гиперсупрессивного варианта иммунодефицита было показанием для назначения тималина. Однако известно, что, несмотря на наличие показаний для применения соответствующих иммунокорректоров и, в том числе, тималина в традиционных формах введения, далеко не всегда достигается нормализация иммунологических показателей и, соответственно, положительные результаты лечения инфекционных процессов. Отсутствие терапевтического эффекта может быть обусловлено тем, что тималин, являясь препаратом полипептидной природы, при введении в организм традиционным способом подвергается быстрому ферментативному расщеплению и иммунологической инактивации [10].

Было показано, что введение больным аутологических эритроцитов, нагруженных тималином *in vitro*, оказывало более выраженное иммунокорригирующее воздействие у больных с иммунодефицитными состояниями в сравнении с действием этого препарата, введенного обычным путем [5].

Больных разделили на две группы, сопоставимые по возрасту, диагнозу и показателям иммунного статуса. Количество больных в группе определяли по требуемому уровню значимости оценок статистических показателей. Первую группу составили 127 больных, получавших тималин ежедневно в течение 10 дней по 10 мг в виде внутримышечных инъекций. Во 2-ю – вошли 32 больных, получавших тималин экстракорпоральным способом иммунокоррекции (ЭКИ), которая заключалась в обработке аутологических эритроцитов тималином вне организма больного с последующей реинфузией их больному. При экстракорпоральной стимуляции воздействие фармакологических препаратов на клетки крови осуществляется в условиях культуры клеток, и активированные подобным способом иммунциты продуцируют необходимый комплекс биологически активных веществ, оказывающих модулирующее воздействие на защитные силы организма. Проводили ЭКИ ежедневно в течение 5 дней.

Параллельно с иммунокоррекцией тималином к лечению добавляли противостероидные препа-

раты (метронидазол, макмирор или тиберал) и/или антибиотики (макропен, ровамицин, клацид, сумамед или юнидокс), ферменты (вобэнзим или трипсин), больным с микст-инфекцией этиотропные препараты назначались последовательно. Местное и физиолечение проводили в зависимости от конкретных показаний.

В результате проведенного лечения клиническое и этиологическое излечение у больных, получавших ЭКИ, констатировано в 84,4% случаев ($p < 0,05$), в то время как у больных, получавших тималин обычным способом – в 68,5%.

Исследования иммунного статуса после лечения (табл.2, рис.1) показали нормализацию большинства показателей у больных с положительным терапевтическим результатом, несмотря на то, что наблюдалась маргинализация ряда иммунологических параметров. Отмечена нормализация показателей клеточного иммунитета – повышение числа Т-хелперов и снижение числа Т-супрессоров, повышение иммунорегуляторного индекса и иммуноглобулинов А и М, показателей фагоцитоза при нормализации метаболической активности нейтрофилов. У больных с рецидивом УГИ, несмотря на то, что степень выраженности изменений по ряду иммунологических параметров до лечения была не столь выраженной (маргинальной), как у больных с выздоровлением, не отмечено нормализации большинства исследованных показателей, а по ряду из них наблюдалось усугубление иммунодефицита, что требовало дополнительных курсов терапии. Кроме более высокой эффективности лечения у больных 2-й группы, не отмечено существенной разницы в иммунологических показателях между больными соответствующих групп с одинаковым результатом лечения УГИ.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что у большинства (67,9%) больных хроническими УГИ имеется гиперсупрессивный вариант иммунодефицита, являющийся причиной (или следствием) длительного торпидного течения имеющихся у больных инфекций. Проведенные исследования позволяют сделать вывод о целесообразности включения иммунокорректора тималина в комплекс лечения больных хроническими УГИ с гиперсупрессивным типом иммунного ответа. Основываясь на полученных нами данных клинических и иммунологических исследований, можно утверждать, что использование экстракорпоральной иммунокоррекции тималином, позволяет существенно повысить эффективность лечения больных хроническими УГИ (на 15,9%) по сравнению с введением тималина обычным способом. Преимуществом ЭКИ следует считать возможность использования тимопептидов в малых дозах, что позволяет наряду с повышением эффективности лечения снизить и даже исключить побочное действие препарата.

Динамика показателей иммунного статуса в зависимости от метода и результата лечения

Показатели	Динамика иммунного статуса у больных, получавших тималин внутримышечно				Динамика иммунного статуса у больных, получавших тималин экстракорпорально			
	С выздоровлением (n=87)		С рецидивом (n=40)		С выздоровлением (n=27)		С рецидивом (n=5)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Лейкоциты, абс	5,94±0,20*	6,29±0,17*	6,43±0,26	5,37±0,24*/^	5,71±0,36*	5,91±0,31*	5,38±0,49*	5,30±0,73*
Лимфоциты, %	39,23±1,09*	39,72±1,05*	39,53±1,29*	40,28±1,77*	38,67±1,79*	42,59±1,30*	35,40±4,64	33,00±5,48
Лимфоциты, абс	2,32±0,09	2,47±0,08*	2,55±0,13	2,15±0,13^	2,23±0,16	2,43±0,13	1,90±0,25	1,65±0,15*
Т-лимфоциты, %	80,28±0,64	82,76±0,49^	80,98±0,84	81,38±1,02	80,93±1,05	82,78±1,06	83,20±2,27	82,80±1,67
Т-лимфоциты, абс	1,86±0,07	2,05±0,07	2,07±0,11	1,75±0,11^	1,80±0,13	2,01±0,11	1,57±0,21	1,37±0,13*
Т-хелперы, %	43,97±0,81*	51,66±0,64^	46,20±1,10	47,00±1,53	43,52±1,51*	51,44±1,15^	44,80±1,34*	51,40±2,46^
Т-хелперы, абс	1,01±0,04*	1,27±0,04*/^	1,18±0,07	1,02±0,07	0,97±0,08*	1,24±0,06^	0,85±0,13*	0,84±0,05*
Т-супрессоры, %	36,31±0,66*	31,02±0,54^	35,03±1,02	34,53±1,25	37,41±1,05*	31,81±0,58^	38,40±1,82*	30,80±0,88^
Т-супрессоры, абс	0,84±0,04*	0,77±0,03	0,90±0,05*	0,74±0,05^	0,83±0,06	0,78±0,05	0,72±0,08	0,52±0,09*
В-лимфоциты, %	19,72±0,64	17,23±0,49^	19,00±0,84	18,63±1,02	18,70±1,12	17,11±1,06	16,80±2,27	17,20±1,67
В-лимфоциты, абс	0,47±0,02*	0,42±0,02	0,48±0,03*	0,40±0,04	0,41±0,04	0,42±0,04	0,33±0,07	0,28±0,04*
Тх/Тс	1,27±0,04	1,73±0,05^	1,44±0,09	1,52±0,12	1,21±0,07	1,63±0,05^	1,18±0,06	1,73±0,22^
Фагоцитоз, %	45,03±2,13*	61,61±1,60^	51,58±2,72*	49,70±2,99*	41,00±3,06*	61,81±1,81^	49,20±4,34*	49,80±9,20
ФИ	2,15±0,16*	4,23±0,29*/^	3,14±0,40	3,85±0,56	1,90±0,31*	3,96±0,45^	3,92±0,77	3,38±1,61
ФЧ	4,17±0,20	7,58±0,50^	3,84±0,28	6,40±0,79^	4,03±0,35	7,98±0,98^	6,00±0,86	7,92±2,98
НСТ-тест	28,40±1,60*	21,33±0,77^	28,83±2,62*	29,88±2,35*	30,04±2,30*	20,11±2,45^	27,60±6,49	26,00±8,98
Ig A, г/л	1,68±0,06*	2,10±0,04^	1,89±0,09	1,72±0,09*	1,65±0,09*	2,14±0,09^	1,86±0,31	1,94±0,38
Ig G, г/л	9,71±0,22	10,31±0,23	9,96±0,27	8,76±0,35*/^	9,35±0,30	9,28±0,33	10,38±0,96	10,07±1,90
Ig M, г/л	0,99±0,05*	1,23±0,04^	1,13±0,05	1,13±0,06	0,99±0,07*	1,26±0,07^	0,96±0,20	1,15±0,14

Примечания: значками показана достоверность различий (* – по сравнению с контролем, ^ – по сравнению с периодом до лечения); ФИ – фагоцитарный индекс; ФЧ – фагоцитарное число

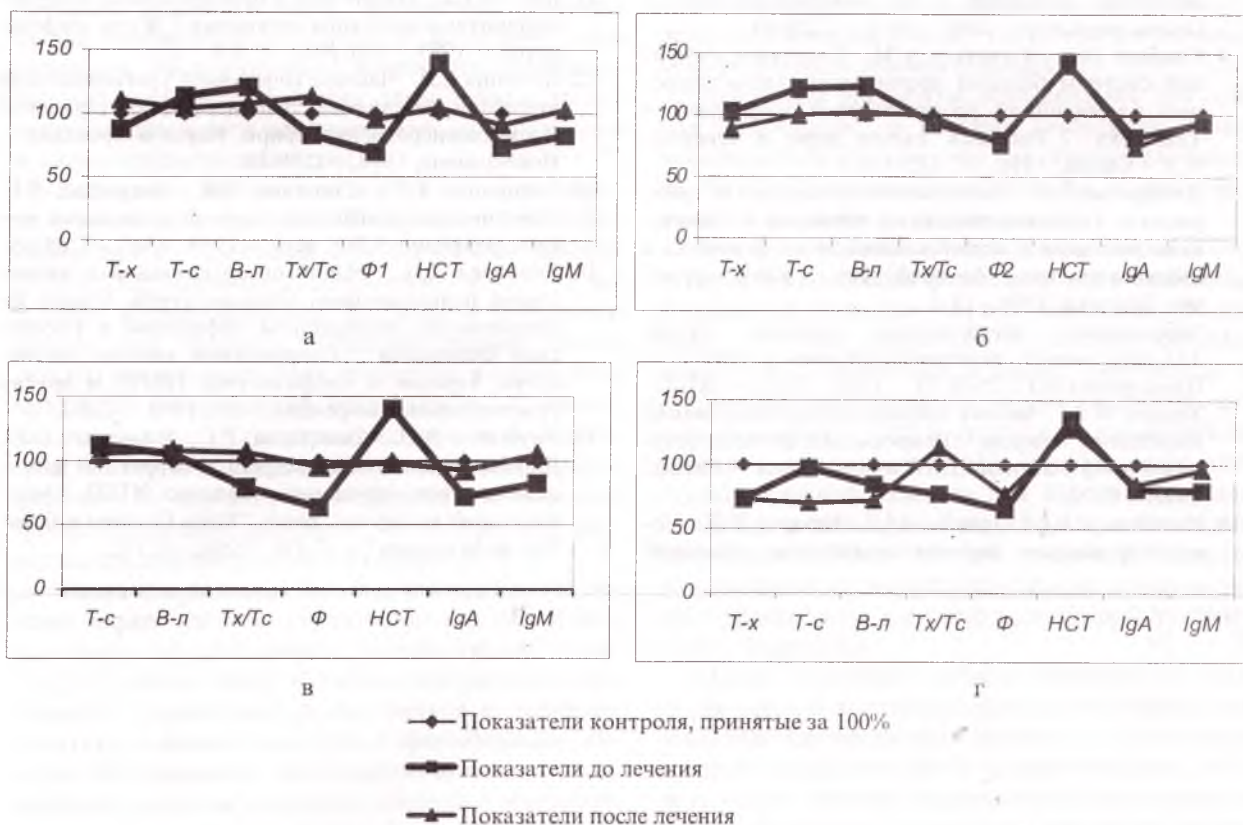


Рис. 1. Динамика основных показателей иммунного статуса в зависимости от метода и результата лечения. а – показатели иммунного статуса больных, получавших тималин внутримышечно (с выздоровлением); б – показатели иммунного статуса больных, получавших тималин внутримышечно (с рецидивом); в – показатели иммунного статуса больных, получавших тималин экстракорпорально (с выздоровлением); г – показатели иммунного статуса больных, получавших тималин экстракорпорально (с рецидивом)

EXTRACORPORAL IMMUNOCORRECTION IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH UROLOGICAL AND GENITAL INFECTIONS

A.I. Yakubovich, E.G. Kirdei, R.G. Skvortsova, L.A. Dmitrieva, E.V. Rubashkina

(Irkutsk State Medical University)

Conducted research of immune status in 234 patients with urological and genital infections (urogenital trichomoniasis, urogenital chlamydiosis, trichomonas and chlamydial infection) revealed the prevalence of immunodeficiency of hypersuppressive type in 159 patients (67.9%). The diagnosed changes in immune status are pathogenetic factors in development of chronic course at mentioned infections and they need proper immunocorrection. Applying, in complex treatment of patients with urological and genital infections, of immunocorrection with autologous erythrocytes extracorporally processed by thymalin allowed to increase the effect of treatment by 15.9% at reduction of the dose of introduced preparation. Higher therapeutic effect was accompanied by normalization of immunological indices.

Литература

1. Абдуев Н.К., Рассказов Д.Н. Информативность показателей иммунограммы в оптимизации терапии при некоторых урогенитальных инфекциях у мужчин // Современные аспекты клиники, диагностики и лечения инфекций, передаваемых половым путем, наиболее распространенных дерматозов и микозов. Эпидемиологические подходы к анализу заболеваемости и деятельности ЛПУ. – М., 1999. – С.51-53.
2. Аджигитов Ф.И., Цыганок Н.М., Калиберда А.А. К вопросу о диагностике и терапии хламидийно-трихомонадной инфекции // Новое в дерматовенерологии, андрологии, гинекологии: наука и практика. – М., 1997. – С.40-41.
3. Анчупане И.С., Мильтинш А.П. Смешанные хламидийные инфекции и их иммунокоррекция // Вестн. дерматол. – 2000. – № 1. – С.28-30.
4. Гомберг М.А., Соловьев А.М. Состояние иммунной системы больных хронической персистирующей хламидийной урогенитальной инфекцией // Тез. докл. 7 Российск. съезда дерм. и венерол., Ч.3. – Казань, 1996. – С.112-113.
5. Дмитриева Л.А. Закономерности сорбции на эритроцитах глюкокортикоидных гормонов и тимических пептидов и использование этого феномена в иммунокоррекции: Автореф. дис. ... канд. мед наук – Иркутск, 1996. – 18 с.
6. Заболевания, передаваемые половым путем, 333 млн. новых, излечимых случаев в 1995 г. // Пресс-релиз ВОЗ, 25.08.95. – 1995. – № 5. – С.81-82.
7. Земцов М.А. Частота трихомонадно-хламидийной инфекции у женщин // Вопросы диагностики, лечения и профилактики ЗППП и дерматозов. – Рязань, 1995. – С.49.
8. Касаткин Е.В., Старченко М.Е., Назаров П.Г. Совершенствование терапии хронических хламидийных уреапростатитов на основе данных иммунных обследований // Современные аспекты клиники, диагностики и лечения инфекций, передаваемых половым путем, наиболее распространенных дерматозов и микозов. Эпидемиологические подходы к анализу заболеваемости и деятельности ЛПУ. – М., 1999. – С.65-66.
9. Кира Е.Ф. Пути повышения эффективности диагностики и лечения сексуально-трансмиссивных заболеваний в гинекологической практике // ЗППП. – 1996. – № 2. – С.33-38.
10. Кирдей Е.Г., Малышев В.В., Дмитриева Л.А. и др. Экстракорпоральная иммунокоррекция с использованием аутологичных эритроцитов: Метод. рек. – Иркутск, 1996. – 19 с.
11. Кирдей Е.Г. Вторичные и приобретенные иммунодефицитные состояния организма // Журн. инфекц. патол. – 1999. – Т.6, №1. – С.3-8.
12. Лыткина Е.Л. Частота сочетанной урогенитальной инфекции, ее клиника, течение, методы терапии // Дерматовенерология Сибири. Наука и практика. – Новокузнецк, 1998. – С.79-80.
13. Скворцова Р.Г., Степкина В.К., Богушева В.Е. Техническая модификация метода радиальной иммунодиффузии // Лаб. дело. – 1989. – №1. – С.65-66.
14. Тихонова Л.И. Общий обзор ситуации с инфекциями, передаваемыми половым путем. Анализ заболеваемости врожденным сифилисом в Российской Федерации // Современные методы диагностики, терапии и профилактики ИППП и других урогенитальных инфекций. – М., 1999. – С.2-3.
15. Якубович А.И., Скворцова Р.Г., Ильченко О.М. Дифференцированный подход к коррекции иммунологических нарушений у больных ЗППП // Матлы второй междунар. конф. "Идеи Пастера в борьбе с инфекциями". – С.-Пб., 1998. – С.112.

ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ВОССТАНОВЛЕННОГО ГЛУТАТИОНА И АКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ ФЕРМЕНТОВ ЕГО МЕТАБОЛИЗМА В КРОВИ БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

Т.Н. Луковникова, Л.С. Колесниченко, И.В. Нестеров.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра биохимии, зав. – проф. В.И. Кулинский, кафедра биоорганической химии, зав. – проф. Л.С. Колесниченко, кафедра госпитальной хирургии ИГМУ и НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, зав. и директор – член-корр. РАМН, проф. Е.Г. Григорьев).

Резюме. При язвенном колите происходят значительные сдвиги в системе глутатиона в крови. Концентрация глутатиона в эритроцитах уменьшается в ряду: дистальное > левостороннее > тотальное поражение. Уровень глутатиона в плазме больных повышен. Активности глутатионтрансферазы и глутатионредуктазы повышаются, как в эритроцитах, так и в плазме, при дистальной и левосторонней локализации, но не при тотальной. Выявленные изменения могут иметь значение в патогенезе язвенного колита. К выписке нормализуется лишь часть показателей.

Неспецифический язвенный колит (ЯК) – хроническое воспалительное заболевание толстой кишки неизвестной этиологии. В последние годы интерес к ЯК значительно возрос, что связано с увеличением числа больных этим заболеванием, сопровождающимся осложнениями, приводящими к потере трудоспособности [1].

Возможное значение активных форм кислорода и вторичных продуктов оксидативной модификации при ЯК предполагается во многих работах [7,11,12,13], поэтому целесообразно изучение защитной антиоксидантной системы в различных средах этих больных. Выделяют четыре линии защиты от активных форм кислорода и вторичных продуктов оксидативной модификации: 1) супероксиддисмутаза; 2) глутатионпероксидаза и каталаза; 3) глутатионпероксидаза и глутатионтрансферазы; 4) глутатионтрансфераза, глиоксалаза, формальдегиддегидрогеназа, хинонредуктаза, альдегиддегидрогеназа, эпоксидгидролаза [4,5].

Основную роль в работе антиоксидантной системы играет система глутатиона, т.к. она функционирует на трех линиях ферментативной защиты [2,5]. Кроме того, глутатион поддерживает активности ферментов, других белков и мембран, участвует в биосинтезе ДНК и пролиферации, обмене эйкозаноидов, метаболизме ксенобиотиков, является резервом цистеина, повышает резистентность клеток к вредным воздействиям [6]. Глутатионтрансфераза восстанавливает органические пероксиды, в том числе перекиси ДНК, участвует в биотрансформации ксенобиотиков [2], обезвреживает вторичные метаболиты оксидативной мо-

дификации и главный продукт перекисного окисления липидов – 4-гидроксиалкенали. Глутатионредуктаза восстанавливает глутатион из его окисленной формы с помощью НАДФН.

Некоторые препараты, применяемые для лечения ЯК, влияют на систему глутатиона. 5-аминосалицилаты ингибируют глутатионтрансферазу [3,8]. Сильными ингибиторами глутатионредуктазы являются нитрофураны [6].

Имеются работы по определению уровня глутатиона и активности ферментов его метаболизма в слизистой оболочке толстой кишки при ЯК. Однако есть лишь единичные публикации об изменении этих показателей в крови: сообщалось об увеличении концентрации восстановленного глутатиона в плазме [10] и отсутствии изменения его уровня в эритроцитах [13]. Частота экспрессии глутатионтрансферазы *tn* при ЯК не изменялась по группе в целом, но была ниже при более раннем начале и более тяжелом течении [9]. Данных об изменении активности глутатионредуктазы при ЯК в эритроцитах и плазме в доступной литературе не обнаружено.

Целью настоящей работы являлось изучение концентрации восстановленного глутатиона и активности глутатионтрансферазы и глутатионредуктазы в эритроцитах и плазме больных ЯК с различным уровнем поражения толстой кишки во время обострения и к моменту окончания стационарного лечения.

Материалы и методы

Обследовано 43 больных ЯК (муж. – 19 и жен. – 24) в возрасте от 14 до 60 лет с длительно-

стью заболевания от 1 месяца до 20 лет. С дистальной локализацией было 18 больных, с левосторонней – 14 и с тотальной – 11. Диагноз ЯК верифицировали эндоскопически, рентгенологически и гистологически. Больные получали стандартное лечение. Контрольную группу составили 12 практически здоровых людей сопоставимого возраста и пола. Кровь брали утром натощак в пробирку с гепарином. Пробы центрифугировали при 8000 об/мин для разделения плазмы и эритроцитов. Эритроциты промывали изотоническим раствором, затем гемолизировали дистиллированной водой в соотношении 1:3 и центрифугировали при 8000 об/мин в течение 15 минут. Полученную надосадочную жидкость использовали как ферментный препарат. Активности ферментов определяли стандартными спектрофотометрическими методами. Все этапы проводили с охлаждением. Часть плазмы и гемолизата осаждали 5% сульфосалициловой кислотой в соотношении 1:1 и 1:2, соответственно, для определения восстановленного глутатиона. Результаты обработаны статистически с использованием критериев F, t и d для несвязанных выборок. Различия считали значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

Концентрация глутатиона в эритроцитах по сравнению с контролем не изменялась при дистальном поражении, но снижалась при левостороннем (в среднем на 26%) и, особенно, при тотальном поражении (на 49%). К выписке из стационара у больных с дистальной локализацией концентрация глутатиона в эритроцитах даже

уменьшалась (на 46%), у остальных не изменялась (табл.1).

В плазме больных ЯК уровень глутатиона был повышен в 2 раза при дистальном процессе, при левостороннем – на 154%, при тотальном – на 55% (различия приближаются к значимым – $p < 0,1$). К окончанию лечения в стационаре концентрация глутатиона в плазме при дистальном процессе нормализовалась, а при левостороннем и тотальном поражении значимо не изменялась, оставаясь повышенной по сравнению с контролем (на 118 и 152%, соответственно).

В эритроцитах больных с дистальным и левосторонним процессом активность глутатионредуктазы при поступлении повышена (на 68 и 107%, соответственно). К моменту выписки из стационара уровень глутатионредуктазы не отличался от контроля. В то время как при тотальном поражении глутатионредуктаза в эритроцитах значимо не изменялась по сравнению с контролем, а к выписке увеличивалась, превышая норму на 50%.

В плазме активность глутатионредуктазы была повышена при дистальном и левостороннем процессах в одинаковой степени (в среднем на 70%). Однако у больных с тотальным поражением активность глутатионредуктазы в плазме оставалась на уровне контроля. К окончанию лечения в стационаре у больных с дистальной локализацией процесса показатель снижался и не отличался от нормы. При левостороннем поражении активность глутатионредуктазы в плазме оставалась повышенной (на 78%). К выписке у больных с тоталь-

Таблица 1
Концентрация глутатиона и активность глутатионтрансферазы и глутатионредуктазы в эритроцитах и плазме больных неспецифическим язвенным колитом с разным уровнем поражения толстой кишки ($x \pm Sx$).

Исследуемые ферменты	Показатели концентрации глутатиона и активности его ферментов						
	Контроль	Дистальное поражение		Левостороннее поражение		Тотальное поражение	
		Поступление $n=18$	Выписка $n=15$	Поступление $n=18$	Выписка $n=15$	Поступление $n=18$	Выписка $n=15$
GSH, эритроциты, мкмоль/мл	2,72±0,0717	2,44±0,216	1,33±0,106	2,00±0,181	1,63±0,117	1,40±0,210	1,95±0,252
GSH, плазма, нмоль/мл	21,1±2,66	45,2±6,52	22,8±3,45	53,5±5,32	46,0±7,81	32,7±6,08	53,1±12,7
GR, эритроциты, нмоль/мин на мг белка	9,13±0,520	15,3±1,13	9,93±1,33	18,9±0,952	9,28±0,508	7,38±1,42	14,1±2,50
GR, плазма, нмоль/мин на мг белка	0,639±0,0533	1,11±0,120	0,738±0,0728	1,12±0,124	1,14±0,153	0,726±0,123	0,926±0,184
GST, эритроциты, нмоль/мин на мг белка	9,55±0,960	17,0±1,09	11,5±0,730	11,0±1,07	11,9±2,28	9,83±0,853	11,4±1,26
GST, плазма, нмоль/мин на мг белка	0,927±0,109	2,27±0,153	1,22±0,0948	1,73±0,188	0,735±0,0818	0,952±0,151	1,10±0,154

Примечания: значимость сдвигов по сравнению с контролем: а – $p < 0,1$; б – $p < 0,05$; в – $p < 0,01$; г – $p < 0,001$.
Значимость сдвигов по сравнению с поступлением: к – $p < 0,05$; л – $p < 0,01$; м – $p < 0,001$.

ной локализацией уровень фермента в плазме имел тенденцию к повышению по сравнению с контролем ($p < 0,1$), хотя от показателя при поступлении значимо не отличался.

В эритроцитах активность глутатионтрансферазы при дистальном поражении увеличена (на 78%), к выписке она возвращалась к норме. Уровень глутатионтрансферазы в эритроцитах больных с левосторонним и тотальным поражением не отличался от контроля и к окончанию стационарного лечения не изменялся.

В плазме больных с дистальной и левосторонней локализацией процесса активность глутатионтрансферазы была повышена (на 145 и 87%, соответственно). К выписке данный показатель уменьшался по сравнению с поступлением и у больных с левосторонним поражением не отличался от контроля. При тотальной локализации активность глутатионтрансферазы в плазме от контроля не отличалась и к выписке не изменялась.

Значительное снижение концентрации глутатиона в эритроцитах при тотальном поражении, скорее всего, обусловлено более выраженным синдромом мальабсорбции [1]. Мальабсорбция приводит к снижению уровня аминокислот, необходимых для синтеза глутатиона, в первую очередь цистеина, а снижение последнего сочетается с уменьшением концентрации глутатиона в слизистой оболочке толстой кишки [13]. Другой возможный механизм – более выраженное снижение активности ферментов синтеза глутатиона [13]. Поддержанию нормального или незначительно отличающегося от контроля глутатиона в эритроцитах при дистальном и левостороннем процессах может способствовать индукция глутатионредуктазы, отсутствующая при тотальном поражении. К выписке глутатионредуктаза в эритроцитах больных с менее распространенным процессом нормализуется, а у больных с тотальной локализацией увеличивается.

К увеличению концентрации уровня глутатиона в плазме больных, очевидно, приводит воспаление и некроз слизистой оболочки с выходом глутатиона из клеток, где его концентрация намного выше [6]. Этому может способствовать снижение активности γ -глутамилтрансферазы в

слизистой оболочке толстой кишки [13], а также повышение активности глутатионредуктазы. Нормализация данного показателя выявлена только у больных с дистальным процессом, у остальных же он оставался повышенным, что, вероятно, связано с сохраняющимся воспалением толстой кишки. Изменения активности глутатионредуктазы в плазме параллельны изменениям концентрации глутатиона. Увеличение уровня глутатионтрансферазы в эритроцитах больных ЯК с дистальной локализацией и глутатионтрансферазы в плазме больных с дистальным и левосторонним поражением может способствовать уменьшению уровня активных форм кислорода и вторичных продуктов оксидативной модификации и в результате – ограничению процесса в толстой кишке. Почти полное отсутствие сдвигов в плазме при тотальном поражении может отражать недостаточность системы глутатиона – меньший синтез как самого трипептида, так и ферментов его метаболизма.

Таким образом, в эритроцитах больных с тотальным поражением выявлено уменьшение концентрации глутатиона и отсутствие повышения активности глутатионтрансферазы и глутатионредуктазы при обострении ЯК. В плазме изменения уровня глутатиона параллельны изменениям активности глутатионредуктазы. К окончанию лечения в стационаре концентрация глутатиона и активность глутатионредуктазы в плазме повышены при левосторонней и тотальной локализации, но не при дистальной. Активность глутатионтрансферазы в эритроцитах и плазме увеличена у больных с дистальным и левосторонним процессом. К выписке нормализуются лишь немногие показатели.

Полученные результаты свидетельствуют, что воспалительный процесс влияет на систему глутатиона, которая изменяется в зависимости от распространенности процесса и фазы течения заболевания. Планируется изучить влияние препаратов, применяемых в лечении ЯК, на активности ферментов метаболизма глутатиона *in vitro*, а также продолжить набор материала, чтобы с учетом степени активности процесса и длительности заболевания разобраться в выявленных изменениях. Дальнейшие исследования представляют интерес для понимания патогенеза ЯК.

CHANGE OF CONCENTRATION OF REDUCED GLUTATHIONE AND ACTIVITY OF SOME ITS METABOLISM ENZYMES IN BLOOD OF ULCERATIVE COLITIS PATIENTS

T.N. Lukovnikova, L.S. Kolesnichenko, I.V. Nesterov

(Irkutsk State Medical University)

There are significant shifts of glutathione system in blood in patients suffered from ulcerative colitis. The concentration of glutathione in RBCs decreases in a line: distal > left-side > total affection. The level of glutathione in plasma in patients is increased. Activity of glutathione S-transferase and glutathione reductase increase both in RBCs and in plasma in distal and left-side localization, but not in total. The revealed changes would take part in pathogenesis of ulcerative colitis. To the end of hospital stay, just part of parameters is normalized.

Литература

1. Златкина А.Р., Белоусова Е.А., Мисаутова А.А. Современные аспекты патогенеза диареи при язвенном колите // Тер. Архив. – 1994. – Т.66, №12. – С.67.
2. Колесниченко Л.С., Кулинский В.И. Глутатионтрансферазы // Успехи современной биологии. – 1989. – Т.107, №2. – С.184-185.
3. Колесниченко Л.С., Кулинский В.И., Манторова Н.С. Регуляция различных изоферментов глута-

- тионтрансферазы протеинкиназой А и сАМР // Укр. биохим. журн. – 1991. – Т.63, №2. – С.81.
4. Кулинский В.И. Активные формы кислорода и оксидативная модификация макромолекул: польза, вред и защита // Соросовский образовательный журнал. – 1999. – №1. – С.2-12.
 5. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Биологическая роль глутатиона // Успехи современной биологии. – 1990. – Т.110, №1(4). – С.20-22.
 6. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Обмен глутатиона // Успехи биологической химии. – 1990. – Т.31. – С.162.
 7. Blau S., Rubinstein A., Bass P. et al. Differences in the reducing power along the rat GI tract: lower antioxidant capacity of the colon // Mol. Cell biochem. – 1999. – Vol.194, N.1-2. – P.185-191.
 8. Gupta V., Jani J.P., Jacobs S. et al. Activity of melphalan in combination with GST inhibitor sulphasalazine // Cancer Chemother. Pharmacol. – 1995. – Vol.36, N.1. – P.13-19.
 9. Hertervig E., Nilsson A., Seidegard J. The expression of GST mu in patients with inflammatory bowel disease // Scand. J. Gastroenterol. – 1994. – Vol.29, N.8. – P.729-735.
 10. Hoffenberg E.J., Deutsch J., Smith S. et al. Circulating antioxidant concentrations in children with IBD // Am. J. Clin. Nutr. – 1997. – Vol.65, N.5. – P.482-488.
 11. Moghadasian M.N., Freeman H.J., Godin D.V. Endogenous antioxidant status in neoplastic and adjacent tissues in 1,2-dimethylhydrazine-induced colon cancer in rats: effects of olsalazine // Carcinogenesis. – 1996. – Vol.17, N.5. – P.983-987.
 12. Nosal'ova V., Bauer V. Protective effect of stobadine in experimental colitis // Life sci. – 1999. – Vol.65, N.18-19. – P.1919-1921.
 13. Sido B., Hack V., Hochlehnert A. et al. Impairment of intestinal glutathione synthesis in patients with IBD // Gut. – 1998. – Vol.42, – N.4. – P.485-492.

© РЕМНЕВ А.Г. –
УДК 616.832-07

НОВЫЙ МЕТОД НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АФФЕРЕНТНЫХ ПУТЕЙ СПИННОГО МОЗГА

А.Г. Ремнёв.

(Алтайский диагностический центр, директор – А.К. Ковешников, отделение нейрофизиологических исследований, г. Барнаул)

Резюме. Разработан метод оценки функционального состояния афферентных путей спинного мозга (АПСМ). Способ осуществляли путем магнитной стимуляции шейного и поясничного отделов спинного мозга. Вызванные ответы регистрировали от круговых мышц глаза. Разность величин латентных периодов моторных ответов круговых мышц глаза, зарегистрированных при магнитной стимуляции шейного и поясничного отделов спинного мозга, позволяла определить скорость распространения возбуждения по АПСМ. Было обследовано 60 здоровых лиц в возрасте от 15 до 48 лет. В результате проведенных исследований было определено, что в среднем скорость распространения возбуждения по АПСМ у здоровых людей составляет $90,3 \pm 16,3 \pm 1,7$ м/с. Таким образом, метод магнитной стимуляции позволяет оценить функциональное состояние не только двигательных (эфферентных) проводящих путей нервной системы, но и чувствительных (афферентных), в частности АПСМ.

В современной диагностике заболеваний нервной системы в настоящее время применяется значительное количество различных инструментальных диагностических методов исследования. Несомненное предпочтение отдается неинвазивным и безболезненным методам функциональной диагностики.

Известно, что проводящие пути нервной системы могут быть представлены восходящими (афферентными, чувствительными) и нисходящими (эфферентными, двигательными) путями. В настоящее время исследование афферентных проводящих систем спинного мозга и ствола головного мозга ограничивается изучением неврологического статуса и применением различных методик изучения соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) [2,4,5]. Однако широкое применение исследования ССВП для оценки функционального

состояния афферентных проводящих систем осложняется рядом недостатков, которые состоят в невозможности регистрации вызванных ответов в ряде случаев и большим количеством артефактов, что значительно затрудняет обработку получаемых результатов.

За последние десятилетия в неврологическую практику введены новые диагностические методы и среди этих методов – магнитная стимуляция (МС). Метод МС применяется в диагностике заболеваний нервной системы с 1985 г., когда учеными Шеффилдского университета (Великобритания) впервые был создан магнитный стимулятор, способный вызвать возбуждение моторной коры головного мозга человека [13,14]. Метод МС нашел широкое применение в клинической практике при исследовании проведения возбуждения по кортикоспинальному тракту при различных

формах поражений центральной нервной системы (ЦНС) [1,7,10,16,19]. Однако применение МС не может ограничиваться исследованием только двигательных проводящих путей.

В то же время в работах, посвящённых применению метода МС, отсутствуют сведения об использовании данного метода в исследовании афферентных проводящих систем, в частности афферентных путей спинного мозга (АПСМ).

Материалы и методы

Общая схема исследования функционального состояния АПСМ представлена на рисунке 1.

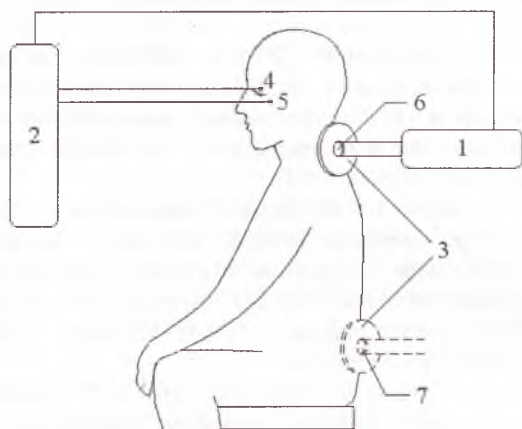


Рис.1. Общая схема исследования функционального состояния АПСМ

1 – магнитный стимулятор; 2 – электромиограф; 3 – индуктивная катушка; 4 – активный отводящий электрод; 5 – референтный отводящий электрод; 6 – размещение центра индуктивной катушки при МС шейного отдела спинного мозга; 7 – размещение центра индуктивной катушки при МС поясничного отдела спинного мозга.

Исследование функционального состояния АПСМ осуществляли путём МС шейного и поясничного отделов спинного мозга. При МС шейного отдела спинного мозга индуктивную катушку размещали таким образом, что её край находился над областью большого затылочного отверстия, при этом центр катушки находился над позвонками СIV-SVII. При МС поясничного отдела спинного мозга центр индуктивной катушки размещали на уровне позвонков LII-LIV [8,9].

Отводящие чашечковые электроды располагали следующим образом. Активные отводящие электроды, заполненные электродным гелем, располагали на круговой мышце глаза, на верхнем веке, референтные отводящие электроды – на коже лица в проекции скуловой кости симметрично с двух сторон лица. Кроме регистрирующих электродов на кожу исследуемого устанавливали поверхностный электрод заземления на запястье (на рис.1 не указан). Регистрацию вызванных ответов осуществляли при помощи электромиографа. Полоса пропускания усилителя устанавливалась на 20-2000 Гц.

В результате МС шейного и поясничного отделов спинного мозга регистрировали моторные ответы круговой мышцы глаза (МОКМГ). Анализировали латентность МОКМГ, которую опреде-

ляли от артефакта раздражения до начала отрицательной фазы МОКМГ. Во время исследования больные находились в спокойном бодрствующем состоянии в положении сидя.

Схема исследования проведения возбуждения по АПСМ представлена на рисунке 2.

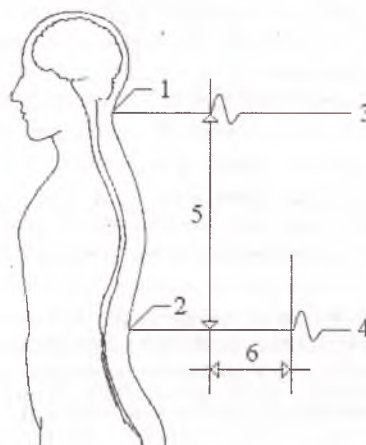


Рис.2. Схема исследования проведения возбуждения по АПСМ

1_с – размещение центра индуктивной катушки при МС шейного отдела спинного мозга; 2 – размещение центра индуктивной катушки при МС поясничного отдела спинного мозга; 3 – МОКМГ, зарегистрированный при МС шейного отдела спинного мозга; 4 – МОКМГ, зарегистрированный при МС поясничного отдела спинного мозга; 5 – расстояние между центрами расположения индуктивной катушки; 6 – разница латентности регистрируемых МОКМГ в двух точках.

Из рисунка 2 видно, что при МС спинного мозга регистрировали вызванные ответы различной латентности, которая при стимуляции поясничного отдела была больше. Отношением расстояния между центром катушки при стимуляции в двух точках к разнице латентного периода регистрируемых МОКМГ определяли скорость распространения возбуждения (СРВ) по АПСМ на этом участке.

При исследовании было использовано следующее оборудование: магнитный стимулятор Magstim-200 (Magstim Company Limited, Великобритания). Характеристики магнитного поля: максимальная величина магнитного поля на поверхности катушки 2,0 Тл, время нарастания магнитного импульса – 100 микросекунд, длительность импульса – 1 миллисекунда. Для получения МОКМГ было достаточно импульса 50-80% от максимальной выходной мощности (1,0-1,6 Тл). В целях усиления и регистрации вызванных ответов при МС использовали электромиограф Sapphire 2M (Medelec Company, Великобритания).

Было обследовано 60 здоровых лиц, в возрасте от 15 до 48 лет.

Результаты и обсуждение

Здоровым людям осуществляли МС спинного мозга на уровне шейного и поясничного отделов. Типичные МОКМГ при МС шейного и поясничного отделов спинного мозга представлены на рисунке 3.

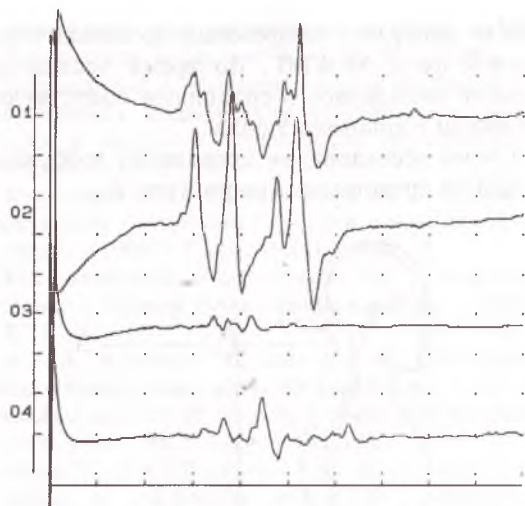


Рис.3. МОКМГ при МС шейного (01, 02) и поясничного (03, 04) отделов спинного мозга справа (01, 03) и слева (02, 04) у здорового пациента. ось абсцисс – время, цена деления – 10 мс; ось ординат – амплитуда, цена деления – 400 мкВ.

Из рисунка 3 видно, что МС спинного мозга характеризовалась регистрацией вызванного ответа в виде группы волн без преобладания положительной или отрицательной фазы потенциала действия. Латентность МОКМГ при МС шейного отдела спинного мозга справа – 26,1 мс, слева – 24,9 мс. При МС поясничного отдела спинного мозга были зарегистрированы вызванные ответы, аналогичные по форме с латентностью справа – 32,5 мс, слева – 30,7 мс. Латентность вызванных ответов при МС шейного отдела спинного мозга меньше, чем при исследовании поясничного отдела. Это очевидно, так как расстояние от круговых мышц глаза до шейного отдела меньше, чем расстояние до поясничного. Путем отношения расстояния между точками стимуляции (в данном случае 520 мм) к разнице латентных периодов МОКМГ (справа – 6,4 мс, слева – 5,8 мс) опреде-

ляли СРВ на участке спинного мозга между точками МС для каждой стороны: справа – 81,3 м/с, слева – 89,7 м/с.

Я.Б. Юдельсоном (1980) приведены следующие данные: СРВ на этом участке спинного мозга 45,3±1,1 м/с. По данным других авторов [4], СРВ по восходящим путям спинного мозга у здоровых испытуемых, как с правой, так и с левой стороны достоверно не различалась и составила 60,8±1,3 м/с. Разница между данными, полученными нами, и опубликованными могла произойти из-за приведенных выше недостатков способов исследования функционального состояния АПСМ при ЭС.

Для определения СРВ по АПСМ у здоровых были проведены исследования группы больных. Результаты этих исследований, проведенных у 60 здоровых лиц в возрасте от 15 до 48 лет, представлены в таблице.

Как видно из таблицы 1, показатели СРВ по АПСМ у здоровых людей, мужчин и женщин, справа и слева не различалась. Амплитуда регистрируемых ответов при МС поясничного отдела спинного мозга справа – 218,4±31,8 мкВ, слева – 194,7±24,3 мкВ (M±m).

Таким образом, МОКМГ при МС спинного мозга в двух точках являются критерием для оценки функционального состояния АПСМ.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что МОКМГ, зарегистрированный при МС спинного мозга, является следствием проведения возбуждения по АПСМ (без дифференцировки исследуемых трактов). В пользу этого положения можно привести ряд аргументов.

Во-первых, проведенные исследования показали, что скорость распространения возбуждения (СРВ) по АПСМ у здоровых людей составляет в среднем 90,3±16,3±1,7 м/с.

Этот показатель более всего соответствует характеристике проведения возбуждения по аффе-

Таблица 1

Характеристика проведения возбуждения по АПСМ у здоровых людей (M±σ±m)

Показатель		Мужчины, n=20	Женщины, n=40	Всего, n=60
С, мс	Справа	25,3±1,4±0,4	25,2±2,0±0,4	25,2±1,8±0,4
	Слева	25,1±2,0±0,4	25,6±2,1±0,4	25,5±2,2±0,4
	Средняя	25,2±1,8±0,4	25,4±2,0±0,4	25,3±,0±0,4
L, мс	Справа	31,0±1,3±0,2	30,8±2,3±0,4	30,9±2,0±0,4
	Слева	31,0±2,0±0,4	31,1±2,6±0,5	31,1±2,4±0,4
	Средняя	31,0±1,7±0,3	30,9±2,5±0,4	31,0±2,2±0,4
L-C, мс	Справа	5,7±0,7±0,3	5,5±1,3±0,6	5,5±1,2±0,5
	Слева	5,7±1,0±0,4	5,5±1,5±0,7	5,6±1,4±0,6
	Средняя	5,7±0,9±0,4	5,5±1,4±0,6	5,6±1,3±0,5
Расстояние, мм		501,0±17,8±0,8	472,3±31,4±1,4	481,8±30,8±1,4
СРВ, м/с	Справа	89,4±10,1±1,2	90,3±17,2±1,8	90,0±15,3±1,6
	Слева	90,2±14,4±1,5	90,7±18,5±1,9	90,6±17,2±1,8
	Средняя	89,8±12,4±1,3	90,5±17,9±1,9	90,3±16,3±1,7

Примечание: С – латентность МОКМГ при МС шейного отдела спинного мозга; L – латентность МОКМГ при МС поясничного отдела спинного мозга; L-C – разница латентностей L и С; расстояние – между точками МС.

рентным проводящим системам, так как по данным А.А. Оганисян (1978), в дорзальном спинномозжечковом тракте импульсы идут со скоростью 160 и 120 м/с для веретённых и кожных сигналов соответственно. Автор считает, что быстрая передача сенсорных импульсов осведомляет человека или животное о событиях на коже, в суставах или внутренних органов до того, как внешние воздействия окажут вредоносное влияние на рецепторы организма. Кроме того, в настоящее время установлено, что СРВ в большинстве волокон кортикоспинального тракта (двигательных, эфферентных путей) невелика. Только около 30 тысяч из миллиона волокон, идущих в составе кортикоспинальных трактов с каждой стороны, представляют собой толстые миелинизированные волокна с высокой скоростью проведения (60-120 м/с). Эти волокна отходят от гигантских пирамидных клеток Беца, расположенных в прецентральной борозде. Все остальные аксоны относятся к тонким миелинизированным или немиелинизированным волокнам со скоростью проведения от 1 м/с до 25 м/с [3].

Во-вторых, согласно классификации нервных волокон по Ллойд-Ханту, группа 1 (первичные афференты мышечных веретён и афференты от сухожильных органов) характеризуется средней скоростью проведения 75 м/с (70-120 м/с) [3]. Кроме того, волокна Ia имеют самый низкий порог по сравнению со всеми другими нервными волокнами [3].

В-третьих, в настоящее время установлено, что чувствительность нейронов ядра лицевого нерва к афферентным стимулам и разнообразие механизмов афферентного контроля ядра лицевого нерва достигается благодаря нейронной организации ядра лицевого нерва и его многочисленным связям и проекциям [11,18]. В настоящее время получены морфологические данные, указывающие на прямые связи первичных афферентных волокон с нейронами спинного мозга, проецирующихся в ядро лицевого нерва кошки [17]. В результате МС спинного мозга происходит воз-

буждение мотонейронов с последующей передачей этого возбуждения на ядро лицевого нерва, волокна лицевого нерва и круговую мышцу глаза.

Необходимо отметить, что, исходя из определения понятия, рефлексом называются стереотипные реакции организма на сенсорные стимулы [3,15]. Термин рефлекторная дуга обозначает нейронную цепь от периферического рецептора через ЦНС к периферическому эффектору. Элементами рефлекторной дуги являются периферический рецептор, афферентный путь, один или больше центральных нейронов, эфферентный путь и эффектор [3,15]. Рассмотрим наш пример. При МС спинного мозга вызванные ответы круговых мышц глаза были стереотипными (устойчивость регистрации, величин латентности и амплитуды). Проведение возбуждения до круговых мышц глаза включает в себя проведение возбуждения по афферентным путям (АПСГМ и АПСМ), нейронам ядра лицевого нерва и эфферентному пути (двигательным волокнам лицевого нерва). Поэтому МОКМГ при МС спинного мозга, на мой взгляд, можно считать мигательным рефлексом.

Следовательно, вызванные ответы круговых мышц глаза, регистрируемые в результате МС спинного мозга, могут быть определены как МОКМГ или как МР. Кроме того, установлено, что отношением расстояния между двумя точками стимуляции спинного мозга к разнице латентности регистрируемых вызванных ответов при стимуляции в двух точках возможно определение СРВ по АПСМ на этом участке. СРВ по АПСМ у здоровых лиц справа и слева, а также у мужчин и женщин достоверно не различалась.

Таким образом, метод МС позволяет оценить функциональное состояние не только двигательных (эфферентных) проводящих путей нервной системы, но и чувствительных (афферентных), в частности АПСМ. Критерием функционального состояния АПСГМ является СРВ. Показатели СРВ по АПСМ у здоровых людей, мужчин и женщин, справа и слева не различаются.

NEW METHOD A NONINVASION DIAGNOSTICS OF FUNCTIONAL CONDITION THE AFFERENT WAYS OF SPINAL CORD

A.G. Remnev

(Altai Diagnostic Centre, Department of Neurophysiology, Barnaul)

We have developed a method of evaluation of functional condition of afferent ways of spinal cord (AWSC). This method realized a way magnetic stimulation the cervical and lumbar divisions of spinal cord. We registered caused answers from circular muscles of eye. Difference of values of latent periods of motor answers of circular muscles of eye, registered under the magnetic stimulation cervical and lumbar divisions of spinal cord allowed define a velocity of spreading excitement on AWSC. We researched 60 healthy people at an age from 15 before 48 years. As a result of conducted studies was determined that at the average velocity of spreading excitement on AWSC - 90,3+16,3+1,7 m/s beside the healthy people. Thereby, method magnetic stimulation allows value a functional condition not only motor (efferent) conduct ways of nervous system, as well as sensitive (afferent), in particular AWSC.

Литература

1. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. – Таганрог, 1997. – 369 с.
2. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга – Таганрог, 1997. – 252 с.

3. Дудел Д., Рюэгг И., Шмидт Р., Яниг В. Физиология человека: в 4-х томах. Т.1. Пер. с англ. / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – М.: Мир, 1985. – С.35-158.
4. Захидов А.Я., Зёнков Л.Р., Молла-заде А.Н., Соколова Н.А. Соматосенсорные вызванные потенциалы и скорость проведения возбуждения по спинному мозгу при рассеянном склерозе // Журн. невропатол. и психиатр. – 1991. – №2. – С.17-20.
5. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: Медицина, 1991. – 639 с.
6. Оганисян А.А. Проводящие пути спинного мозга и их взаимозаменяемость. Сенсорные тракты. – М.: Наука, 1978. – 183 с.
7. Пилипенко П.И. Саногенетические механизмы дисфункции кортикоспинального тракта при патологии нервной системы с явлениями центрального паралича: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 1997. – 41 с.
8. Ремнёв А.Г. Исследование мигательного рефлекса для оценки функционального состояния центральной и периферической нервной системы у здоровых // Медицинские и педагогические проблемы валеологии: Материалы межрегионального симпозиума. – Новосибирск, 1996. – Ч.2. – С.28-29.
9. Ремнёв А.Г. Применение магнитной стимуляции для оценки функционального состояния дуги мигательного рефлекса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Барнаул, 1997. – 24 с.
10. Ремнёв А.Г., Кромм Е.А., Пилипенко П.И. Диагностика функционального состояния пирамидного тракта у больных рассеянным склерозом // Новые методы диагностики, лечения заболеваний и управления в медицине: Материалы научн.-практ. конференции ГОКБ 12 марта 1999 г. – Новосибирск, 1999. – С.233-234.
11. Стёрки П. Основы физиологии. – М.: Мир, 1984. – 556 с.
12. Фанарджян В.В., Манвелян Л.Р. Нейронная организация ядра лицевого нерва. Физиологические аспекты. – С.Пб.: Наука, Санкт-Петербургское отделение, 1992. – 240 с.
13. Юдельсон Я.Б. О методике вызывания и клиническом значении ЭМГ мигательного рефлекса // Сосудистые заболевания нервной системы. Новые методы диагностики в неврологии. – Смоленск, 1980. – С.133-135.
14. Barker A.T., Freeston I.L., Jalinous R., Merton P.A., Morton H.B. Magnetic stimulation of the human brain // *Physiol.* – 1985. – Vol.369. – P.3.
15. Barker A.T., Jalinous R., Freeston I.L. Non-invasive magnetic stimulation of the human motor cortex // *Lancet.* – 1985. – Vol.1. – P.1106-1107.
16. Robinson L.R., Jantra P., MacLean I.C. Central motor Conduction times using trascranial stimulation and F-wave latencies // *Muscle and Nerve.* – 1988. – Vol.11. – P.174-180.
17. Takeuchi Y., Takahashi O., Satoda T., Matsushima R. Direct connections of primary afferent fibers with spinal neurons projecting to the facial nucleus on the cat // *Brain Res. Bull.* – 1987. – Vol.19. – P.501-505.
18. Tanaka T. Pyramidal activation of the facial nucleus in the cat // *Brain Res.* – 1976. – Vol.103. – P.389-393.
19. Wassermann E.M., McShane L.M., Hallett M., Cohen L.G. Noninvasive mapping of muscle representation in human motor cortex // *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* – 1992. – Vol.85. – P.1-8.

© ШИШКИН Д.Л., БЫКОВ И.М., ПИВОВАРОВ Ю.И., ХОЛМОГОРОВ Н.А. –
УДК 616-092:616.65-002:615.838.7

ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА У БОЛЬНЫХ ПО ДАННЫМ КЛИНИЧЕСКОГО И ПАРАКЛИНИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Д.Л. Шишкин, И.М. Быков, Ю.И. Пивоваров, Н.А. Холмогоров.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, курс урологии, зав. – проф. И.М. Быков, кафедра патофизиологии, зав. – проф. Ю.И. Пивоваров, ЗАО “Курорт Ангара”, глав. врач – засл. врач РФ Н.А. Холмогоров)

Резюме. Представлены результаты исследования 122 больных хроническим простатитом с различной формой, осложненным нарушениями фертильности, восходящим и нисходящим инфицированием репродуктивного тракта мужчины. Дана характеристика метода применяемого лечения.

Предстательная железа (ПЖ) является одним из важных органов, который, взаимодействуя со всеми эндокринными железами, принимает участие в поддержании гомеостаза. В связи с чем, повреждение этой железы у мужчин, зачастую, приводит к изменению различных функций организма [1].

Выполняя, как экскреторную, так и инкреторную функции, предстательная железа выделяет

секрет, который увеличивает объем семенной жидкости, нейтрализует ее слабокислую среду, обеспечивая таким образом подвижность сперматозоидов. Известно также, что всасывание секрета ПЖ в кровь тормозит функциональную деятельность яичек [2].

В последние годы отмечается увеличение частоты этого заболевания, что связано, с одной стороны, с применением более совершенных и эф-

фективных методов диагностики и, с другой, с фактическим ростом заболевания [3,4,5].

Материалы и методы

Исследование проведено на курорте "Ангара" с сентября 1995 года по июль 1999 года, под наблюдением находились 122 больных хроническим простатитом. Деление больных на группы (основную и контрольную) осуществлялось методом случайной выборки.

Возраст больных был от 18 до 56 лет. Преимущественно это были лица наилучшей фертильности и максимальной трудовой активности. Возраст больных для анализа проведенных исследований мы разделили на 5 групп, что соответствует рекомендациям Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-ый пересмотр, ВОЗ, 1995. Из всех наблюдаемых больных хроническим простатитом занимались физическим трудом – 31 (25,4%), умственным – 70 (57,4%), 22 (18%) составляли студенты и учащиеся.

Из анамнеза выявлены провоцирующие факторы: переохлаждение, малоподвижный образ жизни, перенесенные заболевания, передающиеся половым путём, внеуриногенные очаги инфекции. У 88 (72,1%) больных выявлено сочетание вышеперечисленных факторов в различных комбинациях.

При клиническом исследовании у больных хроническим простатитом выявлена следующая сопутствующая патология: хронический пиелонефрит, хронический цистит, хронический орхоэпидидимит, варикозное расширение вен семенного канатика, эректильная дисфункция, бесплодие, геморрой.

По этиологическому признаку больные были распределены на две группы:

1. хронический инфекционный (специфический и неспецифический) простатит;
2. хронический неинфекционный (конгестивный, застойный) простатит.

Для установления диагноза и последующего изучения воздействия лечебных средств использованы общеклинические, гормональные, лабораторные и параклинические методы исследования.

Известно, что основным звеном патогенеза при хроническом простатите является нарушение микроциркуляции, которое выражается в снижении скорости венозного кровотока, нарушении притока артериальной крови. Для оценки состояния микроциркуляции в ПЖ под воздействием лечебных физических факторов был использован метод определения доплерометрических показателей при ультразвуковом сканировании (скорость венозного кровотока, пульсационный и резистивный индексы).

Пульсационный индекс (PI) – отношение разности между пиковой систолической и конечной диастолической скоростями кровотока к усредненной по времени максимальной скорости кровотока.

Резистивный индекс (RI) – отношение разности пиковой систолической и конечной диастолической скоростей кровотока к пиковой систолической скорости кровотока.

По мнению В.В. Митькова и соавт. (1997), индекс пульсации наиболее точно отражает состояние периферического сосудистого сопротивления.

Скорость венозного кровотока (V) характеризует состояние тонуса венул, вен и наличие венозного полнокровия органов малого таза, в том числе предстательной железы.

В результате проведенных исследований было установлено, что у больных ХП скорость венозного кровотока снижена по сравнению со здоровыми мужчинами, что связано с воспалительным процессом в ацинусах ПЖ. У здоровых мужчин скорость венозного кровотока в перипростатическом венозном сплетении колеблется в пределах 4,5-5,5 мл/сек; PI – $1,1 \pm 0,24$; RI – $0,58 \pm 0,02$ [7].

Комплексное лечение больных хроническим простатитом на курорте "Ангара", помимо традиционных методов (антибактериальные, противовоспалительные препараты, витамины, массаж предстательной железы, прием минеральных хлоридных натриевых ванн с минерализацией 30 г/дм³, t°36-37°C продолжительностью от 6 до 10 минут, через день), включало применение пелоидов в виде аппликаций и ректальных тампонов различной температуры.

Физико-химический состав сапропелевой грязи: влажность – 96,6%; объемный вес – 1,6 г/мл; сопротивление сдвигу – дин/м²; минерализация – 1,7 г/л; содержание катионов: (Na+K) – 60%-экв, Ca – 25%-экв, Mg – 15%-экв; анионов: Cl – 86 %-экв, SO₄ – 14%-экв.

Санитарно-бактериологические показатели: общее микробное число – 7000; коли-титр – >11,1; титр Cl. perfringens – 0,1, последние соответствуют методическим указаниям МЗ СССР от 11.03.87г. "Критерии оценки качества лечебных грязей при их разведке, использовании и охране".

Лечебные эффекты грязей обусловлены совокупностью действия тесно связанных между собой термического, механического, химического и биологического факторов.

По В.М. Боголюбову и соавт. (1998), при аппликации грязи содержащиеся в ней летучие вещества, ионы, липоидотропные пептидные и стероидные гормональные вещества, гуминовые кислоты и неполярные молекулы газов (химический фактор) проникают в кожу через протоки сальных желез и волосяных фолликулов. Накапливающиеся биологически активные вещества грязей усиливают метаболизм подлежащих тканей, индуцируют выделение локальных вазоактивных веществ (гистамин, брадикинин).

Гуминовые кислоты и стероидосодержащие фракции пелоидов ограничивают экссудацию и отек тканей и индуцируют пролиферативные процессы в очаге воспаления. В экссудативную фазу воспаления они ограничивают миграцию лейко-

цитов и отек за счет снижения афинности гистаминовых рецепторов нейтрофилов к гистамину и угнетения деструктивной активности гиалуронидазы.

В пролиферативную стадию пелоиды повышают вязкость плазмолеммы, уменьшают её проницаемость, усиливают рассасывание продуктов аутолиза клеток и отток интерстициальной жидкости. Увеличивая активность компонентов антиоксидантной системы, они тормозят перекисное окисление липидов в очаге воспаления и восстанавливают повышенные при воспалении процессы гликолиза и липолиза. Химические компоненты грязи подавляют полимеризацию коллагеновых волокон и усиливают агрегацию в них гликозаминогликанов, муко-, гликопротеидов. В результате снижается коллагенпродуцирующая функция фибробластов, происходит перестройка "юного" неструктурированного коллагена грануляционной ткани и формирование эластичных пространственно упорядоченных рубцов.

Напротив, в склерозированных рубцах грязи разрушают протеогликановые комплексы и вызывают дезагрегацию гликозаминогликанов.

Локальная гипертермия в области аппликации грязи приводит к расширению микроциркуляторного русла и ускорению кровотока и лимфооттока, выделяющиеся биологически активные вещества активируют нефункционирующие капилляры и артериоло-венулярные анастомозы и увеличивают проницаемость сосудов. В результате возникает длительная местная гиперемия.

Раздражение термомеханочувствительных структур кожи грязью обуславливает формирование в сегментарных и подкорковых структурах головного мозга рефлекторных реакций, замыкающихся на различные эффекторы. Начальная активация высших центров симпатической и парасимпатической нервной системы приводит к понижению тонуса спазмированных сосудов. Происходит также понижение артериального давления и некоторое ослабление болевой и тактильной чувствительности, что обуславливает психофизиологический феномен комфорта и покоя.

Методика применения грязевых аппликаций по данным различных руководств и методических рекомендаций предусматривает, что температура сапропелевой грязи колеблется в пределах $t^{\circ}40-45^{\circ}C$ [8].

Противопоказанием к лечению считали: острый простатит, острые воспалительные заболевания мочевых путей, острое воспаление придатка и яичка, наличие камней ПЖ и мочевом пузыре.

Результаты и обсуждение

При поступлении больных хроническим простатитом на лечение мы тщательно изучили жалобы и анамнез настоящего заболевания. Основные жалобы больных были на боли, дизурию, нарушения копулятивной функции, фертильности.

Так, в 48% случаев основной и 56% – сравнительной групп выявлен болевой синдром, в 21 и

14% – боль связана с мочеиспусканием, в 9 и 15% – связана с эякуляцией, в 34 и 42% – при физической нагрузке, а в 10 и 7% – в покое, соответственно.

Наиболее частой локализацией болей были следующие области: в 35 и 31% случаев – надлобковая, в 39 и 35% – промежность с иррадиацией в прямую кишку и в 19 и 15% – пояснично-крестцовая.

Зависимость проявления болевых симптомов от возраста и длительности заболевания не проводилась.

В основной 20 (23%) больных и 8 (22%) – в сравнительной группе предьявляли жалобы на слизистые и слизисто-гнойные выделения из уретры, простаторея наблюдалась – у 10 (12%) и 3 (8%) соответственно.

Расстройство акта мочеиспускания характеризовалось учащением и болезненностью (дизурией) у 17 (20%) больных в основной и у 10 (28%) в сравнительной группах.

Среди основных симптомов, характеризующих нарушения половой функции у больных хроническим простатитом, мы отмечали: изменение либидо, ослабление спонтанных и адекватных эрекций, укорочение фрикционного периода, преждевременная эякуляция, ослабление или отсутствие оргазма

При сохранении эрекции копулятивный цикл возможен даже при сниженном либидо, особенно у супружеской или привычной сексуальной пары. Сохраненная эрекция дает возможность получить эякуляцию и оргазм, которые сопровождаются нейрогуморальными и гормональными сдвигами в организме мужчины. Они же способствуют активному функционированию половых желез, в том числе и вторичных, что оказывает тормозящее влияние на гипоталамо-гипофизарную систему, и это обеспечивает ритмичность половой жизни. При этом оказывается воздействие на нейрогуморальную и психическую составляющие. Ритмичный копулятивный цикл, активная половая жизнь способствуют сохранению либидо [5]. По мнению П.К. Анохина (1973), функциональная система, состоящая из компонентов, является основой деятельности организма и функционирования головного мозга. При каждом рефлекторном акте организм получает обратную сигнализацию. Ритмичность копулятивного акта способствует и обеспечивает половую жизнь мужчины.

Эректильная дисфункция проявлялась снижением или проявлением либидо, ослаблением спонтанных и адекватных эрекций, преждевременной эякуляцией, ослаблением оргазма.

Нарушение общего состояния больных хроническим простатитом проявлялось слабостью, раздражительностью, нарушением сна, снижением работоспособности, быстрой утомляемостью и другими симптомами.

Основным методом диагностики заболеваний предстательной железы, по-прежнему, остаётся

пальцевое ректальное исследование, являющееся достаточно информативным, не вызывающее осложнений и позволяющее одновременно получить секрет для лабораторных исследований.

При пальпации предстательной железы мы обращали внимание на её размеры, форму, поверхность, состояние границ, консистенцию, оценивали болезненность, подвижность слизистой оболочки прямой кишки, выраженность срединной бороздки, тонус анального сфинктера.

При пальцевом ректальном исследовании у больных хроническим простатитом в основной и контрольных группах выявлены изменения различной степени – от небольшой пастозности до диффузного увеличения с наличием очагов уплотнения и сочетанием показателей в различных вариациях, например, болезненность предстательной железы с увеличением её размеров и изменением консистенции.

По данным пальцевого ректального исследования предстательной железы мы выявили: увеличение размеров у 67 (78%) больных основной и 19 (53%) сравнительной групп, изменение формы – у 18 (21%) и 4 (11%), плотную консистенцию – у 23 (27%) и 5 (14%), тестоватую консистенцию – у 15 (17%) и 3 (8%), сглаженность центральной бороздки – у 22 (26%) и 8 (22%), болезненность – у 49 (57%) и 20 (56%), соответственно. При пальцевом исследовании прямой кишки нами было обнаружено наличие внутреннего геморроя у 7 (5,73%) обследованных. При выраженных явлениях хронического проктита пальцевое исследование прямой кишки было болезненным у 3 (2,45%) больных хроническим простатитом обеих групп.

Комплекс лабораторных методов диагностики и контроля за лечением у больных хроническим простатитом включал в себя: общие анализы крови и мочи, мазки из уретры, исследование секрета предстательной железы, исследование эякулята, определение общего микробного числа, вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам.

Данные исследования мочи показали, что у 56 (65%) больных отмечался повышенный уровень лейкоцитов.

При исследовании уретральных мазков у 23% больных были обнаружены признаки хронического уретрита, количество лейкоцитов в мазках достигало 5-10 в поле зрения микроскопа.

Количество лецитиновых зёрен в секрете предстательной железы было уменьшено от 15-20 в поле зрения до единичных.

Бактериологическое исследование секрета предстательной железы и эякулята показало, что у 21 (24%) больного не выявлено инфекционного агента, у остальных была обнаружена как грамположительная (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* и др.) и грамотрицательная (*Pseudomonas aeruginosa* и др.) неспецифическая, так и специфическая микрофлора, причем у 27 (31%)

имела место микст-инфекция. Данные бактериологического исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1

Микроорганизмы, выделенные из секрета предстательной железы и эякулята больных хроническим простатитом

Микроорганизмы	Основная группа n=86		Сравнительная группа n=36	
	Абс.	%	Абс.	%
<i>Chlamydia trachomatis</i>	15	17,4	6	16,66
Enterococcae	8	9,30	3	8,33
<i>Escherichia coli</i>	12	13,9	3	8,33
<i>Gardnerella vaginalis</i>	4	4,65	2	5,55
<i>Herpes simplex virus 11</i>	6	6,97	3	8,33
<i>Mycoplasma hominis</i>	6	6,97	4	11,11
<i>Neisseria gonorrhoea</i>	3	3,48	1	2,77
<i>Pseudomonas aerug.</i>	1	11,6	0	0
<i>Staphylococcus aureus</i>	18	20,9	4	11,11
<i>Staphylococcus epid.</i>	8	9,30	3	8,33
<i>Streptococcus anhaem.</i>	3	3,48	1	2,77
<i>Streptococcus haemol.</i>	5	5,81	2	5,55
<i>Streptococcus faecalis</i>	2	2,32	0	0
<i>Trichomonas vaginalis</i>	4	4,65	2	5,55
<i>Ureaplasma ureal.</i>	14	16,3	6	16,67

Конкретное изучение содержания в крови гормонов гипофиза, андрогенов и эстрогенов у мужчин стало возможным только при применении методов радиоиммунологического анализа, что является необходимым для более правильного установления диагноза, проведения целенаправленного патогенетического лечения и объективной оценки его результатов [9].

В связи с тем, что ценность диагностики уровня гормонов при хроническом простатите снижается с возрастными изменениями функционального состояния гипофизарно-гонадной системы у мужчин, мы проводили исследование у больных до 45 лет.

Определение уровня гормонов крови было произведено у 25 (29%) больных основной и у 10 (28%) сравнительной групп, при этом снижение уровня тестостерона в сыворотке крови выявлено у 7 (28%) больных основной и у 3 (30%) – сравнительной групп.

Ультразвуковое исследование предстательной железы у больных проведено через переднюю брюшную стенку посредством линейного и секторального сканирования. Эхографически предстательная железа при продольном сканировании отображается в виде овального образования, при поперечном – как симметричное образование округлой формы с ровными контурами и чётко дифференцируемой капсулой. Ткань предстательной железы довольно однородна и в большинстве случаев представлена множеством небольших точеч-

ных или линейных образований. В норме длина предстательной железы – 2,5-4,0 см., её передне-задний размер – 1,8-2,5 см., поперечный – 2,7-4,2 см [10].

Н.А. Лопаткин и соавт. (1998) включают в программу ультразвукового исследования предстательной железы: измерение размеров и объёма простаты (в норме – 30-35 см³); оценку симметрии предстательной железы и выраженности капсулы; определение экоструктуры; изображение перипростатического венозного сплетения.

При проведении ультразвукового исследования у больных основной и сравнительной групп мы выявили увеличение размеров предстательной железы приблизительно в 55% случаев в обеих исследуемых группах. В среднем передне-задний размер предстательной железы находился в пределах 3,5±0,7 см; показатели поперечного размера железы – 4,7±0,8 см.

Ассиметрия, изменения контуров предстательной железы наблюдались в 51% и 59% случаев основной и 53% и 22% – сравнительной групп, соответственно. Неоднородность экоструктуры

выявлена в 80% случаев основной и 28% – сравнительной групп.

При проведении эходопплерометрии мы исследовали индексы периферического сосудистого сопротивления – пульсационный (PI), резистивный (RI), скорость венозного кровотока (V).

В результате проведения эходопплерометрии до лечения выявлено повышение пульсационного индекса и снижение скорости венозного кровотока, свидетельствующие об ухудшении микроциркуляции в органах малого таза.

Таким образом, данные клинического и физикального исследований показали наличие признаков хронического воспалительного процесса в предстательной железе, подтверждением которого явились результаты лабораторных методов исследования, в том числе и изучение гормонального статуса больных хроническим простатитом. С помощью УЗИ и эходопплерометрии мы установили характер течения хронического простатита и показали изменения микроциркуляции в простате, которые характеризовались нарушением оттока венозной и притока артериальной крови к органу.

CHARACTER OF CURRENT CHRONIC PROSTATITIS OF THE PATIENTS ON DATA CLINICAL AND PARACLINICAL OF METHODS OF A RESEARCH

D.L. Shishkin, I.M. Bykov, U.I. Pivovarov, N.A. Kholmogorov

(Irkutsk State Medical University)

The results of a research 122 patients chronic prostatitis with the various form complicated by violations fertility, ascending and descending infections of reproductive tract of a path the man are represented. The characteristic of a method of used treatment is given.

Литература

1. Акулович А.И. Патогенез, диагностика и лечение неспецифического застойного простатита: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. – Минск, 1981. – 18 с.
2. Боголюбов В.М., Пономарев Т.Н. Общая физиотерапия. – М., С-Пб.: СЛП, 1998. – 450 с.
3. Вартепов Б.А., Демченко А.Н. Предстательная железа и возрастные нарушения половой деятельности. – Киев: Здоров'я. – 1975. – 218 с.
4. Демидов В.Н., Пытель Ю.А., Амосов А.В. Ультразвуковая диагностика в уронефрологии. – М.: Медицина, 1989. – С.83-93.
5. Ильин И.И. Негонokokковые уретриты у мужчин. – М.: Медицина, 1991. – 241 с.
6. Кан Д.В. Хронический неспецифический простатит // Материалы III Всесоюзн. съезда урологов. – Минск, 1984. – С.180-187.
7. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова. – М.: Видар, 1997. –Т.3. – 388 с.
8. Руководство по урологии / Под ред. Н.А. Лопаткина – В 3-х томах. – М.: Медицина, 1998. – 1744 с.
9. Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Руководство по андрологии. – С-Пб.: Медиа Пресс, 1999. – 464 с.
10. Ткачук В.Н., Горбачев А.Г., Агулянский Л.И. Хронический простатит. – Л.: Медицина, 1989. – 205 с.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ, ОБРАТИВШИХСЯ В КАБИНЕТ АНОНИМНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Н.Г. Иншакова, А.И. Якубович, А.Е. Чуприн, Э.З. Дмитриева.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедры дерматовенерологии, зав. – проф. Н.П. Кузнецова; областной кожно-венерологический диспансер г. Иркутска, гл. врач – Н.А. Долженицина; городской кожно-венерологический диспансер г. Иркутска, гл. врач – В.Г. Кочеткова)

Резюме. Прослежены результаты лечения 95 больных ранними формами сифилиса, обратившихся в кабинет анонимного обследования и лечения, с использованием препаратов бензатинпенициллина G (экстенциллина и ретарпена) и сумамеда. Все три препарата показали высокую эффективность. Не отмечено различий в сроках регресса сифилидов в зависимости от препарата. У 90 больных негативация серологических реакций наблюдалась в первые 6-12 месяцев. У 5 больных отмечена задержка негативации серологических реакций, что потребовало проведения дополнительного специфического и неспецифического лечения. У одного больного была получена стойкая серорезистентность.

Сифилис по-прежнему остается одной из инфекций, представляющих угрозу для общества, так как за последние годы рост заболеваемости сифилисом принял в России эпидемический характер [11]. Наибольший удельный вес в структуре инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), стали составлять трихомониаз (24,3%) и сифилис (20,5%) [13]. Особую тревогу вызывает то обстоятельство, что все меньше людей “стремятся” попасть на прием к венерологу в кожно-венерологический диспансер, а активность выявления ими сексуальных контактов больных сифилисом ежегодно снижается [13]. А между тем считается, что длительно текущий леченный и нелеченный сифилис является основным кофактором, влияющим на заражение и активацию СПИДа [14].

Актуальной проблемой современной дерматовенерологии остается лечение больных сифилисом. На сегодняшний день препаратом номер один в лечении сифилиса остается пенициллин и его производные. До появления пролонгированных пенициллинов больные вынуждены были получать инъекции пенициллина каждые три часа в течение 14-28 дней. Методики лечения сифилиса с использованием растворимого пенициллина громоздки, связаны с введением больших доз пенициллина и необходимостью пребывания больного в стационаре. Кроме того, это частые болезненные инъекции и аллергические реакции. В последние десятилетия в нашей стране, наряду с водорастворимым пенициллином, при лечении сифилиса применяют бициллины. Лечение можно проводить амбулаторно по 1 инъекции в 3-5 дней. На курс от 4 до 14 инъекций [6].

За рубежом уже около 40 лет используется бензатинпенициллин G [1]. Особенность этого

пролонгированного пенициллина в том, что после одной внутримышечной инъекции в дозе 2 400 000 ЕД он сохраняет свою трепонемацидную концентрацию в крови около 30 дней [7]. Всемирная организация здравоохранения [15], изучив действие бензатинпенициллина G, рекомендовала в 1980 году лечить ранние формы сифилиса (давностью до 2 лет) 1-2 инъекциями по 2 400 000 ЕД на инъекцию. При глубокой внутримышечной инъекции препарат очень медленно гидролизует, высвобождая бензатинпенициллин. Пик концентрации в сыворотке крови достигается через 12-24 часа после инъекции. На 21 день после введения 1 200 000 ЕД в 89-97,4% случаев наблюдается концентрация 0,06 мкг/мл [12]. А концентрация 0,01 мкг/мл *in vitro* уже дает трепонемацидный эффект. Одной из важных особенностей является то, что препарат проникает через плацентарный барьер и в молоко матери [12].

Бензатинпенициллин G выпускается в разных странах и имеет коммерческие названия: экстенциллин (Франция), тердоциллин (Германия), бициллин (США, Австралия), ретарпен (Австрия), пенадур (Бельгия, Швейцария), диаминоциллин (Италия), пен-ди-бен (Аргентина). В России получили распространение два препарата: экстенциллин фирмы RHONE-POULENC RORER (Франция) и ретарпен фирмы BIOCHIMIE (Австрия).

Имеющийся опыт использования бензатинпенициллина G при лечении ранних форм сифилиса в мире и России свидетельствует о высокой его эффективности [1,3,7]. Противопоказанием к назначению бензатинпенициллина G является непереносимость препаратов пенициллинового ряда. Нецелесообразным является его использование в

тех случаях, когда у больного, наряду с сифилисом, выявляются другие ИППП, в частности уrogenитальный хламидиоз, который не чувствителен к действию бензатинпенициллина G. В таких случаях целесообразнее использовать препараты более широкого спектра действия, такие, как сумамед, эффективность которого показана в ряде публикаций [2,9,10]. Отдаленные результаты использования бензатинпенициллина G и сумамеда также достаточно оптимистичны [4,5].

Материалы и методы

Нами проведен анализ больных сифилисом, обратившихся в кабинет анонимного обследования и лечения заболеваний, передаваемых половым путем. За 5 лет под наблюдением находилось 95 мужчин. По возрасту больные распределились следующим образом: до 20 лет – 10 больных; от 21 до 30 – 58; от 31 до 40 – 19; от 41 до 50 – 6; от 51 до 60 – 1; старше 60 – 1. Холостых мужчин было 48, женатых – 46, разведенных – 1. По социальному положению работники коммерческих структур составили 19 человек; лица рабочих профессий – 19, служащие – 13, учащиеся – 11, военнослужащие – 7; пенсионеры – 2; безработные – 24.

Диагноз сифилис выставлялся на основании характерной клинической картины заболевания, обнаружения бледной трепонемы с поверхности высыпаний, данных КСР, РПГА и ИФА. С диагнозом первичный серонегативный сифилис было 26 мужчин; первичный серопозитивный – 23; вторичный свежий – 22; вторичный рецидивный – 18 и скрытый сифилис – 6 больных. Сифилис выявлялся у 76 мужчин как моноинфекция, у 19 – в сочетании с другими ИППП. Наряду с сифилисом диагностированы хламидиоз у 11 больных; гонорея – у 8; гарднереллез – у 5; трихомониаз – у 4; уреаплазмоз – у 1 и остроконечные кондиломы – у 1.

Результаты и обсуждение

После постановки окончательного диагноза больные были раскодированы и направлялись на амбулаторное лечение в городской или областной кожно-венерологические диспансеры. Больных лечили согласно существующих инструкций. Лечение экстенциллином или ретарпеном получали 83 больных на основании существующих инструкций [8] с одной дополнительной инъекцией препарата. Больные первичным серонегативным сифилисом получали две внутримышечные инъекции бензатинпенициллина, больные первичным серопозитивным – три, вторичным свежим и рецидивным – четыре инъекции по 2 400 000 ЕД препарата с интервалом 7 дней. Больным вторичным рецидивным сифилисом с массой тела более 85 кг и с ранним скрытым сифилисом делали 4-5 инъекций с недельными интервалами. Каждый флакон, содержащий 2 400 000 ЕД препарата, растворяли в 8 мл воды для инъекций или 8 мл 0,25% раствора новокаина. Однократную дозу препарата делили поровну на 2 инъекции и вводили двухмоментным способом в обе ягодицы. За 30 мин до

инъекции больной принимал таблетку одного из антигистаминных препаратов (диазолин, супрастин, фенкарол). Реакция обострения Лукашевича-Яриша-Герксгеймера наблюдалась у 28 больных, преимущественно с диагнозом вторичного свежего сифилиса. Она начиналась обычно через 3-5 часов после инъекции и длилась 6-9 часов.

Двенадцати больным с сифилисом (первичный, вторичный свежий) с хламидийной и уреаплазменной инфекцией лечение было проведено сумамедом [6] в курсовой дозе 5 г (по 0,5 г в день, в течение 10 дней). По поводу других ИППП, выявленных у больных сифилисом, также проводилось соответствующее лечение с использованием современных препаратов.

Сравнение средних сроков исчезновения сифилидов под влиянием лечения бензатинпенициллином и сумамедом не показало существенных различий (табл.1.). Большинство больных (78) проводимое лечение перенесли без каких-либо побочных явлений и осложнений. Болезненность при введении препарата отмечали 17 больных, которые получали инъекции экстенциллина или ретарпена разведенные водой для инъекций.

Таблица 1
Сроки исчезновения сифилидов под влиянием бензатинпенициллина и сумамеда

Клинические проявления	сроки исчезновения (дни)
Эрозивный шанкр	2-10
Язвенный шанкр	6-17
Регионарный склераденит	10-60
Полиаденит	15-45
Розеола	2-11
Папулы туловища	2-13
Папулы ладоней, подошв	4-20
Папулы в области ануса	5-8
Папулы на гениталиях	6-14
Эритематозная ангина	2-11
Папулы слизистой рта	3-15
Широкие кондиломы	12-14

Следует подчеркнуть, что все наблюдаемые нами больные были социально адаптированы и с должной ответственностью отнеслись к проводимому лечению. Диспансерное наблюдение в течение 6-24 и более месяцев за лицами, получившими лечение, не выявило симптомов сифилиса. У 94 больных за этот период наблюдалась негативация КСР, РПГА и ИФА. У подавляющего большинства больных (90) негативация серологических реакций отмечена в течение 6-12 месяцев. С замедленными темпами негативации серологических реакций 5 больным проводилось дополнительное специфическое (антибиотик цефтриаксон-леандацин) и неспецифическое (иммуномодуляторы – циклоферон или метилурацил, витамины группы В) лечение. После дополнительного лечения у 4 больных в сроки от 6 до 9 месяцев наблюдалась негативация серологических реакций. Только у

одного больного была получена стойкая серорезистентность, которая сохранялась в течение 5 лет, несмотря на проводимые дополнительные курсы специфического и неспецифического лечения.

Таким образом, организация приема в условиях кабинета анонимного обследования и лечения позволяет расширить оказание квалифицированной медицинской помощи некоторым группам населения и повысить эффективность выявления больных сифилисом. Последующая передача больных сифилисом для лечения в кожно-вене-

рологический диспансер позволяет своевременно провести эффективное лечение, работу с контактными лицами с обеспечением их последующего диспансерного наблюдения и предотвратить дальнейшее распространение сифилитической инфекции. Используемые лекарственные препараты (экстенциллин, ретарпен и сумамед) показали высокую эффективность при лечении свежих форм сифилиса.

TREATMENT RESULTS OF SYPHILIS PATIENTS APPLIED FOR ANONYMOUS EXAMINATION AND TREATMENT OF DISEASES SEXUALLY TRANSMITTED

N.G. Inshakova, A.I. Yakubovich, A.E. Chuprin, E.Z. Dmitrieva

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk regional dermatological and venereological dispensary, Dermatological and venereological dispensary of Irkutsk-city)

Treatment results of 95 patients with early syphilis, applied for anonymous examination and treatment, with benzatinpenicillin G (Extencillin and Retarpene) and Sumamed were observed. All three drugs demonstrated high efficacy. There was no difference revealed in terms of regress of syphilids depending on drug. In 90 patients serological reactions were negative within the first 6-12 months. In 5 patients retardation of negative serological reactions was marked that required additional specific and non-specific treatments. One patient had stable serological resistance.

Литература

1. Аковбян В.А., Кубанова А.А., Шахтмейстер И.Я. и др. Экстенциллин в лечении больных ранними формами сифилиса // Вестн. дерматол. – 1995. – №3. – С.50-52.
2. Баткаев Э.А., Шапаренко М.В., Топоровский Л.М. и др. Азитромицин в терапии больных ранними формами сифилиса // Мат-лы 3-го симп. "Новое в дерматовенерологии, андрологии, гинекологии: наука и практика". – М., 1998. – С.21.
3. Бутов Ю.С., Волкова Е.Н., Дуплина Н.М. и др. Опыт лечения больных ранними формами сифилиса ретарпеном // Сб. тр. юбил. конф РГМУ. – М., 1997. – С.46-47.
4. Василенко Т.И., Перламутров Ю.Н., Быстрицкая Т.Ф., Пивоварова В.И. Отдаленные результаты лечения больных сифилисом экстенциллином // Российск. журн. кожн. и венерич. болезней. – 1999. – №4. – С.57-59.
5. Кунгуров И.В., Сурганова В.И. Отдаленные результаты лечения экстенциллином больных сифилисом // Там же. – С.48-50.
6. Лечение и профилактика сифилиса: Метод. рекоменд. – М., 1993. – 31с.
7. Машкиллейсон А.Л., Кутин С.А., Гомберг М.А. и др. Амбулаторное лечение экстенциллином больных ранними формами сифилиса // Вестн. дерматол. – 1994. – №4. – С.25-28.
8. Машкиллейсон А.Л., Кубанова А.А., Шахтмейстер И.Я. и др. Временная инструкция (регламент) по лечению больных ранними формами сифилиса экстенциллином (бензатин-пенициллин) // Вестн. дерматол. – 1994. – №4. – С.50-51.
9. Машкиллейсон А.Л., Кутин С.А., Гомберг М.А. и др. Результаты четырехлетнего опыта применения сумамеда при раннем сифилисе // ЗППП. – 1996. – №3. – С.39-43.
10. Петренко Л.А., Устенко Н.С., Дорохина О.В., Аковбян Г.В. Сравнительные данные амбулаторного лечения больных сифилисом различными дюранными препаратами пенициллина и азитромицином (сумамедом) // Вест. дерматол. – 1997. – №6. – С.28-32.
11. Скрипник Ю.К., Самсонов В.А., Селицкий Г.Д., Гомберг М.А. Современные проблемы дерматовенерологии // Вест. дерматол. – 1997. – №6. – С.4-8.
12. Справочник Видаль. – Лекарственные препараты в России: Справочник. – М., АстраФармСервис, 1999. – С.768.
13. Тихонова Л.И. Обзор ситуации с ИППП. Анализ заболеваемости врожденным сифилисом в Российской Федерации // ИППП. – 1999. – №1. – С.15-19.
14. Scythes J.B. Do co-factors impact AIDS progression? // IUVDT World STD/AIDS Congress 1995, 19th-23rd March 1995, Singapore 1995. – P.45.
15. Treponemal Infections // WHO Techn. Rep. Ser. №674. – Geneva, 1982.

ФАКТОРЫ, ВЕДУЩИЕ К ИНВАЛИДИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

Н.М. Павлова, Ю.А. Горяев.

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

Резюме. Обследовано 102 больных анкилозирующим спондилоартритом (АС), инвалидность среди них составила 58,8%. Выявлен ряд факторов, влияющих на инвалидизацию в условиях Восточно-Сибирского региона. Для наиболее значимых (характер течения заболевания, активность процесса, регулярность и качество лечения) рассчитан риск инвалидизации, который колеблется от 2,19 до 7,18.

Анкилозирующий спондилоартрит (АС) – воспалительное заболевание суставов с преимущественным поражением позвоночника. Исходом АС является анкилозирование истинных межпозвоночных соединений и оссификация связочного аппарата, что приводит к резкому ограничению подвижности позвоночного столба. Степень выраженности функциональной недостаточности (ФН) при АС преимущественно определяется поражением позвоночника и, реже, тазобедренных суставов.

Социальная значимость болезни Бехтерева обусловлена ее возникновением в молодом, трудоспособном возрасте, неуклонно прогрессирующим течением и практически фатальной инвалидизацией. Давно известно, что АС рано приводит к снижению или полной утрате трудоспособности и служит наиболее частой причиной инвалидизации среди всех ревматологических больных. До 36% инвалидов от ревматологических заболеваний составляют пациенты с АС [4]. В то же время, по другим данным, 16% из больных воспалительными и дегенеративными заболеваниями суставов, переведенных на инвалидность, составили больные АС [8]. Социальные последствия инвалидности чрезвычайно разнообразны, но, в целом, все они приводят к прогрессирующему снижению социального статуса. Большинство инвалидов в результате АС приходится на лиц молодого трудоспособного возраста [3]. У молодых людей инвалидность чаще всего обусловлена поражением тазобедренных суставов или высокой, неподдающейся терапии активности течения процесса [6].

Материалы и методы

На базе Иркутского городского ревматологического центра обследовано 102 больных с достоверным диагнозом АС. Проанализированы их амбулаторные карты и истории болезни предыдущих госпитализаций. Диагноз во всех случаях подтверждался консилиумом ревматологов. Инвалидность устанавливалась районной ВТЭК. В ми-

нимум рентгенологических исследований входили: рентгенография позвоночника и сакроилеальных сочленений.

Из лабораторных методов использовались ОАК, определение С-реактивного белка; методом ИФА исследовали содержание провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF- α , IFN- α) в сыворотке крови.

Для оценки достоверности полученных результатов пользовались формулой Фишера для малых групп. Относительный риск рассчитывали по формуле, предложенной Р. Флетчером [7].

Результаты и обсуждение

Из 102 обследованных больных большая часть (60 чел. – 58,8%) имели инвалидность. Среди инвалидов III группа была установлена у 30% (18 чел.) и II группа у 70% (42 чел.). Чтобы определить влияние сроков диагностики на инвалидность при АС, мы разделили всех больных на 2 группы: первую составили лица, заболевшие до 1980 г., а вторую – заболевшие в период с 1980 по 1999 г. Такое распределение на наш взгляд, отражает не только давность заболевания, но и, самое главное, разницу в подходах к диагностике, лечению и реабилитации больных АС в указанные отрезки времени. Среди заболевших до 1980 г., II группу инвалидности имела большая часть пациентов – 52,4%, (20 чел. из 42); по сравнению с 33,3%, (20 чел. из 60) во второй группе (рис.1). Увеличение количества инвалидов в зависимости от давности заболевания отмечено и в литературе [2,6].

Инвалидность больных АС находится в зависимости от рентгенологической стадии заболевания, что естественно, т.к. с увеличением стадии заболевания увеличивается анкилозирование и, соответственно, усугубляется ФН. Среди больных с II рентгенологической стадией заболевания II группу инвалидности имели только 4 человека (14,8%). Инвалидность у них была обусловлена высокой активностью или вовлечением в процесс

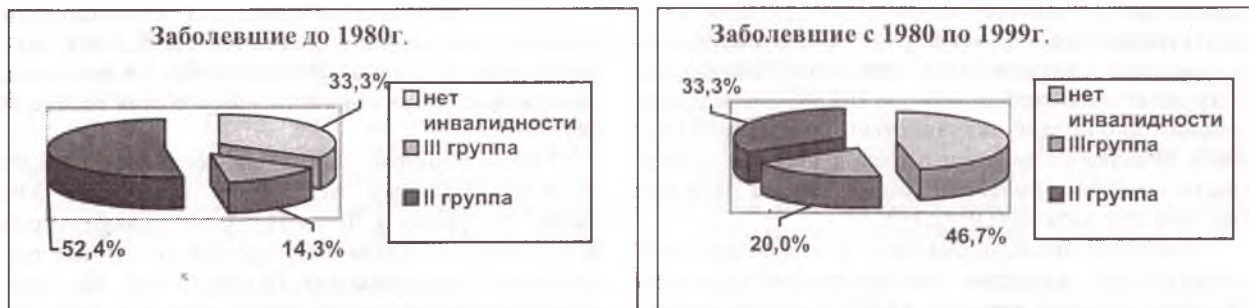


Рис.1. Зависимость инвалидности от времени начала заболевания

тазобедренных суставов. У больных с IV стадией достоверно чаще встречалась II группа инвалидности (64,7%) и только 15,7% больных инвалидности не имели (рис.2).

По литературным данным, возраст, в котором возникло заболевание, влияет на прогноз [2,3]. Наши данные, казалось бы, соответствуют этому утверждению. Так, инвалидов среди заболевших в возрасте до 20 лет было меньше (50%) по сравнению с заболевшими в 20-40 лет (66%). Однако это различие статистически не достоверно ($p > 0,05$). Среднее время до установления инвалидности среди пациентов с III группой инвалидности составило $13,4 \pm 7$ лет, а среди больных с II группой – $20,5 \pm 0,9$ лет. При этом средний промежуток между дебютом заболевания и утратой трудоспособности составил $18,9 \pm 0,75$ лет, что оказалось на 4 года дольше, чем в Великобритании [9]. Но вряд ли такое различие можно объяснить лучшим качеством лечения и реабилитации пациентов в нашем регионе. Вероятнее всего, это является следствием достаточно поздней диагностики АС по сравнению со странами Западной Европы.

Зависимости инвалидности от вариантов дебюта выявлено не было. Среди пациентов, заболевание у которых началось с артритов периферических суставов, инвалидность имели 62%, а среди тех, у кого в дебюте отмечались боли в нижней части спины, эта цифра составила 58% ($p > 0,05$). По литературным данным, наиболее неблагоприятным является дебют заболевания с поражения периферических суставов [2,3]. Возможно, отсутствие преобладания инвалидов в этой группе

можно объяснить преобладанием центральной формы АС в Восточной Сибири [1,5].

Активность заболевания в дебюте так же влияет на исходы и течение болезни Бехтерева. Среди пациентов, заболевание у которых началось с низкой степени лабораторной активности, 46,15% не имеют инвалидности, что больше, чем среди больных, заболевание у которых началось с III степени активности – 37,5%. Полученные данные соответствуют мнению некоторых авторов, расценивающих высокую активность как неблагоприятный прогностический признак [3,5].

Наиболее благоприятный прогноз (по нашим данным) имеет течение заболевания с преимущественным поражением периферических суставов (рис.2). Так, самый высокий процент инвалидов наблюдался при ризомелической и центральной формах АС (72,5% и 62,2% соответственно), что выше, чем при преимущественном поражении периферических суставов (45%) ($p < 0,05$). Но такая зависимость отличается от имеющихся литературных данных. Считается, что наибольший процент инвалидов дает периферическая форма поражения [2,3,8]. Возможно, эти расхождения можно объяснить преобладанием в Восточной Сибири поражений осевого скелета по сравнению с другими регионами [1,5]. Вероятно, на процесс инвалидизации оказывает влияние не только степень активности в дебюте заболевания, но и в дальнейшем его течении. Так, среди пациентов, у которых на протяжении всего заболевания лабораторная активность оставалась низкой, процент лиц, не имеющих инвалидности, выше, чем среди

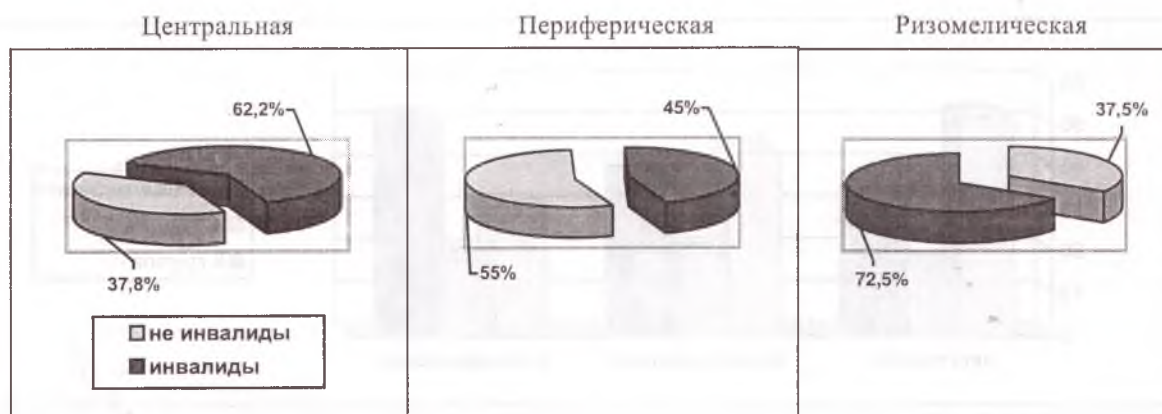


Рис.2. Зависимость инвалидности от преобладающей формы поражения

пациентов с высокой активностью (51% и 28% соответственно). И, наоборот, среди пациентов с высокой активностью процесса инвалидов II группы значительно больше (61,9%), чем среди пациентов с низкой активностью (26,8%) ($p < 0,05$). Риск инвалидизации при высокой степени активности течения заболевания более чем в 2 раза выше, чем при низкой ($OR = 2,19$).

Наиболее неблагоприятным в отношении инвалидизации является быстро прогрессирующее течение АС, при котором 88,9% больных становятся инвалидами. Из них 2 пациента имеют давность заболевания менее 2 лет. При медленно прогрессирующем и рецидивирующем течении процент инвалидов существенно меньше (52,7% и 51,7%; $p < 0,05$). Риск инвалидности при быстро прогрессирующем течении возрастает в 7 раз ($OR = 7,18$).

Выражена зависимость инвалидности от качества и регулярности лечения. Среди пациентов, получающих регулярное лечение, количество больных, не имеющих инвалидности (51,6%), значительно выше, чем в группе получающей лечение только эпизодически (30,8%) ($p < 0,05$). Необходимо отметить, что под регулярным лечением мы понимаем не только регулярный прием НПВС, но и регулярное лечение в стационаре, ежедневные физические упражнения, соблюдение функционального стереотипа и санаторно-курортное лечение. К группе, получающей периодическое лечение, отнесены лица, не соблюдающие функциональный стереотип, нерегулярно занимающиеся физическими упражнениями, редко лечащиеся в стационаре, не получающие санаторно-курортного лечения, но относительно регулярно принимающие НПВС. Эпизодическим лечением мы назвали редкие госпитализации, в промежутках между которыми больные практически не получают лечения, а НПВС принимают очень редко или в неадекватных дозах (рис.3). Количество инвалидов III группы практически одинаково везде. А количество инвалидов II группы достоверно выше среди тех пациентов, которые лечатся только эпизодически (51,3%), по сравнению с больными получающими регулярное комплексное лечение (32,3%) ($p < 0,05$). Риск инвалидизации возрастает в 2,4 раза при эпизодическом лечении ($OR = 2,4$).

Среди больных, не имеющих инвалидности, давность заболевания составила $5,2 \pm 0,5$ лет, но в эту группу не вошли 10 пациентов, не имеющих инвалидности при давности заболевания свыше 20 лет.

Таким образом, инвалиды составляют 58,8% от числа больных АС. Среди инвалидов 30% имеют III группу и 70% – II группу инвалидности. В среднем от начала заболевания до утраты трудоспособности проходит $18,9 \pm 0,75$ лет. На инвалидизацию больных АС оказывают влияние следующие факторы:

- рентгенологическая стадия заболевания, обуславливающая ФН у больных;
- активность в дебюте заболевания и, особенно, в дальнейшем его течении;
- преимущественная форма поражения;
- характер течения заболевания;
- регулярность и качество лечения.

Наибольшее значение среди перечисленных факторов имеют:

- характер течения заболевания;
- регулярность и качество лечения;
- степень и длительность активности заболевания.

Не оказывают влияния на инвалидизацию больных АС: клинический вариант дебюта и возраст на момент заболевания. Нуждаются в дополнительном анализе 10 случаев длительного течения АС без инвалидизации.

PHYSICAL DISABILITY PROBLEMS IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS

N.M. Pavlova, U.A. Goryaev

(Irkutsk State Medical University)

The patients (102) with ankylosing spondylitis were examined, the physical disability was 58,8% among them respectively. Some factors, influencing on physical disability, were revealed in the Eastern Siberian region's conditions. The character of current disease, activity of process, the regularity and quality of treatment increase the risk of physical disability, which is fluctuated from 2,19 to 7,18.

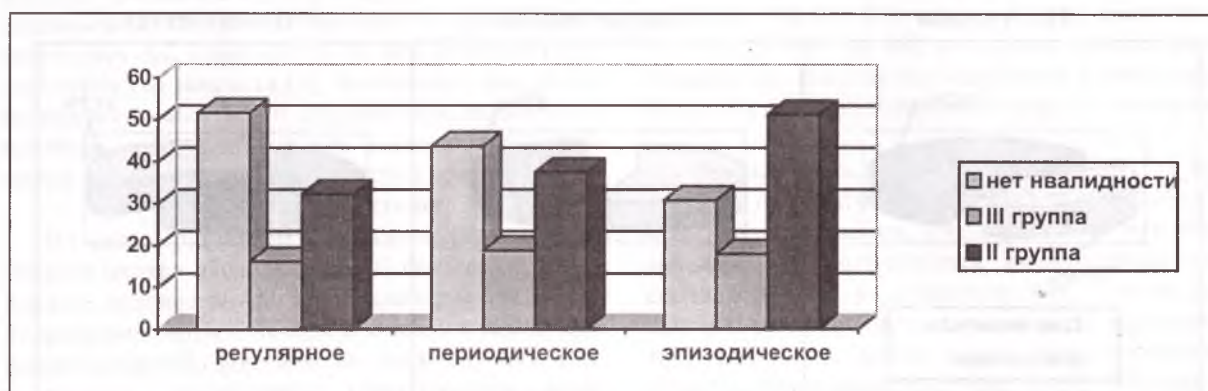


Рис.3. Зависимость инвалидности от качества и регулярности лечения

Литература

1. Горяев Ю.А., Васильева Е.И., Шуко Н.И. Особенности АС в Восточной Сибири // Тез. докл. пленума правления ВНОР. – Казань, 1979. – С.25.
 2. Гуобис Г. Принципы и методы реабилитации больных АС // Тер. архив. – 1980. – №6. – С.25-31.
 3. Гусейнов Н.И. АС: особенности патогенеза, клиника, эволюция и прогноз различных клинических форм: Дис. ... докт. мед. наук. – Москва, 1990. – 310 с.
 4. Давтян В.Г. Динамика субпопуляционного состава лимфоцитов при общепринятом и иммунокорригирующем лечении АС: Дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1992. – 136 с.
 5. Карлова О.Г., Фатыхова В.А. Некоторые клинические аспекты АС в Восточной Сибири // Сиб. мед. журнал. – 1998. – №3. – С.47-49.
 6. Старостина Н.М. Клинико-иммунологическая характеристика центральной и периферической форм болезни Бехтерева: Дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 1985. – 156 с.
 7. Флетчер Р., Флетчер С. и др. Клиническая эпидемиология: М.: Медицина, 1998. – 340 с.
 8. Чепой В.М. // Воспалительные и дегенеративные заболевания позвоночника: М.: Медицина, 1978. – 284 с.
 9. Gran J.T., Skomswoll J.F. The outcome of ankylosing spondylitis: a study of 100 patients // Br. J. Rheumatol. – 1997. – Vol.37, №7. – P.766-71.
-

Здоровье, образ жизни и экология

© ИГНАТОВА И.А., ФЕФЕЛОВА В.В., КАПУСТИНА Т.А., ИГНАТОВ С.В. –
УДК 616.284(571.5)

ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОТОПАТОЛОГИИ У ЖИТЕЛЕЙ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

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

(Институт медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск, директор – д.м.н., проф. В.Т. Манчук)

Резюме. В статье рассмотрены этнические особенности структуры патологии слуха взрослого населения Эвенкии: пришлого населения (европеоидов) и двух монголоидных популяций (якутов и эвенков). Обращает на себя внимание высокий процент нейросенсорных поражений слуха в группе якутов и у пришлого населения, в то время как у эвенков данная патология встречается редко.

Важной проблемой для оториноларингологов является реабилитация тугоухости. В настоящее время примерно у половины взрослого населения России определяется понижение слуха различной этиологии [11].

В последние годы всё большую актуальность приобретают исследования, направленные на изучение генетических основ развития различных форм тугоухости [10]. Они позволяют оценить роль наследственных факторов в развитии патологических процессов [8].

Изучению патологии слуха у жителей Восточной Сибири посвящено достаточно много работ. Однако до настоящего времени не рассматривались этнические особенности структуры отопатологии взрослого населения жителей Восточной Сибири.

С целью выявления этнических особенностей структуры отопатологии в различных популяциях Восточной Сибири нами было обследовано пришлое европеоидное население и две монголоидные популяции (эвенки и якуты, живущие в Эвенкии).

Материалом для проведения нашего анализа послужили данные оториноларингологического обследования взрослого населения, проживающего в Эвенкии. В поселке Тура и Нидым обследовано 158 эвенков с отопатологией. Обследование 160 якутов, имеющих заболевание органа слуха, проведено в поселках Ессей, Тура и Нидым. Пришлое европеоидное население с отопатологией (193 человека) обследовано в тех же самых поселках: Тура, Ессей и Нидым. Всего было обследовано методом организованных комплексных медицинских осмотров 511 человек. В связи с тем, что у многих больных

поражение слуха было двусторонним, количество случаев было значительно большим и составило всего – 900 случаев тугоухости. Лица молодого трудоспособного возраста составили 82,6%, лица старше 50 лет – 17,4%. Женщин – 249 человек (48,73%) было несколько меньше, чем мужчин – 262 человека (51,27%).

Значительную долю всей патологии слуха у эвенков составил хронический гнойный отит, у якутов и европеоидов он встречается гораздо реже (табл.1). Разница между эвенками и якутами статистически достоверна ($p < 0,001$). Разница между эвенками и европеоидами статистически достоверна ($p < 0,001$). Между якутами и европеоидами разница статистически не достоверна.

Нами рассмотрена структура исследованных заболеваний внутреннего и среднего уха в обследованных популяциях.

Степень снижения слуха у жителей Восточной Сибири в нашем исследовании мы оценивали по классификации В.Г. Ермолаева и А.Л. Левина (1969) [1].

Таблица 1

Нозологические формы патологии слуха в разных этнических группах Эвенкии

Нозологические формы	Обследованные популяции					
	Эвенки		Якуты		европеоиды	
	Число случаев	%	Число случаев	%	Число случаев	%
Нейросенсорная тугоухость	31	12,10	223	76,10	211	59,90
Хронический средний отит	164	64,06	29	9,89	52	14,50
Хронический тубоотит	38	14,99	18	6,48	53	15,10
Адгезивный отит	23	8,85	23	7,53	35	10,50
ВСЕГО	n=256	100	n=293	100	n=351	100

Распределение степеней снижения слуха обследованных нами лиц Эвенкийского Автономного Округа отражено в таблице 2.

Таблица 2

Выраженность тугоухости у больных с отопатологией в различных популяциях Эвенкии

Степени тугоухости	Патология внутреннего уха		
	Обследованные популяции		
	Эвенки	Якуты	Европеоиды
1 степень	5,10%	47,10%	16,10%
2 степень	7%	24,30%	34%
3 степень	0%	4,70%	8,80%
4 степень	0%	0%	1%
ВСЕГО:	12,10%	76,10%	59,90%
	Патология среднего уха		
	Обследованные популяции		
	Эвенки	Якуты	Европеоиды
1 степень	18,90%	6,90%	12%
2 степень	41,10%	9,90%	16,50%
3 степень	14,90%	5,20%	8,70%
4 степень	13%	1,90%	2,90%
ВСЕГО	87,90%	23,90%	40,10%
ИТОГО	100%	100%	100%

У большинства обследованных нами больных была выявлена первая и вторая степени тугоухости. Эта закономерность прослеживается при патологии внутреннего уха и при патологии среднего уха (табл.2).

Чаще поражение среднего уха встречается у эвенков (87,9%). В отличие от эвенков, у якутов и европеоидов преобладает патология внутреннего уха (76,1% и 59,9%, соответственно).

Структура патологии внутреннего и среднего уха осмотренного нами населения Эвенкии, имеющего отопатологию, представлена в таблице 3.

Таблица 3

Структура патологии слуха у жителей Эвенкии

Формы тугоухости	Этнические группы		
	Эвенки	Якуты	Европеоиды
	n=256	n=293	n=351
Нейросенсорная тугоухость	12,10%	76,10%	59,90%
Смешанная тугоухость	14,79%	15%	14,61%
Кондуктивная тугоухость	73,11%	8,90%	25,49%

При анализе структуры патологии внутреннего и среднего уха вышеприведенных этнических групп, обращает на себя внимание высокий процент нейросенсорных поражений в группе якутов и у пришлого населения, соответственно: 76,1% и 59,90%, в то время, как у эвенков данная патология составляет 12,10%. Разница с якутами и эвенками статистически достоверна ($P < 0,001$), между эвенками и европеоидным населением разница

также статистически достоверна. Между якутами и европеоидами достоверной разницы нет.

Кондуктивная тугоухость у якутов и у пришлого населения Севера встречается, соответственно: в 8,9% и в 25,49%, а у эвенков – в 73,1%. Разница эвенков с якутами и пришлым населением статистически достоверна: ($p < 0,001$ и $p < 0,001$, соответственно).

По данным Московского НИИ Уха, горла и носа, при анализе структуры хронических заболеваний уха, горла и носа взрослого городского населения России – европеоидов (в процентах от общего числа ЛОР-заболеваний), наиболее распространены также, как и у пришлого населения Севера, нейросенсорная тугоухость (31,1%), на втором месте стоит адгезивный сухой перфоративный отит – 10% [11].

Многие авторы указывают на высокие показатели заболеваемости органа слуха (особенно, хроническим гнойным отитом) у коренного населения Севера [12,6,14,7,5].

Некоторые из перечисленных авторов пытались объяснить это влиянием экологических факторов, в частности, суровыми климатическими условиями Севера, весьма продолжительным холодным периодом. Однако в контексте приведенных нами сравнений монголоидов эвенков и европеоидов это объяснение не может быть принято, так как обе эти популяции живут в одинаковых экстремальных условиях.

У европеоидов частота хронического гнойного отита при сравнении с эвенками в несколько раз ниже. Некоторые авторы высказывали предположение о том, что более высокая заболеваемость хроническим гнойным отитом среди коренного монголоидного населения по сравнению с пришлым европеоидным может быть объяснена разными социально-экономическими условиями: более благоприятными для европеоидов и менее благоприятными для монголоидов [3]. Но в нашем исследовании при сравнении структуры отопатологии монголоидной популяции эвенков и монголоидов якутов, живущих в одинаковых социально-экономических условиях, выявляется статистически достоверная разница.

Другая наиболее часто встречающаяся патология органа слуха – нейросенсорная тугоухость, встречается в несколько раз чаще у якутов и европеоидов по сравнению с эвенками, что также не может быть объяснено указанными выше причинами.

Мы считаем, что близкие закономерности структуры отопатологии у якутов и европеоидов объясняются тем, что у якутов, по данным генетических маркёров системы HLA, обнаруживается мощная европеоидная примесь, которая маркируется геном HLA A1 (фенотипическая частота – 28,8%) [13, 15] и которая могла быть привнесена в якутскую популяцию древними европеоидами Центральной Азии.

Наши данные согласуются с результатами исследований в тех же популяциях патологии дру-

гих систем (зрительного анализатора, пищеварительной системы, желчевыделительной системы) [2,4,9]. Таким образом, проведенные нами исследования показывают, что значительное влияние на структуру отоларингопатологии оказывают этнические

особенности, а также генетическая структура обследованных популяций, установленная на основе анализа распределения генетических маркеров системы HLA.

POPULATIONAL PECULIARITIES OF OTOPATHOLOGY IN EASTERN SIBERIA INHABITANTS

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

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

We studied ethnic peculiarities of ear pathology structure in adults. Evenkia inhabitants: aliens (Europoids) and two Mongoloid populations (the Yakuts and the Evenks). We marked high percentage of neurosensory disturbances in the Yakut group and in aliens, but in Evenks we found this pathology in rare cases.

Литература

1. Базаров В.Г., Лисовских В.А., Мороз Б.С., Токарев О.П. Основы аудиологии и слухопротезирования. – М.: Медицина. – 1984. – 246 с.
2. Белоусова Р.А. Особенности гастродуоденальной патологии у детей в условиях Севера: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Красноярск, 1991. – 43 с.
3. Бакстер Д.Д. Подход канадской медицины к лечению среднего хронического отита у эскимосов Канады // Тезисы докладов IV Международного симпозиума по приполярной медицине. – Новосибирск, 1978. – Т.2. – 208 с.
4. Венцловене Н.И. Влияние некоторых генетических, экологических факторов в формировании неинфекционной патологии зрительного анализатора у различных этнических групп коренного населения Крайнего Севера: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 1990. – 22 с.
5. Грушевская О.А. Хирургическое лечение хронического гнойного отита у детей народностей Севера: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1985. – 22 с.
6. Пискунов Г.З. К вопросу о ЛОР заболеваемости населения на Крайнем Севере. 111 съезд отоларингологов Российской Федерации // Краткие тезисы докладов. – Р. н/Д. – 1972. – С.28-30.
7. 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. – 22 с.
8. Седов К.Р. Научно-медицинские проблемы Амуро-Якутской магистрали // Тезисы докладов региональной конференции СО РАМН СССР НИИ Медицинских проблем Севера. – Красноярск, 1989. – С.45.
9. Собина О.Г. Этнические особенности функционирования желчно-выделительной системы у детей Севера и Восточной Сибири: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 1997. – С.22.
10. Таварткиладзе Г.А. Тенденции развития современной аудиологии // Новости оториноларингологии и логопатологии №3(4). – Санкт-Петербург. – 1995. – С.80-81.
11. Тарасов Д.И., Морозов А.Б. Частота и структура хронических заболеваний уха, горла и носа среди населения и их динамика // Вестн. оториноларингологии. – 1991. – №4. – С.11-14.
12. Хромечек Б.И. К вопросу о хроническом воспалении среднего уха у детей аборигенов Крайнего Севера Красноярского края. Вопросы экспериментальной и клинической медицины // Тезисы докладов итоговой научной конференции. – Красноярск, 1973. – Вып.1. – С.12.
13. Фефелова В.В. Высоцкая Г.С. Изучение распределения антигенов системы HLA у коренных народностей Сибири, как основы для анализа этногенеза популяций // Препринт ВЦ СО РАМН СССР. – Красноярск, 1987. – Вып.1. – С.12.
14. Ягья Н.С. Здоровье населения Севера. – М., 1980. – 279 с.
15. Fefelova V.V. et al. Indo-European tribes in ethnogeni of the mongoloid population, of Siberia: analysis of the HLA antigen distribution in mongoloids of Siberia // Am. J. Hum. Genet. – 1990. – Vol.117, №3. – P.294-301.

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ЛАВРЕНЧИК А.И., АЛЬБОТ В.В., ГОРИНА А.С. –
УДК 616.381-2.005

АНАЛИЗ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ПРОСТЫХ КИСТ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

А.И. Лавренчик, В.В. Альбот, А.С. Горина.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН А.А. Дзизинский, кафедра детской хирургии, зав. – к.м.н. В.Н. Стальмахович, Областная детская клиническая больница, гл. врач – засл. врач РФ В.М. Селиверстов)

Резюме. Наблюдалось 37 детей с простыми кистами почек различной локализации. Для выявления патологии проводились различные виды обследования: экскреторная урография, цистография, нефросцинтиграфия, УЗИ, по показаниям – ультразвуковая доплерография, КТ и ЯМРТ. Проведён анализ этих видов исследования, выработаны показания к хирургическому вмешательству, проанализирован биохимический состав кистозной жидкости. После пункционного лечения рассмотрены ближайшие и отдалённые результаты.

С развитием ультразвуковых методов исследования значительно улучшилась диагностика солитарных кист почек, что позволяет не относить это заболевание у детей к разряду редких. Принципиально важным является обнаружение кисты на ранней стадии ее развития, так как последующий рост кисты вызывает дегенерацию почечной паренхимы, нарушение почечной гемо- и уродинамики с развитием воспалительного процесса в органе [1]. Благодаря внедрению в клиническую практику перкутанных рентген-эндоскопических и пункционных методов лечения кист почек, количество больных, подвергшихся открытому оперативному лечению, неуклонно снижается [2-5].

Материалы и методы

Нами наблюдались 37 детей с кистами почек в возрасте от 5 месяцев до 15 лет. Мальчиков было 15 (41%), девочек – 22 (59%). Процессы одинаково часто встречались в обеих почках, чаще локализовались в верхнем полюсе – 29 (78%). Субкапсулярное расположение отмечено у 23 (62%) детей, интракортикально – у 12 (32%), парапелвичально – у 2 (5%). Множественные солитарные кисты были выявлены у 3 (8%) детей, двустороннее поражение – у 5 (14%). Максимальный размер образования доходил до 10 см в диаметре. У одного из больных киста располагалась в единственной почке. Патологические процессы были обнаружены в контралатеральной почке у 5 (14%): нефролитиаз, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, полное удвоение почки. Показанием для госпитализации и обследования детей являлись разнообразные клинические проявления с преобладанием

болевого синдрома и изменениями в анализах мочи (табл.1).

Таблица 1

Распределение больных по клиническим симптомам

Клинические симптомы кист	Количество больных	
	абс.	%
Болевой синдром	19	51
Гипертермия	2	5
Артериальная гипертензия	4	11
Синдром пальпируемой опухоли	1	3
Изменения в анализах мочи	11	30

План обследования больных с кистозными поражениями почек включал экскреторную урографию, цистографию, цистоскопию (у мальчиков – по показаниям), нефросцинтиграфию с ¹³¹I-гипураном, ультразвуковое сканирование, дневник контроля артериального давления, лабораторное исследование. При артериальной гипертензии, верификации кистозного содержимого и сомнительной диагностической картине выполняли ультразвуковую доплерографию почечных сосудов, компьютерную томографию, ядерно-магнитный резонанс.

У 20 детей проводились биохимические исследования крови и кистозной жидкости. Определялись следующие биохимические показатели: концентрация белковых аминокислот (22 аминокислоты), орнитина, серотонина, глюкозы, холестерина, общего билирубина, общего белка, аль-

бумина и их метаболитов (остаточного азота, мочевины, креатинина), бета-2-микроглобулина. Кроме того, исследовали содержание таких микроэлементов, как кальций, фосфор, магний; электролитов (натрия, калия, хлора). В сыворотке крови и кистозном содержимом изучалась активность следующих ферментов: АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛДГ, щелочной фосфатазы и амилазы.

Общий белок, мочевины, креатинин и активность ферментов в сыворотке крови определяли на биохимическом анализаторе фирмы Ciba Corning (Англия) с использованием реактивов этой фирмы. Исследование мочевины, креатина и креатинина в суточной моче проводили с использованием наборов фирм Serva и Lachema на спектрофотометре фирмы Hitachi (Япония).

Аминокислоты изучали на аминокислотном анализаторе ААА-881 (фирма Novo, Чехия). Анализатор работает по принципу ионообменной колоночной хроматографии с использованием Насульфополистирольных катионных смол.

Результаты и обсуждение

Оценивая диагностические возможности и целесообразность вышеперечисленных методов диагностики, мы отметили, что практически в 50% случаев простые кисты на экскреторной урографии не выявляются. Данный вид обследования нужен для обнаружения сопутствующих урологических заболеваний, нарушений уродинамики, дифференциальной диагностики между паравикальной кистой и каликозэкстазией.

Более качественную информацию мы получили при радиоизотопном исследовании почек. В 80% случаев были выявлены секреторно-экскреторные нарушения почек с наличием "холодных зон".

Наиболее достоверные результаты (до 100%) получены при ультразвуковом исследовании почек, позволяющем определять кисты до 0,5 см в диаметре. Информативность и неинвазивность данного метода, выполняемого опытным врачом, выдвигает его на первый план при диагностике кист почек. Некоторые трудности могут возникнуть при определении органной принадлежности больших кист, кистозных формах опухоли, подозрении на наличие перегородок в полости кисты.

В этих случаях применяли рентгено-компьютерную и ядерно-магнитно-резонансную томографию. Последний метод более предпочтителен, так как предусматривает отсутствие лучевой нагрузки, не требует контрастного усиления, дает возможность получения изображения в любой проекции, определяет наличие перегородок в кисте, помогает выявить присутствие в полости кисты гнойных и геморрагических компонентов. К недостаткам этого вида обследования относят невозможность определения небольших фокусов кальцинации и его высокую стоимость, что не позволяет рекомендовать ЯМРТ для широкого применения.

Ультразвуковое исследование проводилось по стандартной методике в положении больного ле-

жа на животе или на противоположном проводимому исследованию боку в режиме реального времени с использованием конвексного датчика, работающего с частотой 3,5-7,5 МГц. Для оценки магистрального почечного кровотока использовалась ультразвуковая доплерография почечных сосудов у 20 детей с простыми кистами.

Исследовался кровоток в основных почечных артериях, междолевых и аркообразных. Рассматривались следующие показатели: V_{\max} – максимальная скорость кровотока, V_{\min} – минимальная скорость кровотока и вычисляемый показатель RI – индекс резистентности, вычисляемый по формуле $RI = \frac{V_{\max} - V_{\min}}{V_{\max}}$.

Использовались средние показатели в серии 5 последовательных измерений, с обязательной коррекцией угла наклона ультразвукового луча по направлению к исследуемому сосуду. В результате проведенного исследования выявлено, что у 16 (80%) детей с солитарными кистами на стороне поражения выявлялись нарушения почечного кровотока в виде снижения диастолического компонента и повышения индекса сосудистого сопротивления, не достигавшего 0,7. Артериальная гипертензия отмечалась у 4 (20%) детей с простыми кистами, $RI > 0,7$ ($N=0,6-0,67$). При повторной доплерографии сосудов почек, проведенной соответственно у всех больных на 5 сутки и через 6 мес после пункции образований, RI не достигал 0,7; артериальная гипертензия, имевшая место у отдельных больных, купировалась без дополнительного медикаментозного лечения.

Статистический анализ полученных биохимических данных проводили с использованием критерия Стьюдента и коэффициентов корреляции на компьютере Hyundai-super-200 MMX по программе "Статграф". Описаны только значимые сдвиги ($p < 0,05$).

Содержание в сыворотке крови приведенных выше показателей у больных детей и детей группы контроля не имели статистически значимых различий. В связи с чем, на наш взгляд, целесообразным является описание наличия исследуемых веществ в кистозной жидкости, что является статистически достоверным. Нами было установлено, что кисты накапливают 10 аминокислот, таких как: аланин, валин, гистидин, глутамин, глутамат, глицин, метионин, пролин, орнитин и серотонин. Помимо того, в ней установлено повышенное содержание глюкозы, остаточного азота, мочевины, креатинина и увеличена активность амилазы. Большинство аминокислот, содержащихся в кисте, являются заменимыми.

Повышенное количество азотистых соединений типа аминокислот, мочевины, остаточного азота в присутствии ферментов метаболизируются до аммиака. Технические возможности не позволили нам определить его содержание, но по некоторым метаболитам можно судить об увеличении

его концентрации в кисте. Возможно, повышенное количество глутамата в кистозной жидкости связано со способностью этой аминокислоты обезвреживать аммиак. Связывание аммиака происходит при образовании глутамина и требует затраты энергии, которая появляется благодаря увеличенному содержанию энергообеспечивающих аминокислот (аланин, валин, глутамат) и глюкозы в кисте. Увеличение концентрации белковых и аминокислотных метаболитов, таких как: креатинин, мочевины, остаточный азот и заменимых аминокислот указывает на активно происходящие процессы обмена белка и аминокислот в кисте (табл.2).

Таблица 2
Биохимические показатели кистозной жидкости, превышающие показатели плазмы крови

Показатели	Содержание	
	Плазма крови здоровых детей	Кисты почек больных
Аланин	440±21,5	520±37,0***
Валин	254±19,	310±22,4**
Гистидин	150±8,39	280±18,4**
Глутамин	450±64,0	730±45,0***
Глутамат	80,0±13,2	167±34,0***
Глицин	420±35,3	608±98***
Метионин	40,0±4,93	58±7,6**
Пролин	230±27,0	424±37***
Орнитин	68,0±3,27	109±12,0***
Серотонин	0,88±0,16	4,2±0,6**
Глюкоза (mg/dl)	65-110	138±7,4***
Остаточный азот (mg/dl)	7,0-18,0	24,6±4,2**
Мочевина	2,50-8,32 (ммоль/л)	15,0±4,6**
Амилаза (U/L)	20-112	126±7,8**
Креатинин (mg/dl)	0,7-1,5	38,0±9,5***

Примечание: здесь и далее: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001

Было обнаружено, что концентрация незаменимых аминокислот (аргинин, таурин, треонин, триптофан, фенилаланин, изолейцин, лейцин, лизин), заменимых аминокислот (аспарагин, аспарат), общего белка, альбумина, кальция, холестерина и общего билирубина в кистозном содержимом ниже, чем в сыворотке крови. Активность щелочной фосфатазы и ЛДГ также была ниже в содержимом кисты, чем в крови (табл.3).

Ряд биохимических показателей, обнаруженных в кистозном содержимом, не отличался по своему содержанию от таковых в крови. К этим веществам относились ферменты (ГГТ, АЛТ, АСТ), аминокислоты (серин, тирозин, цистин) и микроэлементы (фосфор, магний). Возможно, нахождение этих соединений в кистозной жидкости является следствием нарушения реабсорбции. Хотя нельзя исключить и участие некоторых из них, а именно ГГТ, АЛТ, АСТ и магния в метаболизме белка и аминокислот. И этот факт еще раз под-

тверждает то, что в кисте имеют место активные обменные процессы аминокислот, азотистых белковых метаболитов и, возможно, белка (табл.4).

Таблица 3
Биохимические показатели плазмы крови, превышающие показатели кистозной жидкости

Показатели	Содержание	
	Плазма крови здоровых детей	Кисты почек больных
Аргинин	115±11,1	64±5,3**
Аспарагин	67,0±8,92	27±6,2***
Аспарат	25,0±3,87	10±7,8***
Таурин	120±13,4	90±5,4**
Треонин	180±12,7	45±11,0***
Фенилаланин	110±10,4	44±24,4***
Триптофан	80,0±6,45	40±5,7***
Изолейцин	140±11,4	90±8,2***
Лейцин	220±22,4	130±14,0***
Лизин	250±11,0	138±8,6***
Белок (g/dl)	6,0-8,3	3,0±0,9***
Альбумин ((g/dl)	3,5-5,3	1,4±0,8***
Кальций (mg/dl)	8,0-10,3	5,3±1,1**
ЛДГ (U/l)	89-221	12±1,4***
Щелочная фосфатаза (U/L)	31-115	5,8±0,6***
Общий билирубин (mg/dl)	0,2-1,0	0,12±0,04**
Холестерин (mg/dl)	140-220	57±6,0***

Таблица 4
Биохимические показатели кистозной жидкости, соответствующие плазме крови

Показатели	Содержание	
	Плазма крови здоровых детей	Кисты почек больных
ГГТ (U/L)	530±4,8	520±8,7
АЛТ	67,0±8,92	77±6,2
АСТ	25,0±3,87	20±7,8
Фосфор	2,7-4,5	3,0±0,68
Магний	1,3-2,1	2,0±0,50
Серин	145±17,8	155±49
Тирозин	80,0±7,11	90±5,2
Цистин	96,0±7,65	102±10,0

По содержанию электролитов (табл.5) можно судить о том, что они накапливаются в кисте в результате нарушения реабсорбции в почках.

Таблица 5
Содержание электролитов (ммоль/л)

Показатели	Содержание	
	Плазма крови здоровых детей	Кисты почек больных
Натрий	135-148	159±4,8***
Калий	3,70-5,80	4,40±0,8
Хлор	98,0-106	123 ±5,2***

Хирургическое лечение потребовалось 29 больным. Открытая операция была выполнена

шести (20,69%) детям: у 3-х была интракортикальная локализация кист, у 2-х – парапеллвикальная, у 1 – имелся в кисте конкремент). Пункционно-адгезивное лечение проведено 23 детям.

Показаниями к склерозирующей терапии следует считать:

1. Снижение функции почек при продолжающемся росте кисты.

2. Нарушение уро- и гемодинамики.

3. Инфицирование кисты.

4. Боль.

5. Артериальная гипертензия.

6. Лейкоэритроцитурия.

Противопоказаниями к пункционному лечению являлось:

1. Расположение кисты на передней поверхности почки и ее парапеллвикальная локализация.

2. Неосложненная киста с диаметром менее 2 см.

3. Неудовлетворительные результаты ранее проведенного пункционного лечения.

Чрескожные пункции кист почек производились в операционной под контролем аппарата "Алока-500" с помощью адаптера. Содержимое кисты направлялось на биохимическое, бактериологическое и цитологическое исследование. Склерозирование кист проводили 96% спиртом в количестве 1/3-1/4 объема кисты, который после 5-10 минутной экспозиции эвакуировался.

Дренирование образований делали в 2-х случаях: при наличии кист размерами 6 и 10 см в диаметре, расположенных в области нижнего сегмента почки. Экспозиция спирта в объеме 1/2-2/3 от содержимого процесса составила 12 часов. Дренирование кист сделано так же в 2-х случаях при нагноениях. Санация полости проводилась в

течение 5-7 дней антисептиками, после чего выполнили пункционно-склерозирующее лечение с хорошим результатом.

Наблюдение больных после пункции осуществлялось за период от шести мес. до 3-х лет. Хорошим отдаленным результатом мы считаем уменьшение диаметра кисты до 1 см или полное ее исчезновение. Данные результаты были получены у 17 (74%) больных. Пункционное лечение проводилось дважды у 6 (26%) детей. Мы считаем, что это связано с высоким давлением в полости кисты и ее интрапаренхиматозным расположением. При исследовании пунктата атипичных клеток выявлено не было. Осложнения лечения отмечались у 7-ми больных в виде субфебрилитета и незначительного болевого синдрома в течение 1-3 дней, которые самостоятельно купировались.

Таким образом, в подавляющем большинстве случаев ультразвуковое сканирование почек является достаточным для диагностики кисты почки. При наличии нарушений функции почек и росте кисты больному показано хирургическое лечение. Пункционно-склерозирующий метод лечения кист почек является в настоящее время самым малотравматичным и высокоэффективным. Установлено, что в кисте идут активные обменные процессы аминокислот, азотистых белковых метаболитов и, возможно, белка, а также проходят активные процессы энергообразования, о чем свидетельствует накопление глюкозы и глюкогенных аминокислот. Биохимические показатели содержимого простых кист не имеют взаимосвязи с клиническими проявлениями заболевания, с полом и возрастом больного, стороной поражения, размерами и локализацией процесса.

INSPECTION AND TRIATMENT OF SIMPLE CYSTS OF NEPHROSES AT CHILDREN

A.I. Lavrenchik, V.V. Albot, A.S. Gorina

(Irkutsk State Institute of Doctor's Impruvement)

The observation was kept on 37 children with simple cysts of nephroses of various localisation. The various kinds of inspection were carried out to reveal a pathology, such as excretory urography, nephrosography, X-ray inspection, under the indications – ultrasonic dopplerography, computer tomography and nuclear magnetic resonance tomography. These kinds of research were analysed and the biochemical structure of cystic fluid was tested and the surgical indications were produced. After the puncture triatment some immediate and remote results were considered.

Литература

1. Возианов А.Ф. // Клиническая хирургия – 1998. – №12. – С.39-40.
2. Зильберман М.Н., Басев В.А., Коромыслов С.Г. Эндоскопическая хирургия кистозных заболеваний почек // VII Всероссийский съезд урологов. – Суздаль, 1982, 12-14 октября. – С.264-256.
3. Лопаткин Н.А., Мартов А.Г. // Урология и нефрология. – 1993. – №2. – С.2-5.
4. Трапезникова М.Ф., Уренков С.Б., Ба У.Р. Диагностика и лечение простых кист почек. – Москва, 1997.
5. Austoni E., Trinchieri A., Zanetti G. Rezesionedi cisti renali // Arch. Ital. Urol. Androl. – 1993. – Vol.65. – №3. – P.235-237.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА TRAUMEEL-S ПРИ МИКРОТРАВМАХ

Р.Е. Житницкий, Г.И. Губин, Н.Б. Брысова.

(Иркутский областной врачебно-физкультурный диспансер, гл. врач – д.м.н. Г.И. Губин; Иркутская областная клиническая больница, гл. врач – к.м.н. Ю.Л. Птиченко)

Резюме. Микротравматическая болезнь – патология, характерная для лиц, занимающихся спортом. Учитывая то, что гормональные препараты, общепринятые при лечении этой патологии, наряду с быстрым клиническим эффектом, имеют ряд отрицательных свойств, актуален поиск препаратов, исключающих побочные эффекты. Альтернативой является гомеопатическая (гомотоксическая) терапия препаратом Traumeel-S немецкой фирмы HEEL. Изучена эффективность этого препарата у 39 спортсменов. Хорошие и удовлетворительные результаты получены у 37 из 39 спортсменов, что позволило им вернуться к занятиям спортом после 5-7 инъекций препарата. При использовании этого препарата у 57 больных с микротравматической болезнью бытового генеза получены аналогичные результаты.

Оптимизация лечения микротравматической болезни представляет актуальную задачу спортивной медицины и амбулаторной ортопедотравматологической практики. Впервые проблема микротравматической болезни обсуждалась на XII международном конгрессе по спортивной медицине в 1958 г. в Москве. Большие и регулярно повторяющиеся однообразные нагрузки при занятиях спортом, в особенности при нерационально построенных тренировках, часто являются причиной патологии, которую называют микротравматической болезнью. Эта патология нередко встречается и в быту в результате избыточных непривычных нагрузок.

В литературе патология обозначается как тендо- или лигаментопериостопатия, эпикондилит, стилоидит и т.д. Ведущий доклад по проблеме на конгрессе был сделан итальянским ученым ЛяКавва [1], который показал, что в основе патологии лежат нарушения метаболизма в зонах, подвергающихся избыточным механическим нагрузкам. Суть этих нарушений метаболизма заключается, по мнению автора, в нарушении равновесия между энзимами и их ингибиторами. Выступивший на этом же конгрессе Н.Н. Приоров [3] показал, что многократно повторяющиеся перенапряжения в зоне прикрепления сухожилий и связок к костной ткани, являются причиной микронадрывов отдельных волокон, микрокровоточиваний с формированием дегенеративно-дистрофических изменений как в сухожильной, так и в костной ткани. Нарушения микроциркуляции в зоне поражения обуславливают сдвиг реакции среды в кислую сторону, то есть создается тканевой ацидоз в связи с накоплением молочной и пировиноградной кислот, повышается активность лизосомальных ферментов, что способствует структуральным изменениям коллагеновых волокон [2]. Этот процесс обуславливает болевую реакцию, нарушающую спортивную работоспособность, а также ог-

раничивающую физическую работоспособность в быту.

Общепринятыми методами лечения этой патологии являются: различные физиотерапевтические процедуры (УВЧ, микроволновая терапия, магнитотерапия, фонофорез, ионофорез различных лекарственных веществ) в сочетании с тем или иным видом иммобилизации сустава в зоне поражения. При длительно существующем процессе и стойком болевом синдроме применяются те или иные формы введения в зону поражения кортикостероидов (гидрокортизона, кеналога, триамцинолона) в виде инъекций или фонофореза. Указанная терапия обеспечивает достаточно быстрый противовоспалительный и обезболивающий эффект. Однако не следует забывать и о другой стороне местного действия кортикостероидов – подавлении местного иммунитета, что таит в себе высокий риск развития тяжелых гнойных процессов в зоне поражения, а также подавление репаративной регенерации тканей.

В связи с вышеизложенным, представляется целесообразным использование при микротравматической болезни разработанного и выпускаемого немецкой фирмой HEEL антигомотоксического (гомеопатического) препарата Traumeel-S [4]. Основанием для использования этого препарата явились опубликованные результаты его применения в различных лечебных учреждениях у 3241 больного при участии в исследовании 348 врачей [5]. При применении этого препарата при патологии, которая у авторов обозначалась как “растяжение”, “эпикондилит”, “тендовагинит”, “плече-лопаточный периартрит” получены положительные результаты с оценкой “хорошо” и “очень хорошо” в 74,8% случаев при “плече-лопаточном периартрите” и в 95% случаев – при “растяжениях”. В указанной обзорной работе не фиксируется внимание на использование препарата в спортивной медицине у занимающихся различными видами спорта,

что обуславливает различную, чаще специфическую локализацию поражения.

Traumeel-S представляет собой лекарственный препарат, приготовленный согласно гомеопатическим правилам и показанный для терапии травм и их последствий. Наряду с различными компонентами растительного происхождения (*Arnica montana*, *Calendula*, *Hamamelis*, *Millepolium*) данный препарат содержит также потенцированные минеральные вещества (*Nepar sulphuris*, *Mercurius solubilis Hahnemanni*) [5].

Нами было проведено изучение эффективности Traumeel-S при микротравматической болезни у 96 больных, в том числе у 39 спортсменов, занимающихся различными видами спорта, при различных локализациях поражения, а также у 57 больных с этой патологией бытового генеза. Срок наблюдения – от 1 до 2-х лет. Из 39 наблюдавшихся лиц, занимающихся спортом, 33 были в возрасте от 7 до 25 лет. Локализация поражения зависела от вида спорта: преобладали поражения нижних конечностей у легкоатлетов, конькобежцев, футболистов, хоккеистов; а поражения верхних конечностей – у спортсменов, занимающихся стрельбой из лука, боксеров, волейболистов. Различий в эффективности препарата в зависимости от пола и возраста не было отмечено. Выявлена отчетливая зависимость проявления обезболивающего эффекта и его полноты от количества инъекций. После одной-трех инъекций полный положительный эффект получен лишь у 6 спортсменов (15,4%), независимо от локализации поражения. Чаще всего после трех инъекций боли лишь уменьшались и лечение продолжалось, а количество инъекций доходило до 5-8, для закрепления полученного эффекта, достижения полного снятия болевого синдрома и возобновления тренировок. Увеличить количество инъекций до 8-10 и более потребовалось у 12 спортсменов (30,7%) в связи с тем, что боли при нагрузках сохранялись. В этой группе половину составляли подростки 10-15 лет с остеохондропатией бугристости большеберцовой кости (с болезнью Шляттера). Эта патология по ряду параметров не укладывается в понятие микротравматической болезни.

После установления диагноза наиболее болезненная при пальпации зона в области прикрепления сухожилия или связки к кости маркировалась. Ампульный препарат Traumeel-S в количестве 2,2 мл вводился в эту зону до кости одноразовым

шприцом. У большинства больных введение препарата осуществлялось 2 раза в неделю. В редких случаях, при коротких сроках заболевания, препарат вводился через день.

С целью предотвращения детренированности сердечно-сосудистой системы, рекомендовались при тренировках нагрузки на непораженные сегменты опорно-двигательного аппарата при щажении или иммобилизации пораженного сегмента. В случаях позднего обращения – через 3 недели и более с момента появления болей - для достижения клинического эффекта требовалось большее количество инъекций – 8-10 и более и, естественно, более длительные сроки исключения физических нагрузок на пораженный сегмент. В подобных ситуациях положительно может быть оценено сочетание введения препарата по вышеуказанной методике с различными физиотерапевтическими процедурами. Накопленный опыт позволяет высказаться о достаточно высокой эффективности патогенетически обоснованной при этой патологии магнитотерапии. Результаты оценены как хорошие (устранение болей, возвращение к тренировкам) у 28 из 39 спортсменов (71,8%); удовлетворительные (сохранение незначительных болей только при нагрузках) – у 9 (23%); неудовлетворительные (незначительное уменьшение болей, боли при нагрузках) отмечены лишь – у 2 (5%).

Полученный положительный клинический эффект применения гомеопатического (гомотоксического) препарата Traumeel-S фирмы HEEL в спортивной медицине позволяет использовать эти результаты в более широкой практике и рекомендовать его при микротравматической болезни у лиц, не занимающихся спортом, но заболевших микротравматической болезнью в связи с какими-то избыточными, непривычными нагрузками. В частности, у 57 больных получен положительный клинический эффект при тендопериостопатии в зоне надмышечков плеча (эпикондилите), развившемся при уборке картофеля, при выкручивании значительного количества белья, а также при тендопериостопатиях в зонах прикрепления ротаторов плеча к бугоркам плечевой кости (при плече-лопаточном периартрите) на фоне нейротрофических нарушений, обусловленных остеохондрозом шейного отдела позвоночника, или при тендопериостопатии в зоне прикрепления средней и малой ягодичных мышц к вершине большого вертела бедра на фоне остеохондроза поясничного отдела позвоночника.

EFFECTIVNESS OF TRAUMEEL-S IN MICROTRAUMA

R.E. Zhitnitsky, G.I. Gubin, N.B. Brisova

(Irkutsk Regional medical sports health center, Irkutsk Regional Clinical Hospital)

The microtraumatic disease is pathology characteristic for persons, who are occupied with sports. In connection with hormonous preparation which are generally accepted in this pathology treatment, alongside with fast clinical effect there appears a number of negative by-effects. Hence a gues of preparation, which exclude these negative byeffects is actual. In this case the alternative is homeopathic therapy with Traumeel-S of German firm Heel. Good and satisfactory results were received in 37 out of 39 patients permitted them to com-

pletely return to their sport occupation after 5-7 injections of the preparation. Using of this preparatus in 57 patients with microtraumatic disease stipulated by mode of life the same effect was received.

Литература

1. ЛяКава. Хронические повреждения в спорте как результат микротравм // Спортивная медицина: Труды XII международного конгресса. – М., 1959. – С.400-408.
2. Миронова З.С., Меркулова Р.И., Богуцкая Е.В., Баднин И.А. Перенапряжение опорно-двигательного аппарата у спортсменов. – М.: Физкультура и спорт, 1992. – С.90-91.
3. Приоров Н.Н. Хроническая микротравма как причина длительных нарушений структуры и функции опорно-двигательного аппарата у спортсменов // Спортивная медицина: Труды XII Международного конгресса. – М., 1959. – С.412-417.
4. Рейнхарт Е. Гормезис и оценка сверхмалых доз биологически активных веществ // Биол. Медицина. – 1998. – №2. – С.4-8.
5. Ценнер Ш., Метельман Х. Возможности терапии раствором для инъекций Traumeel-S. Результаты мультицентрического обследования 3241 пациента // Биол. медицина. – 1996. – №1. – С.38-46.

© ВЫБОРОВА С.С., ГУРТОВАЯ Г.П., СИЗЫХ Т.П., ПОРТНЯГИН А.Ф., ПОДКАМЕННЫЙ В.А.,
ЧЕРКАШИНА А.Л. –
УДК 616.12-005

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АТИПИЧНОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

С.С. Выборова, Г.П. Гуртовая, Т.П. Сизых, А.Ф. Портнягин,
В.А. Подкаменный, А.Л. Черкашина.

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

Резюме: Приведено клиническое наблюдение больной с атипичным течением ишемической болезни сердца.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС), как известно, является ведущей причиной заболеваемости и смертности в мире [1]. Основными факторами риска ее развития являются: возраст, пол, гиперхолестеринемия, курение, гипертензия, сахарный диабет, наследственность, гормональные контрацептивы и др. [2]. Распространенность ИБС увеличивается с возрастом и составляет 150 человек на 100000 жителей в возрасте 50 лет. ИБС чаще встречается у мужчин 40-50 лет. Частота встречаемости сердечно-сосудистых заболеваний прямо пропорциональна уровню общего холестерина сыворотки крови: чем выше относительное содержание холестерина в липопротеидах низкой плотности по отношению к холестерину в липопротеидах высокой плотности, тем выше риск по ИБС. Курение при прочих равных условиях также повышает риск по ИБС на 60%. Высокое содержание окиси углерода в крови у курильщика может повреждать эндотелий коронарных сосудов. У курящих усиливается адгезивность эритроцитов, возрастает риск коронаротромбоза. Сахарный диабет повышает риск развития ИБС на 50% у мужчин и на 100% у женщин, так как увеличивается адгезия тромбоцитов и повышается содержание холестерина в сыворотке крови [3]. Однако в настоящее время ИБС страдают люди более молодого возраста, часто женщины без вышеперечисленных факторов риска. В таких случаях, особенно при наличии нетипичной клинической кар-

тины, ИБС очень трудно дифференцировать с другими заболеваниями, такими как нейроциркуляторная дистония, дисгормональная кардиомиопатия и др., требующих применения современных методов диагностики (ЧПЭС, коронарография, радиоизотопная скintiграфия сердца). Данный клинический случай является доказательством этого.

Больная, С. Т.В. 46 лет, история болезни № 5643 от 3.12.99 поступила в кардиотерапевтическое отделение ОКБ с жалобами на боли жгучего характера с локализацией за грудиной продолжительностью от 3-5 минут до 2-3 часов, не купируемые приемом 1-3 таблеток нитроглицерина, приступов удушья, возникающих в покое и при незначительной физической нагрузке (ходьбе по ровному месту до 100 метров).

Постоянно в течение последних двух лет отмечала ощущение “кома” в горле, чувство “неудовлетворенности” вдохом. Жалобы на повышение артериального давления (АД) до 200/120 мм. рт. ст. сопровождаемые головной болью, головокружением.

Считает себя больной с июня 1998 года, когда впервые появились сжимающие боли за грудиной, длительностью от 3 до 5 минут, возникающие при выполнении физической нагрузки (быстрой ходьбе), самостоятельно купирующиеся в покое. В течение последующего месяца стала отмечать ухудшение самочувствия, появилась одышка, загрудинные боли сжимающего характера чаще и интенсивнее, которые возникали в покое, купировались приемом 1-2 доз нитроглицерина.

С данными жалобами обратилась 7.07.98 в больницу по месту жительства. На основании данных ЭКГ (горизонтальной депрессии сегмента ST в V4-V6 отведениях) был поставлен диагноз: ИБС. Мелкоочаговый инфаркт миокарда от 17.07.98. Получала антианги-

нальную терапию: нитраты, бета-блокаторы. Однако наблюдалось учащение и усиление загрудинных болей, снижение эффективности нитроглицерина. Артериальное давление постоянно держалось на высоком уровне до 230/130 мм.рт.ст., которое сопровождалось головной болью, головокружением, мельканием “мушек” перед глазами. На ЭКГ сохранялась депрессия сегмента ST в V4-V6 отведениях, в связи с чем была направлена в декабре 1998 года в кардиотерапевтическое отделение областной клинической больницы.

Из анамнеза жизни стало известно, что больная в детстве страдала частыми ангинами. Имела одну беременность, одни роды. Месячные регулярные, безболезненные. Не курит, алкоголь не употребляет. Наличие в семье и у ближайших родственников заболеваний сердечно-сосудистой системы отрицает. При объективном осмотре больной общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, влажные, в областях на шеи, передней поверхности грудной клетки отмечена гиперемия. Дермографизм стойкий красный, периферических отеков не было.

Границы легких при топографической перкуссии не изменены, перкуторный звук был ясный легочный. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Область сердца внешне не изменена. Верхушечный толчок пальпаторно определялся в пятом межреберье по срединно-ключичной линии. Аускультативно тоны сердца ритмичные, приглушенные, определялся акцент второго тона на аорте. ЧСС 82 удара в минуту, артериальное давление 180/110 мм.рт.ст.

На ЭКГ ритм синусовый, правильный. Обнаружена горизонтальная депрессия сегмента ST в V4-V6 отведениях.

С целью дифференциальной диагностики кардиалгического синдрома проведена флюорография шейного отдела позвоночника. Выявлен субхондральный склероз по нижней замыкательной пластинке С6. Костная структура тел позвонков, дужек, отростков нормальная. Высота межпозвонковых дисков была не снижена. Взаимоотношения между телами позвонков не нарушены. Заключение: данных за остеохондроз шейного отдела позвоночника не выявлено.

На ЭХО-кардиографии признаки гипертрофии левого желудочка. При осмотре глазного дна выявляются признаки гипертонической ангиопатии.

Учитывая жалобы больной на чувство “неудовлетворенности” вдохом, боли сжимающего характера за грудиной различной продолжительностью от 3-5 минут до 1-2 часов, не купируемые приемом 1-2 таблеток нитроглицерина, стойкий красный дермографизм, нарушение менструального цикла, отсутствие динамики со стороны сегмента ST в V4-V6 на протяжении 6 месяцев, повышение артериального давления, отсутствие факторов риска для развития ИБС (молодой возраст, женский пол, не курит, алкоголь не употребляет, гормональные контрацептивы не принимает, наследственность не отягощена), был выставлен диагноз: Дисгормональная кардиомиопатия. Гипертоническая болезнь II стадии, медленно-прогрессирующее течение, Н1. Лечение бета-блокаторами и нитратами продолжалось.

Спустя год больная вновь поступает в кардиотерапевтическое отделение ОКБ с жалобами на постоянное чувство горечи во рту, давящие боли за грудиной с прежней продолжительностью от 3-5 минут до 2-3 часов, не купируемые приемом 1-4 таблеток нитроглице-

рина, одышку в покое и при незначительной физической нагрузке (ходьбе по ровному месту до 50 метров).

При анализе всех предыдущих ЭКГ горизонтальная депрессия сегмента ST в V4-V6 отведениях была расценена как нарушение процессов реполяризации при WPW-синдроме. В пользу этого свидетельствовало укорочение интервала PQ, наличие положительной дельта-волны в грудных отведениях. Это подтверждает и наличие динамики сегмента ST, так при исчезновении WPW синдрома сегмент ST приближался к изолинии.

Однако жгучие давящие боли продолжительностью от 1 до 10 минут, возникающие при незначительной физической нагрузке, в ранние утренние часы, отсутствие эффекта от антиангинальной терапии не укладывались в диагноз: Дисгормональной кардиомиопатии. Было высказано предположение, что кардиалгия, вероятно, имеет смешанный генез, т.е. сочетание дисгормональной кардиомиопатии и ИБС.

Больной была проведена гамма-сцинтиграфия сердца, по результатам которой был установлен дефект наполнения передне-верхушечного сегмента. ЭХО-кардиографически створки клапанов без патологии, зоны гипокинеза не были выявлены. Фракция выброса составила 69%. Конечнодиастолический размер – 3,9 см. Конечносистолический размер – 2,4 см. Толщина задней стенки левого желудочка равнялась 1,2 см.

В связи с наличием синдрома WPW, была выполнена чреспищеводная электрокардиография с целью окончательной верификации синдрома WPW. На частоте стимуляции сердца 120 ударов в минуту возникла горизонтальная депрессия сегмента ST в V4-V6 до 6 мм продолжительностью более 0,08 секунд, что сопровождалось приступом сжимающих болей за грудиной продолжительностью 10 минут, купированных приемом 1 таблетки нитроглицерина. Данное исследование доказало низкий коронарный резерв.

По данным ангиокардиографии установлено увеличение полости левого желудочка в объеме, а также гипокинезия передней стенки и верхушки левого желудочка. Тип коронарного кровообращения правый. Устье и ствол левой коронарной артерии не поражены. Стеноз передней межжелудочковой артерии локализовался до отхождения первой диагональной ветви, равнялся более 95%. Кровоток в предстенотическом отрезке резко замедлен, периферия малого диаметра, извитая. Огибающая, левая коронарная артерии извиты, стенозических изменений не выявлено.

Больной была проведена операция маммарнокоронарного шунтирования передней межжелудочковой артерии 16.12.99. Послеоперационный период протекал без особенностей, швы были сняты на седьмые сутки. Субъективно состояние больной значительно улучшилось, боли за грудиной исчезли, одышка уменьшилась.

По данным ЭКГ определялся синусовый ритм, ST во всех отведениях вернулся к изолинии.

Для реабилитации переведена в специализированный кардиологический санаторий с последующим наблюдением у кардиолога по месту жительства.

Таким образом, данный клинический случай атипичного течения ИБС должен стать примером внимательного отношения к больным без факторов риска для развития сердечно-сосудистых заболеваний.

A CASE OF CLINICAL EXAMINATION OF THE PATIENT WITH ATYPICAL FORM OF ISHEMIC HEART DISEASE

S.S. Vyborova, G.P. Gurtovaya, T.P. Sizykh, A.F. Portnyagin,
V.A. Podcamenny, A.L. Chercashina

(Irkutsk State Medical University)

Clinical examination of the patient with the atypical form of ischemic heart disease.

Литература

1. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. – М.: Медицина, 1986. – С.5-7.
2. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. – М.: Медицина, 1991. – С.8-11.
3. Чучалин А.Г. Терапия. – М.: Медицина, 1997. – С.17-18.

© ЧАНЦЕВ А.В., РАСПОПОВА Е.А. –
УДК 616.248-247.2

ЛОКАЛЬНАЯ ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ ГЕМОФИЛИЧЕСКИХ АРТРОПАТИЙ

А.В. Чанцев, Е.А. Распопова.

(Барнаул, 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)

Резюме. С использованием локальной оксигенотерапии проведено лечение 92 суставов у 68 больных гемофилией. В качестве оценочных критериев эффективности такой терапии использована МРТ и артропневмография, а также показатели исследований системы гемостаза. Соответственно, под прикрытием препаратов заместительной гемостатической терапии проводили пункции и введения во все отделы пораженного сустава кислорода в возрастающих объемах. В конце курса лечения вместимость синовиальной полости увеличилась в 31 раз, амплитуда движений возросла на 24,5 градуса, улучшилась силовая выносливость и опорная функция конечности. Эффект такой терапии был более полным при одновременном применении 15% раствора поливинилпирролидона и кеналога-40.

Локальной оксигенотерапии отводится существенная роль в лечении повреждений и заболеваний суставов [3,7,8]. Положительное лечебное воздействие объясняется восстановлением процессов утилизации кислорода тканями синовиальной оболочки, суставного хряща и кости [2,5]. По мнению авторов, повторные введения кислорода нормализуют в пораженном суставе клеточный метаболизм, улучшают местное кровообращение [6,8]. С регуляцией окислительно-восстановительных процессов кислородом связывают стимуляцию репаративной регенерации костной и хрящевой ткани при деформирующих остеоартрозах [2,4,5]. В лечении гемофилических артропатий внутрисуставная оксигенотерапия не нашла широкого применения [11,8]. Между тем, рецидивирующие гемартрозы, стойкий болевой синдром и прогрессирующая тугоподвижность суставов нередко становятся причиной тяжелой инвалидизации большинства больных гемофилией. Современные представления о патологических изменениях, развивающихся в каждом конкретном случае, позволили нам усовершенствовать методику локальной инвазивной терапии гемофилических артропатий и использовать кислород для внутрисуставных введений.

С использованием местной оксигенотерапии проведено лечение 92 суставов (локтевых – 5, голеностопных – 6, коленных – 81) у 68 больных гемофилией. Кроме исследования системы гемостаза больным этой группы проводили магнитно-резонансную томографию пораженных суставов. Это позволило при оценке тяжести основного за-

болевания получить сведения о состоянии внутрисуставных и околоуставных мягкотканых образований. Рентгенологические исследования этого сустава выполняли после первого внутрисуставного введения кислорода и в конце лечения. На основании полученных данных определяли исходную величину и форму суставной полости, наличие спаек или сращений в ней, а также толщину хряща и синовиальной оболочки, рассчитывали кратность дозировок лекарственных препаратов и количество кислорода, необходимого для внутрисуставных введений. Кроме того, по артропневмограммам обсуждали технику выполнения пункции для каждого сустава. Наиболее часто для пункции выбирали контурированные дополнительные завороты, и только при полной или частичной их облитерации использовали собственную суставную щель.

Всем больным за 15 минут до манипуляции вводили внутривенно струйно препарат дефицитного фактора свертывания (при гемофилии А – криопреципитат в дозе 10-15 ед/кг, при гемофилии В – концентрат свежезамороженной плазмы 15 мл/кг). Внутрисуставно вводили 40 мг кеналога, 3-4 мл 15% поливинилпирролидона и 20-40 см³ кислорода под давлением 120-140 мм рт.ст. При сохраненных объемах полости у 28 больных суставы увеличивались равномерно, их завороты по мере заполнения контурировались. У 40 больных в частично облитерированных суставах сформировались обычные размеры суставной полости и заворотов. Для 28 больных со значительным уменьшением объемов суставной полости и облитера-

цией ее заворотов была разработана оригинальная методика пункции собственной суставной щели. Инъекционную иглу проводили по "следовой дорожке", инфильтрированной 0,25-0,5% раствором новокаина, преодолевая возникающие препятствия дополнительным давлением на поршень. Повторными нагнетаниями кислорода в возрастающих дозировках достигали формирования суставной полости и увеличения ее объемов. С каждой последующей пункцией количество вводимого в сустав кислорода увеличивали в 1,5-2 раза. При этом удавалось уловить хруст разрушающихся синовиальных спаек или сращений. Изменение контуров сустава, появление симптомов крепитации и хруста "на игле" свидетельствовало о проникновении кислорода во все его отделы. В конце каждой манипуляции больной выполнял 20-30 сгибательно-разгибательных движений в пассивном режиме с нарастающей амплитудой. По темпам увеличения объема движений, уменьшению хруста и крепитации регулировали кратность внутрисуставных манипуляций, оценивали возможности восстановления скольжения и трения в суставе.

Результаты оксигенотерапии гемофилических артропатий по изложенной методике сопоставлены с контрольной группой больных, в которую вошли 13 больных с аналогичной патологией. Все они получали локальную инвазивную терапию в

тех же режимах, но без внутрисуставных введений кислорода. В первой группе больных в конце курса лечения вместимость синовиальной полости увеличивалась в 3,1 раза, амплитуда движений в них возросла на 24,5 градуса, улучшилась силовая выносливость и опорная функция конечности в более ранние сроки. Из них у 11 увеличилась подвижность надколенника, что особенно важно, так как при гемофилических остеоартрозах рубцовая его фиксация к бедру служит одним из факторов формирования разгибательных контрактур.

В контрольной группе амплитуда движений в суставе увеличилась на 6,8 градуса, подвижность надколенника не возрастала, опорная функция конечности оставалась прежней.

Через 6-8 месяцев в группе больных, получавших внутрисуставную оксигенотерапию, полученная амплитуда движений сохранялась, увеличилась окружность и мышечная сила конечности, что явилось показателем улучшения функциональных ее характеристик.

Наши наблюдения показали, что внутрисуставные введения кислорода при гемофилических артропатиях в комплексе с 15% раствором поливинилпирролидона и кеналога-40 способствуют увеличению амплитуды движений в пораженных суставах и улучшают функциональные возможности больных гемофилией.

THE LOCAL OXYGENOTHERAPY IN HEMOPHILIC ARTHROPATHY

A.V. Chencov, E.A. Raspopova

(Barnaul, Altay State Medical University)

The experience of different joints local invasive therapy in 68 patients with hemophilia is grounded and generalized in this article. In all of them the medicine mixture for intra-joint infections was included oxygen. In 13 patients of control group the local invasive therapy was conducted in the same regimen, but without oxygen. It was shown, that in the first group end of treatment the capacity of synovial cavity was enlarged in 3,1 times, the joint movement amplitude was increased in 24,5 degrees, the power endurance and extremities support function was improved in more shortest period.

Литература

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М., 1988. – 525 с.
2. Бутенко Л.Л. Локальное воздействие кислорода и постоянного магнитного поля на репаративный остеогенез (экспериментально-клинические исследования): Дисс. ... канд. мед. наук. – Одесса, 1984. – 184 с.
3. Завеса П.З. Деформирующий артроз коленного сустава и его лечение внутрисуставным введением кислорода: Дисс. ... д-ра мед. наук. – Самарканд, 1968. – 234 с.
4. Завеса П.С., Ибрагимов А.Ю. Влияние внутрисуставного введения кислорода на состояние синовиальной оболочки и суставного хряща коленного сустава при ушибах и гемартрозах // Ортопед. травматол. – 1973. – №12. – С.51-53.
5. Завеса П.З. О профилактике и лечении посттравматического деформирующего артроза коленного сустава // Ортопед. травматол. – 1973. – №3. – С.92-94.
6. Распопова Е.А. Оптимизация восстановительной ортопедической терапии и функциональной реабилитации больных гемофилией при снижении трансфузионных нагрузок: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1991. – 506 с.
7. Швабе Ю.Я., Аренберг А.А. Местное введение кислорода при некоторых ортопедо-травматологических заболеваниях // Хирургия. – 1983. – №6. – С.36-38.
8. Stebaus C.R., Williams R.B., Farrall A. Hypoxia and inflammatory synovitis observation and speculation // Ann. Prem. Dis. – 1991. – Vol.50. – №2. – С.124-133.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ ИЗ СОЦИАЛЬНО НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ СЕМЕЙ

С.Г. Александрова.

(Детский противотуберкулезный санаторий №1, Иркутск, гл. врач – Г.П. Ильина)

Резюме. В настоящее время проблемы туберкулезной инфекции имеют важное не только медицинское, но и социальное значение. Особенную значимость приобретает факт частого развития туберкулеза у детей из социально неблагополучных семей. Эта группа детей является неблагополучной не только в эпидемиологическом плане, но и в основном формируют группу больных с наиболее тяжелым течением туберкулеза. Проведено комплексное обследование и лечение 49 детей из социально неблагополучных групп. По результатам исследований отмечены особенности клинического течения, осложнений и локализации туберкулезного процесса в зависимости от возраста ребенка. Отмечены наиболее частые сопутствующие заболевания и проблемы школьной дезадаптации.

Ухудшение эпидемиологической ситуации с туберкулезом в стране особенно отразилось на росте заболеваемости туберкулезом детей и подростков. Эта тенденция может усугубляться и далее в связи с продолжающимся снижением уровня жизни, ухудшением экологической обстановки и, как следствие, отклонениями в иммунном статусе растущего организма.

Отрицательно влияет на эпидситуацию снижение охвата населения профилактическими проверками и большое количество незарегистрированных или хронических больных, уклоняющихся от лечения, у которых весьма часто выделяется массивное выделение лекарственно-устойчивых вирулентных бактерий, ухудшение качества туберкулинодиагностики, неудовлетворительное качество вакцинации и ревакцинации, несбалансированное питание, антисанитария, хронический стресс [1,2].

Особенную значимость приобретает факт частого развития туберкулеза у детей из социально неблагополучных семей, число которых в силу объективных экономических причин не имеет тенденции к снижению. Эта группа детей является неблагополучной не только в эпидемиологическом плане, но и в основном формируют группу больных с наиболее тяжелым течением туберкулеза [3].

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей клинической картины и течения туберкулезного процесса у детей из социально неблагополучных семей.

Материалы и методы

В 1998 году в санатории прошли курс лечения 409 детей, из них с активными формами туберкулеза органов дыхания – 203 (49%) ребенка, с поражением других органов – 16 (4%). С активными формами туберкулеза различной локализации было 49 детей из социально неблагополучных семей,

среди которых из многодетных семей – 10 (20,4%) детей, материально необеспеченных и из неполных семей – 28 (57,2%) детей, сиротами были – 11 (24%)

Детей раннего возраста было 8, 3-6 летнего возраста – 11, школьного – 30, т.е. соотношение их выглядело как 1:1, 5:4. Мальчиков было 55%, а девочек – 45%. Городские дети составляли 61% среди всех госпитализированных.

Результаты и обсуждение

Контакт с туберкулезными больными отмечался у 36 из 49 детей, причем семейный контакт – у 24 (49,9%). Чаще всего семейный контакт отмечался у детей в возрасте 3-х лет (62,5%), с увеличением возраста частота встречаемости семейного контакта у заболевших туберкулезом детей уменьшается: 54,5% – у детей 3-6 лет и 43,3% – у детей школьного возраста.

Наличие поствакцинальных рубчиков отмечено только у 71% детей, причем раннего возраста и школьного возраста в 62% и 66% соответственно. Среди детей 3-6 лет знак вакцинации БЦЖ отсутствовал у 1 ребенка, ревакцинация БЦЖ (1-я) была лишь у 23,3% школьников.

Таблица 1

Результаты туберкулинодиагностики

Результат	Структура	Больные
тубинфицирование	55%	27
вираж	22%	11
гиперергия	12%	6
нет данных	12%	4
отрицательные	2%	1

Анализ данных туберкулинодиагностики выявил следующее (табл.1).

Инфицирование туберкулезом отмечалось у 55%, вираж – у 22%, гиперергия – у 12%, вторичная аллергия – у 2% обследованных.

У детей раннего возраста острый туберкулезный процесс проявлялся на фоне выража туберкулиновых проб, в возрасте 3-6 лет вираж и тубинфицирование встречались с одинаковой частотой, а в старшей возрастной группе превалировали тубинфицирование, причем наиболее часто отмечалась гиперергическая реакция на туберкулин.

На диспансерном учете находилось 24 (49%) ребенка с положительной реакцией на туберкулин. Первичная химиопрофилактика детям раннего возраста не проводилась, а в других возрастных группах химиопрофилактика проведена только в 50%.

Клинические формы туберкулеза у 65% впервые выявленных детей представлены туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов, первичным туберкулезным комплексом – у 20%, очаговой и инфильтративной формой туберкулеза легких – у 9% и 4% соответственно. Туберкулез периферических лимфатических узлов отмечен у 8%. Милиарный туберкулез, туберкулезное поражение кожи, мочевыделительной системы, костей и плевры встречались у 2% детей. Сочетание легочного и внелегочного туберкулеза выявлено у 6% детей школьного возраста.

Переведены были 12 (31,0%) детей из соматических стационаров, где они находились в среднетяжелом и тяжелом состоянии с подозрением на острую пневмонию, экссудативный плеврит, ОРВИ с кишечным синдромом, интерстициальным нефритом, периферическим лимфаденитом, раком кожи с метастазами в регионарные лимфатические узлы.

В соматические стационары дети поступали с ярко выраженными симптомами туберкулезной интоксикации (которые, однако, не были адекватно оценены), фебрильной температурой, интенсивным кашлем, одышкой, изменениями в анализах периферической крови и мочи. В основном это были дети раннего возраста без поствакцинального рубчика, имевшие семейный контакт с больным туберкулезом.

Дети школьного возраста (11) находились либо в соматических стационарах, либо на амбулаторном лечении по поводу рецидивирующего бронхита, бронхопневмонии.

При поступлении в противотуберкулезный санаторий у 67% детей установлены проявления хронической туберкулезной интоксикации: повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность, снижение веса, причем у детей раннего возраста нередко была гипотрофия. Периферические лимфатические узлы пальпировались чаще в 4-5 и реже в 5-7 группах.

В анализах периферической крови отмечалась анемия, умеренный лейкоцитоз. При присоединении вторичной инфекции отмечали лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускорение СОЭ.

В общих анализах мочи чаще отмечали соли уратов (ураты, фосфаты, оксалаты), умеренную протеинурию. Бактериовыделение выявлено у 2 детей в моче и мокроте (единичные колонии).

Туберкулезный процесс в 57% случаев выявлялся в фазе инфильтрации, особенно у детей раннего возраста и дошкольников. Туберкулезный процесс в фазе уплотнения, фазе начала кальцификации отмечен у 43% преимущественно старшей возрастной группы.

Острый период протекал с осложнениями, проявлявшимися гематогенной, бронхогенной диссеминацией, свищами, плевритом. Осложнения отмечались у 50% детей, у 27% дошкольников и у 13% школьников.

Сопутствующие заболевания были у 65% детей. Это множественный кариес, функциональные и органические поражения ЦНС (энурез, задержка психоречевого развития, гидроцефалия, эпилепсия), нарушение обмена веществ (рахит, дистрофия типа гипотрофии, ожирение), заболевания ЛОР органов (аденоидит, тонзиллит), а также аллергические заболевания (пищевая и лекарственная).

Лечение проводилось по общепринятой методике с использованием стандартных схем противотуберкулезной терапии на фоне патогенетической и симптоматической терапии. Использовалась физиотерапия с применением препаратов специфического и неспецифического действия, ЛФК и массаж.

Через 2-3 месяца при комплексном лечении 3-4 специфическими препаратами в терапевтических дозах у 11 (22,4%) детей отмечалось их побочное действие, проявившееся снижением количества лейкоцитов, умеренным увеличением трансаминаз (в 1,5 раза) и местными аллергическими реакциями на стрептомицин и изониазид.

Клиническое выздоровление наступило у 96% детей и значительное улучшение – у 4%.

Только 5 детей из 35 школьников справлялись со школьной программой, 10 с программой не справлялись, из них 9 обучались по программе вспомогательной школы. У 10 детей освоение программы обучения было ниже среднего.

Таким образом, дети раннего возраста из социально неадаптированных семей, особенно имеющие семейный контакт и не вакцинированные, имеют высокий риск заболеваемости туберкулезом. Из социально неадаптированных семей дети выявляются в основном по обращению с выраженными клиническими симптомами заболевания. При этом отмечается преобладание городских детей с активными формами туберкулеза, что обусловлено не только лучшей диагностикой, но и более активным и массивным контактом с туберкулезной инфекцией в городе. У детей младшей возрастной группы течение туберкулезного процесса более тяжелое, с выраженной интоксикацией, частыми осложнениями, побочными реакциями на антибактериальные препараты. Дети из социально неблагополучных семей в 75% имели грубые педагогические дефекты и не справлялись со школьной программой.

THE PACULIARITY OF THE COURSE OF TUBERCULOSIS IN CHILDREN FROM SOCIAL UNSUCCESSFUL FAMILIES

S.G. Alexandrova

(Children tuberculosis sanatorium No.1, Irkutsk)

The problem of tuberculosis infection has not only the medical, as the social significance. The important significance to acquire the frequently development of tuberculosis from the children from the social unsuccessful families. This group was unfavourable not only in epidemiological plane and mainly formed the group of the patients with severe course of the tuberculosis. There were complex investigation and treatment of 49 children from the social unsuccessful families. The results of investigation revealed that the clinical course, complications and localisation of the tuberculosis process were depended on the age of patients. There were revealed the more frequent additional diseases and the problems of the school desadaptation.

Литература

1. Васильев А.В. Детский туберкулез – отражение проблем современности // Проблемы туберкулеза. – 1995. – №5. – С.3-5.
 2. Хокканен В.М., Жихарева С.И., Батаев В.М. и др. Проблема раннего выявления туберкулеза глаз у детей и подростков и оказания им противотуберкулезной помощи // Проблемы туберкулеза. – 1995. – №5. – С.6-8.
 3. Маслаускене Т.П., Кельчевская Э.А. // Человек и окружающая среда. – Рязань, 1997. – С.11-12.
-

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ РЕБЁНКА

Л.М. Яновский, А. Г. Бессчастная.

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

Резюме. Нами была проанализирована литература и изучены рентгенологические снимки по вопросу развития зубочелюстной системы у детей в различные возрастные периоды. В статье подробно рассмотрены вопросы внутриутробного развития челюстей и зубов, развития зубов до и после прорезывания, состояния альвеолярного отростка у детей в норме, а также, физиологической резорбции корней и ее отличие от патологической резорбции, знание которых необходимо для правильной рентгенодиагностики и выбора метода лечения патологий.

Развитие зубов. Детский организм и его челюстно-лицевая область, в частности, находятся в состоянии непрерывного развития и на каждом этапе этого развития имеются определенные анатомические и функциональные особенности. Знание этих анатомо-физиологических особенностей на каждой стадии формирования челюстно-лицевой области ребенка поможет правильно выявить возникшую патологию.

Для суждения о строении костной ткани альвеолярного отростка и зуба, а также о динамике их развития в клинических условиях оказывает помощь рентгенологический метод исследования. Более полное изложение возрастных изменений в рентгенологическом изображении поможет правильно судить о происходящих в них процессах перестройки и будет способствовать выявлению и распознаванию патологического процесса и уточнению диагноза.

Закладка зубов у человека начинается на седьмой неделе эмбриональной жизни. Источником развития зубов является эмалевый орган – производный эпителия ротовой полости и мезенхима, из которой образуются для каждого зачатка зуба зубной сосочек и зубной мешочек. В процессе дальнейшей дифференцировки тканей зубного зачатка эмалевый орган становится источником для образования эмали, зубной сосочек – дентина и пульпы зуба, зубной мешочек – цемента и околозубных тканей – периодонта.

О процессе развития (формирования) зуба при жизни человека судят по процессу минерализации, который можно проследить, применяя рентгенологический метод исследования.

Первыми начинают минерализоваться резцы нижней челюсти. Ко времени рождения у ребенка оказываются почти полностью сформированными коронки центральных временных резцов, половина коронки временного клыка, жевательные по-

верхности временных моляров и передне-щечный бугор первого постоянного моляра. Дальнейшее формирование зубов продолжается после рождения ребенка.

Формирующиеся временные зубы и зачатки постоянных зубов в первые месяцы жизни ребенка располагаются очень близко друг к другу. На 6 месяце в области передних зубов они расположены в два ряда, причем зачаток клыка находится всегда дальше от альвеолярного края челюсти, чем остальные зубы. С прорезыванием временных зубов расстояние между коронками временных и постоянных зубов увеличивается. Развитие постоянных зубов начинается на 17 неделе утробного периода развития. На свободном крае зубной пластинки с язычной стороны зачатков передних временных зубов возникают утолщения, из которых в дальнейшем возникают соответствующие постоянные зубы. Зубная пластинка начинает расти кзади и позади зачатка последнего временного зуба образует зачаток первого постоянного моляра, затем второго и третьего.

Таким образом, фолликул первого постоянного моляра появляется на 6-ом месяце утробной жизни, фолликулы резцов и клыков – на 8-ом месяце, фолликулы остальных зубов образуются уже после рождения ребенка: фолликул первого премоляра появляется в возрасте 2 года, второго – 2,5 года, как и второго моляра, а третьего моляра в 5 лет [1,8].

Процесс минерализации первым начинается у шестого зуба. На 9-ом месяце утробного развития можно видеть минерализованным передне-щечный бугор этого зуба. На 2-ом месяце жизни ребенка минерализованы все бугры жевательной поверхности, на 9-ом – жевательная поверхность, в 3 года – коронка зуба, в 4 – происходит минерализация бифуркации корней и начинается формирование корня, которое заканчивается в 10 лет [3,8].

Кальцинация постоянных центральных резцов начинается на 6-ом месяце жизни ребенка. К 9 месяцам минерализуется третья часть коронки, к 2 годам – половина коронки. К 3 годам коронка резца сформирована на три четверти, к 4 – появляются признаки образования шейки зуба. Заканчивается формирование корня в 10 лет [4,8 и собственные наблюдения].

Минерализация постоянных боковых резцов нижней челюсти начинается на 6-ом месяце жизни ребенка, а резцов верхней челюсти – на 9-ом. К 4 годам коронки полностью минерализованы, к концу 5-го начинается формирование корня зуба, а в 10 – оно заканчивается. Постоянные клыки начинают минерализоваться на 6-ом месяце жизни. В 6 лет происходит образование шейки зуба, на 8-ом – начинается формирование корня, а в 13 – оно заканчивается. В первых премолярах очаги минерализации появляются в 2,5 года, с 7 лет начинается рост корня, а к 12 – он заканчивается. Зачаток второго премоляра появляется в 2,5 года, в 3 – видны два очага минерализации, к 7 – видна вся коронка, в 9 – отмечается начало минерализации корня, а в 12 – корень уже сформирован. Зачаток второго постоянного моляра появляется в 2,5 года, в 3 – минерализуются бугры, в 4 – видна минерализованная жевательная поверхность, к 6 – видна минерализованная половина коронки, в 9 – формируется бифуркация и начинается рост корня, формирование его заканчивается к 15 годам. Зачаток третьего постоянного моляра появляется в 5 лет, на 8 году начинается обызвествление его жевательной поверхности; в 12 – заканчивается формирование коронки [8].

Учитывая, что процесс формирования и временных, и постоянных зубов протекает одинаково, мы все этапы обызвествления зуба показываем на втором постоянном моляре.

По мере развития зубной зачаток оказывается заключенным в особом мешочке (*folliculus dentis*). Пока не начался процесс минерализации зуба, зубной фолликул на рентгенограмме проецируется в виде разрежения округлой формы в кости челюсти с четкими контурами. Кортикальная пластинка кости, которая ограничивает эту полость, имеет вид непрерывной узкой полоски. Процесс минерализации зачатков зубов на рентгенограмме отмечается появлением в такой полости интенсивной тени белого цвета – очага минерализации зуба. Минерализация начинается с режущего края у резцов и клыков, с бугров – у моляров и премоляров. Количество очагов минерализации в каждой группе зубов различное. Так, в резцах отмечается 3 центра минерализации, в клыке – 4, в молярах и премолярах их столько, сколько бугров на жевательной поверхности. Эти очаги постепенно увеличиваются в размере, сливаются и на резцах образуют режущий край в виде узкой полоски. На премолярах и молярах бугры, соединяясь по краю коронки, образуют вначале кольцо, а затем жевательную поверхность. При дальнейшей минерализации коронки, когда начинается формирование

полости зуба, она приобретает вид колпачка. На рентгенограмме колпачок проецируется следующим образом: на жевательной поверхности сформированной части коронки видны четкие округлые выступы, соответствующие буграм, на противоположной стороне коронки (обращенной к будущей шейке зуба) видны по краям заостренные выступы. Эти заостренные выступы создают впечатление, что граница минерализации проходит не на одном уровне, что не соответствует действительности, т.к. минерализация идет равномерно. Такая картина объясняется тем, что на пути луча в боковых участках коронки слой эмали и дентина больше, чем в центре, где расположена полость зуба, не задерживающая лучей. Следовательно, о величине сформировавшейся части зуба следует судить по боковой поверхности его коронки [5,8 и собственные наблюдения].

Минерализация идет всегда в направлении к будущей шейке зуба. С течением времени минерализуется все большая часть коронки, и постепенно она воспроизводится полностью. У эмбриона коронки зубов кальцинируются приблизительно на 1мм высоты за 2 месяца, у родившихся детей – на 1мм в месяц.

В период формирования коронки, после обызвествления ее жевательной поверхности начинает рентгенологически выявляться зубная полость в виде светлого участка в центре коронки. У своего основания зубная полость сливается с участком просветления, представляющим собой проекцию зоны роста. С появлением бифуркации определяются контуры полости зуба, и начинается формирование корней. Во время формирования коронки зуба фолликул имеет округлую форму, с началом развития шейки зуба он начинает вытягиваться в направлении корня и постепенно приближается к краю альвеолярного отростка. Альвеолярный отросток с возрастом истончается и исчезает над коронкой с прорезыванием зуба. Костная стенка вокруг вытягивающегося фолликула образует лунку для формирующегося корня, край ее уплотняется и превращается в компактную пластинку. С началом развития корня идет образование периодонта, который на рентгенограмме имеет вид темной узкой полоски между поверхностью корня и кортикальной пластинкой межальвеолярной перегородки. Формирующийся корень зуба имеет различную длину в разном возрасте и проецируется на рентгенограмме в виде двух параллельно направленных светлых полос, которые, начиная от коронки зуба, постепенно суживаются и заканчиваются двумя острями. Такое строение стенок корня обуславливает вид корневого канала, который в этот период постепенно расширяется по направлению к формирующейся верхушке корня и на рентгенограмме имеет вид раструба. Канал в своем нижнем отделе сливается с участком резкого просветления, имеющего округлую форму с четкими контурами. Этот участок – проекция имеющейся у верхушки несформированного корня ростковой зоны или пульпового бугра по Эб-

неру, по внешнему виду несколько напоминающей гранулему. Она уменьшается по мере формирования корня и исчезает в стадии незакрытой верхушки, а вместо нее некоторое время видна расширенная периодонтальная щель. Как только корень достигнет окончательной длины начинается формирование его верхушки.

В процессе формирования верхушки корня различают две стадии: стадию несформированной верхушки и стадию незакрытой верхушки [1,3,4,5,8].

Рентгенологическая картина несформированной верхушки корня и окружающих ее тканей (1 стадия) представляется в следующем виде: стенки корня расположены параллельно, ширина их постепенно уменьшается, заканчиваясь остриями. Корневой канал имеет меньшую ширину в области, прилежащей к полости зуба, и большую у формирующегося апикального отверстия. Периодонтальная щель имеет одинаковую ширину на протяжении всей длины корня. У верхушки корня она сливается с зоной роста. Апикальное отверстие очень широкое [2,8].

Во 2-ой стадии незакрытой верхушки стенки корня имеют такое же строение, как и в стадии несформированной верхушки, отличаясь от нее большей толщиной стенок и тем, что в области верхушки корня они сомкнуты не полностью. Поэтому на рентгенограммах отчетливо видна проекция верхушечного отверстия, которую в сформированных зубах мы обычно не видим. Корневой канал широкий, но с меньшим диаметром в области верхушки, чем у шейки зуба. Периодонтальная щель становится видимой и в области верхушки корня, где она шире, чем вокруг остальных отделов корня. Более широкой периодонтальная щель остается еще некоторое время и после того как верхушка корня зуба закончит свое развитие. Изменение ширины периодонтальной щели в сторону уменьшения или увеличения после указанных сроков говорит о наличии патологических процессов [8].

Временные зубы на рентгенограммах отличаются от постоянных тем, что они меньших размеров, с короткими и менее массивными корнями, низкими и широкими коронками. Корни моляров значительно расходятся в стороны. Такое положение корней определяется тем, что между ними находится зачаток постоянного зуба. Полость зуба и корневые каналы, особенно в передних зубах, значительно шире, чем в постоянных [7,8 и собственные наблюдения].

Рассасывание корней временных зубов. Спустя три года после завершения формирования корней временных зубов наступает их рассасывание. Процесс рассасывания резцов начинается с 5 лет, моляров с 7, клыков с 8 лет [1,3,4,5].

Рассасывание корней временных зубов происходит с того участка корня, к которому ближе прилежит зачаток постоянного зуба, поэтому необходимо знать расположение зачатков постоянных зубов в отношении корней соответствующих

временных зубов. Они располагаются следующим образом. Зачатки постоянных передних зубов находятся у язычной поверхности корней временных зубов, причем клыки расположены значительно дальше от альвеолярного отростка (края челюсти), чем резцы. Зачатки премоляров расположены между корнями временных моляров, на нижней челюсти – ближе к заднему корню и дальше от переднего, а на верхней челюсти – ближе к заднечечному и дальше от небного [7,8,9 и собственные наблюдения].

У однокорневых временных зубов участок рассасывания вначале появляется на язычной поверхности корня, затем охватывает корень со всех сторон и идет в направлении от верхушки корня к его коронке. Язычная поверхность рассасывается на большем протяжении, чем губная, поэтому на рентгенограмме на этом месте видна косая линия. У временных моляров процесс рассасывания начинается с внутренней поверхности корней, т.е. с поверхности, обращенной в межкорневой промежуток, где расположен зачаток постоянного зуба. Обращенная к зачатку поверхность корня подвергается иногда настолько значительному рассасыванию, что резорбция достигает корневого канала. Корень истончается, но сохраняет нормальную длину. Дистальная сторона корня резорбируется позднее. Когда зачаток постоянного зуба неправильно расположен или корни временных зубов значительно дивергируют, тогда рассасывание корней начинается не от верхушки корня, а выше ее, что иногда приводит к отлому верхушечной части корня. Если зачаток постоянного зуба отсутствует, то рассасывание корня соответствующего молочного зуба происходит не всегда, а если корни рассасываются, то на разную длину и с меньшей интенсивностью. Такие зубы могут длительное время сохраняться в челюсти. Иногда после рассасывания корней коронка еще удерживается в зубном ряду за счет мягких тканей. Рассасываются корни зубов и при живой пульпе, и после ее гибели. Лишь в редких случаях корень зуба не рассасывается и сохраняется долгое время в челюсти, что ведет к образованию диастемы [1,3,4,5,8].

При отсутствии зубочелюстных аномалий у детей наблюдается три типа резорбции корней:

1. Первый тип – равномерная резорбция корня, начавшаяся в области верхушек, распространяется по вертикали, уменьшая корень в длину, при этом явления резорбции в области бифуркации минимальные, преобладает резорбция корней.

2. Второй тип – наряду с частичной резорбцией корней и бифуркации преобладает резорбция одного корня, обращенного к зачатку постоянного зуба.

3. Третий тип – преобладает резорбция области бифуркации корней. При этом типе резорбции может сохраниться морфологическая полноценность апикальной части корня. В то же время область бифуркации резорбируется настолько, что имеется сообщение с коронковой пульпой [1,3].

Согласно данным гистологических исследований резорбция корней молочных зубов с интактным периодонтом осуществляется при участии остеокластов. Параллельно резорбции идет процесс костеобразования. Источником вновь образованной кости являются клетки периодонта. Репаративные процессы происходят одновременно с резорбцией, что обеспечивает сохранение структуры кости вокруг резорбированных корней. На поздних стадиях физиологической резорбции в процессе принимает участие пульпа зуба, осуществляя резорбцию дентина со стороны полости зуба. Источником остеокластов являются клетки пульпы [7].

Состояние альвеолярного отростка у детей в норме. Верхняя и нижняя челюсти состоят из наружного слоя (коркового) и внутреннего слоя (губчатого) вещества. Корковый слой или кортикальная пластинка проецируется на рентгенограмме в виде светлой бесструктурной непрерывной полоски [6,9].

Губчатое вещество на рентгенограмме имеет петлистый рисунок, образованный перекрещивающимися между собой по всем направлениям балочками. Тени одних костных балочек, накладываясь на тени других, искажают истинный рисунок и поэтому губчатое вещество в рентгеновском изображении выглядит более мелкопетлистым, чем на анатомическом препарате [6,9].

Тело челюсти и альвеолярный отросток имеют различной толщины компактную пластинку на вестибулярной и язычной поверхностях кости и в разных её участках отмечается неодинаковое количество губчатого вещества. Такое неравномерное распределение компактного и губчатого вещества дает на рентгенограммах различный рисунок кости в различных отделах челюсти, уменьшает или усиливает интенсивность теневого изображения.

Во временном зубном ряду вершины межальвеолярных перегородок имеют различные очертания. Вершина перегородки, расположенной между центральными резцами верхней челюсти, раздвояна. Между резцами нижней челюсти раздвояна не всегда. В период смены этих зубов, когда в связи с ростом челюсти появляются промежутки

между зубами, вершины перегородок уплощаются. В области моляров вершины перегородок всегда плоские. У прорезывающихся зубов нижней челюсти вершины межальвеолярных перегородок как бы срезаны в сторону прорезывающегося зуба. По мере прорезывания зуба линия среза на вершине межальвеолярной перегородки уменьшается. С окончанием прорезывания зуба заканчивается формирование межальвеолярной перегородки, и выявляются особенности ее строения. Это выражается в появлении определенных очертаний вершин перегородок и определенного рисунка губчатого вещества. У прорезавшихся передних зубов вершины межальвеолярных перегородок принимают острые, реже округлые очертания, с четко выраженной компактной пластинкой одинаковой ширины на всем протяжении [8].

У большинства детей и подростков перегородка, расположенная между центральными резцами, кроме указанных форм может иметь как бы раздвоенную вершину. Раздвоение имеет различную протяженность, иногда до 2мм. По-видимому, раздвоение вершины межальвеолярной перегородки является анатомическим срединным разделом в процессе срастания половин челюсти. Плоские вершины с четкой компактной пластинкой между передними зубами встречаются в случаях, когда между этими зубами бывают диастемы или трема. В области премоляров и моляров вершины межальвеолярных перегородок плоские, реже округлые, а сами перегородки напоминают трапецию. Компактная пластинка отмечается в виде четкой и непрерывной светлой полоски по краю межальвеолярных перегородок. Эта линия выглядит более четкой и широкой до 13-летнего возраста. Рисунок губчатого вещества межальвеолярных перегородок на нижней челюсти различный в области разных групп зубов, кроме того, он различен у одноименных зубов разных детей того же возраста. В области передних зубов он чаще бывает крупнопетлистым, реже мелкопетлистым. В случаях, где узкие межальвеолярные перегородки, губчатое вещество проецируется в виде полоски между компактными пластинками, иногда же губчатое вещество совершенно не видно, а вместо него проецируется одна компактная пластинка [8].

X-RAY EVALUATION OF THE CHILD'S DENTAL SYSTEM CONDITION

A.G. Besschastnaya, L.M. Yanovsky

(Irkutsk State Medical University)

We have investigated x-ray films that showed the development of a child's dental system at different age periods and studied much literature on the subject mentioned. The paper examines in detail the questions of intrauterine development of jaws and teeth, the development of teeth before and after dentition, the states of a child's alveolar appendix in norm. Besides it considers the question of physiological resorption of roots and how it differs from pathological resorption. Above mentioned should be considered when choosing the right abnormality treatment and adequate X-ray diagnostics.

Литература

1. Виноградова Т.Ф., Максимова О.П., Рогинский В.В. и др. Стоматология детского возраста. – М.: Медицина, 1987. – 528 с.

2. Зедгенидзе Г.А., Шилова-Механик Р.С. Рентгенодиагностика заболеваний зубов и челюстей. – М.: Медицина, 1962. – С.33-62.

3. Колесов А.А., Каспарова Н.П., Жилина В.В. и др. Стоматология детского возраста. – М.: Медицина, 1991. – 464 с.

4. Новик И.О. Болезни зубов у детей. – Киев: Госмедиздат УССР, 1961. – 352 с.

5. Новик И.О. Болезни зубов и слизистой оболочки полости рта у детей. – М.: Медицина, 1971. – 456 с.

6. Рабухина Н.А., Аржанцев А.П. Рентгенодиагностика в стоматологии. – М.: Медицинское информационное агентство, 1999. – С.96-143.

7. Рабухина Н.А., Чупрынина Н.М. Рентгенодиагностика заболеваний челюстно-лицевой области. – М.: Медицина, 1991. – 368 с.

8. Чупрынина Н.М. Рентгенограммы зубов и альвеолярного отростка в норме и патологии у детей. – М.: Медицина, 1964. – С.5-24.

9. Шилова-Механик Р.С. Рентгенологическое исследование зубов. – М.: Медицина, 1968. – С.39-43.

ФИЗИКА В ВЫСШЕМ МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ: КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОБЗОР

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)

Предмет “физика” исторически входил и входит в программу обучения студентов-медиков. Обратимся к выдержкам из работ известного исследователя истории медицины академика А.М. Сточика [2]. В них мы находим информацию о том, что учебные занятия на медицинском факультете Московского университета начались 13 августа 1758 года актовой речью профессора И.Х. Керштенса о пользе химии для врачебной науки. Однако оставшиеся на факультете студенты в 1758-59 учебном году изучали не химию. “Из факультета медического, – читаем мы в “Реэстре публичных лекций, которые в Императорском Московском университете августа с 13 дня продолжаться имеют”, – Иоганн Христиан Керштенс, Медицины и Философии Доктор, Химии и Минералогии Профессор, для предуготовления тех, кои медицине обучаться желают, от 8 до 10 часов в особливо для Математических, Физических и Медицинских лекций учрежденной Аудитории, преподавать имеют Физику Теоретическую и Экспериментальную” [2].

Почему же в цитированном выше “Реэстре публичных лекций...” специально подчеркивается, что И.Х. Керштенс будет читать теоретическую и экспериментальную физику “для предуготовления тех, кои медицине обучаться желают”? Почему эти лекции проходят по медицинскому факультету?

Как указывает в своих работах А.М. Сточик, прибыв в Москву в конце 1757 или в начале 1758 года, И.Х. Керштенс сразу же вошел в состав Университетской конференции. Летом 1758 года он участвовал в приеме экзаменов у первых выпускников философского факультета и был, по видимому, придирчивым экзаменатором. Во всяком случае известно, что он официально высказал недовольство уровнем преподавания физики, указав, что ни один из студентов не имеет необходимых знаний по механике, которые в то время составляли значительную часть физиологии. На них базировалась практически вся физиология двигательных актов и гемодинамических процессов, представления о рефлексе. Достаточно вспомнить работы Дж. Борелли, Дж. Балживи, Л. Беллини, С. Санторио, У. Гарвея, Р. Декарта. Это осознава-

лось не только в Европе, но и в России. Не случайно созданную в 1725 году при Академии наук в Петербурге кафедру физиологии возглавляли сначала Д. Бернулли, а затем Л. Эйлер, выполнявшие важные исследования по физиологии движений и гемодинамике.

Вероятно, аргументы И.Х. Керштенса были достаточно убедительными. “Г.Х. Керштенс, – читаем мы в протоколе заседания Университетской конференции от 4 июля 1758 года, – доложил, что он готов приступить после вакаций к своим лекциям по физике, как во исполнение ордера Вашего Превосходительства, так и для подготовки студентов, которые пожелают в будущем заниматься изучением медицины” [3]. Демарш И.Х. Керштенса в отношении качества преподавания физики в Московском университете возымел действие. В соответствии с ордером куратора университета ему было поручено чтение физики как общеобразовательной дисциплины.

Как отмечает А.М. Сточик, предмет “физика” после 1759 года в расписаниях лекций медицинского факультета больше не встречается вплоть до 1819-1820 учебного года, когда на факультете вновь был введен курс физики. Из работ по истории МГУ мы выявили, что “Якимъ Поповъ читалъ для Медиковъ Математику и Физику 4 года (1819-1823)” [5], в 1823 году его заменил профессор Веселовский, а в 1830 – профессор Топоров.

В этой же книге находим информацию о создании по министерскому распоряжению от 1840 года Временного Комитета под председательством лейб-медика Маркуса, “в который стекаются нынѣ разные по сей части возникающіе вопросы, и предварительному разсмотрѣнію и обсужденію коего будут подвергнуты и всѣ дальнѣйшіе виды Министерства по предмету Медицинскихъ Наукъ”. Речь идет (выражаясь современным языком) о выработке стандартов высшего медицинского образования. Временный Комитет начал работу 18.02.1841 года и плодами его деятельности были: дополнительное постановление о медицинском факультете Московского Университета, и что особенно интересно, – правила испытания врачей, фармацевтов, ветеринаров, “дентисов и повивальныхъ бабокъ”. В постановлении бы-

ли обозначены предметы “вспомогательные, необходимые для Медика, и существенные, расположенные на 12 кафедрах и систематически объемлющие: 1) предметы, необходимые для изучения человека в здоровом и больном его состоянии; 2) Излагающие пособия для сохранения и восстановления его здоровья; 3) занимающиеся применением врачебных пособий к практикам; 4) составляющие Государственное Врачебное Училище и заключающие в себе приложении Физико – Медицинских сведений к потребностям Государства (выделено автором); 5) представляющие объем Медицины, способ ее Изучения, ее Историю и Литературу...” [5].

Характерно, что даже история и методология медицинских исследований стоят после физики. Это доказывает глубокие корни данного предмета в отечественном медицинском образовании.

Невозможно пройти мимо еще одного факта, как нельзя более ярко характеризующего уважение медиков того времени к физической науке и государства и общественности к процессу преподавания физики будущим медикам: в той же книге есть упоминание о том, что после окончания в 1831 году в Москве эпидемии холеры – 12 января – перед открытием учебного процесса была совершена литургия, а на акте, последовавшем за церковным обрядом, “профессор Перевозчиков читал рассуждение: о заслугах Ломоносова относительно наук физических” [5]. Там же находим информацию об активной и продолжительной деятельности физико-медицинского общества. Приведенные выдержки говорят о важной роли предмета “физика” в подготовке врача.

В 30-е годы XX столетия произошла реорганизация медицинских факультетов многих университетов в самостоятельные медицинские институты. По традиции в учебные планы медвузов на младшей ступени обучения включался курс общей физики как компонент общеобразовательного блока дисциплин. Он не имел в то время медицинской направленности и основывался на использовании сведений из школьной элементарной математики. В обосновании такой позиции автор первого учебника физики для мединституты С.А. Арцыбашев (преподававший одно время на медицинском факультете Иркутского государственного университета) в предисловии писал: “Разбору специальных медицинских вопросов в учебнике отводится немного места. Мне кажется нецелесообразным тратить на это время, так как, с одной стороны, студенты не обладают нужными медицинскими сведениями, а с другой, громадное большинство преподавателей физики обладают смутными представлениями в области медицины” [1].

Это отчасти можно оправдать тем, что в 30-е годы физика имела гораздо меньше точек соприкосновения с медициной, чем в настоящее время. Однако связь медицинского образования с физикой все же существовала и была обусловлена:

– важными физическими закономерностями, лежащими в основе многих физиологических процессов, как на уровне клетки, так и на уровне тканей и органов и, конечно, на уровне организма и его взаимодействия с окружающей средой. Без понимания этих закономерностей медицинские знания студентов не могли быть системными и целостными;

– физическими принципами, лежащими в основе процесса диагностики и лечения заболеваний, в частности, физическими закономерностями, лежащими в основе устройства и действия многих медицинских приборов.

Зарубежный опыт физического анализа медико-физиологических проблем в этот период опередил отечественный, и во многих странах начали появляться различные пособия и руководства по физике, связанные с медицинскими аспектами: механикой рычажно-суставной системы опорно-двигательного аппарата. Гидродинамикой сердечно-сосудистой системы, физическими основами терморегуляции организма, оптической системой глаза, основами звукового восприятия и, конечно, с физическими основами действия новых медицинских приборов, применяемых для диагностики и лечения.

Однако в нашей стране положение практически не менялось. Необходимость учета при разработке содержания курса принципа профессиональной направленности обучения привела к попыткам профилизации курса физики в медицинских вузах, начавшимся в середине 50-х годов под руководством заведующего кафедрой физики 1-го ММИ проф. Н.М. Ливенцева при участии заведующего кафедрой биофизики МГУ проф. Б.Н. Тарусова. Первые результаты были опубликованы в журналах “Биофизика”, “Советское здравоохранение” и “Вестник высшей школы”. Была разработана новая программа по физике для медвузов, в которой впервые определялась цель изучения данного курса – дать студентам знания преимущественно в области тех явлений и законов физики, которые необходимы при изучении специальных медицинских дисциплин и в будущей практической деятельности. В этот же период начала выделяться в отдельную прикладную отрасль науки биофизика.

Специфика раздела “Биофизика” и слабая подготовка преподавателей физики в этой отрасли обусловили попытки передачи большей части вопросов “биофизики” в курс нормальной физиологии, однако, как показала практика, они не увенчались успехом.

Таким образом, в процессе переработки и профилизации курса физики в него были включены:

– принципы и элементы устройства электронной и оптической аппаратуры, применяемой в диагностике, рентгенологии и терапии,

– некоторые фрагменты современной физики, необходимые для осознанного усвоения принципов действия аппаратуры – элементы физики по-

лупроводников и полупроводниковых устройств, элементарные представления об основах атомной и ядерной физики,

– элементы биофизики органов и тканей.

Следует отметить, что принцип преемственности в процессе изменения содержания образования обусловил сохранение в новом курсе традиционных для общих курсов физики структуры и последовательности изучения важнейших разделов: механика – молекулярная физика и термодинамика – основы теории электромагнетизма – элементы оптики, атомной и ядерной физики. Был создан курс общей физики с включением ряда прикладных элементов знания, необходимого для будущих медиков. С одной стороны, это обеспечивало его целостность и системность, с другой – неизбежно ограничивало его прикладную направленность, отодвигая некоторые профессионально значимые компоненты на второй план.

Программа нового курса, утвержденного в 1959 году ЦМК по физике при МЗ СССР, включала все вышеперечисленные вопросы и рекомендовала в качестве основного учебного пособия учебник, написанный проф. Н.М. Ливенцевым, “Курс физики для медиков”, выдержавший в последующем 6 изданий. Как отмечал в предисловии проф. Н.Т. Федоров: “В своем изложении проф. Н.М. Ливенцев... и л л ю с т р и р у е т (авт.) использование законов физики в медицине большим количеством примеров из практики, особенно в области принципов устройства различных медицинских приборов и аппаратов”. В целом изменения структуры и содержания курса физики на данном этапе носили конструктивный характер, однако знаменовали лишь начальный этап реализации принципа профессиональной направленности обучения физике в медвузе. Требовалась дальнейшая концептуальная и конкретно-методическая разработка соответствующих вопросов.

Следует отметить, что, на наш взгляд, в тот период излишне подробно были детализированы принципиальные электрические схемы многих медицинских приборов и протекающие в них процессы – отсутствие системного физического образования у студентов-первокурсников крайне затрудняло восприятие ими данного материала и для будущей профессиональной деятельности не представляло большого интереса. В то же время углубление других аспектов связи физики с медициной было невозможно по ряду объективных причин: слабой разработанности концептуальных основ преподавания данных вопросов и слабой методической и научной подготовкой преподавателей.

В период 60-70 гг. на кафедрах физики медвузов продолжалась интенсивная методическая работа по углублению медицинской направленности курсов, совершенствование структуры и форм межпредметных связей физики с различными медицинскими дисциплинами. Все изменения находили отражение в переработанных изданиях учеб-

ника Н.М. Ливенцева. В этот же период идет интенсивное внедрение в клиническую практику количественных методов исследований, все более широкое применение находят методы математической статистики в организации здравоохранения, постепенное внедрение в медицину средств вычислительной техники. Соответствующие изменения происходили и в программах курса физики. В программе курса 1976 года содержались общие и специальные группы вопросов. В общую группу вопросов входили основополагающие законы физики, так или иначе связанные с медицинской, некоторые вопросы современной физики, не затрагивавшиеся в школьном курсе, и элементарные представления из высшей математики, электроники и кибернетики. В специальный блок входили физические закономерности, лежащие в основе жизнедеятельности органов и систем организма; физические принципы методов диагностики и лечения, а также принципы работы некоторых приборов и аппаратов. В этой части курса физики был призван обеспечить знание студентами назначения аппаратуры, физических характеристик лечебных факторов или способы представления диагностической информации на выходе приборов, принципы действия и основные элементы аппаратов, а также основные приемы работы и технику безопасности. Это позволяло подготовить студентов к дальнейшей работе с медицинской аппаратурой на специальных кафедрах. Данная программа включала также вопросы, связанные с основами кибернетики и возможностями ее использования в медицине. В соответствии с новой программой был издан учебник А.Н. Ремизова “Курс физики для медицинских институтов”, который также претерпел несколько изданий вслед за изменениями программы.

Таким образом, к 1978 году в процесс обучения был внедрен новый курс, основной отличительной особенностью которого был качественно иной, более высокий уровень интеграции физики с различными дисциплинами, изучаемыми в медвузе. Однако явным недостатком его было то, что элементы биофизики по-прежнему изучались отдельно, что не способствовало целостному восприятию студентами физических основ многих процессов в человеческом организме. Не случайно поэтому Советом по высшей медицинской школе при МЗ СССР была высказана рекомендация “рассмотреть возможности организации кафедр медицинской физики с преподаванием на этих кафедрах высшей математики, биофизики, основ медицинской аппаратуры, медицинской электроники и кибернетики”. Это ознаменовало качественно новый этап в определении содержания и структуры курса. Однако авторы программы старались сохранить традиционную структуру курса общей физики для вузов, внедряя в нее вопросы медицинской и биологической физики. Эта структура сохраняется в большинстве медицинских вузов.

В начале 80-х годов кафедрой медицинской физики 1 ММИ был предложен альтернативный вариант программы курса, ориентированный, главным образом, на раздельное изучение вопросов медицинской физики и биологической физики с целью наиболее полного отражения особенностей и специфики биофизики как науки. С тех пор в 1-ом ММИ (ныне ММА) преподавание медицинской и биологической физики ведется в соответствии с данной структурой. Такой вариант

программы разрывает традиционную структуру курсов общей физики, однако обеспечивает более целостное изучение вопросов биофизического блока. За прошедшие десятилетия такое двухкомпонентное разделение сохранилось, несмотря на различные изменения последовательности изучения различных вопросов в рамках каждого из двух крупных блоков. К настоящему времени в результате длительной методической работы сложилась следующая структура курса биофизики:

Раздел курса	Краткий перечень изучаемых вопросов
Биофизика мембран	- структура и свойства биомембран - транспорт веществ через мембраны - биопотенциалы (биоэлектрогенез) клетки
Биофизика тканей и органов	- электрическая активность органов (сердца и головного мозга) - биофизика мышечного сокращения - автоволновые процессы в активно возбудимых средах
Биофизика сложных систем	- биофизика системы кровообращения - биофизическое моделирование - принципы регулирования в биосистемах
Биосфера и физические поля	- человек и физические поля окружающего мира - собственные физические поля организма

Как видно, при определении содержания курса достаточно полно осуществлен структурный подход: последовательность изучения материала отражает постепенное усложнение изучаемых жи-

вых объектов, отражает принцип единства объекта и методов его изучения, и, естественно, принцип профессиональной направленности обучения.

Литература

1. Арцыбышев С.А. Курс физики для студентов медиков. – М., 1935.
2. Исторический вестник Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. – 1995. – Т.4. – С.97.
3. Исторический вестник Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. – 1995. – Т.3. – С.99-107.

4. Ливенцев Н.М., Фарбер Ф.Е., Антонов В.Ф. Анализ целей изучения и основного содержания курса “Медицинская и биологическая физика” в процессе его формирования. – М., ММА им. И.М. Сеченова, 1985.
5. Шевырев С.П. История Императорского Московского университета, написанная к 100-летию его юбилею. – М.: изд-во ИГУ, 1998.

VI КОНГРЕСС ПЕДИАТРОВ РОССИИ “НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ”

В.Г. Савватеева.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра педиатрии №2, зав. – проф. В.Г. Савватеева)

Конгресс проходил 6-9 февраля 2000г. в г. Москве в концертном зале “Россия”. 2000 врачей принимали участие в обсуждении проблем помощи детям в критических состояниях.

Информация МЗ России касалась итогов деятельности служб. Отмечено постоянное снижение смертности детей во всех возрастных группах за 10 лет, но в структуре причин смерти случаи токсикомании увеличились в 4 раза, алкоголизма – в 9 раз. Резко возросла смертность в связи с травматизмом и смертность детей на дому. Ежегодно нуждаются в реанимации 50 тысяч детей. В целом же смертность детей в 1999 г. в полтора раза превысила рождаемость, сохранение каждой новой жизни приобретает особое значение.

В докладе А.Г. Антонова, Г.В. Яцык (Москва) предложено повсеместное внедрение трех уровней оказания медицинской помощи новорожденным. Оптимальным является региональный перинатальный центр, где организуется мониторинг за жизненно важными функциями не только детей, находящихся в критическом состоянии, но и в группах риска. Принцип – терапия, опережающая появление симптомов.

В структуре неонатальных потерь респираторные состояния составляют 35%, поражения нервной системы – 20,4%, врожденные аномалии – 20,5%. Кардинальное решение проблемы лежит в улучшении пренатальной диагностики. Необходимы стандарты оказания помощи типа “Протоколы первичной и реанимационной помощи новорожденному в родильном зале”, которые были опробованы и предложены в докладах для различных ситуаций. В осуществлении мониторинга предпочтение должно быть отдано неинвазивным, в том числе ультразвуковым методикам.

Особое внимание в докладах уделено перинатальным и интравентрикулярным кровоизлияниям (ПИВК) у недоношенных детей, возникающих в 70% в первые трое суток жизни. Предлагаемый стандарт действий позволяет в 88% случаев избежать инвалидизации. Разработан также обоснованный выбор антибактериальных препаратов, иммунокоррекции, которая у новорожденных должна быть проведена с использованием иммуноглобулинов, интерферонов, по показаниям – лазеротерапии, УФОК, озонотерапии. Значимая роль отводится

препаратам сурфактантов (экзосурф НЛ – природный легочный сурфактант человека и сурфактант ВЛ – из легких крупного рогатого скота).

Сообщения И.И. Балаболкина (Москва), И.М. Чебуркина, Н.А. Коровиной (Москва) касались неотложных состояний в детской аллергологии. Кроме традиционных методов лечения приступов бронхиальной астмы, обращалось внимание на более широкое применение препаратов антихолинэргического действия (атровент). Сочетание бета-2-агонистов, атровента, глюкокортикостероидов способствует восстановлению бронхиальной проводимости. Подчеркивалась необходимость широкого внедрения небулайзеров, в том числе при крупах, в условиях работы бригад скорой помощи. При анализе реального объема помощи детям с обструкцией дыхательных путей выявлены существенные резервы (В.Г. Савватеева с соавт. Иркутск; Т.Г. Атясова, Саранск). Этическим и юридическим аспектам медицины критических состояний был посвящен доклад А.П. Зильбера, который подчеркнул, что в условиях критических состояний нет времени на обсуждение проблемы, поэтому требуется высочайшая квалификация каждого работника отделений ИТАР и владение методиками оказания экстренной помощи не менее, чем 70 % персонала ИТАР.

Рассмотрена также терапия при острых токсикоаллергических реакциях (токсикодермия, синдром Лайелла, синдром Стивенса-Джонсона) с использованием плазмафереза. Л.А. Бокерия, А.И. Ким и соавт. представили доклад о современных возможностях оперативной помощи при критических состояниях, вызванных врожденными пороками сердца. Л.А. Дурнов, А.И. Салтанов и соавт. обобщили опыт лечения неотложных состояний в детской онкологии. Лечение неотложных состояний у детей с хирургическими заболеваниями органов грудной и брюшной полости был посвящен доклад Ю.Ф. Исакова (Москва). Т.В. Красовский, В.Г. Баиров, Т.К. Немилова разработали программу оптимизации диагностических и лечебных процедур в хирургии новорожденных. А.У. Лекманов представил анализ эффективности мониторинга при интенсивной терапии, доказывая целесообразность, в том числе, церебральной оксиметрии.

Я.М. Луцкий в докладе “Современные тенденции в детской токсикологии” показал изменения приоритетности токсических веществ, необходимость госпитализации всех детей с отравлениями. В.П. Немсадзе, Д.Ю. Выборнов в докладе “Детский травматизм как социальная проблема” представили эпидемиологию дорожного травматизма, сравнив цифры: за 9 лет войны в Афганистане погибло 15 тысяч человек, только за 1997 год на дорогах России под колесами автомобилей погибло 36 000 человек, из них 1000 детей. Многократно подчеркивалась необходимость систематической работы в отделениях сотрудников центров медицины катастроф. В.А. Петеркова, обобщая материалы, представила наиболее эффективные методы лечения гипогликемических состояний, гипопаратиреоза, надпочечниковой недостаточности, диабетической комы. Большое количество сообщений посвящено жизнеугрожающим аритмиям и внезапной сердечной смерти у детей (М.А. Школьникова, Л.М. Макаров и др.).

Интерес Конгресса вызвал также доклад о применении при обширных ожогах пленки, обра-

ботанной антисептиками и анестетиками. Метод позволяет избежать многих страданий больного, в том числе грубых келлоидных рубцов.

Из Иркутской области в работе конгресса приняли участие 6 делегатов, были представлены 5 стендовых докладов. В конкурсе молодых ученых Л.А. Суфианову и Л.Л. Белику (ОДКБ) присуждена третья премия за работу “Изучение возможности применения нейропротектора рецепторного действия циклопентиладенозина при остром нарушении кровообращения спинного мозга”. Доклады, посвященные эффективности использования отработанных годами методов коррекции критических состояний у детей, главным фактором трагических исходов определяли квалификацию работников ИТАР. Подготовка врача-реаниматолога для самостоятельной работы должна продолжаться 5 лет. В улучшении оснащенности отделений аппаратурой централизованные закупки на данном этапе предпочтительны.

На съезде педиатров в феврале 2001 года планируется детальное обсуждение вопросов болезни сердечно-сосудистой системы у детей.

Защищенные диссертации

НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННОЕ И ПРАВОВОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СУБЪЕКТА ФЕДЕРАЦИИ

Г.И. Губин.

27 января 2000г. в Научно-исследовательском институте социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко РАМН состоялась защита диссертации Г.И. Губина “Научно-организационное и правовое обеспечение функционирования системы здравоохранения субъекта Федерации” на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном медицинском университете, научный консультант – академик РАМН, профессор О.П. Щепин.

Целью исследования явилось обоснование и разработка мер по обеспечению оптимального функционирования системы здравоохранения субъекта Федерации с учетом региональных особенностей и современных социально-экономических условий.

Впервые разработаны концептуальные подходы и механизмы взаимодействия различных структур системы здравоохранения двух субъек-

тов Федерации, размещающихся на одной административно-территориальной площади, с учетом функционирования учреждений различных форм собственности и подчиненности на основе единой нормативно-правовой базы на региональном и муниципальном уровнях, методические подходы к планированию объемов финансирования лечебно-профилактических учреждений с учетом структурных преобразований в отрасли.

Предложенные подходы и их правовое обеспечение позволяют разработать и внедрить комплекс мер по оптимизации функционирования системы здравоохранения субъекта Федерации, включающий более рациональное построение сети лечебно-профилактических учреждений, их штатное и финансовое обеспечение. Разработанные концептуальные подходы к региональной политике в области здравоохранения могут быть использованы на уровне отдельных субъектов Федерации, других экономических регионов страны.

МЕТОДЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ ЛИКВОРА В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В.Л. Горбачев.

В марте 1999 года на заседании диссертационного совета Д.074.16.02. при Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования состоялась защита диссертации В.Л. Горбачева “Методы экстракорпоральной детоксикации ликвора в комплексе интенсивной терапии тяжелых форм деструктивных поражений центральной нервной системы” на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей МЗ РФ, научные консультанты: академик РАМН, профессор Ю.М. Лопухин; д.м.н., профессор В.В. Шпрах.

В работе обосновано новое научное направление – применение методов экстракорпоральной ликворокоррекции при деструктивных поражениях ЦНС. Определены основные методические аспекты использования ликворокоррекции в комплексном лечении субарахноидальных кровоизлияний и бактериальных инфекций ЦНС и оценена эффективность различных экстра-, интракор-

поральных контуров ликвороперфузии при этих заболеваниях. Разработаны основные показания и противопоказания к использованию данных операций в лечении больных с острой патологией головного мозга. Обосновано дифференцированное применение ликворофльтрации и ликворосорбции в зависимости от патогенеза патологии нервной системы.

Предложенные методы детоксикации цереброспинальной жидкости при ургентной патологии нервной системы позволяют быстрее стабилизировать состояние жизненно важных функций организма, улучшить нейродинамические процессы и уменьшить сроки лечения в стационаре больных с субарахноидальными кровоизлияниями в 1,6 раза и с гнойными менингоэнцефалитами в 1,2 раза, снизить летальность этих больных на 11,7% и на 28,7% соответственно.

Рисунков – 38, таблиц – 11, библиография – 244 названия.

ПРИМЕНЕНИЕ КОБАЗОЛА В ЛЕЧЕНИИ АНЕМИЙ И ЛЕЙКОПЕНИЙ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Е.В. Одареева.

В январе 1999 года на заседании диссертационного совета К.001.47.01 при Институте педиатрии и репродукции человека НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН состоялась защита диссертации Е.В. Одареевой "Применение кобазола в лечении анемии и лейкопений в гинекологической практике" на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей МЗ РФ, научный руководитель д.м.н., профессор С.И. Кулинич, научный консультант д.м.н., профессор Л.Г. Миллер.

Впервые для лечения анемии при гинекологических заболеваниях использован новый отечественный препарат "кобазол", являющийся комплексным кобальтсодержащим производным имидозола. Кобазол оказывает выраженный гемости-

мулирующий эффект, проявляющийся в одинаковой степени как при острых, так и при хронических постгеморрагических анемиях. В отличие от традиционно используемых при постгеморрагических анемиях препаратов железа, кобазол имеет ряд преимуществ: более быстрое наступление эффекта, отсутствие побочных реакций со стороны желудочно - кишечного тракта. Кобазол повышает количество лейкоцитов на фоне проводимой цитотоксической терапии, оказывая более выраженное действие по сравнению с другими стимуляторами лейкопоза. Простой и одностадийный синтез кобазола является экономически выгодным и доступным, что создает условия для его внедрения в широкую практику.

Рисунков – 18, таблиц – 21, библиография – 199 названий.

РОЛЬ МУЖСКОГО ФАКТОРА ПРИ ПРИВЫЧНОМ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ В СУПРУЖЕСКОЙ ПАРЕ

В.Н. Черкашин.

В феврале 1999 года на заседании диссертационного совета К.001.47.01 при Институте педиатрии и репродукции человека НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН состоялась защита диссертации В.Н. Черкашина "Роль мужского фактора при привычном невынашивании беременности в супружеской паре" на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей МЗ РФ, научный руководитель д.м.н., профессор С.И. Кулинич.

Впервые в нашем регионе при обследовании супружеских пар с привычным невынашиванием беременности выявлены нарушения состояния здоровья репродуктивных органов мужей. Предложена методика их обследования, схема рацио-

нального лечения, прослежены результаты терапии, разработан алгоритм ведения последующей беременности, повышена частота вынашивания беременности. Доказано, что при привычном невынашивании беременности в супружеской паре снижается функциональное состояние репродуктивной системы у мужчин в виде уменьшения концентрации сперматозоидов, снижения их подвижности, увеличения количества дегенеративных форм. Патогенетическое лечение функциональных нарушений репродуктивных органов мужа приводит к наступлению полноценной беременности, завершающейся рождением здорового ребенка.

Рисунков – 9, таблиц – 59, библиография – 225 названий.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРЕПАРАТОМ "АБИСИЛ-1"

Л.А. Лацерус.

В 1999 году на заседании диссертационного совета К 084.14.03 при Российском Государственном медицинском университете состоялась защита диссертации Л.А. Лацерус "Эффективность лечения гнойно-воспалительных заболеваний мяг-

ких тканей препаратом "Абисил-1" на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей, в научно-производственном предприятии "Абиес" г. Ир-

кутск, научный руководитель засл. врач РФ, д.м.н., профессор А.П. Носков, научный консультант д.м.н., профессор Л.К. Куликов.

Впервые проведено целенаправленное фармакологическое и экспериментально-клиническое исследование эффективности применения природного состава терпеноидов пихты сибирской, входящих в состав препарата "Абисил-1" для лечения гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей. Установлено, что применение исследуемого препарата при лечении ран, ожогов и язв приводит к снижению бактериальной обсемененности, быстрому завершению стадии воспаления,

стимулирует процессы регенерации тканей. Выявлена высокая эффективность препарата "Абисил-1" при лечении гнойно-воспалительных изменений мягких тканей по сравнению с другими применяемыми средствами (облепиховое масло, винизоль, гель "Фузедин") без побочного влияния на организм. В работе показана возможность и эффективность местного применения "Абисила-1" для профилактики послеоперационных нагноений у взрослых и детей.

Рисунков – 9, таблиц – 19, библиография – 232 названия.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ РАЗНЫМИ ФОРМАМИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Л.Г. Смолькова.

8 декабря 1999 г. на заседании диссертационного совета К.084.76.01 при Иркутском ГИДУВе состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Л.Г. Смольковой на тему: "Некоторые аспекты метаболического статуса больных разными формами бронхиальной астмы". Работа выполнена на кафедре госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета, научный руководитель – д.м.н., профессор Т.П. Сизых.

Целью исследования явилось уточнение некоторых вопросов метаболического статуса больных разными формами бронхиальной астмы (БА) на основе комплексного изучения содержания веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) в крови и моче методом спектрофотометрии и уровней низкомолекулярных метаболитов, экскретируемых с мочой, методом ЯМР спектроскопии на протонах.

В результате выполнения работы впервые комплексно изучено содержание ВНСММ в эритроцитах крови, плазме, моче и уровень низкомолекулярных метаболитов в моче у больных экзогенной и эндогенной формами БА в зависимости от степени тяжести и фазы заболевания. Доказано,

что выраженность эндогенной интоксикации у больных БА зависит от формы, степени тяжести заболевания и наличия сопутствующей патологии. Предложен новый, защищенный патентом, неинвазивный метод дифференциальной диагностики экзогенной и эндогенной форм БА путем изучения ¹H ЯМР спектров мочи больных.

Полученные результаты исследования имеют значение для оценки степени выраженности интоксикации у больных разными формами БА. Установленные изменения в содержании ВНСММ в крови и моче, в выведении низкомолекулярных метаболитов с мочой позволяют рекомендовать применение этих методов для совершенствования способов дифференциальной диагностики эндогенной и экзогенной форм БА уже на ранних стадиях ее развития, дают возможность прогнозировать течение БА у конкретного больного, дифференцированно подходить к назначаемой терапии. В практическое здравоохранение Иркутской области внедрен современный метод ЯМР спектроскопии на протонах.

Рисунков – 23, таблиц – 25, библиография – 316 названий.

ТУБЕРКУЛЕЗ У СОЦИАЛЬНО-ДЕЗАДАПТИРОВАННЫХ ЛИЦ (КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

О.Н. Филипсон.

В декабре 1999 года на заседании диссертационного совета К.001.50.01 при Институте эпидемиологии и микробиологии НЦ МЭ ВСНЦ СО РАМН состоялась защита диссертации О.Н. Филипсон "Туберкулез у социально-дезадаптированных лиц (клинико-эпидемиологическое исследование)" на соискание ученой степени кандидата

медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей и Иркутском областном противотуберкулезном диспансере, научный руководитель – д.м.н., профессор Т.П. Маслаускене, научный консультант – к.п.н. О.Ю. Степанченко.

В работе изучена заболеваемость туберкулезом органов дыхания и эпидемиологическая опасность различных групп социально-дезадаптированных лиц. Разработан метод изучения психовегетативных взаимодействий у больных туберкулезом легких с использованием комплекса, включающего: анализ показателей сердечного ритма, определение индекса интоксикации Кальф-Калифа и отношения больного к своей болезни. В результате выявлено нарушение психо-вегетативных взаимодействий, приводящее к снижению

адаптационных возможностей пациентов. В условиях противотуберкулезного стационара использован метод центральной электроаналгезии, способствующий уменьшению частоты досрочного прерывания лечения. Ведущими социальными факторами риска заболевания туберкулезом легких являются пребывание в заключении, злоупотребление алкоголем, отсутствие постоянного заработка.

Рисунков – 31, таблиц – 43, библиография – 251 название.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ У ЖИТЕЛЕЙ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ В УСЛОВИЯХ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

А.С. Толстых.

В декабре 1999 года на заседании диссертационного совета К.001.50.01 при Институте эпидемиологии и микробиологии ГУ НЦМЭ ВСНЦ СО РАМН состоялась защита диссертации А.С. Толстых “Туберкулез легких у жителей сельской местности в условиях Восточной Сибири (клинико-эпидемиологическое исследование)” на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей МЗ РФ и Иркутском областном противотуберкулезном диспансере, научный руководитель – д.м.н., профессор Т.П. Маслаускене, научный консультант – к.п.н. О.Ю. Степанченко.

В работе впервые изучена заболеваемость туберкулезом органов дыхания у сельского населе-

ния в условиях Восточной Сибири в зависимости от эпидемиологической и географической характеристики отдельных поселков, а также от фактора сезонности. Определены особенности клинических проявлений, отдаленных исходов и эффективности лечения впервые выявленного туберкулеза легких у сельских жителей в зависимости от влияния отягощающих факторов и отношения больных к заболеванию и лечению. Разработаны прогностические таблицы, позволяющие прогнозировать ближайшие и отдаленные результаты лечения туберкулеза легких у жителей села, что позволяет выбирать, в соответствии с этим, оптимальную тактику их лечения.

Рисунков – 7, таблиц – 23, библиография – 230 названий.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И КЛИНИКА ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

Т.Н. Иванушкина.

В декабре 1999 года на заседании диссертационного совета К.001.50.01 при Институте эпидемиологии и микробиологии ГУ НЦМЭ ВСНЦ СО РАМН состоялась защита диссертации Т.Н. Иванушкиной “Заболеваемость и клиника туберкулеза у детей в Иркутской области” на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей МЗ РФ, научный руководитель – д.м.н., профессор Т.П. Маслаускене.

В работе впервые изучена динамика заболеваемости детей туберкулезом с учетом влияния внешних и внутренних факторов, в том числе, влияния природных условий проживания населения и гелиогеофизических факторов. Проведено определение индивидуальной чувствительности больных туберкулезом к тимическим иммунокор-

регирующим препаратам. По результатам исследования предложено выделить возрастную группу детей 6-7 лет в мониторинге туберкулеза, в разделе “Структура впервые выявленных больных туберкулезом” с целью изучения для возможного внесения коррекции в календарь ревакцинации против туберкулеза в области. Практическому здравоохранению предложен комплекс методов: оценка и контроль физического развития, использование более широкого спектра иммунологических показателей для оценки иммунного статуса, определение индекса чувствительности у больных к тимическим препаратам при назначении иммунокорректирующей терапии, определение степени эндотоксикоза по уровню веществ средней и низкой молекулярной массы.

Рисунков – 25, таблиц – 44, библиография – 255 названий.

ЦЕРЕБРОГЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ОРГАНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА НЕСОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Г.М. Синькова.

В декабре 1999 года на заседании диссертационного совета К.084.76.01 при Иркутском государственном институте усовершенствования врачей состоялась защита диссертации Г. М. Синьковой “Цереброгенные нарушения ритма и проводимости сердца у больных с органическими заболеваниями головного мозга несосудистого генеза” на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей, научный руководитель – д.м.н., профессор В.В. Шпрах, научный консультант – к.м.н, доцент И.С. Батьянов.

В работе изучена распространенность цереброгенных нарушений ритма и проводимости сердца у больных с органическими заболеваниями головного мозга несосудистого генеза в г. Иркутске. Разработаны принципы диагностики сердечных аритмий у больных молодого возраста с це-

ребральной патологией. Выявлена зависимость между типом и выраженностью нарушений сердечного ритма, с одной стороны, и характером, локализацией и тяжестью поражения головного мозга, с другой. Определены прогностически значимые факторы риска возникновения цереброгенных аритмий сердца, а также особенности их клинического течения.

Полученные сведения о распространенности и особенностях клинического течения цереброгенных аритмий у больных молодого возраста с органическими заболеваниями головного мозга несосудистого генеза позволяют органам здравоохранения на научной основе определять характер и объем требуемой кардиологической и неврологической помощи этим больным.

Рисунков – 27, таблиц – 13, библиография – 345 названий.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ РАННИХ СТАДИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

К.В. Погодин.

В декабре 1999 года на заседании диссертационного совета К.084.76.01 при Иркутском государственном институте усовершенствования врачей МЗ РФ состоялась защита диссертации К.В. Погодина “Эхокардиографические признаки ранних стадий хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией пожилого и старческого возраста” на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей, научный руководитель – Заслуженный деятель науки РФ., член-корр. РАМН, д.м.н., профессор А.А. Дзизинский.

В работе изучены возможности диагностики ранних стадий хронической сердечной недостаточности у больных ИБС и АГ пожилого и старческого возраста путем оценки эхокардиографических показателей. У данной группы больных выявлены и оценены доплерографические маркеры повышенного диастолического давления в ле-

вом желудочке, характерные изменения доплерографических показателей кровотока в легочных венах и трансмитрального кровотока, происходящие в ответ на повышение преднагрузки, а также определены эхокардиографические показатели, отражающие уровень толерантности к физической нагрузке. В качестве средств диагностики ранних стадий ХСН у больных ИБС и АГ пожилого и старческого возраста рекомендуется использовать показатель разности в длительности кровотока в легочных венах и трансмитрального кровотока в систолу предсердий (ТАг-ТА), а также оценку динамики пиковых и интегральных скоростей волны А трансмитрального кровотока и показателей систолической фракции (SF PV) и длительности волны Аг (ТАг) кровотока в легочных венах во время пробы с пассивным поднятием нижних конечностей.

Рисунков – 4, таблиц – 15, библиография – 156 названий.

НИКОЛАЙ НИКОЛАЕВИЧ МИРОЛЮБОВ (к 90-летию со дня рождения)



Профессор Н.Н. Миролюбов окончил Иркутский медицинский институт в 1933 г., получил диплом врача – хирурга. Проработал год в селе Уян Куйтунского района Иркутской области, выполняя всю хирургическую работу в районе, а в конце 1934 г. был призван в армию в качестве врача-одногодника.

С 1935 по 1938 гг. работал в Иркутском Медицинском институте. В 1938 г. защитил кандидатскую диссертацию. С 1941 по 1946 гг. служил в Советской Армии. В 1946 г. был демобилизован и поступил в Медицинский институт на должность доцента по курсу рентгенологии, проводил диагностическую работу в больницах. В 1953 г. защитил докторскую диссертацию на тему: “Архитектоника кровеносных сосудов желудка при раке его”. Получил звание профессора в 1959 г. и был утверждён заведующим кафедрой рентгенологии и радиологии. Это вызвало появление многих новых направлений в работе. Основными из них были: организация и оборудование кафедры, подготовка научных кадров, внедрение новых рентгенологических и радиологических методов диагностики и лечения больных, повышение квалификации врачей-рентгенологов, организация и руководство научно-исследовательской работой в области рентгено-радиологии с привлечением сотрудников других кафедр.

Основным научным направлением кафедры было изучение состояния сердечно-сосудистой системы при различной патологии с привлечением лучевых методов исследования. Всего на кафедре было выполнено с консультациями ее сотрудников и защищены 12 кандидатских диссертаций, выполнялось с консультацией кафедры

6 докторских и 10 кандидатских. Профессором Миролюбовым опубликовано свыше 100 работ, частично в зарубежной печати и 2 монографии.

В январе 1956 г. кафедра получила радиоактивный йод, а затем радиоактивный фосфор. С этой даты начался новый этап работы кафедры с применением радиоактивных веществ для диагностики и лечения различных заболеваний и внедрение новых методов в научные исследования и обучение студентов.

Долго врачами в Сибири изотопы применялись только в Иркутске. Кафедра начала заниматься подготовкой радиологов для лечебных учреждений города, что способствовало организации радиологических лабораторий во многих больницах (областная больница, областной онкодиспансер, железнодорожная больница, городская клиническая больница, республиканская больница в Улан-Удэ и др.). Таким образом, применение радионуклидов стало обычным методом диагностики в практических учреждениях города.

Одновременно проводились экспедиции на перспективные стройки области (Братск, Усть-Илимск, Свирск) для определения функции щитовидной железы. Широкое применение изотопов при недостаточности защиты от излучения привело к возникновению лучевой болезни у профессора Миролюбова, который затем лечился в Московском институте радиологии.

Кафедра привлекала врачей-рентгенологов к работе в научном обществе рентгенологов, организованном в 1951 г. Председателем его был избран доц. Н.Н. Миролюбов.

Общество работало с большой активностью. Так, к 1988 г. было проведено уже 656 заседаний. Все новые методики демонстрировались на заседаниях общества. Проф. Н.Н. Миролюбов систематически следил за качеством диагностики, разбирая допущенные ошибки с помощью специальной комиссии, выезжал в районы. Так, он был командирован в Читинскую область, где провёл аттестацию рентгенологов и демонстрации различных рентгенологических методик, за что получил благодарность Министра здравоохранения РСФСР (приказ №797 от 28.12.50).

Общество было одним из первых в РСФСР. Оно систематически проводило областные конференции рентгенологов, а также региональные с привлечением рентгенологов из Красноярского, Читинского, Улан-Удэ, с приглашением Московского института рентгенологии, с проведением пленумов Всероссийского общества рентгенологов. Материалы конференций публиковались в виде отдельных сборников.

Профессор Н.Н. Миролюбов был также членом президиума Всесоюзного и Всероссийского общества рентгенологов, членом редакционного Совета журнала "Вестник рентгенологии и радиологии". Это давало ему возможность часто бывать на различных съездах и конференциях и контактировать с ведущими учёными страны: профессором С.А. Рейнбергом, академиком А.С. Павловым, проф. И.Г. Лагуновой и др., имея с ними товарищеские отношения. Его активность стала основной для Всесоюзного общества рентгенологов для выдвижения его кандидатуры в работу различных форумов. Он был включен в состав делегации от Советского Союза на 9 Международный Конгресс радиологов (Мюнхен, 1959 г.) и 10 международный конгресс радиологов (Монреаль, 1962 г.) На 10 конгрессе выступал с программным докладом по своей докторской диссертации.

Описанная работа профессора Н.Н. Миролюбова на кафедре представляет только часть ее. В 1964 г. он был избран проректором института по научной работе (1964 – 1986). Организация работы в области науки была во многом формализована. Ежегодно представлялись в Министерство план и отчет о работе за год. Каждый из них представлял том в 300-400 страниц, с подробным изложением материала. Периодически эти документы им "защищались" в Министерстве.

Подготовка в ВУЗе докторов и кандидатов наук в первые годы проходила медленно, но через некоторый срок в год защищалось по 3-4 доктора и 20-30 кандидатов наук. Профессор Н.Н. Миролюбов был руководителем работы Совета института по защите кандидатских диссертаций. Защиты докторских диссертаций в институте не было.

Ему приходилось вникать в суть каждой диссертации, проводить "предзащиту", окончательно "принимать" диссертации. Из всех кандидатских диссертаций, защищенных в институте, только одна была не утверждена ВАКом.

Для выполнения диссертационных работ в институте была создана и хорошо оснащена ЦНИЛ, отдел научно-медицинской информации, патентный отдел, отдел метрологии, медтехники и др. Сюда же нужно отнести издательский отдел. Профессор Н.Н. Миролюбов был заместителем редактора издававшейся литературы. Ему приходилось очень тщательно проверять материалы, подготовленные к печати. Таким образом создавался непрерывный поток от утверждения тем диссертации до ее защиты, в котором очень заметна роль проректора по НИР.

С именем профессора Н.Н. Миролюбова связано развитие науки в институте, подготовка научных кадров, становление радиологии в Иркутской области, развитие рентгенологии.

Огромная работа, проделанная им снискала ему большой авторитет и искреннее уважение работников института и послужило основанием для получения им звания Заслуженный деятель науки Бурятской АССР и награжден орденами Октябрьской революции, Красной звезды, Отечественной войны 2 ст., Знак почета и 14 медалями.

Ректорат и коллектив Иркутского государственного медицинского университета, редколлегия "Сибирского медицинского журнала" сердечно поздравляют Николая Николаевича Миролюбова со славным юбилеем и желают ему благополучия, здоровья.

УДК 61(091)

ВЛАДИМИР ВИКТОРОВИЧ ШПРАХ (к 50-летию со дня рождения)



В.В. Шпрах родился 4 июля 1950 года в Иркутске. В 1967 г. поступил в Иркутский медицин-

ский институт, который с отличием окончил в 1973 г. Работал невропатологом сначала в городской больнице №6 г. Иркутска, затем – в факультетской клинике нервных болезней Иркутского медицинского института. С января 1980 г. по настоящее время работает в Иркутском институте усовершенствования врачей, где прошел путь от ассистента до заведующего кафедрой невропатологии и нейрохирургии, проректора по научно-исследовательской работе. В январе 1983 г. защитил кандидатскую диссертацию "Возрастные особенности гемокоагуляции и антикоагулянтной терапии у больных с церебральными ишемиями", в феврале 1986 г. ему присвоено ученое звание доцента. В ноябре 1992 г. успешно закончил обучение в целевой докторантуре на кафедре неврологии и нейрохирургии №1 лечебного факультета Российского государственного медицинского университета и в феврале 1993 г. защитил докторскую диссертацию "Дисциркуляторная энцефалопатия атеросклеротического и гипертонического

генеза". В декабре 1993 г. ему присвоено ученое звание профессора.

Основное направление научных исследований В.В. Шпраха – ранняя диагностика, клиника, профилактика и лечение сосудистых заболеваний головного мозга. Его работы по этой теме широко известны в нашей стране и за рубежом. Им впервые изучена распространенность цереброваскулярных заболеваний в Восточной Сибири, выделены варианты клинического течения дисциркуляторной энцефалопатии, определены факторы риска, обуславливающие благоприятное или неблагоприятное течение хронической недостаточности мозгового кровообращения, разработаны системы индивидуального прогнозирования развития и течения цереброваскулярной патологии. Созданы на их базе компьютерные программы "Профилактика инсульта и инфаркта миокарда", "Компьютерный ангионеврологический прогноз", разработаны и внедрены оригинальные методики выявления субклинических и ранних форм цереброваскулярных заболеваний, впервые предложен угрозометрический метод их профилактики. Приоритетными являются также научные исследования В.В. Шпраха по проблемам соматоневрологии, неврологических нарушений у лиц, перенесших боевую закрытую черепно-мозговую травму, пограничных нервно-психических расстройств, лечения болезней нервной системы.

В.В. Шпрах является автором 180 научных работ, в том числе 3 монографий, 11 методических рекомендаций, имеет 2 авторских свидетельства и 6 патентов на изобретения. Под научным руководством В.В. Шпраха выполнены и успешно защищены 1 докторская и 12 кандидатских диссертаций, в настоящее время выполняются 4 докторских и 11 кандидатских диссертаций. Является членом секции по нейронаукам РАН РФ и РАМН РФ, членом Президиума Правления Всероссийского общества неврологов, членом Правления Национальной Ассоциации по борьбе с инсультом, Президентом Ассоциации неврологов Иркутской области, заместителем председателя диссертационного совета по внутренним болезням и нервным болезням при Иркутском ГИУВе, членом редколлегии "Неврологического журнала", журналов "Неврология Урала и Сибири", "Актуальные вопросы интенсивной терапии", "Проблемы здоровья женщин и детей Сибири".

Как талантливый организатор и умелый творческий руководитель В.В. Шпрах проявил себя в должности проректора по научно-исследовательской работе Иркутского ГИУВа, являясь таковым с ноября 1992 г. При его активном участии в институте разработана и успешно реализуется программа "Наука", целью которой является подготовка научных кадров и разработка новых медицинских технологий профилактики, диагностики и лечения заболеваний человека. В рамках этой программы активно осуществляется внедрение результатов научных исследований в практическое здравоохранение, налажены тесные контакты со многими отечественными и зарубежными уч-

ными и научными коллективами, внедряется система целенаправленного отбора перспективных молодых ученых для формирования научного резерва кафедр.

В.В. Шпрах большое внимание уделяет подготовке высококвалифицированных кадров неврологов. Возглавляемая им с октября 1993 г. кафедра пользуется большим авторитетом у врачей Сибири и Дальнего Востока. В этом, несомненно, большая заслуга В.В. Шпраха, чьи лекции и семинары отличаются высоким профессиональным и методическим уровнем и практической направленностью. Его ценят и уважают слушатели за эрудицию и умение донести до них главные вопросы теории и практики неврологии. За 20 лет работы на кафедре прошли обучение около 2000 врачей и 98 клинических ординаторов.

В.В. Шпрах – квалифицированный клиницист, владеющий основными современными методами диагностики и лечения заболеваний нервной системы. Имеет высшую категорию врача-невролога. Проводит большую консультативную работу в лечебных учреждениях Иркутска, регулярно выезжает для оказания консультативной помощи в Ангарск, Братск, Усть-Илимск, Усолье-Сибирское, Байкальск, Улан-Удэ. Особое место в лечебной деятельности В.В. Шпраха занимает работа по профилактике мозгового инсульта. Разработанные им методики ранней диагностики и прогнозирования развития и течения сосудистых заболеваний головного мозга широко и успешно используются неврологами Сибири и Дальнего Востока. При активном участии В.В. Шпраха в практическое здравоохранение внедрено более 30 новых методов диагностики и лечения заболеваний нервной системы.

В течение двенадцати последних лет Владимир Викторович является главным невропатологом комитета здравоохранения администрации Иркутской области. За этот период в неврологической службе достигнуты значимые успехи. В Иркутской области успешно проводятся диагностика и лечение ранних форм цереброваскулярных заболеваний, в городе Иркутске снизилась летальность при мозговых инсультах, на высоком уровне оказывается специализированная неврологическая скорая медицинская помощь, открыты областная центр профилактики и лечения сосудистых заболеваний головного мозга, нейрососудистое реабилитационное отделение и областной эпилептологический центр. Крупные лечебные учреждения Иркутска, Ангарска, Братска, Усть-Илимска оснащены современной нейровизуализационной, нейрофизиологической и ультразвуковой диагностической аппаратурой, что позволяет на должном уровне проводить обследование больных с патологией нервной системы. Под руководством В.В. Шпраха разработана и внедряется областная программа "Нарушения мозгового кровообращения", целью которой является организация на современном научном уровне эффективной медицинской помощи больным с сосудистыми заболеваниями головного мозга. В области

успешно реализуется план повышения квалификации неврологов, на высоком организационном уровне осуществляется их аттестация и сертификация. Под руководством В.В. Шпраха ежемесячно проводятся заседания Ассоциации неврологов Иркутской области, на которых обсуждаются актуальные проблемы неврологии. В течение трех последних лет В.В. Шпрахом организованы и проведены три региональные и одна международная научно-практические конференции неврологов с участием ведущих отечественных и иностранных ученых.

В.В. Шпрах активно участвует в общественной жизни. Регулярно выступает на медицинские темы перед широкой аудиторией с лекциями, на телевидении, в прессе. За достигнутые успехи в

научной, учебно-методической и лечебной работе поощрялся в приказах министра здравоохранения РФ и ректора ГИУВа. Награжден значком "Отличник здравоохранения". За многолетний плодотворный труд, большой личный вклад в совершенствование медицинской помощи жителям области награжден в 1999 г. Почетной грамотой Губернатора Иркутской области.

Редколлегия "Сибирского медицинского журнала", ректорат Иркутского института усовершенствования врачей, коллеги поздравляют Вас, Владимир Викторович, со славным юбилеем и желают неиссякаемой творческой потенции, успехов в разработке научных направлений и совершенствовании качества медицинской помощи, здоровья Вам.

УДК 61(091)

ЮРИЙ ИСАЕВИЧ ГРИНШТЕЙН (к 50-летию со дня рождения)



В апреле 2000 года исполнилось 50 лет со дня рождения заведующего кафедрой внутренних болезней факультета усовершенствования врачей Красноярской государственной медицинской академии, руководителя Краевого Центра интенсивной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии, доктора медицинских наук, профессора Юрия Исаевича Гринштейна.

Ю.И. Гринштейн родился 21 апреля 1950 года в г. Ачинске Красноярского края. В 1975 г. после завершения учебы в Красноярском медицинском институте начал трудовую деятельность в качестве врача-интерна, а затем врача лаборатории "Искусственная почка" и нефрологического отделения Краевой клинической больницы №1. Достаточно быстро освоив профессию, принял активное участие в становлении службы хронического гемодиализа в крае. Это были яркие в творческом отношении годы. В формировании клинического мышления Юрия Исаевича, как врача интерниста принимали участие замечательные красноярские

терапевты доцент Владимир Ильич Кусаев, Ольга Давыдовна Иссерсон. В эти годы Юрий Исаевич начинает активно заниматься наукой. Предметом его исследований становится изучение мембранных и метаболических механизмов развития анемии у больных с острой почечной недостаточностью. Большое влияние на становление Юрия Исаевича в науке оказали встречи молодого врача с академиком РАН профессором И.И. Гительзоном. Со слов Юрия Исаевича, консультации академика И. И. Гительзона явились прекрасной методологической школой и сыграли большую роль в формировании его как исследователя. В 1980 г. Юрия Исаевича избирают по конкурсу ассистентом кафедры внутренних болезней №2, а в 1993 г. доцентом той же кафедры. В 1985 г. успешно защищает диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по теме: "Морфофункциональное состояние эритроидных клеток у больных с анемией при острой почечной недостаточности" в Центральном НИИ гематологии и переливания крови в Москве.

Работая ассистентом на кафедре внутренних болезней №2, Юрий Исаевич проявил себя как вдумчивый врач, прекрасный педагог, принимавший самое активное участие в развитии студенческой науки. Подготовленные им студенты на протяжении десяти лет традиционно занимали 1-2 места в мединузовских студенческих конференциях. И большая часть молодых ученых, подготовленная Юрием Исаевичем, продолжила научную карьеру как в КрасГМА, так и в городах России. Для многих студентов он был образцом не только как специалист, профессионал, но и как человек высоко эрудированный, с тонким чувством юмора и в то же время с принципиальным и твердым характером.

Клинические интересы Юрия Исаевича весьма широки – это нефрология, кардиология, ревматология и т.д. И надо отметить, что подход к любо-

му делу основан на глубоких знаниях, тщательном анализе и постоянном повышении профессионализма.

В 1993 году Юрий Исаевич становится зав. кафедрой терапии факультета усовершенствования врачей. С 1984 г. по 1994 г. он занимается изучением механизмов прогрессирования гломерулонефрита и почечной недостаточности. Ю.И. Гринштейном убедительно показана роль иммуноопосредованной липопероксидации в механизме повреждения биомембран у больных с нефропатиями, что в конечном итоге приводит к фибропластическим изменениям в почках и формированию клинико-лабораторного симптомокомплекса почечной недостаточности.

Второй блок исследований, проводимый в эти годы, был посвящен изучению действия низкоинтенсивного лазерного излучения на ряд важных патофизиологических механизмов развития патологического процесса, а именно на состояние клеточных мембран, перекисное окисление липидов, реологию крови и микроциркуляцию. Патенты на изобретение, полученные автором, являются подтверждением научной результативности данного направления. В 1992 году материалы работы на конкурсной основе удостоиваются гранта Международного научного Фонда (Фонда Сороса), а в 1994 году Юрий Исаевич защищает докторскую диссертацию в Сибирском государственном медицинском университете в г. Томске.

В последующие годы научные интересы Юрия Исаевича связаны с кардиологией. Созданный им творческий коллектив из сотрудников кафедры и практических врачей кардиоцентра работает над проблемами, связанными с инвазивной кардиологией, изучением результатов эффективности ангиопластики и стентирования коронарных артерий у больных с ИБС, исследованием генеза поражений органов-мишеней при эссенциальной гипертонии, диагностики и современного лечения вазоренальной гипертонии, изучению особенностей липидных нарушений при атеросклерозе. Проводятся контролируемые исследования по изучению действия ряда лекарственных препаратов в кардиологической клинике, в том числе и по программам международных траелов.

Юрий Исаевич – постоянный участник крупных российских и европейских конгрессов кар-

диологов, ревматологов, терапевтов (Вена, Женева, Амстердам, Флоренция, Барселона и др.).

В 1994 г. выходит монография “Диагностика и лечение гломерулонефритов”, а в 1999 г. в Санкт-Петербурге издается тысячестраничное двухтомное руководство для врачей “Внутренние болезни”, одним из авторов которого является Юрий Исаевич. За годы научной деятельности опубликовано более 200 работ в отечественной и зарубежной печати. Юрий Исаевич – автор более 53 рацпредложений и 4 патентов РФ на изобретение. Под редакцией Юрия Исаевича издано 8 сборников научно-исследовательских работ по терапии и кардиологии. С 1998 года Юрий Исаевич совмещает научно-педагогическую деятельность в академии с руководством созданным при Краевой клинической больнице №1 Центром интенсивной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии. В этом уникальном Центре, состоящем из 7 отделений, осуществляются самые современные методы диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Успешно развивается инвазивная кардиология, лечение нарушений ритма, идет становление коронарной хирургии.

Юрий Исаевич является инициатором и организатором проводимых в Красноярске с 1996 года ежегодных Сибирских научно-практических конференций по актуальным вопросам фармакотерапии в кардиологии и терапии. Эти конференции собирают ведущих специалистов Сибири и РФ.

Юрий Исаевич – член многих российских и международных творческих организаций: член Всероссийских научных обществ кардиологов и нефрологов (член правления Всероссийского научного общества нефрологов), член Европейской ассоциации нефрологов и Европейской ассоциации кардиологов (ЕКА-ЕВТА), член Американского почечного фонда, член Нью-Йоркской Академии наук. В 2000 году отмечен Американским библиографическим Фондом “Maravis Who’s Who” с публикацией краткой творческой биографии в юбилейном издании (Millenium Edition).

Юрий Исаевич – талантливый врач, исследователь и педагог. Его жизнь полна новых творческих замыслов. Хочется пожелать Юрию Исаевичу хорошего здоровья, счастья, одаренных учеников и больших успехов в его многогранной работе.

ПАМЯТИ ГЕОРГИЯ СЕМЕНОВИЧА КЛИМЕНКО



В сентябре этого года исполнилось бы 60 лет со дня рождения заведующего кафедрой травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии Иркутского государственного медицинского университета, доктора медицинских наук, профессора Георгия Семеновича Клименко. 15 августа 2000 г. он внезапно ушел из жизни.

Г.С. Клименко родился 2 сентября 1940 года в Иркутской области. В 1965 году после окончания лечебного факультета Пермского государственного медицинского института был направлен для работы в качестве хирурга в Чердынскую ЦРБ Пермской области. Работа районного хирурга на севере Урала с 1965 по 1969 гг. позволила выработать так необходимую для практического врача способность принятия самостоятельного решения по тем или иным вопросам, возникающим перед хирургами, кроме того, отсутствие в штате больницы травматолога-ортопеда, способного оказывать квалифицированную помощь больным с повреждениями опорно-двигательной системы, побудило Г.С. Клименко специализироваться по данному профилю. В 1968 году он прошел первичную четырехмесячную специализацию в Запорожском ГИДУВе у профессора Б.С. Гавриленко. В 1969 году он приглашается Братским горздравотделом для работы в качестве травматолога-ортопеда ГБ №2. В 1970 году предложено директором Иркутского НИИТО подать заявление в очную аспирантуру. В течение этих лет им проводилась научно-исследовательская работа по проблеме оперативного лечения коксартроза. В 1974 г. была успешно защищена кандидатская диссерта-

ция на тему "К оценке некоторых оперативных методов лечения больных коксартрозом". Результаты данного исследования широко обсуждались на конференциях, заседаниях Байкальского научного общества травматологов-ортопедов что послужило стимулом для внедрения оперативных методов лечения артроза тазобедренного сустава в клинической практике здравоохранения.

Оставаясь работать в Иркутском НИИТО был избран младшим, а затем старшим научным сотрудником, участвуя в различных научно-исследовательских проблемах.

Приказом минздрава СССР в 1975 г. был зачислен в группу врачей для подготовки и работы за границей. В связи с чем в течение 8-и месяцев изучал английский язык и тропические болезни, а в мае 1976 года был командирован в качестве консультанта травматолога, ортопеда в Нигерию, являющейся по количеству населения второй страной после Египта на Африканском континенте. Закончившаяся 3-х летняя гражданская война в Нигерии пополнила контингент больных инвалидами, которые, так же как лица с последствиями полиомиелита, пораженные лепрой (проказой) и с острой травмой и ее последствиями нуждались в ортопедо-травматологической помощи. Работа в специализированном ортопедическом госпитале (3 на всю страну), а также в госпитале общего профиля позволила по иному рассматривать ортопедо-травматологические проблемы, учитывая общий фон больных (малярия, серповидноклеточная анемия), характерный для стран с тропическим климатом.

Вернувшись из заграникомандировки в 1979 г., был назначен и.о. зам. директора Иркутского НИИТО по науке и в течение 1,5 лет занимался вышеназванной деятельностью, затем был направлен для работы в городскую клиническую больницу №3, где в последующем возглавил травматологическое отделение (60 коек), в котором оказывалась экстренная помощь больным ортопедо-травматологического профиля. Накопленный клинический опыт в практическом здравоохранении предопределил выбор темы докторской диссертации, которая была запланирована в 1985 году и выполнялась в Иркутском НИИТО. В процессе данного исследования расширились границы проблемы, в результате чего была создана группа, которая занималась исследованием патологии коленного сустава и были защищены 3 кандидатские диссертации (И.Е. Комогорцев, 1988; И.В. Зедгенидзе, И.Г. Клименко).

В этот период времени (1985) впервые в г. Иркутке Г.С. Клименко стала использоваться артроскопическая техника (артроскопия) в диагностике и лечении закрытых повреждений коленного сустава, что позволило подготовить несколько специалистов, успешно владеющих данной технологией в настоящее время.

В 1992 году в специализированном совете центрального научно-исследовательского института травматологии, ортопедии г. Москвы успешно была защищена докторская диссертация на тему “Оперативное лечение свежих сочетанных повреждений капсулярно-связочного аппарата коленного сустава”, по материалам которой, согласно рекомендации Ученого Совета, опубликована монография в 1996 году “Оперативное лечение свежих повреждений коленного сустава” (соавт. И.В. Зедгенидзе, И.Г. Клименко).

По разрабатываемой проблеме повреждений коленного сустава Г.С. Клименко получено 10 авторских свидетельств на изобретение и патентов, наиболее значимыми являются: “Способ лечения повреждений передней крестообразной связки коленного сустава” (1990), “Способ пластики мениска коленного сустава” (1988), “Способ восстановления связок” (1994), “Способ лечения разрыва тела мениска коленного сустава” (1992) и др.

В 1993 г. д.м.н. Г.С. Клименко был избран на должность профессора кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ Иркутского Государственного Медицинского университета, а в 1999 году ему присвоено звание профессора. В этот период времени (с 1996 по 1999гг.) аспирантом А.А. Раджабовым выполнялась кандидатская диссертация на тему “Пронационно-абдукционные повреждения голеностопного сустава (клинико-экспериментальное исследование)”.

В этот период времени активно проводится внедрение новых технологий в клинических подразделениях ГКБ №3 г. Иркутска, где базируется кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ. Так, приобретенные знания во время стажировки в Швейцарии в 1991 году по эндопротезированию тазобедренного сустава и практические навыки применения метода в Иркутском НИИТО, позволили внедрить этот метод в практической деятельности лечебного учреждения при оказании помощи ортопедическим больным, а также применении однополюсного эндопротезирования при лечении больных пожилого и старческого возраста с медиальными переломами шейки бедра. Эндоскопическая технология в лечении коленного и голеностопного сустава прочно прописалась в практике клинической больницы №3 и наглядно изменила уровень оказания помощи данной категории больных. Сотрудниками кафедры широко внедряются в практику здравоохранения внеочаговая наружная фиксация переломов аппаратами различных модификаций (спицевые, стержневые, спицестержневые), современные подходы в лечении больных с посттравматическим остеомиелитом и т.д. Занимаясь научно-исследовательской педагогической и практической деятельностью Г.С. Клименко опубликовал более 40 печатных работ, учебно-методических пособий, 1 монографию и под его руководством выполнено 4 кандидатских диссертации.

Ректорат Иркутского государственного медицинского университета, сотрудники кафедры, ученики, друзья и коллеги, редколлегия “Сибирского медицинского журнала” выражают искреннее соболезнование родным и близким Георгия Семеновича.

УЧРЕДИТЕЛИ:

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

Компьютерная верстка: Бородачева А.Н.

Отпечатано в типографии «Восточно-Сибирского АГП»

664000, г. Иркутск, ул. Н.Набережная, 14

Тираж 1000 экз. Заказ № 1157

Подписано в печать 19.10.2000.

Цена договорная.

Отпечатано по заказу Иркутского государственного медицинского университета.

Журнал зарегистрирован в ВСПУ по печати, рег. № И-0162 от 30.06.94 г.

Адрес редакции: г. Иркутск, 664003, ул. Красного Восстания, 1.

Редакция журнала «Сибирский медицинский журнал»