

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
Департамент здравоохранения администрации Иркутской области

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 2

апрель-июнь

2000

том 21

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.А. Майборода

Зам. гл. редактора Т.П. Сизых

М.Д. Благодатский

Г.М. Гайдаров

Л.И. Игнатова

Е.Г. Кирдей

В.И. Кулинский

И.В. Малов

С.Б. Пинский

В.В. Подкаменев

Л.А. Усов

Отв. секретари А.В. Давыдова

И.В. Киселев

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 А.Г.	(Иркутск)
Петрова П.Г.	(Якутск)
Прохоренков В.И.	(Красноярск)
Титова Л.Я.	(Иркутск)
Шойко СВ.	(Иркутск)

Содержание

Научные обзоры

Ю.С. Винник, А.А. Вахрунин, Д.В. Черданцев, В.Л. Фаттахов	Состояние печени при панкреонекрозе и ее роль в исходе заболевания	5
С.Г. Абрамович	Магнитотерапия в лечении гипертонической болезни	9
С.П. Чикотеев, А.Н. Плеханов, Н.Г. Корнилов	Прогнозирование результатов резекции печени при ее объемных образованиях	13

Оригинальные исследования

А.А. Реут, С.В. Неретина	Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости (сообщение 2)	18
А.А. Залевский	Дренирование плевральной полости при эмпиеме плевры, осложнившей задний медиастинит	21
В.Н. Стальмахович, М.И. Потемкин, Д.Ю. Бардымова, П.С. Юрков, Е.П. Антошкина, А.К. Бочкарева, Н.Н. Стоянов, Н.И. Михайлов	Хирургические аспекты лимфоаденопатий у детей	24
Е.Г. Кирдей, А.П. Барабаш, Т.С. Белохвостикова, Л.А. Дмитриева, В.В. Чеглякова, М.В. Промтов	Содержание иммуноцитоклинов в организме и иммунный статус больных с хроническим травматическим остеомиелитом	27
Ю.И. Гринштейн, А.Н. Мельникова, А.В. Кулигина, В.А. Шестовицкий	Сравнительный анализ некоторых показателей местного иммунитета у больных эндогенной и экзогенной бронхиальной астмой	30
А.А. Савченко, С.Г. Кадричева, С.А. Догадин, А.Ю. Бураков	Морфоденситометрические особенности активности неспецифической эстеразы и α -глицерофосфатдегидрогеназы лимфоцитов крови больных аутоиммунным тиреоидитом	33
Е.В. Прокопьева, Ю.И. Пивоваров	Роль большого ядра шва в аритмогенезе сердца при острой ишемии миокарда	36
В.В. Шпрах, Е.В. Нефедова, Ф.Я. Бровина, И.А. Верховзин, Т.И. Соколова	Тиоктацид в лечении диабетической полинейропатии	38
Д.Л. Шишкин, И.М. Быков, Ю.И. Пивоваров, О.В. Быченков, В.А. Абуисненех	Динамика данных клинического и параклинического методов исследования у больных хроническим простатитом при дозированной пелоидотерапии	42
А.И. Якубович, И.В. Малов	Особенности распределения HLA-антигенов у мужчин, больных некоторыми урогенитальными инфекциями	45
Ю.А. Горяев, Н.М. Павлова	К вопросу о ранней диагностике анкилозирующего спондилоартрита	49

Здоровье, образ жизни, экология

В.Т. Киклевич, С.В. Ильина, В.Г. Томилов, Р.Д. Варнакова, Н.Н. Богоносова	Клинические особенности течения ОРВИ у детей в условиях техногенного загрязнения атмосферного воздуха	53
---------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

Г.М. Гайдаров, С.Н. Смирнов, И.С. Кицул, Н.Н. Абашин, С.Н. Панов	Научно-методические подходы к дифференцированной оплате труда медицинских работников стационаров в зависимости от объема и качества работы	56
И.И. Кожова, Л.А. Фалилеева, М.А. Валулин	К вопросу диагностики псевдринальтов при ургентной соматической патологии	60
Г.П. Гуртовая, Е.С. Енисеева, М.Г. Шурыгин, И.А. Бердникова, Н.А. Чернышова	Оценка эффективности эднита при эссенциальной гипертензии по данным суточного мониторирования артериального давления	63
О.Н. Антипина, С.А. Баглушкин, Ф.Н. Пачерских, Т.А. Растампахова, Е.Н. Дудина	Гипоплазия легкого	65

Лекции

Л.Г. Миллер, Л.М. Захарова, Л.С. Миллер	Заместительная гормонотерапия при менопаузальном синдроме (сообщение 2)	70
-----------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------	----

Педагогика

- Е.В. Шевченко, А.В. Коржуев* Преподаватель физики медицинского ВУЗа 75

Хроника, информация

- Ф.Я. Бровина* Диагностика и классификация сахарного диабета (по материалам Международного Европейского Конгресса в Брюсселе, сентябрь 1999 г.) 78

Защищенные диссертации

- А.Д. Быков* Способы завершения оперативного вмешательства по поводу распространенного гнойного перитонита 80

Рецензии монографических изданий, аннотации

- Е.В. Шевченко* Рецензия на книгу Р. Гиннеса "Биомембраны. Молекулярная структура и функции". – М.: Мир, 1997. – 624с. 81

Юбилейные даты

- Анатолий Ануфриевич Реут (к 70-летию со дня рождения) 82
Юрий Анатольевич Бельков (к 50-летию со дня рождения) 83

СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ И ЕЕ РОЛЬ В ИСХОДЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ю.С. Винник, А.А. Вахрунин, Д.В. Черданцев, В.Л. Фаттахов.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. РАЕН, проф. В.И. Прохоренков, кафедра общей хирургии, зав. – проф. М.И. Гульман)

Резюме. Печеночная недостаточность при панкреонекрозе является частым осложнением особенно на ранних стадиях. Развивающаяся в 18-83,9% случаев функциональная недостаточность печени при деструктивных формах панкреатита значительно усугубляет тяжесть клинического течения заболевания. В представленном обзоре содержатся сведения о ведущих патогенетических механизмах развития этого тяжелого осложнения, роли печени в течение заболевания и окончательном саногенезе организма. Авторы пытаются обратить внимание на то, что успех лечения панкреатита в целом нередко зависит от возможности внутренних механизмов детоксикации и, в первую очередь, от функционального состояния печени.

В последние годы отмечается рост заболеваемости острым панкреатитом, как за рубежом, так и в нашей стране. По данным Всемирной организации здравоохранения это, прежде всего, обусловлено нерациональным питанием населения, увеличившимся потреблением алкоголя, урбанизацией и ростом промышленности. Летальность, по данным разных авторов, колеблется на уровне 12,5-86% [3,5,20,35,39,49], а при молниеносной форме достигает 98-100% [26]. Причем возникновение и развитие печеночной недостаточности часто предопределяет тяжесть течения и прогноз заболевания, так как печень является первым и главным барьером для токсинов, поступающих по системе воротной вены от поджелудочной железы и из брюшной полости [14,37]. По мнению многих авторов, развивающаяся в 18-83,9% случаев функциональная недостаточность печени при деструктивных формах панкреатита значительно усугубляет тяжесть клинического течения заболевания [4,24,34,45] и является основной причиной смерти у 12,6-40% больных [3,22,50].

Неудовлетворительные результаты лечения панкреонекроза, высокий уровень летальности обусловлены критическим уровнем эндогенной интоксикации (ЭИ), появляющейся уже на ранних стадиях деструктивного процесса в поджелудочной железе (ПЖ) [4,10,51,53] и развитием грозных осложнений со стороны паренхиматозных органов с формированием синдрома полиорганной недостаточности [2,5,11,22,24,40,56].

Эндотоксикоз является следствием повышенной альтерации тканей, преобладанием катаболических процессов над анаболическими, декомпенсации регуляторных систем с накоплением эффекторных продуктов в высоких токсических концентрациях и появлению факторов их извращенного функционирования, расстройства в сис-

теме макро и микроциркуляции, нарушения практически всех видов обмена [7].

Воздействие на здоровые клетки повреждающих агентов, независимо от их природы, приводит к изменению свойств клеточной мембраны, что вызывает нарушения внутриклеточного гомеостаза и выделение токсических продуктов нарушенного метаболизма в интерстициальное пространство и кровеносное русло [18,43,45]. Грубые микроциркуляторные расстройства сопровождаются агрегацией форменных элементов крови, тромбообразованием и гемокоагуляцией [6,14,46], что еще больше усиливает гипоксию тканей и извращает тканевой обмен [34,49].

В результате продолжающегося некробиоза в ПЖ и грубых микрогемодинамических расстройств панкреатогенные токсины начинают “уклоняться” в кровеносное русло через портальную и лимфатическую систему [34,36,38,42]. Развивающаяся эндотоксемия приводит к нарушению макро и микрогемодинамики во всем организме [3,17,28,35,40]. Значительно уменьшается минутный объем сердца и ударный объем [24,33], снижается систолическое давление [10,46] и центральное венозное давление [6,15,37], уменьшается объем циркулирующей крови [4,9], появляется компенсаторная тахикардия, которая является постоянным симптомом панкреонекроза [24]. Однако, ведущая роль в патогенезе сердечно-сосудистой недостаточности принадлежит генерализованным микроциркуляторным расстройствам, в основе которых лежит резко повышенная активность калликреинкининовой системы в крови и лимфе [7,52]. Исследования ряда авторов [6,33,47] убедительно показывают, что при панкреонекрозе нарушению микрогемодинамики происходит практически во всех органах и тканях организма. Грубые микроциркуляторные расстройства приводят

к развитию тканевой гипоксии, ацидозу, патологическому изменению тканевого обмена, нарушению синтеза белка и др. [16,18,31,35,41,53,54]. Вместе с тем резкая активация катаболических процессов увеличивает потребность тканей в кислороде, что является причиной развития циркуляторно-метаболической гипоксии и интенсификации процессов перекисного окисления липидов в паренхиматозных органах [7].

Острый панкреатит не ограничивается поражением ПЖ, а носит системный характер и сопровождается внеорганными осложнениями в 60,8-96,5% [8,22,34,40,43,49]. Наибольшую опасность представляют ранние осложнения характеризующиеся нарушением функции сердечно-сосудистой системы, легких, печени, почек [5,32,33,42,48,50]. По данным В.Г. Владимиров и соавт. [9] печеночная недостаточность встречается у каждого 4-го больного с панкреонекрозом. В.А. Кубышкин и соавт. [22] отмечают, что у 40% больных с панкреонекрозом причиной смерти явилась печеночная недостаточность. В.С. Савельев и соавт. [34] считают, что синдром панкреатогенной гепатаргии и острой токсической дистрофии печени встречается практически у всех больных с панкреонекрозом, но часто скрыты за плевисцеральностью в период функциональной недостаточности паренхиматозных органов и поэтому часто остаются недиагностированными. По мнению ряда авторов, функциональная недостаточность печени, развивающаяся при остром панкреатите, значительно усугубляет тяжесть клинического течения и нередко является причиной смерти [3,21,33,50,51,54]. При постмортальных исследованиях умерших от панкреонекроза в подавляющем большинстве случаев обнаруживаются дистрофические и дегенеративные изменения печени: токсическая, жировая, белковая и зернистая дистрофии, очаги некроза и некробиоза, инфаркты печеночной ткани [1,2,34,42,56].

Рассматривая вопросы этиологии острого панкреатита следует отметить, что ряд авторов в качестве ведущих этиологических факторов выделяют заболевания внепеченочных желчных путей и употребление алкоголя на долю которых приходится 35-62,2% [27,43,58]. Эпидемиологические исследования показали – для возникновения панкреатита достаточен ежедневный прием, на протяжении двух лет, для мужчин 80 г, а для женщин 40 г чистого алкоголя [44,60]. Доказано, при длительно существующих заболеваниях внепеченочных желчных протоков и злоупотреблении алкоголем в печени, в той или иной степени, развиваются морфологические и функциональные дегенеративные изменения [31,40]. Поэтому становится совершенно ясно, что панкреонекроз, практически в 50% случаев, развивается на фоне функционально неполноценной печени. В такой ситуации изначально нарушается состояние равновесия между потребностями организма и возможностью органа.

Печень представляет собой центральный орган химического гомеостаза с большим количеством

функций. Все обменные превращения в ней чрезвычайно энергоемки, основным источником которых являются процессы аэробного окисления. Поэтому печень очень чувствительна к развитию гипоксии любого генеза [29,53].

В результате массивного попадания в кровь активированных панкреатических и лизосомальных ферментов, биологических активных веществ, токсических продуктов распада поджелудочной железы при некробиозе и активации калликреинкининовой системы, печень является одним из первых органов “мишеней” при панкреатогенной токсемии [28,36,38,43,50,59], так как отток венозной крови от ПЖ осуществляется в систему воротной вены [30]. Итогом такой агрессии эндотоксинов уже на ранних стадиях развития острого панкреатита являются изменения гистоструктуры печени, состава популяции гепатоцитов, интенсивности синтеза дезоксирибонуклеиновой кислоты в гепатоцитах и их пролиферации, а также содержания в них гликогена, блокада метаболизма гепатоцита и его ретикулоэндотелиального аппарата [1,34,45,54,56]. В.И. Филин [42] при морфологическом исследовании биоптатов в эксперименте уже в первые 6-12 часов при остром геморрагическом панкреатите выявил неравномерное полнокровие ткани печени с застойными явлениями в отдельных дольках, очаговые некрозы, главным образом вокруг кровеносных сосудов, очаговую дистрофию клеток печени и резко выраженную их дисконкомплексацию. В результате нарастающей ЭИ и прямого воздействия токсинов на паренхиму органа в печени развиваются отчетливые микрогемодинамические нарушения на ранних стадиях [15,35,51], что ведет к уменьшению линейной скорости кровотока в капиллярах, нарушению реологических свойств крови вследствие сдвига форменных элементов и тромбоцитов в микрососудах, и формированию циркуляторной, а затем и циркуляторно-метаболической гипоксии [7,14,31,42] с активацией процессов перекисного окисления липидов [12]. Именно с развитием нарушения кровотока в органах брюшной полости, по мнению В.И. Ковальчука [21], связано резкое снижение оксигенации портальной крови. Уже через 30 минут после воспроизведения панкреатита он отчетливо регистрировал снижение оксигенации, а спустя 2 часа после развития ОП оксигенация крови воротной вены падала в 2 раза и более.

Панкреонекроз в большом количестве случаев осложняется развитием ферментативного перитонита [2,22]. По данным В.С. Савельева [33] внутрибрюшное распространение выпота наблюдалось у 84,9% больных острым панкреатитом и не сопровождалось забрюшинными нагноительными процессами. При этом в перитонеальном выпоте активностью энзимов может превосходить активность ферментов крови в 2,5-10 раз, особенно в ранние сроки заболевания [42]. Вследствие ферментативного перитонита нарушается проходимость кишечника, вплоть до развития стойкой динамической непроходимости [32,43]. В результате

пареза кишечной трубки, нарушения проницаемости и микроциркуляции в ней со снижением барьерной функции постоянно присутствующая в желудочно-кишечном тракте условно патогенная микрофлора становится патогенной с высокой вирулентностью [7,23]. В.К. Есиповым и соавт. [19] установлено, что через 48-72 часа с момента моделирования острого перитонита с введением золотистого стафилококка в просвет кишечной трубки, меченного ³Н-тиметином, количество радиометок в печени достигает 70%. Эти факты свидетельствуют, что ферментативный перитонит с развивающимся парезом кишечника приводят к еще большему нарастанию ЭИ и декомпенсации функции печени [8,14,59].

В результате нарушения кровообращения, гипоксии, раннего появления различных морфологических изменений при панкреонекрозе начинают страдать углеводная, желчеобразующая, белковосинтетическая, дезинтоксикационная и другие функции печени [6,11,16,45,46,54]. Нарушение антиоксидантной функции печени ведет к усиленному наводнению организма множеством токсических веществ [53]. Некоторые аминокислоты (фенилаланин, триптофан, аспарагин, аргинин и др.) не подвергаясь метаболическим превращениям, приобретают токсические свойства, кроме того, метаболиты, концентрирующиеся в крови, при печеночной недостаточности дают также вторичный гепатотропный эффект — они блокируют окислительные ферментные системы печени. Так, G. Brunner [57] показал, что свободные фенолы подавляют активность сукцинилдегидрогеназы на 70%, моноаминоксидазы на 97%.

Печень — уникальный орган, одно из проявлений уникальности — возможность длительной компенсации функции. Здоровые, функционально полноценные гепатоциты на некоторое время способны обеспечить потребности организма за счет

компенсации функции поврежденных клеток [55], но при этом возможен сброс, как защитный механизм, портальной крови по портокавальным анастомозам в общий круг кровообращения, минуя печень для уменьшения притока из v. porta [13,25]. В результате такого механизма защиты высокотоксичная портальная кровь, попадающая в общий кровоток, способствует росту ЭИ, ускоряет развитие полиорганной недостаточности и ухудшает течение и прогноз панкреонекроза.

На основании вышеизложенного можно говорить о том, что одним из важнейших условий, определяющих характер течения панкреонекроза, является эффективность защитной деятельности печени, которая находится в прямой зависимости от функциональной активности гепатоцитов и их устойчивости к действию токсических продуктов жизнедеятельности и распада ПЖ. Не смотря на многообразие подходов к лечению этого заболевания вопрос о замещении или поддержании детоксикационной функции печени остается принципиальным, так как темп развития ЭИ, а следовательно, во многом и исход заболевания, зависят не только от продукции и резорбции токсинов, но и дееспособности детоксицирующих механизмов организма больного [1,7,18,35,41].

Анализ проблемы показывает, что решение вопросов детоксикации и, соответственно, комплексной терапии в целом, при панкреонекрозе напрямую зависит от функциональной дееспособности главной “химической лаборатории” организма — печени. По мнению В.А. Силина и соавт. [45], только путем разрыва “порочного круга” процесса и снижения концентрации эндотоксинов настолько, чтобы разблокировать собственные системы защиты и регуляции, и сделать их способными осуществить окончательный саногенез, возможно добиться положительного результата.

THE CONDITION OF THE LIVER IN PANCREONECROSIS AND ITS ROLE IN THE OUTCOME OF THE DISEASE

Y.S. Vinnik, A.A. Vakhrunin, D.V. Cherdantsev, V.L. Fattakhov

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

Hepatic insufficiency in pancreonecrosis is a frequent complication especially in the early stage. Developing in 18-83,9% of cases hepatic insufficiency in destructive forms of pancreatitis aggravates considerably the gravity of the clinical course of the disease. The present review includes information concerning the chief pathogenetic developmental mechanisms of this severe complication, role of the liver in the course of the disease and final sanogenesis of the organism. The authors try to pay attention to the idea that the success of treating the pancreonecrosis on the whole often depends on the possibility of the internal mechanisms of detoxication and primarily on the functional status of the liver.

Литература

1. Аюпян Л.А., Габриэлян Н.А., Каноян А.С. и др. Морфофункциональные изменения гепатоцитов у крыс при экспериментальном остром панкреатите // Цитология. — 1994. — Т.36. — №8. — С.829-833.
2. Атанов Ю.П. Клинико-морфологические признаки различных форм деструктивного панкреатита // Хирургия. — 1991. — №11. — С.62-68.
3. Ашрафов А.А., Алиев С.А., Зейналов С.М. Хирургическое лечение острого панкреатита в сочетании с конкрементами желчевыводящих путей // Хирургия. — 1996. — №2. — С.12-16.
4. Брискин Б.С., Рабинков А.И., Рушинов И.И. и др. Внутривартеральная терапия в комплексном лечении острого панкреатита // Хирургия. — 1989. — №1. — С.68-80.
5. Брискин Б.С., Яценко А.А., Назаров В.Н. Зависимость результатов лечения острого панкреатита от правильности диагностики стадий заболевания // Вестн. хирургии. — 1996. — Т.155. — №5. — С.21-24.

6. Буянов В.М., Кузнецов Н.А., Александрова Н.П. и др. Механизмы гемодинамических нарушений при панкреонекрозе // Вестн. хирургии. – 1980. – Т.124. – №3. – С.13-19.
7. Васильев И.Т. Механизм развития эндотоксикоза при острых гнойных заболеваниях органов брюшной полости // Хирургия. – 1995. – №5. – С.54-58.
8. Видмайер У., Рау Б., Бегер Г. Хирургическое лечение панкреонекроза / *Анналы хирургической гепатологии*. Научно-практическое изд-е. – М.: Наука, 1997. – Т.2. – С.47-57.
9. Винник Ю.С., Гульман М.И., Попов В.О. * Острый панкреатит: вопросы патогенеза, клиники, лечения. – Красноярск-Зеленогорск, 1997. – 208с.
10. Вискунов В.Г. Панкреонекрозы. – Новосибирск: Экор, 1995. – 266с.
11. Владимиров Г.В., Сергиенко В.И. Острый панкреатит (экспериментально-клинические исследования). – М.: Медицина, 1986. – 240с.
12. Гавриленко Г.А., Тарасенко В.С., Анненкова А.А. Лекарственная защита печени до и после операций на ней // Новые технологии в хирургической гепатологии: Материалы 3-й конф. хирургов гепатологов. – СПб, 1995. – С.412-413.
13. Гальперин Э.И., Семендяева М.И., Неклюдова Е.А. Недостаточность печени. – М.: Медицина, 1978. – 328с.
14. Глумов В.Я., Кирьяков Н.А., Баженов Е.Л. Острый перитонит: органопатология, пато- и танатогенез. – Ижевск, 1993. – 181с.
15. Граков Б.С., Лубенский Ю.М., Нихинсон Р.А. Методы диагностики и интенсивной терапии в неотложной абдоминальной хирургии. – Красноярск: Изд-во Краснояр. ун-та, 1992. – 240с.
16. Гульман М.И., Винник Ю.С., Мамаев Г.В. и др. Некоторые вопросы печеночной недостаточности при остром панкреатите / *Деп. в ВИНТИ* 28.12.89. №7732-В89.
17. Даниленко М.В., Чепкий А.П., Тимчук И.Д. Интенсивная послеоперационная терапия. – Киев: Здоров'я, 1984. – 227с.
18. Ерюхин И.А., Насонкин О.С., Шашков Б.В. и др. Эндотоксикоз как проблема клинической хирургии // Вестн. хирургии. – 1989. – №3. – С.3-7.
19. Есипов В.К., Никитенко В.И., Стадников А.А. Патогенетические основы рациональной терапии разлитого перитонита // Оказание специализированной помощи при неотложных состояниях: Тез. докл. конф., Челябинск, 7-8 июня. – М., 1995. – С.100-101.
20. Кириллов Ю.Б., Потапов А.А., Смирнов Д.А. и др. Диагностика и лечение острого панкреатита // Хирургия. – 1991. – №11. – С.53-56.
21. Ковальчук В.Н. Патогенез функциональной недостаточности печени при остром панкреатите // Вестн. хирургии. – 1982. – Т.128. – №6. – С.26-29.
22. Кубышкин В.А., Скоропад В.Ю. Причины летальности и пути ее снижения при остром панкреатите (Обзор литературы) // Хирургия. – 1989. – №7. – С.138-142.
23. Кузин М.И. Актуальные вопросы классификации и лечения распространенного гнойного перитонита // Хирургия. – 1996. – №5. – С.9-15.
24. Лашевкер В.М. Острый панкреатит (клиника, диагностика, лечение). – Киев: Здоров'я, 1982. – 166с.
25. Маянский Д.Н., Виссе Э., Декер К. Новые рубежи гепатологии. – Новосибирск, 1992. – 266с.
26. Молитвословов А.Б., Кадошук Ю.Т., Гасс М.В. Современные принципы консервативного лечения острого панкреатита // Хирургия. – 1994. – №6. – С.38-41.
27. Назаренко П.М., Никулин В.В., Пономаренко А.А. Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита // Хирургия. – 1997. – №9. – С.23-25.
28. Пенин В.А., Емельянов С.И., Рыбаков Г.С. и др. Энтеральная коррекция гомеостаза при остром панкреатите // Хирургия. – 1996. – №2. – С.8-11.
29. Подымова С.Д. Болезни печени. – М.: Медицина, 1993. – 544с.
30. Рылюк А.Ф. Топографическая анатомия и хирургия органов брюшной полости. – Минск: Высшая школа, 1997. – 319с.
31. Рябова С.С., Александрова В.П., Филимонов М.И. и др. Микроциркуляция печени при экспериментальном внепеченочном холестазае // Хирургия. – 1981. – №10. – С.78-80.
32. Савельев В.С., Буянов В.М., Кубышкин В.А. и др. Прогнозирование течения острого панкреатита // Хирургия. – 1981. – №10. – С.47-51.
33. Савельев В.С. Современные принципы диагностики и лечения острого панкреатита // Хирургия. – 1981. – №12. – С.22-26.
34. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. – М.: Медицина, 1983. – 240с.
35. Савельев В.С., Кубышкин В.А. Панкреонекроз. Состояние и перспектива // Хирургия. – 1993. – №6. – С.22-28.
36. Савельев В.С., Прокубовский В.И., Кубышкин В.А. и др. Нарушение центральной и регионарной гемодинамики при панкреонекрозе // Хирургия. – 1984. – №2. – С.54-58.
37. Скуя И.А. Заболевания поджелудочной железы. – М.: Медицина, 1986. – 238с.
38. Сотниченко Б.А. Послеоперационный панкреатит (вопросы этиологии, клиники, диагностики, профилактики и лечения): Автореф. дисс. докт. мед. наук. – Хабаровск, 1995. – 37с.
39. Сырбу И.О., Капшитарь А.В., Могильный В.А. Диагностика и лечение острого панкреатита // Хирургия. – 1993. – №1. – С.47-51.
40. Топчиашвили З.А., Кацарава М.М., Метревели М.Е. и др. Лечение острого деструктивного панкреатита // Хирургия. – 1990. – №10. – С.89-94.
41. Трунин М.А., Хватова Е.А. Ферменты и изоферменты лактатдегидрогеназы в диагностике форм острого послеоперационного панкреатита // Хирургия. – 1985. – №1. – С.50-55.
42. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы – Л.: Медицина, 1982. – 245с.
43. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. – СПб.: Питер, 1994. – 416с.
44. Цацаниди К.Н., Пугаев А.В., Феноменов А.М. и др. Этиология и патогенез острого панкреатита (обзор литературы) // Хирургия. – 1982. – №11. – С.106-109.
45. Чаленко В.В., Кутушев Ф.Х. Эндогенная интоксикация в хирургии. – 1990. – №4. – С.3-8.
46. Чаплинский В.В., Гнатышак А.И. Острый панкреатит. – М.: 1971. – 86с.
47. Черданцев Д.В. Применение непрямой электрохимической детоксикации при остром панкреатите: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 1996. – 24с.
48. Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Панков А.И. и др. Патогенез и принципы хирургического лечения распространенных форм панкреонекроза // *Клин. хирургия*. – 1992. – №11. – С.63-67.

49. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Нечитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. – Киев: Наук. думка, 1990. – 272с.
50. Шиманко И.И., Мусселиус С.Г. Острая печеночно-почечная недостаточность. – М.: Медицина, 1993. – 288с.
51. Шотт А.В., Бойко Ю.Г., Кухта В.К. и др. Острый панкреатит. Патогенез, диагностика и лечение. – Минск: Беларусь, 1981. – 206с.
52. Шугаев А.И., Зиневич В.П. Эндогенная интоксикация при остром панкреатите (Обзор) // Вестн. хирургии. – 1989. – №3. – С.126-130.
53. Шулуто Б.И. Болезни печени и почек. – СПб.: 1993. – 479с.
54. Шуркалин Б.К., Горский В.А., Линденберг А.А. Синдром эндогенной интоксикации при панкреонекрозе // Клин. медицина. – 1986. – №8. – С.15-18.
55. Юхтин В.И., Хрипун А.И., Ракша А.П. и др. Значение морфологических изменений печени при остром обтурационном холецистите в определении хирургической тактики // Хирургия. – 1996. – №3. – С.53-56.
56. Andrzejewska A., Dlugosz J., Novak H. et al. Ultrastructural disorders in the liver of rats during early stages of experimental acute pancreatitis // Polski tygod. lekar. – 1991. – Vol.36. – N.50-52. – P. 990-992.
57. Brunner G. Approaches to an "Artificial liver" // Acta hepato-gastroenterol. (Atuttg.) – 1978. – N.25. – P.77-86.
58. Mercer Z.C., Saltzsteon E.C., Placock E.C. et al. Early surgery for biliary pancreatitis // Amer. J. Surg. – 1984. – Vol.148. – N.6. – P.749-753.
59. Nolan J.P., Leibowitz A., Vladutic H. The RES and pathogenesis of liver disease // Amsterdam, 1980. – P.125-136.
60. Wolf O., Usbeck W. Einige gedanken zur atologie der pancreatitis // Z. Verdau-u Stoffwechselkr. – 1981. – Vol.41. – P.275-280.

© АБРАМОВИЧ С.Г. –

УДК 616.12-008.331.1:615.847.8

МАГНИТОТЕРАПИЯ 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. В обзоре литературы обосновывается использование магнитных полей в комплексной терапии артериальной гипертонии. Высокая эффективность данного немедикаментозного метода лечения достигается за счёт его влияния на основные патогенетические звенья заболевания.

Одной из актуальных проблем современной кардиологии является лечение гипертонической болезни (ГБ). Своевременная комплексная и адекватная терапия артериальной гипертонии способна увеличить продолжительность и улучшить качество жизни больных, избежать осложнений. Клиницисты в последнее время обращают внимание не только на лекарства, но и на немедикаментозные методы лечения, которые отождествляются ими лишь с уменьшением массы тела больных, ограничением потребления соли, физическими тренировками и психофизиологическими методами воздействия [23]. Сегодня такая постановка вопроса не может считаться правильной в связи с появлением высокоэффективных методов физиотерапии и углублением знаний о механизме их действия. Активное применение физических факторов имеет экономическую целесообразность и позволяет не только более успешно решать вопросы лечения и профилактики ГБ, но и уменьшить частоту возникновения лекарственных осложнений [2,3].

В последние годы увеличился интерес к магнитотерапии (МТ), которая в структуре физических методов лечения занимает одно из первых мест [12,17]. Этому способствует ряд объективных причин, среди которых можно выделить следующие:

- установлена взаимосвязь между распространением заболеваний человека и изменениями характеристик магнитного поля (МП) Земли, что открывает перспективы в их профилактике и лечении [32];

- появились новые данные, касающиеся механизма действия МТ и её лечебных эффектов [5,7,28,39,43,47,49,54,55,61,62];

- современная аппаратура для МТ, благодаря широкому диапазону физических характеристик и параметров МП, позволяет решать различные задачи клиницистов [4,15,22,35,42].

Магнитное поле представляет собой особый вид материи, посредством которого осуществляется связь и взаимодействие между движущимися электрическими зарядами [39,47,49,62]. Везде, где существует электрический ток, возникает МП. Магнитное поле действует только на движущиеся заряды, так как они имеют собственное МП и только через него внешние поля могут воздействовать на частицы. Важным свойством магнитного поля является неограниченность в пространстве: по мере удаления от движущихся зарядов оно значительно ослабевает, но конечных границ не имеет [42,43,49,62].

Биологическое действие любого физического фактора определяется его взаимоотношением с компонентами живой системы [48]. Поэтому эф-

фективный контакт магнитных полей с тканями может происходить только через элементы и структуры, обладающие собственными МП. В организме человека отсутствуют магнитоспецифические рецепторы, а по магнитным свойствам биоструктуры относятся к диамагнитным и парамагнитным веществам, которые обладают слабомагнитными свойствами [8,16,47,49]. Это ставит вопрос о возможных механизмах взаимодействия МП с живыми организмами в разряд дискуссионных. Данные литературы свидетельствуют, что первичный механизм действия магнитных полей на биологические объекты можно объяснить наведением электрических токов, магнитомеханическим эффектом и феноменом “омагничивания” воды [27,31,47,49].

Имеются сведения о молекулярном и субмолекулярном уровнях общебиологических и метаболических эффектов МТ. Известно, что воздействие МП связано с изменением калий-натриевого градиента клетки за счёт колебаний молекул воды, гидратирующих ионы и белки поверхностного слоя мембраны клетки [14]. Под влиянием МП происходит поляризация боковых цепей белковых молекул, что вызывает разрыв водородных связей и изменение зоны их гидратации. МП может изменять ориентацию макромолекул РНК и ДНК [53], влиять на поляризацию ядер и электронов, проницаемость клеточных мембран [47]. К действию МП чувствительны такие биохимические процессы, как реакция окисления липидов, перенос электронов в цитохромной системе, окисление негеминового железа [10].

Влияние МП на организм человека определяется силой и длительностью его воздействия. В связи с этим, магнитотерапия при превышении дозы может вызвать отрицательные ответные реакции органов и систем организма человека [57]. Результаты экспериментальных исследований показали, что в клетках и тканях, находившихся в пределах действия сильного магнитного поля, обнаруживаются дегенеративно-дистрофические изменения, которые при длительном воздействии становятся стойкими [63]. Низкочастотное МП, в отличие от высокочастотного, воздействует мягко и не вызывает в тканях тепловых и деструктивных явлений [9,52,56,60].

Данные литературы показывают целесообразность использования магнитотерапии при лечении ГБ [10,11,20,21,27]. Патогенетической основой её эффективности является влияние на нервные и гуморальные механизмы регуляции сердечно-сосудистой системы, центральную и периферическую гемодинамику, мозговой кровотока и микроциркуляцию [20,33,34,36]. В этих исследованиях были использованы различные физиотерапевтические аппараты и устройства для МТ: “Полус-1” [37,38,51,59], “Полус-101” [29,30], “Алимп-1” [13,19,20,21,36,41], “Магнитер АМТ-01” [33,34], постоянные магниты МКМ2-1 [20,21]. Магнитотерапия назначалась больным паравертебрально (D11–L4) на область почек, зону сердца

и проекцию верхнегрудных симпатических ганглиев (D2–D4), синокаротидную и субокципитальную область [2,27].

Гипотензивный эффект МТ у больных ГБ обычно сопровождается благоприятной динамикой параметров центральной гемодинамики. Так, С.Г. Ивановым и соавт. [20,21] и Г.И. Егоровой и соавт. [18] показано, что наибольшие положительные изменения наблюдались при гиперкинетическом типе кровообращения. Уменьшение артериального давления (АД) у этих больных происходило за счёт снижения сердечного выброса и урежения частоты сердечных сокращений. При гипокинетическом варианте центральной гемодинамики магнитотерапия оказывает меньшее действие: незначительно снижаются АД и периферическое сосудистое сопротивление при отсутствии динамики со стороны ударного объёма сердца. Аналогичное мнение и у В.С. Задионченко и соавт. [19], которые обнаружили при МТ у больных с гиперкинетическим типом положительный клинический эффект в 2,5 раза чаще, чем при гипокинетическом.

Представляет интерес исследование Л.Л. Орлова и соавт. [36], которые изучали эффективность различных МП у больных ГБ. Был сделан вывод, что сердечно-сосудистая система наиболее чувствительна к переменным и импульсным магнитным полям с частотами 50 и 400 Гц при индукции 10 мТл, при частоте МП 100 Гц гемодинамический ответ был незначительным.

Наиболее выраженное действие на мозговую гемодинамику оказывает, пульсирующее МП с индукцией 15 мТл [24,33,34]. Воздействуя МТ на шейно-воротниковую зону (С4–D5) больных ГБ, И.Г. Мясниковым [33,34] был получен выраженный симпатолитический эффект, увеличивалось кровенаполнение сосудов головного мозга, улучшались эластотонические свойства сосудистой стенки, венозный отток в вертебро-базиллярном бассейне. Кроме того, автором был разработан оригинальный способ определения магниточувствительности с помощью энцефалорадиотермометрии, который показал повышение глубинной температуры головного мозга после МТ.

Под влиянием магнитотерапии у больных ГБ отмечаются положительные сдвиги микроциркуляции (МЦ), а также реологии крови. В начале процедуры обычно развивается кратковременная экспозиционная реакция МЦ русла с замедлением кровотока, которая затем переходит в длительную интенсификацию конечного кровотока в виде ускорения пульсовой волны, увеличения скорости кровотока, оживления внутрисосудистого кровообращения с исчезновением феномена агрегации эритроцитов, уменьшения периваскулярного отёка, нормализацией показателей реологии крови и тромбоцитарного гемостаза [19,20,21,57,58,60,63]. Л.Л. Орлов и соавт. [36] делает вывод о более эффективном влиянии на МЦ “бегущего” импульсного МП с частотой 300 Гц и индукцией 10 мТл.

Особое место в магнитотерапии занимает аппаратура, позволяющая проводить общее воздей-

стве МП на организм человека. К таким приборам относится установка "Магнитор-ИНТ", с помощью которой можно лечить однородным вращающимся МП с частотой в диапазоне 50-160 Гц и уровнем магнитной индукции в пределах от 0 до 7,4 мТл [4,45,46]. Такое воздействие близко по биотропным параметрам "бегущему" импульсному МП, но оно охватывает одновременно весь организм, что не позволяет осуществить ни один из известных магнитотерапевтических приборов [44]. К тому же, однородное МП вызывает индукцию, практически одинаковую во всех точках тела, что исключает возможность передозировки физического фактора, которая, зачастую, имеет место при использовании аппаратов, создающих локализованное неоднородное магнитное поле [2,25,42].

Магнитотерапия относится к числу наиболее щадящих и легкопереносимых методов физического лечения [8,27]. Не вызывая заметных субъективных ощущений, значительных сдвигов центральной гемодинамики и тепловых эффектов, МТ нашла широкое практическое применение в лечении больных пожилого и старческого возраста [1,6]. Тем не менее, в литературе имеют место лишь единичные сообщения об использовании магнитотерапии у геронтологических больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями [4,26,40,50].

MAGNETOTHERAPY IN TREATMENT OF AN ARTERIAL HYPERTONIA

S.G. Abramovich

(Irkutsk institute of improvement of the doctors)

In the review of the literature use of magnetic fields in complex therapy of an arterial hypertension is proved. The high efficiency of given not medicamental method of treatment is reached at the expense of his influence on the basic pathogenetic parts of disease.

Литература

1. Абрамович С.Г. Особенности физиотерапии в гериатрии. Методическое пособие. – Иркутск, 1996. – 27с.
2. Абрамович С.Г. Магнитотерапия. Методическое пособие. – Иркутск, 1999. – 29с.
3. Абрамович С.Г. Физиотерапия гипертонической болезни. Методическое пособие. – Иркутск, 1999. – 72с.
4. Абрамович С.Г., Корякина А.В., Бродач Л.Н. и др. Опыт применения общей магнитотерапии в лечении больных с сердечно – сосудистыми заболеваниями пожилого возраста // I Российский съезд геронтологов и гериатров. Сборник тезисов и статей. – Самара, 1999. – С.16.
5. Алексеев Н.П. Клиническое и экспериментальное обоснование лечебного использования импульсных магнитных полей низкой частоты и мощности у больных гипертонической болезнью: Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – М., 1988. – 41с.
6. Бакулина И.А., Сунаргулова Ф.Х., Кокина Л.С. и др. Опыт применения магнитотерапии при лечении деформирующего остеоартроза у лиц старческого возраста // I Российский съезд геронтологов и гериатров. Сборник тезисов и статей. – Самара, 1999. – С.28-29.
7. Белоусова Т.Е., Каргина-Терентьева Р.А. Особенности иннервации сердца и почек, катехоламинный обмен у крыс со спонтанной гипертензией при воздействии низкочастотной магнитотерапии // Росс. морфологические ведомости. – 1998. – №1-2. – С.113-114.
8. Боголюбов В.М., Скурихина Л.А. Биологическое действие постоянного и переменного низкочастотного магнитного поля // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 1978. – №6. – С.64-69.
9. Боголюбов В.М., Скурихина Л.А. Лечебное применение постоянного и низкочастотного магнитного поля (обзор литературы) // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 1979. – №2. – С.65-72.
10. Васильев Ю.М., Яковлева С.Д. Магнитотерапия в кардиологии // Врачебное дело. – 1990. – №3. – С.42-47.
11. Васильев Ю.М., Масляева Л.В., Милославский Д.К. и др. Применение лазеропунктуры и магнитотерапии в лечении начальных стадий гипертонической болезни // Физ. медицина. – 1993. – 3. – №1-2. – С.62.
12. Викулов В.Г. Роль магнитотерапии в структуре физиотерапевтической помощи на курорте "Ангара" // Актуальные вопросы курортологии, физиотерапии

- и медицинской реабилитации. Тезисы докл. конф. курортологов и физиотерапевтов России. – Иркутск, 1997. – С.20.
13. Галуза Г.И. Магнитотерапевтический эффект при применении синхронизированных с ритмом сердца импульсного и “бегущего” импульсного магнитных полей у больных гипертонической болезнью // Научные достижения – в практику здравоохранения. Материалы юбилейной конф. научно-исследовательского центра ММСИ им. Н.А. Семашко (1973-1993). – М., 1993. – С.57-58.
 14. Гладышев Г.П., Хазанов М.М., Лошилов В.И. и др. К вопросу о влиянии слабых магнитных полей на живые организмы. Деп. во ВНИИМИ МЗ СССР. – М., 1982. – №46 – 58. – 8с.
 15. Демецкий А.М., Алексеев А.Г. Искусственные магнитные поля в медицине. – Минск, 1981. – 94с.
 16. Дорфман Я.Г. Влияние магнитных полей на биологические объекты. – М., 1971. – 211с.
 17. Джапаридзе Т.А., Шперлинг Л.В. Магнитотерапия при гипертонической болезни // Магнитология. – 1992. – №2. – С.15-17.
 18. Егорова Г.И., Комарова Л.А. Влияние магнитотерапии на сердечно-сосудистую систему больных гипертонической болезнью // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 1982. – №6. – С.44-46.
 19. Задионченко В.С., Адашева Т.В., Демичева О.Ю. и др. Эффективность магнитной и магнитолазерной терапии у больных с начальными стадиями гипертонической болезни // Клинический вестник. – 1996. – №4. – С.45-48.
 20. Иванов С.Г., Смирнов В.В., Соловьёва Ф.В. и др. Магнитотерапия гипертонической болезни // Тер. архив. – 1990. – 62. – №9. – С.71-74.
 21. Иванов С.Г., Лозовецкая Л.Н., Терехова Т.М. и др. Использование магнитных полей в лечении гипертонической болезни // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 1993. – №3. – С.67-69.
 22. Караева Н.Т., Ализаде И.Г. Использование нового магнитотерапевтического метода в комплексном лечении больных гипертонической болезни // Физ. медицина. – 1993. – 3. – №1-2. – С.63.
 23. Котовская Е.С. Немедикаментозное лечение артериальной гипертонии // Тер. архив. – 1984. – №9. – С.136-140.
 24. Ленчин В.Н. Клинико-патологический анализ эффективности магнитотерапии при артериальной гипертонии с недостаточностью мозгового кровообращения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1985. – 21с.
 25. Лубенников В.А., Лазарев А.Ф., Голубцов В.Т. Первый опыт использования общего магнитного поля в лечении онкологических больных // Вопросы онкологии. – 1995. – Т.41. – № . – С.140-141.
 26. Лысков Е.Б., Сафонова Т.Е. Магнитотерапия у постинсультных больных пожилого возраста // Тезисы докладов и сообщений, представленных на Всероссий. учредительную конф. геронтологов и гериатров. – С-Петербург–Стрельна, 1994. – Цитология. – 1994. – Т.36. – №7. – С.727-728.
 27. Максимов А.В., Шиман А.Г. Лечебное применение магнитных полей. Учебное пособие. – Л., 1991. – 49с.
 28. Мамиев А.К., Мамедова А.Б., Султанова С.Ш. и др. Низкочастотная магнитотерапия больных в ранних стадиях гипертонической энцефалопатии // Здравоохранение Туркменистана. – 1989. – №8. – С.3-6.
 29. Масляева Л.В., Милославский Д.К., Ковалевская О.С. и др. Сравнительная характеристика влияния магнитотерапии, лазеропунктуры и СВЧ-терапии на динамику клинических проявлений и гемодинамические показатели у пациентов с лабильной формой гипертонической болезни // Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность. Республиканский межведомственный сборник. – Киев, 1991. – Вып.23. – С.114-117.
 30. Милославский Д.К., Шеремет М.С., Шкапо В.Л. Применение низкочастотной магнитотерапии в лечении мягких форм артериальной гипертензии // Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность. Республиканский межведомственный сборник. – Киев, 1992. – Вып.24. – С.112-117.
 31. Михельсон М.Л., Меркулова И.У. О биологическом и бактерицидном действии омагниченной воды // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 1994. – №2. – С.35-37.
 32. Мойсеева Н.И., Любицкий Р.Е. Воздействие геологеографических факторов на организм человека. – Л, 1986. – 136с.
 33. Мясников И.Г. Клинико-физиологическая характеристика магнитотерапии больных начальными проявлениями сосудистых поражений мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 1991. – 22с.
 34. Мясников И.Г. Магнитотерапия начальных проявлений сосудистых поражений мозга при гипертонической болезни // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1992. – Т.92. – №1. – С.63-67.
 35. Орлов Л.Л., Алексеева Н.П., Галуза Г.И. и др. Показания к назначению нового магнитотерапевтического метода при артериальных гипертензиях // Сов. медицина. – 1991. – №8. – С.23-24.
 36. Орлов Л.Л., Алексеева Н.П., Галуза Г.И. О некоторых механизмах лечебного воздействия бегущего импульсного магнитного поля при артериальной гипертензии // Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики внутренних болезней. Сборник науч. трудов. – М., 1992. – С.192-196.
 37. Оржешковский В.В., Парамончик В.М., Фостыковский А.Д. Воздействие электромагнитными и магнитными полями при гипертонической болезни // Тезисы докладов 5 съезда физиотерапевтов и курортологов Украинской ССР. – Одесса, 1991. – С.101.
 38. Оржешковский В.В., Чопчик Д.И., Парамончик В.М. и др. Физические методы, применяемые в восстановительном лечении и профилактике гипертонической болезни // Курортология и физиотерапия. 25 Республиканский межведомственный сборник. – Киев, 1992. – Вып.25. – С.43-44.
 39. Пономаренко Г.Н. Электромагнитотерапия и светолечение. – СПб., 1995. – 250с.
 40. Потяженко М.М., Дудченко М.А., Казаков Ю.М. и др. Опыт применения лазерной биостимуляционной терапии, переменного магнитного поля и мембранопротекторов у лиц пожилого возраста // Гериатрические средства: экспериментальный поиск и клиническое использование. Тезисы и рефераты докладов Всесоюзного симпозиума. – Киев, 1990. – С.129.
 41. Скрипец Ю.А., Асаулюк И.А., Косенко Л.А. и др. Опыт применения импульсных магнитных полей (ИМП) в комплексном лечении больных гипертонической болезнью 1-2 ст. и НЦД по гипертонивному типу // Современные аспекты военной медицины. Юбилейная науч.-практич. конф., посвящ.

- 240-летию основания Киевского военного госпиталя (тезисы докладов). – Киев, 1995. – С.280-281.
42. Соловьёва Г.Р. Магнитотерапевтическая аппаратура. – М., 1991. – 176с.
 43. Тодоров Н. Магнитотерапия. – София, 1982. – 110с.
 44. Турчанинов С.В., Коростелёв Ю.И. Опыт использования общей магнитотерапии на аппарате “Магнитор-АМП” в комплексном лечении больных артериальной гипертензией в условиях санатория // Актуал. вопросы реабилитации, лечения и профилактики в санаторно-курортных условиях. Тезисы докладов конференции, посвящ. 50-летию санатория “Барнаульский”. – Барнаул, 1995. – С.103-104.
 45. Турчанинов С.В., Сидорова Т.И., Коростелёв Ю.И. Использование общей магнитотерапии на аппарате “Магнитор” в комплексном лечении больных артериальной гипертензией в условиях санатория // Современные аспекты артериальных гипертензий. Материалы Всероссийской науч. конф. – С-Петербург, 1995. – С.267-268.
 46. Турчанинов С.В., Панин Е.Л., Ефремушкин Г.Г. и др. Влияние общей магнитотерапии с использованием аппарата “Магнитор-ИНТ” на показатели гемодинамики у больных артериальной гипертензией // Актуал. вопросы курортологии и физиотерапии. Материалы юбилейной научно-практич. конф., посвящ. 75-летию Томского НИИ курортологии и физиотерапии. – Томск, 1997. – С.147-148.
 47. Улащик В.С. Новые методы и методики физической терапии. – Минск, 1986. – 175с.
 48. Улащик В.С. Очерки общей физиотерапии. – Минск, 1994. – 200с.
 49. Холодов Ю.А., Козлов А.Н., Горбач А.М. Магнитные поля биологических объектов. – М., 1987. – 145с.
 50. Чопчик Д.И., Лавринцев В.И., Мелешенко А.А. Магнитное поле и кислородные ванны в лечении гипертонической болезни у пожилых людей // I съезд геронтологов и гериатров Украинской ССР. Тезисы и рефераты докладов. – Киев, 1988. – С.289.
 51. Чопчик Д.И., Лавринцев В.И., Чопчик А.Д. и др. Импульсное магнитное поле в комплексной санаторно-курортной реабилитации больных гипертонической болезнью // Климатические и преформи-
 - рованные физические факторы в профилактике и лечении больных бронхо-лёгочными и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Тезисы республиканской научной конференции, посвящ. 75-летию Ялтинского НИИ им. И.М. Сеченова. – М., 1989. – С.154-155.
 52. Яковлева М.И. Физиологические механизмы действия магнитных полей. – Л., 1973. – 183с.
 53. Awano T., Muramoto A., Awano N. An approach to clinical magnetocardiology // Tohoku J. Exp. Med. – 1982. – Vol.138. – P.367-381.
 54. Biological effects of static and extremely low frequency magnetic fields / Ed. J.H. Bernhardt. – Munchen: MMV Medizin, 1986. – 185p.
 55. Biomagnetism: An interdisciplinary approach. – New York; London: Plenum Press, 1983. – 687p.
 56. Caspani F. Uso clinico delle onde elettromagnetiche e della agopuntura // Riv. Ital. Agopunkt. – 1980. – Vol.13. – P.19-27.
 57. Grisset J.D. Biological effect of electric and magnetic fields associated with ELE communication system // Proc. IEEE. – 1980. – Vol.68. – P.98-104.
 58. Lunt M.J. Theoretical model for investigating the magnetic fields produced during pulsed magnetic field therapy for non-union of the tibia // Med. Biol. Eng. Comput. – 1985. – Vol.23. – P.293-300.
 59. Милославський Д.К., Коваль С.М., Масляева Л.В. Особливості дії немедикаментозних методів при гіпертонічній хворобі // Матеріали I національного конгресу фізіотерапевтів і курортологів України “Фізичні чинники в медичній реабілітації”. – Хмельник, 1998. – С.87.
 60. Pauly H., Hernhord J. Nichtionisierende Strahlen. Grundlagen Biologischer Wirkung // Arbeitsmed. Sozialmed. – 1981. – Vol.16. – P.29-33.
 61. Santwani M.T. Magnetotherapy for common diseases. – Delhi: Hind pocket books, 1982. – 148p.
 62. Shmauser H. Magnetfeldtherapie // Erfahrungsheilkunde. – 1988. – Bd.37. – N.12. – S.740-744.
 63. Stratznigg A. Ergebnisse einer klinischen Studie über Magnetfeldtherapie Erfahrungsheilkunde // Ludwig-Boltzmann-Inst. f. Akupunktur. Wien. – 1985. – Bd.134. – S.673-677.

© ЧИКОТЕЕВ С.П., ПЛЕХАНОВ А.Н., КОРНИЛОВ Н.Г. –
УДК 616.36-089

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ РЕЗЕКЦИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ЕЕ ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ

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

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

Резюме. В обзоре освещаются существующие в настоящее время факторы прогноза результатов резекций печени при ее объемных образованиях. Особая роль в оценке компенсаторных резервов печени уделяется исследованию функциональных проб печени, радионуклидным методам. Требуется проведение дальнейших углубленных исследований для прогнозирования, профилактики и лечения осложнений после резекции печени.

В последние годы развитие хирургии печени привело к значительному увеличению количества радикальных операций по поводу очаговых поражений этого органа [2,4,6,7,10,18,26,52]. Совершенствование методов анестезиологии и реанимации, техники операции, методов остановки кровотечения и желчеистечения в последние десятилетия способствовали интенсивному развитию хирургической гепатологии в сторону обширных анатомических резекций печени (гемигепатэктомии, атипичной резекции трех и более сегментов и расширенные гемигепатэктомии) [1,5,14,44].

Однако высокая частота послеоперационных осложнений (от 15 до 75%, в среднем 38%) [40,59] и смертельных исходов (1-75%) [13,61] является серьезным препятствием для широкого внедрения этих операций.

Наиболее опасным, а нередко фатальным осложнением раннего послеоперационного периода является печеночно-почечная недостаточность, которая проявляется, прежде всего, прогрессированием гипербилирубинемии и стойким угнетением факторов свертывания крови [35]. Летальность больных с тяжелыми формами этого осложнения остается на высоком уровне (60-90%), несмотря на совершенствование хирургических и терапевтических методов лечения.

Среди ведущих хирургических клиник наименьшая летальность достигнута в медицинской школе Питсбурга (США), где на опыте 473 резекций печени она составила 3,4% (5,5% – при три-сегментэктомии, 3,3% – при лобэктомиях и 0,8% – при левосторонней латеральной сегментэктомии и неанатомических резекциях печени). При этом летальность после операций по поводу первичного злокачественного поражения печени была значительно выше (9,8%), чем при метастатическом поражении (0%) и доброкачественных заболеваниях печени (2%). Послеоперационная летальность больных с сопутствующим тяжелым циррозом печени составила 37%, в то же время при отсутствии значительно выраженного цирроза она была 2% [34].

Многие исследователи пытаются найти критерии, с помощью которых можно прогнозировать послеоперационное течение и осуществлять отбор больных для подобных операций [3,7,8,11,32,52,55].

В настоящее время существуют различные методы прогнозирования результатов резекций печени. Эти методы делятся на 2 основные группы: определение функциональных резервов печени и установление факторов, оказывающих отрицательное влияние на ее оставшуюся часть.

Наиболее широкое применение нашел простейший метод прогнозирования с помощью классификации Child, которая, на основании данных о концентрации альбумина и билирубина в крови, характера асцита, энцефалопатии и питательного статуса разделяет всех больных на 3 функциональных класса, что позволяет оценить синтети-

ческую, детоксикационную и гемодинамическую функции печени в указанных группах. [16,21,43]. Согласно этой классификации, при тяжелой декомпенсации резекция противопоказана, а при субкомпенсации она может быть произведена в малом объеме [15,31,47]. Однако имеются данные, свидетельствующие о погрешностях этой классификации и возможности обширной резекции при тяжелой степени декомпенсации [52,57]. Кроме того, такие критерии как энцефалопатия и питательный статус не всегда являются надежными и объективными, а такой показатель как выраженность асцита отражает в основном функциональное состояние почек [39,42].

Исследования подтверждают значимость в прогнозе резекции печени возраста больного, объема резекции, массивности кровопотери, наличия сахарного диабета, содержания альбумина, холестерина и азота в крови [18,40,48,52]. Closset J. et al., (1993) напротив, отрицают прогностическую роль этих показателей.

Iusifoglu N.B. (1999) выделил в качестве факторов развития осложнений после резекции печени наличие цирроза печени, концентрацию общего билирубина и объема резекции. Такие критерии, как пол, возраст, наличие вируса гепатита В, характер основного и сопутствующего заболеваний, содержание альбумина и протромбина, размеры опухоли и наличие портальной гипертензии – не имели статистически значимой роли для прогноза послеоперационных осложнений.

Как известно, при сопутствующем циррозе печени ее функциональный резерв снижен. Однако оценка влияния цирроза печени на показатели выживаемости больных неоднозначна. Ряд авторов считают, что наличие сопутствующего цирроза печени не влияет на отдаленное выживание, хотя количество послеоперационных осложнений у этих больных значительно больше. Выживаемость 1,3,5 лет после резекций печени составила соответственно 67%, 34%, и 18% [41]. Другие, отмечают отрицательное влияние цирроза печени на послеоперационную летальность, но не на отдаленное выживание [25].

Вишневский В.А. и соавт.(1999) выделяют в качестве критериев переносимости резекции печени следующие факторы: удовлетворительное состояние, отсутствие цирроза печени и объем остающейся доли более 20%.

По данным Capussoti L. et al. (1999), риск развития послеоперационных осложнений после обширных резекций печени у больных циррозом и большой опухолью с хорошей функцией печени сопоставим с небольшим объемом резекции и нарушенной функцией.

Объем поражения печени и размер опухоли, устанавливаемые при УЗИ, КТ и ангиографии являются основными показателями при определении объема резекции. Однако хирургам гепатологам хорошо известен тот предел резекции массы паренхимы печени, превышение которого приводит к необратимым изменениям функционального со-

стояния органа и затем гибели организма. В условиях 80-95% резекции массы печени наблюдается десинхронизация вступления клеток в митоз, а при удалении 90% массы органа большинство гепатоцитов оставшейся части печени уже неспособно синтезировать ДНК и делиться митозом [51].

В.С. Шапкин (1992) сообщает об удачной резекции у больных с объемными образованиями (ООП) и отмечает, что высокая способность паренхимы печени к регенерации позволяет без осложнений удалить 80-90% органа.

Исследования ряда авторов показали, что независимо от метода резекции и состояния печени, с увеличением объема резекции увеличиваются объем кровопотери, продолжительность операции, объем гемотрансфузии, длительность пережатия портальной триады и восстановительного периода, частота пострезекционной печеночной недостаточности [12,29,49,61,62].

Если технически резекция печени может быть выполнена без осложнений, то массивная кровопотеря во время операции является проблемой. Значительная интраоперационная кровопотеря наиболее опасна, чем запланированная ишемия печеночной ткани [9,22].

Для уменьшения объема интраоперационной кровопотери при резекции печени наибольшее распространение получил прием J. Pringle (1908), заключающийся в пережатии турникетом или сосудистым зажимом гепатодуоденальной связки и создании таким образом блокады афферентных путей кровоснабжения печени печеночной артерией и воротной веной. Вопрос о допустимых сроках пережатия гепатодуоденальной связки нашел свое отражение в многочисленных экспериментальных и клинических наблюдениях. В клинической практике многие хирурги эмпирически ограничивают период пережатия 15-20 мин. В то же время данные ряда авторов опубликованные в последние годы, свидетельствуют о возможности безопасного пережатия гепатодуоденальной связки непрерывно в течение 1 часа [19] или до 2 часов при прерывном пережатии [20].

Для оценки функциональных резервов печени помимо рутинных биохимических функциональных тестов доказана значимость показателей кровотока в порто-печеночном бассейне по данным дуплексного сканирования. Снижение кровотока по воротной вене менее 800 мл/мин является неблагоприятным прогностическим признаком [49].

При определении хирургического риска и показаний к операциям у больных с объемными образованиями печени также используются радионуклидные методы. С их помощью можно установить степень вовлечения в процесс печеночной паренхимы и оценить ее функциональную способность, определить компенсаторные возможности гепатоцитов. При этом правильная интерпретация полученных сведений дает возможность выбрать оптимальную тактику хирургического вме-

шательства, оценить эффективность операции и прогнозировать осложнения [8,27,28,32,33].

Исследования проводимые, Мовчун А.А. и соавт. (1999) показали, что параметры, характеризующие функцию гепатоцитов по скорости переноса радиофармопрепарата из печени в желчь, в большей степени снижены у больных с ООП. В то же время у большинства больных после операции в ближайшие 5-7 суток послеоперационного периода функция гепатоцитов улучшалась. Благоприятные результаты операций подтверждает мнение, что основной причиной нарушения функции печени является сдавление желчевыводящих каналов и протоков, степень и длительность которого определяют выраженность этих нарушений. Об этом свидетельствует и значительное улучшение большинства лабораторных показателей функционального состояния печени в послеоперационном периоде. Кроме того параметры, характеризующие выделительную функцию гепатоцитов, в большей степени были снижены у больных с ООП диаметром более 5см и при расположении большей его части интрапаренхиматозно.

В последние годы в зарубежной литературе появились сообщения по поводу использования новой группы РФП (Тс ⁹⁹GSA галактозил человеческий серологический белок) для оценки функционального резерва печени, в частности при ее хирургическом лечении [32,38,60]. Особенностью данного препарата является его наибольшая способность по сравнению с другими РФП связываться с азиалогорецепторами плазматической мембраны гепатоцитов, и основана на норме поглощения Тс ⁹⁹GSA.

Доказаны определенные преимущества сцинтиграфии, с использованием Тс ⁹⁹GSA перед компьютерно-томографическим исследованием в оценке дооперационного функционального резерва печени при ООП [54,58]. При этом отсутствовала зависимость между послеоперационными показателями задержки в крови индоцианина, предсказанным КТ и фактически послеоперационными его показателями. В то же время отмечалась выраженная корреляция между послеоперационными показателями индоцианина и Тс ⁹⁹GSA, определенного сцинтиграфией.

Tanaka A., (1995), Hwang A. et al., (1999) использовали Тс ⁹⁹GSA для исследования регионального функционального запаса печени по участкам с помощью SPECT анализа. Весь функциональный резерв печени составляла сумма отдельных ее участков. Была выявлена определенная зависимость между суммарными показателями GSA и индексами азиалогорецепторов гепатоцитов, уровнем холинэстеразы, гепопластина и белка. В свою очередь отсутствовала связь между показателями GSA и кровотоком печени.

Исследуя дооперационную функцию печени выявлена прямая зависимость между коэффициентом поглощения Тс ⁹⁹GSA гепатоцитами, определенным до операции и результатами биохимических исследований.

мических тестов функционального состояния печени, показателями задержки индоцианина зеленого в крови, протромбиновым временем, уровнем билирубина, гиалуроновой кислоты и гистологического индекса [23,33,58]. Отношение показателей поглощения Tc ⁹⁹GSA гепатоцитами к дооперационному объему печени хорошо коррелировали с регенеративными нормами остаточной печени после резекции.

В заключении следует отметить, что существующие прогностические тесты печеночных резекций, не всегда являются надежными и объективными, а мнения авторов, использующих эти критерии, нередко противоречат друг другу и могут неправильно ориентировать хирургов при выборе тактики лечения больных с объемными образованиями печени.

PREDICTION OF THE RESULTS OF LIVER RESECTION IN ITS SIZABLE FORMATIONS

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

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

The review covers the current predictive factors of the outcome of liver resection in its sizable formations. The peculiar role in evaluation of compensatory reserves of the liver is centred on liver functional tests, radionuclide methods, ultrasound dopplerography. Further profound investigation in the field of prediction, prevention and treatment of complications after liver resection is required.

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., Федоров В.Д., Подколзин А.В. Функционально-морфологические изменения печени после ее резекции // Хирургия. – 1993. – №7. – С.27-29.
3. Вишневский В.А., Чжао А.В., Мухаммад М. Хирургическая тактика при метастатическом поражении печени // Хирургия. – 1998. – №4. – С.57-61.
4. 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.
5. 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.
6. Гранов А.М., Таразов П.Г., Польшалов В.П. Артериальная эмболизация в лечении кавернозных гемангиом печени // Хирургия. – 1999. – №4. – С.13-18.
7. Карагюлян С.Р. Прогнозирование риска хирургического лечения объемных образований печени // Хирургия. – 1991. – №2. – С.55.
8. Мовчун А.А., Абдуллаев А.Г., Родионова Т.В. и др. Функциональный резерв печени при ее доброкачественных объемных образованиях // Хирургия. – 1999. – №1. – С.32-34.
9. Петровский Б.В., Милонов О.Б. Хирургия эхинококкоза печени // М.: Медицина, 1985. – 216с.
10. Чикотеев С.П., Усов С.А. Хирургия гемангиом печени // Новосибирск: Наука, 1999. – 152с.
11. Юсифоглу Н.Б. Прогностически значимые факторы осложнений после резекции печени // Вестник хирургии. – 1999. – Т.158. – № 4. – С.97-100.
12. Asahara T, Katayama K, Itamoto T. Perioperative blood transfusion as a prognostic indicator in patients with hepatocellular carcinoma. World J Surg 1999; 23(7):676-80.
13. Bayramov N.Y., Demirci S., Akoglu M. et al. Cavitron ultrasonic surgical aspirator (CUSA) for resection cirrhotic and normal. Int. Isl. med. J., 1996; VI (3-4): 12-19.
14. Bismuth H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. World J. Surg. 1982, 6;:3.
15. 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; 81 (3): 427-431.
16. Child C.G., Turcotte J.G. Surgery and portal hypertension. In Child ed. The liver and portal hypertension. Philadelphia. Saunders. 1954.
17. Closset J. Gelin M., et al. Results of surgical resection for hepatocellular carcinoma. Acta chir. belg., 1993; 93(3):98-101.
18. Cohnert T.U., Rau H.G., Buttler E. et al. Preoperative assessment of hepatic resection for malignant disease. J. Surg., 1997; 21(4):396-401.
19. Delva E., Camus Y., Hannoun L. Vascular occlusions for liver resections. Operative management and tolerance to hepatic ischemia. 142 cases. Ann.Surg., 1989. – 209. – 211.
20. Elias D, Cavalcanti A, de Baere T, Roche A. [Long-term oncological results of hepatectomy performed after selective portal embolization]. Ann. Chir. 1999; 53(7):559-64.
21. Enwezor C.J. Sixty cases of primary hepatocellular carcinoma in one year. A preliminary appraisal. Int. Surg., 1992; 77 (4):277-279.
22. Fabbrucci P, Androsini G, Falchi A [Liver resection with the water dissector; preliminary experience of 8 cases]. Ann Ital Chir 1999; 70(1):99-103.
23. Fujioka H, Kawashita Y, Kamohara Y. Utility of technetium-99m-labeled-galactosyl human serum albumin scintigraphy for estimating the hepatic functional reserve. J Clin Gastroenterol 1999; 28(4):329-33.
24. Fujisawa H, Shinozuka A, Takenaka H. Study on the evaluation of total and regional liver function using 99mTc-GSA dynamic SPECT. Kaku Igaku 1997; 34(10):885-99.
25. Fong Y., Sun R.L., Jarnagin W. Blumgart LH An analysis of 412 cases of hepatocellular carcinoma at a Western center. Ann Surg 1999; 229(6):790-9; discussion 799-800.
26. Granov D.A., Granov A.M., Tarazov P.G. Second world Congress International Hepato-Pancreato-Biliary Association. Bologna 1996; Abst. F052.
27. Ha-Kama S.K., Kouda K., Nishida T., Suga Y. Visual evaluation of liver function with 99mTc-GSA scintigraphy: interobserver variation and intraobserver variation/ Kaku Igaku 1996; 33(1):1-7.

28. Ha-Kama S.K., Tanaka Y., Hasebe S. Compartmental analysis of asialoglycoprotein receptor scintigraphy for quantitative measurement of liver function: a multicentre study. *Eur J Nucl Med* 1997; 24(2):130-7.
29. Hanazaki K., Kajikawa S., Matsushita A. Risk factors associated with intra-operative blood loss in hepatectomized patients with giant cavernous hemangioma of the liver. *Hepatogastroenterology* 1999; 46(26):1089-93.
30. Hino I, Tamai T, Satoh K Index for predicting post-operative residual liver function by pre-operative dynamic liver SPET. *Nucl Med Com.* 1997; 18(11):1040-8.
31. Hu R.H., Lee P.H., Yu S.C. et al. Surgical resection for hepatocellular carcinoma: prognosis and analysis of risk factors. *Surgery.* – 1996. – 120(1):23-29.
32. Hwang EH, Taki J, Shuke N, Nakajima K, et al. Pre-operative assessment of residual hepatic functional reserve using 99mTc-DTPA-galactosyl-human serum albumin dynamic SPECT. *J Nucl Med* 1999; 40(10):1644-51.
33. Imaeda T, Kanematsu M, Asada S, Seki M. Utility of Tc-99m GSA SPECT imaging in estimation of functional volume of liver segments in health and liver diseases. *Clin Nucl Med* 1995; 20(4):322-8.
34. Iwatsuki S., Sheahan D.G., Starzl T.Y. The Changing Face of hepatic resection current problems in surgery., 1989; 26(5):281-379.
35. Kanematsu T., Takenaka K., Matsumata T. et al. Limited hepatic resection for selected cirrhotic patients with primary liver cancer. *Ann. Surg.* 1984; 199:51-56.
36. Kawamura S. Assessment of the various image display systems affected to the visual analysis using 99mTc-GSA liver scintigraphy. *Kaku Igaku* 1998; 35(5):281-92.
37. Koizumi M, Yamada Y, Nomura E An easy and reproducible semiautomatic method for the evaluation of 99mTc-galactosyl human serum albumin. *Ann. Nucl. Med.* 1997. – 11(4):345-8.
38. Kwon AH, Ha-Kawa SK, Uetsuji S Use of technetium 99m diethylenetriamine-pentaacetic acid-galactosyl-human serum albumin liver scintigraphy in the evaluation of preoperative and postoperative hepatic functional reserve for hepatectomy. *Surgery* 1995; 117(4):429-34.
39. Lacaine F., Lamuraglia G.M., Malt R.A. Prognostic factors in survival after portosystemic shunts. *Ann. Surg.*, 1985; 202(6):729-734.
40. Lai E.C., Fan S.T., Lo C.M. et al. Hepatic resection for hepatocellular carcinoma. An. audit of 344 patients. *Am. Surg.*, 1995; 221(3):291-298.
41. Lui WY, Chiu ST, Chiu JH, et al. Evaluation of a simplified staging system for prognosis of hepatocellular carcinoma. *J Formos Med Assoc* 1999; 98(4):248-53.
42. MailLard L., Clot P. Preoperative parameters influencing survival in patients with elective portocaval shunts. *Digestion* 10; 1974; 129.
43. Makuuchi M. Surgical treatment of hepatocellular carcinoma. Ed. V. Arroyo, J. Bosh. J. Rodes. Treatments in Hepatology. Masson, SA, Barcelone. 1995; 341-352.
44. Man K, Fan ST, Ng IO, Lo CM, Liu CL, Wong J. Prospective evaluation of Pringle maneuver in hepatectomy for liver tumors by a randomized study. *Ann Surg* 1997 Dec; 226(6):704-11; discussion 711-3.
45. Mitsumori A, Nagaya I, Kimoto S. Preoperative evaluation of hepatic functional reserve following hepatectomy by technetium-99m galactosyl human serum albumin liver scintigraphy and computed tomography. *Eur J Nucl Med* 1998; 25(10):1377-82.
46. Murase K, Tsuda T, Mochizuki T, Ikezoe J. A simplified method for the quantitative analysis of 99Tc(m)-GSA liver scintigraphy using spectral analysis. *Nucl Med Commun* 1998; 19(3):219-27.
47. Nagasue N. Uchida M., Kubota H. et al. Cirrhotic livers can tolerate 30 minutes ischaemia at normal environmental temperature. *Europ. J.Surg.* 1995; 161(3):18-186.
48. Ohgaki K, Shirabe K, Rikimaru T, [Factors linked to 5-year survival after hepatectomy for hepatocellular carcinoma: univariate and multivariate analyses of 312 patients]. *Fukuoka Igaku Zasshi* 1999; 90(7):324-8.
49. Okamoto E., Kyo A., Yamanaka N. et al. Prediction of the safe limits of hepatectomy by combined volumetric and functional measurements in patients with impaired hepatic function. *Surgery*, 1989; 95(5):586-592.
50. Onodera Y, Takahashi K, Sugai Y. Evaluation of the liver uptake rate measured by 99mTc-GSA SPECT to assess liver function. *Kaku Igaku.* 1999; 36(1):37-44.
51. Rabes H.M., Tuzcek H.V. Wirshing R. In; "Liver regeneration after experimental injury", 1979. – P.35-52.
52. Shimada M., Matsumata T., Akazawa K. et al. Estimation risk of major complications after hepatic resection. *Amer. J. Surg.*, 1994; 167(4):399-403.
53. Shinohara H, Niio Y, Hasebe S, Matuoka S. A study of acquisition time using compartment analysis with 99mTc-GSA liver scintigraphy. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi* 1995; 55(14):972-9.
54. Shinohara H, Niio Y, Hasebe S, Matsuoka S, Obuchi M. Quantitative analysis of 99mTc-GSA liver scintigraphy with graphical plot method. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi* 1996; 56(4):208-14.
55. Takeuchi S, Nakano H, Kim YK, Kumada K, Nagasaki H, S. Predicting survival and post-operative complications with Tc-GSA liver scintigraphy in hepatocellular carcinoma. *Hepatogastroenterology* 1999; 46(27):1855-61
56. Tanaka A, Shinohara H, Hatano E. Perioperative changes in hepatic function as assessed by asialoglycoprotein receptor indices by technetium 99m galactosyl human serum albumin. *Hepatogastroenterol.*, 1999; 46(25):369-75.
57. Tang Z. Y., Yu Y.Q. Zhou X.D. et al. Three decades experience in surgery of hepatocellular carcinoma. *Gan To Kagaku Ryoho.* 1997; 24, Suppl. 126-133.
58. Uetake M, Koizumi K. et al. Use of Tc-99m DTPA galactosyl human serum albumin topredict postoperative residual liver function. *Clin. Nucl. Med.* 1999; 24(6):428-34.
59. 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; 120(1):34-39.
60. Wu J, Ishikawa N, Takeda T, Tanaka Y, Pan XQ, Sato M. The functional hepatic volume assessed by 99mTc-GSA hepatic scintigraphy. *Ann Nucl Med* 1995; 9(4):229-35.
61. 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; 219(4):342-346.
62. Yanaga K., Matsumata T. et al. Effect of diabetes mellitus on hepatic resection. *Ann. Surg.*, 1993; 128(4):445-448.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ (сообщение 2)

А.А. Реут, С.В. Неретина.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра факультетской хирургии, зав. – проф. А.А. Реут)

Резюме. Проведен анализ неудовлетворительных исходов хирургической коррекции хронической дуоденальной непроходимости у 43 больных. На основании клинических данных и функционально-морфологического исследования установлена зависимость тяжести моторно-эвакуаторных нарушений двенадцатиперстной кишки от метода операции, длительности анамнеза заболевания и наличия сопутствующей патологии органов верхнего этажа брюшной полости. На основании полученных данных разработан дифференцированный подход к лечению данной категории больных.

Хирургическое лечение нарушений моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки (МЭФ ДПК) относится к числу наиболее сложных и недостаточно разработанных проблем абдоминальной хирургии [2,3,6,7]. Интерес к ней поддерживается в последнее время значительным числом публикаций и обусловлен сохраняющейся высокой частотой (16,0-35,0%) неудовлетворительных результатов дуоденорегулирующих операций [1,4,5]. Тем не менее, сведения в отношении причин неудовлетворительных исходов немногочисленны и противоречивы. Различия в терминологии и применяемых методах исследования приводят к трудностям при сопоставлении результатов, что усугубляется большим разнообразием методов лечения. Отсутствует также единый подход к оценке морфо-функционального состояния ДПК и вопросам реабилитации больных после регулирующих операций, что и послужило побудительным мотивом для выполнения данного исследования.

Цель исследования. Изучение причин неудовлетворительных результатов хирургического лечения хронических нарушений дуоденальной проходимости и разработка патогенетически обоснованной тактики лечения данной категории больных.

Материалы и методы

В основу настоящего исследования положен анализ неудовлетворительных результатов операций, изученных у 43 больных в отдаленные сроки после хирургической коррекции ХДН, что составило 31,1% от числа наблюдаемых в настоящее время (сообщение 1, Сибирский медицинский

журнал №2, 1999). Операции с сохранением дуоденального пассажа ранее были выполнены у 31 (72,1%) больных, в том числе операция Стронга – 9 (19,8%), дуоденоюностомия – 22 (52,3%). Операции с выключением дуоденального пассажа – у 12 (27,9%), из них резекция по Ру – 8 (18,6%), двойное выключение ДПК – 4 (9,3%). Женщин было 29 (66,2%), мужчин – 14 (33,8%). Средний возраст больных составил $52 \pm 2,1$ года. Группу клинического сравнения составили 20 больных, перенесшие в прошлом дуоденорегулирующие операции и не имеющие жалоб со стороны органов пищеварения. По полу, возрасту и характеру перенесенных вмешательств группы не отличались ($p > 0,1$).

При обследовании больных использовали анамнестические, общеклинические и специальные методы исследований. Изучались функциональные и органические нарушения ДПК и смежных органов. Состояние МЭФ ДПК после хирургической коррекции ХДН оценивали по данным флюорогастроэнтерографии, динамической радиогепатодуоденографии и “позтажной” манометрии, морфологическое состояние – на основании изучения биопсийного материала.

Результаты и обсуждение

Клиническая картина моторно-эвакуаторных нарушений (МЭН) ДПК складывается в основном из проявлений нарушений функции ДПК и сочетанной патологии органов верхнего этажа брюшной полости. При этом дифференцировать симптомы не всегда представляется возможным. Проведенный анализ жалоб и данных объективного обследования показал, что наиболее распростра-

ненными клиническими симптомами МЭН ДПК являлись боли и чувство тяжести в животе после приема пищи с пальпаторной болезненностью в эпигастральной области и правом подреберье, что нами отмечено в 65,1% случаев, отрыжка – 55,8%, тошнота – 53,5%.

Несколько реже наблюдалась рвота (51,1%), что характеризовало преимущественно тяжелую степень патологии.

По тяжести проявлений четко прослеживались МЭН ДПК легкой степени, умеренно выраженные и тяжелые. Дальнейшие исследования показали, что такое подразделение является оправданным, т.к. позволяет дифференцированно подходить к лечению больных. Больные с легкими МЭН ДПК составили 18 (41,8%), умеренно выраженными – 14 (32,5%) и тяжелыми – 11 (25,7%). При проведении специальных исследований более выраженные функциональные и морфологические изменения были выявлены у больных с тяжелой степенью МЭН ДПК.

Флюорогастроэнтерография выполнена у 30 (69,7%) больных МЭН ДПК и у 10 практически здоровых лиц, составивших группу клинического сравнения. Проведенный анализ времени эвакуации контраста из желудка показал, что замедленная эвакуация чаще отмечается при тяжелых МЭН ДПК ($p < 0,01$). При сравнении сроков эвакуации из ДПК более длительная задержка также отмечена у больных с тяжелой степенью ФН ДПК. Пассаж бария по ДПК носил равномерно замедленный характер у 22 (36,7%), у 38 (63,3%) задержка контрастной массы отмечалась в зоне дуоденоюнального анастомоза. Сравнение времени эвакуации контраста по тощей кишке у больных и лиц контрольной группы существенных различий не выявило, показатель значимости превышал 0,1.

Радиологическое исследование эвакуаторной функции ДПК проведено у 5 (25,0%) лиц группы клинического сравнения и 16 (37,2%) больных с неудовлетворительными результатами хирургической коррекции ХДН. Это исследование позволило нам оценить функцию ДПК не только после операций с сохранением дуоденального пассажа, но и в тех случаях, когда пассаж пищи по ДПК был исключен. При анализе времени максимальной активности РФП в ДПК и относительного выведения установлено, что данные показатели позволяют более дифференцированно оценить эвакуаторную функцию ДПК. Время нахождения РФП в ДПК у больных основной группы в целом было значимо больше в отличие от группы клинического сравнения ($p < 0,01$). Зависимость между временем задержки РФП и относительным выведением имела линейный характер ($r = -0,8$; $p < 0,05$). Результаты проведенного исследования представлены в таблице 1.

Поэтажная манометрия проведена всем больным изучаемых групп. Детальное изучение результатов манометрических исследований показало характерные особенности изменения внутридуоденального давления, отражающие тяжесть заболевания. Легкой степени МЭН ДПК соответствовали изменения преимущественно нормотонического типа, что выявлено в 67,7% ($p < 0,05$) случаев. Скрытая дуоденальная гипертензия в данной группе встречалась в – 27,8%, изолированная дуоденальная гипертензия – 5,5%. В группе больных с умеренными МЭН ДПК чаще отмечалась изолированная дуоденальная гипертензия – в 85,8% ($p < 0,05$), скрытая дуоденальная гипертензия отмечена в 7,1%, дуоденальная гипертензия со сбросом в желудок – 7,1% случаев. Тяжелая степень МЭН ДПК характеризовалась в равной степени следующими вариантами манометрических кривых: дуоденальная гипертензия со сбросом в желудок выявлена в 54,5%, дуоденальная гипотония – 45,5%.

Изучение морфофункционального состояния желудка и ДПК проведено всем обследованным. Первичную оценку состояния, прежде всего грубых морфологических изменений, проводили при фиброгастроэнтероскопии.

При анализе эндоскопических признаков, выявленных у оперированных больных установлено, что наиболее часто встречаются следующие: гастрит (79,1%), дуоденит (59,3%), эрозии в антральном отделе желудка (46,5%) и недостаточность пилорического жома (45,3%), которая сопровождалась дуодено-гастральным рефлюксом у 34,8 % больных. Судить о тяжести патологического процесса на основании эндоскопического исследования не представляется возможным, поскольку лишь при тяжелых функциональных нарушениях оперированной ДПК были выявлены значимые различия в частоте различного рода патологии.

При морфологическом исследовании слизистой оболочки желудка, ДПК и тощей кишки в отдаленные сроки у больных после перенесенных ранее коррегирующих операций зарегистрированы признаки хронического гастродуоденоэюнита разной степени выраженности (рис. 1).

Проведенный анализ причин неудовлетворительных результатов в изучаемой группе больных

Таблица 1

Эвакуаторная функция ДПК после хирургической коррекции ХДН по данным динамической радиогенотодуоденографии

Параметры	Группы обследования			
	клинического сравнения	основная группа		
		ТМЭН	УМЭН	ЛМЭН
Тдпк (мин)	21,3±1,6	42,5±3,2*	29,7±2,1	22,7±2,0
Трфп (мин)	5,6±2,1	35,2±2,3*	23,0±2,1	21,2±1,9
Относительное выведение (%)	48,3±4,4	13,0±1,1*	31,9±1,8	43,2±4,1

Примечание: * – $p < 0,05$ (в сравнении между подгруппами); ТМЭН – тяжелые МЭН, УМЭН – умеренные МЭН, ЛМЭН – легкие МЭН

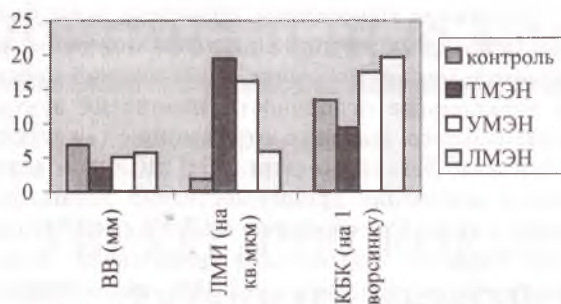


Рис. 1. Данные морфометрии слизистой двенадцатиперстной кишки
 BV – высота ворсинки, ЛМИ – лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация, КБК – количество бокаловидных клеток.

показал зависимость тяжести МЭН ДПК после хирургической коррекции ХДН от длительности анамнеза заболевания, способа произведенной операции и наличия сопутствующей патологии органов верхнего этажа брюшной полости.

Установлено, что удельный вес МЭН ДПК тяжелой степени был значительно выше в группе больных после операций с сохранением дуоденального пассажа ($p < 0,05$) и составил 62,5% при операции Стронга и 30,4% – при дуоденоюностомии. В то время как, после операций с выключением дуоденального пассажа МЭН ДПК тяжелой степени встретились в 1 случае после резекции по Ру.

Патология органов верхнего этажа брюшной полости выявлена у 28 (65,1 %) больных, из них 22 (51,2 %) – после операций с сохранением дуоденального пассажа и 6 (13,9 %) – после операций с выключением дуоденального пассажа. По характеру сопутствующей патологии больные распределились следующим образом: язвенная болезнь ДПК – 6 (21,5 %), желчекаменная болезнь – 8 (28,6%), хронический панкреатит – 10 (35,7 %), прочие – 4 (14,2 %). К категории прочих мы отне-

сли дистальный катаральный эзофагит, выявленный у 2 больных и демпинг-синдром, установленный также в 2 случаях.

Тяжесть МЭН оперированной ДПК в некоторой степени зависела от характера сочетанной патологии. Проведенный анализ, позволил установить, что ЯБ в наибольшей степени вызывает нарушения моторно-эвакуаторной функции ДПК, приводя к МЭН тяжелой степени, показатель значимости различий был менее 0,05.

Лечение больным проводили консервативное и хирургическое. Консервативное лечение было направлено на нормализацию функции ДПК и смежных органов и применялось у больных с легкой и средней степенью МЭН оперированной ДПК. Как правило, в данной группе больных оно было эффективным. При тяжелых МЭН ДПК и наличии сопутствующей патологии, требующей хирургического лечения, делали повторное оперативное вмешательство. Всего оперировано 8 (18,6%). Реконструктивные операции произведены у 5 больных, из них резекция желудка по Ру – 3, резекция желудка с двойным выключением ДПК – 2. У 3 больных выполнена холецистэктомия по поводу хронического калькулезного холецистита. Ближайший и отдаленный послеоперационный период протекали благоприятно.

Таким образом, для диагностики МЭН ДПК после хирургической коррекции ХДН необходимо применение комплекса специальных методов исследований. Причинами неудовлетворительных результатов хирургического лечения являются выбор неадекватного способа коррекции и наличие сопутствующей патологии органов верхнего этажа брюшной полости. Лечение больных с неудовлетворительными результатами хирургического лечения ХДН должно осуществляться с учетом тяжести нарушений МЭН ДПК.

SURGICAL TREATMENT OF THE CHRONIC DUODENAL OBSTRUCTION (message 1)

A.A. Reut, S.V. Neretya

(Irkutsk State Medical University)

Unsatisfactorily corrected chronic duodenal obstruction cases (43) were studied. The dependence of motor-evacuator disorders of duodenum on a method of the operation, the duration of disease and associated pathology of upper abdominal organs was established basing on clinical findings and instrumental investigation of duodenum. Differential approach to treatment of this category patients was worked out.

Литература

- Алибегов Р.А., Касумьян С.А. Диагностика хронической дуоденальной непроходимости // Хирургия. – 1998. – №4. – С.17-20.
- Благитко Е.М. Хроническая дуоденальная непроходимость и способы ее коррекции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1994. – 50с.
- Зайцев В.Т., Пеев Б.И., Бойко В.В. и др. Хирургическое лечение больных с осложненной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, сочетающейся с дуоденостазом // Клин. хирургия. – 1993. – №3. – С.12-14.
- Оскретков В.И., Вильгельм Н.П. Хирургическое лечение хронической язвы двенадцатиперстной кишки, сочетанной с хронической дуоденальной непроходимостью // Хирургия. – 1998. – №3. – С.41-44.
- Сергеев И.В., Баулин Н.А., Парамонова Т.И. О целесообразности применения дуоденоюностомии при хронической дуоденальной непроходимости // Хирургия. – 1991. – №12. – С.98-101.
- Carlo V.M.; Vargas O.; Rameres Schon G.; Maldonado I.; Pequero J. Proximal duodeno-jejunostomy for the safe management of the difficult duodenal stump // Bol. Asoc. Med. – 1996. – Vol.88, N.10-12. – P.89-91.
- Massound W.Z. Laparoscopic management of superior mesenteric artery syndrome // Jnt. Surg. – 1995. – Vol.80, N.4. – P.322-327.

8. Murr M.M.; Sarr M.G.; Camilleri M. The surgeon role in the treatment of chronic intestinal pseudoobstruction // Am. J. Gastroenterol. – 1995. – Vol.90, N.12. – P.2147-51.

9. Nagy A., Brosseuk D., Hemminy A., Scudamore G., Matazza J. Laparoscopic gastroenterostomy for duodenal obstruction // Am/J. Surg. 1995. – Vol.169, N.5. – P.539-42.

© ЗАЛЕВСКИЙ А.А. –
УДК 616.25-089.48

ДРЕНИРОВАНИЕ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЭМПИЕМЕ ПЛЕВРЫ, ОСЛОЖНИВШЕЙ ЗАДНИЙ МЕДИАСТИНИТ

А.А. Залевский.

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

Резюме. В статье приведено описание методики дренирования плевральной полости при гнойном плеврите, осложнившим течение заднего гнойного медиастинита, со стороны заднего средостения после обнажения наддиафрагмального его отдела передним внеплевральным доступом. Методики защищены патентами на изобретение. Патентообладатель – автор статьи.

Плевральную полость при острой эмпиеме плевры обычно дренируют трубчатым дренажом через прокол грудной стенки в VI-IX межреберье между средней подмышечной и лопаточной линиями. Как правило, способ достаточно эффективен в сочетании с активной аспирацией гнойного содержимого и комплексной консервативной терапией [2,5].

Особенностью патогенеза гнойного плеврита, осложнившего течение заднего гнойного медиастинита, является то, что источник инфицирования плевральной полости продолжает существовать после ее дренирования. Происходит прямой заброс гноя из средостения через дефект, образовавшийся в медиастинальной плевре после ее перфорации инструментом или инородным телом вместе со стенкой пищевода или вследствие операции на пищеводе и несостоятельности его швов. Распространение гноя в плевральном мешке идет от средостения к периферии. Установка дренажа в латеральной его части способствует этому [3,4]. Если гнойный очаг в средостении дренирован в другом направлении недостаточно эффективно и заброс гноя в плевральную полость продолжается, эмпиема плевры принимает затяжное течение. Нередко резерв жизненных сил больного заканчивается раньше, чем удается санировать эти гнойные очаги [2].

Существенно отягощают процесс лечения осложнения связанные с проколом грудной стенки, установкой и удержанием дренажной трубки в нужном положении. К ним относятся частичное или полное ее выпадение из плевральной полости, пневмоторакс и ателектаз легкого, нагноение тканей вокруг дренажа [2]. Все это отрицательно влияет на исход заболевания и побуждает хирур-

гов к поиску новых путей дренирования, лишенных этих недостатков.

Многочисленно применено дренирование плевральной полости со стороны заднего средостения, в случае плеврита, осложнившего течение заднего гнойного медиастинита (положительное решение о выдаче патента по заявке на изобретение № 97111108/14 (011695) от 01.07.1997). Этот путь дренирования плевральной полости целесообразен, когда дренирование заднего средостения осуществляют через передний внеплевральный наддиафрагмальный доступ (Патент на изобретение № 2137425 от 28 июня 1996 г.).

Материалы и методы

Доступ к заднему средостению осуществляют следующим образом. Наркоз эндотрахеальный с ИВЛ. Линейным разрезом от середины левого края мечевидного отростка до внутреннего края левой прямой мышцы живота послойно рассекают мягкие ткани в подреберье до предбрюшинного жирового слоя. Через реберно-грудинный треугольник диафрагмальной мышцы (щель Ларрея) вводят кончики браншей корнцанга в переднее средостение и, прижимая их к нижней поверхности реберной дуги, тупым способом расширяют его до размеров кожной раны. Средостенный участок диафрагмы отводят книзу и обнажают переднее средостение. Очищают от жировой клетчатки линию сращения перикарда с диафрагмой. От нижней грудино-перикардиальной связки на 4-5 см влево от нее тупым и острым способами разделяют переднюю линию сращения перикарда с диафрагмой. Далее разделяют сращения кзади от этой линии, по направлению на пищевод. По мере углубления доступа его суживают слева направо. По правому краю придерживаются линии прочного

сращения разделяемых объектов, соединяющей грудино-перикардиальную связку и левую дугу фиброзного кольца, окружающего нижнюю полую вену. По достижении задней линии сращения перикарда с диафрагмой первоначальная ширина ее разделения (задней медиастинотомии) около 2 см. После опорожнения заднего средостения от гноя и промывания растворами антисептиков сращения разделяют до левой медиастинальной плевры. В случае левосторонней эмпиемы плевры на уровне боковой стенки пищевода перфорируют левый медиастинальный ее листок над линией его перехода на диафрагму. В случае правосторонней эмпиемы – перфорируют правый средостенный листок плевры – отступив на 0,5-1,0 см кзади от фиброзного кольца, окружающего нижнюю полую вену. Удаляют гнойный экссудат, изливающийся в средостение из плевральной полости. Через перфорационное отверстие на глубину 10 см в задний реберно-диафрагмальный синус плевры вводят силиконовую дренажную трубку с боковыми отверстиями и фиксированной к ее концу ирригатором. Наружу трубки выводят через дополнительный прокол мягких тканей у соответствующего угла кожной раны.

Средостение дренируют такой же трубкой с боковыми отверстиями и ирригатором. Внутренний конец дренажной трубки устанавливают на уровне передней или боковой стенки пищевода. Наружный конец выводят через дополнительный прокол мягких тканей у противоположного угла раны.

Последнее отверстие плеврального дренажа устанавливают сразу за медиастинальной плеврой, средостенного – на уровне переднего средостения (рис.1). Дренажи фиксируют прошивными лигатурами к коже и соединяют отдельно с подводными клапанами и вакуумирующей системой. Операционную рану ушивают послойно наглухо. Через перфорационное отверстие в плевральную полость может проникать значительное количество воздуха. Поэтому, сразу после операции, выполняют пункцию соответствующей плевральной полости во 2-м межреберье по средней ключичной линии и удаляют воздух. При этом ирригаторы перекрывают, т.к. через их просвет может засасываться воздух в плевральную полость и создавать ложное впечатление повреждения легкого.

Если пневмоторакс диагностируют до операции, плевральную полость дренируют безотлагательно.

С целью санации очагов нагноения и профилактики образования сгустков фибрина в дренажах в ирригаторы круглосуточно вводят растворы антисептиков со скоростью 5-15 капель в 1 минуту.

В одном случае плевральная полость была дренирована со стороны заднего средостения после вскрытия гнойного медиастинита, возникшего вследствие перфорации левой стенки нижнего сегмента пищевода инородным телом и осложненного левосторонним гнойным плевритом, а

также правосторонней нижнедолевой абсцидирующей пневмонией (больной К., 30 лет, история болезни № 917 от 02.02.1996 г). Еще в одном – у больной с медиастинитом и левосторонним гнойным плевритом, вследствие несостоятельности пластического шва пищевода после операции Марведеля-Венделя из переднего наддиафрагмального внеплеврального доступа [1] (больная К., 46 лет, история болезни № 1973 от 06.10.1999 г.).

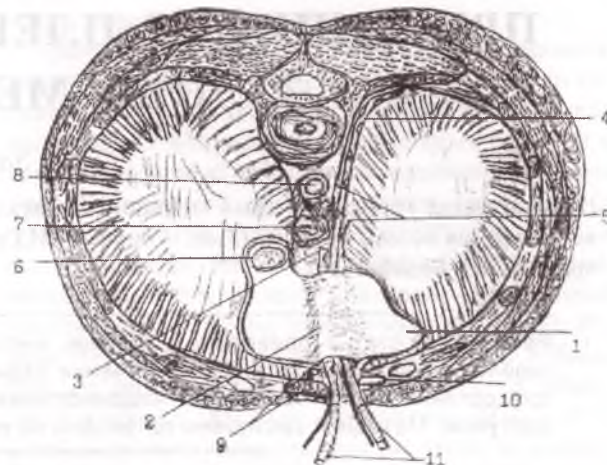


Рис.1. Схема поперечного сечения грудной клетки с дренажами плевральной полости и средостения на уровне куполов диафрагмы.

1) диафрагмальная порция перикарда, 2) контуры дренажей под перикардом, 3) дренажная трубка в заднем средостении, 4) дренаж в плевральной полости, 5) средостенная плевра, 6) нижняя полая вена, 7) пищевод, 8) аорта, 9) грудина с грудино-перикардиальной связкой, 10) левая прямая мышца брюшной стенки, 11) наружные части дренажей и ирригаторов.

Результаты и обсуждение

Оба случая лечения эмпиемы плевры, осложнившейся течением гнойного медиастинита, дренированием ее полости со стороны заднего средостения закончились выздоровлением. Не смотря на столь малое число наблюдений нельзя не отметить малую травматичность доступа и эффективность дренирования плевры и средостения.

Все известные доступы к заднему средостению (по И.И. Насилову, по В.И. Разумовскому, по В.Д. Добромыслову, по Савиных-Розанову, по А. Seiffert) сложны, травматичны, а также чреваты тяжкими осложнениями [2,3]. Кроме того, плевральную полость через эти доступы не дренируют.

После дренирования плевральной полости через межреберье на рентгенограмме тень дренажа видна на фоне легкого. После установки дренажа по нашей методике он ложится на диафрагму и внутренним концом достигает самой нижней точки заднего реберно-диафрагмального синуса плевры. Поэтому его рентгенологическая тень сливается с тенью печени, диафрагмы и сердца. Заполнение дренажных или ирригационных трубок водорастворимым рентген-контрастным веществом позволяет проследить их положение.

В первом случае дренирование плевры и средостения было прекращено на 12 сутки после операции. Во втором – плевральный дренаж был удален на 18-е сутки, средостенный – на 35-е, когда

сформировался прямой свищевой ход между просветом пищевода и концом дренажной трубки (рис.2) Свищ закрылся. Больная переведена на кормление через рот. Гастростомическая трубка удалена через 3-е суток. Гастростома закрыта.

Возможно, дренажи мы несколько передерживали? Накопление опыта поможет ответить на этот вопрос.

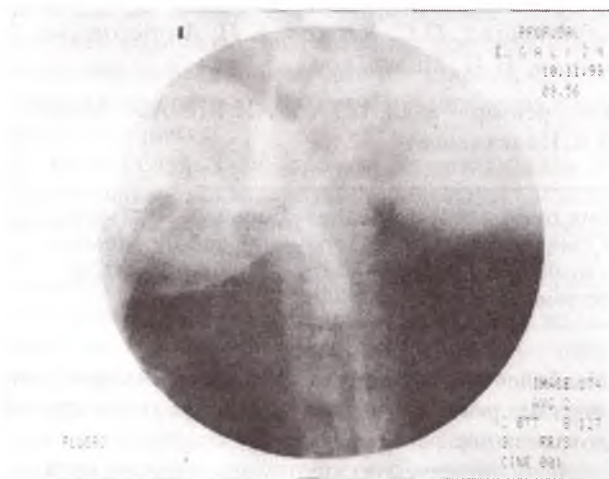


Рис.2. Рентгенограмма больной К. 46 лет с контрастированием пищевода, желудка и средостенного дренажа за 3 дня до его удаления.

Таким образом, дренирование плевральной полости при гнойном плеврите, осложнившем течение заднего гнойного медиастинита, по обсуждаемой методике, имеет некоторые принципиальные преимущества: 1) плевральную полость и

средостение дренируют в их самых нижних точках, 2) удаление гнойного экссудата из плевральной полости происходит от периферии к гнойному очагу (заднему средостению), что ускоряет его локализацию, 3) одновременно и эффективно, через единый доступ дренируются средостение и плевральная полость, 4) при эпизодических забросах желудочного содержимого в средостение, в случае несостоятельности шва пищевода, оно немедленно эвакуируется через вакуумирующий средостенный дренаж, не успев распространиться по средостению и проявить свои агрессивные свойства.

Все это способствует ускоренной санации плевры и средостения.

Имеются и другие положительные качества методики: 1) оптимальным для лечения больного является положение его тела с приподнятым головным концом, 2) наружные части дренажных и ирригационных трубок всегда видны больному и медперсоналу, что облегчает наблюдение и уход за ними, 3) болевой синдром, при переднем расположении дренажей, менее выражен и больные быстрее активизируются, 4) после выздоровления не остается косметических дефектов на открытых частях тела больного, 5) применение дренажно-промывной системы обеспечивает стабильное орошение гнойного очага антисептиками и предупреждает образование фибриновых пробок в дренажах. Это особенно важно в первые дни после дренирования, до формирования дренажных ходов. После их формирования дренажи можно безболезненно заменить на новые.

DRAINING OF THE PLEURAL CAVITY IN CASE OF SUPPURATIVE PLEURISY AS A COMPLICATION TO BACH MEDIASTINITIS

A.A. Zalevsky

(Krasnoyarsk Medical Academy)

This article describes methods of draining the pleural cavity in case of suppuration pleurisy as a complication to the back suppuration mediastinitis. The operation is carried out through the back mediastinum after opening of its over-diaphragmatic section through the front outer-pleural access.

The copyright for the operating methods is reserved. The patentee is the author of this article.

Литература

1. Залевский А.А. Передний межплевральный доступ к заднему средостению // Сиб. мед. журн. (Иркутск). – 1999. – №1. – С.30-32.
2. Комаров Б.Д., Каншин Н.Н., Абакумов М.М. Повреждения пищевода. – М.: Медицина, 1981. – С.85,89,112.
3. Митюк И.И., Попов В.И. Закрытый разрыв пищевода, осложненный медиастинитом и эмпиемой плевры // Вестн. хир. – №4. – С.62-63.
4. Цеймах Е.А., Тулупов В.А. Устранение микроциркуляторных нарушений в комплексном лечении острого медиастинита // Груд. и серд. сосуд. хир. – 1998. – №2. – С.63-67.
5. Черноусов А.Ф., Киладзе М.А., Богопольский П.М., Назчанидзе М.А. Лечение последствий проникающих повреждений пищевода // Груд. хир. – 1992. – №9-10. – С.52.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛИМФАДЕНОПАТИЙ У ДЕТЕЙ

*В.Н. Стальмахович, М.И. Потемкин, Д.Ю. Бардымова, П.С. Юрков, Е.П. Антошкина,
А.К. Бочкарева, Н.Н. Стоянов, Н.И. Михайлов.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра детской хирургии, зав. – д.м.н., проф. В.В. Подкаменев)

Резюме. Проведен анализ 422 случаев заболевания лимфатических узлов. Большую часть составили дети с острым гнойным лимфаденитом. Отмечается резкое увеличение заболеваемости фелинозом, туберкулезом. Предлагается при атипичном лимфадените расширить показания к открытой биопсии лимфоузла для его гистологического исследования.

В отечественной литературе не уделяется достаточного внимания вопросам дифференциальной диагностики и рациональной лечебной тактики при лимфоаденопатии у детей. Имеются только единичные публикации, посвященные вопросам лечения фелиноза (Марецкая М.Ф., 1955, 1980; Терских И.И. и соавт., 1977), причем подход к заболеванию отражает, как правило, точку зрения врача-инфекциониста, терапевта. Увеличение числа больных с туберкулезом, широкое распространение новых инфекционных заболеваний и злокачественных новообразований, сопровождающихся увеличением лимфоузлов, побудило нас провести анализ собственного материала лимфоаденопатий с хирургической точки зрения.

Материалы и методы

Патологическое увеличение лимфоузлов у детей отмечается при большом перечне заболеваний инфекционного и неинфекционного характера. Врачам хирургического профиля чаще приходится иметь дело с неспецифическим гнойным лимфаденитом. Однако, в последние годы резко увеличился процент лимфоаденопатий другой этиологии, причем провести дифференциальный диагноз по анамнезу и клиническим признакам, зачастую, невозможно.

За последние пять лет в детском хирургическом отделении Ивано-Матренинской детской клинической больницы находилось на лечении 422 ребенка с заболеваниями лимфатических узлов. Большинство составили больные с острым гнойным лимфаденитом (293), с преимущественным поражением паховых и подмышечных лимфоузлов. Во вторую по частоте группу вошли дети с фелинозом (105). Если десять лет назад это было крайне редкое заболевание в нашем регионе, то в последние годы отмечается явная тенденция к росту числа больных фелинозом. Заболевание в равной мере встречалось у мальчиков и девочек. Основную группу (около 70%) составили дети в возрасте старше 7 лет. Только в 6 наблюдениях отмечалось воспаление у детей младше 3-х лет.

Наиболее часто поражались подмышечные лимфоузлы, реже – паховые, крайне редко – другой локализации.

В анализируемую группу мы отнесли поражения лимфоузлов при туберкулезе и злокачественных новообразованиях, которые встречались соответственно у 18 и 6 больных.

Результаты и обсуждение

Острый гнойный лимфаденит, как правило, не вызывает трудностей для установления правильного диагноза и выбора лечебной тактики. Характерно острое начало заболевания с увеличением лимфоузла, болевой синдром, повышение местной и общей температуры. Наличие входных ворот инфекции в «бассейне» воспаленного лимфоузла в виде гнойной раны, инфицированной мозоли, панариция и прочего также свидетельствуют в пользу неспецифического процесса.

В наших наблюдениях размеры пораженного лимфоузла колебались от 2 до 6 см. При давности заболевания более трех суток отмечалось гиперемия кожи, резкая боль при пальпации и позднее – флюктуация, что являлось достоверными клиническими симптомами и требовало оперативного лечения – вскрытия гнойника.

Группа больных с фелинозом нуждается в более подробном анализе, так как до настоящего времени нет детального изложения клинической картины, не предложено рационального лечения.

Заболевание имеет около 10 названий, но наиболее часто встречается – фелиноз и доброкачественный лимфоретикулез. Единого мнения о возбудителе заболевания нет. До 1992 года ведущая роль в этиологии заболевания отводилась хламидиям, в частности одной из хламидий, которая по своим биологическим свойствам занимает место между вирусами и риккетсиями, и близка к возбудителям орнитоза, с которыми дает перекрестную серологическую реакцию. Однако, в настоящее время, по современным зарубежным публикациям главными возбудителями фелиноза признаются *Bartonella henselae* и *Afipia felis*.

Резервуаром инфекции являются птицы, грызуны, кошки. Кошки являются пассивными переносчиками возбудителя, который находится в слюне, моче, на лапах. Заражение происходит при непосредственном контакте с животными. О заражении человека от человека не сообщается. Возбудитель через царапины проникает в регионарные лимфоузлы, где у большинства больных развивается основной очаг воспаления. У ряда больных возможна генерализация процесса с попаданием инфекционного агента в кровь, паренхиматозные органы, с развитием в них гранулематозного процесса.

Всех больных по срокам госпитализации и клиническим проявлениям заболевания можно разделить на две группы. Первую группу составили 79 детей с локальной формой фелиноза, направленные на стационарное лечение через 5-18 дней от начала заболевания. Главной жалобой было наличие увеличенных, малоболлезненных лимфоузлов. Как правило, отсутствовали признаки интоксикации, дети были активными, температура оставалась на нормальных цифрах.

Редко отмечается гиперемия кожи над увеличенным лимфоузлом. При поражении подмышечных лимфоузлов, рядом с одним сильно увеличенным узлом, располагались несколько узлов меньших размеров. В паховой области отмечалось равномерное увеличение 3-7 лимфоузлов, никогда не спаянных между собой и окружающей кожей.

До поступления в стационар больным проводилась амбулаторно противовоспалительная общая и местная терапия, которая не дала положительного результата.

Данные клинические признаки, отсутствие эффекта от консервативного лечения, наличие на руках или ногах кошачьих царапин – позволили диагностировать фелиноз.

Во вторую группу (26 детей) мы отнесли больных с токсической формой фелиноза. В основном её составили девочки. Ведущими клиническими симптомами были высокая температура, слабость, нарушение аппетита, увеличение в размерах и резкая болезненность какого-либо лимфоузла. Это служило показанием для экстренной госпитализации в первые 2 дня от начала заболевания. У 3-х детей были поражены 2 группы лимфоузлов, а у одной девочки была генерализованная форма заболевания – помимо увеличения подмышечных и подчелюстных лимфоузлов отмечался очаг лимфоретикулеза в селезенке и выраженный мезаденит, сопровождающийся приступами интенсивных болей в животе.

Большая часть детей из этой группы была госпитализирована с диагнозом “острый гнойный лимфаденит” и им проводилась попытка вскрытия гнойника.

В клинике для дифференциальной диагностики фелиноза с острым гнойным лимфаденитом применяется ультразвуковое исследование на аппарате “Сонодиагност-360” линейным датчиком 7,5 МГц. Специальной подготовки не проводится.

При УЗИ неизменные регионарные лимфоузлы представляют собой округлой формы однородные, гипоехогенные образования с нечеткими контурами, тонкой капсулой, размерами, не превышающими 0,5 см.

При неспецифическом лимфадените в стадии инфильтрации наблюдали умеренное увеличение единичных лимфатических узлов, утолщение капсулы, понижение эхогенности при сохранении эхоструктуры и четкости контуров.

При лимфадените в стадии абсцедирования наблюдали следующие сонографические признаки: значительное увеличение размеров лимфатического узла, уплотнение и утолщение капсулы, неоднородность эхоструктуры, характеризующиеся появлением гиперэхогенных участков.

Сонографические признаки аденофлегмоны – обширное объемное образование, состоящее из нескольких лимфоузлов с нечеткими контурами, в некоторых случаях видны признаки нарушения целостности капсулы лимфоузлов, с появлением перинодулярного гипоехогенного ободка. Усиливается неоднородность образования на гипоехогенном фоне.

Ультразвуковые изменения в лимфатических узлах при некрозе имеют свои отличительные особенности: увеличение размеров лимфоузлов до 1-4 см, они находятся в едином конгломерате (спаяны между собой), имеют плотную, толстую капсулу, структура характеризуется ячеистостью (мозаичностью, появление гиперэхогенных образований), что является проявлением некроза ткани лимфатического узла. Данная сонографическая картина наблюдалась при болезни кошачьего царапа (54 исследования).

Имеющийся опыт лечения фелиноза показывает, что рациональным является удаление всего комплекса увеличенных лимфоузлов с их последующим гистологическим исследованием. Попытки консервативного лечения приводят через 2-3 недели к медленному уменьшению размеров лимфоузлов, но нормальных размеров они достигают через 2-6 месяцев, причем становятся плотными, хрящеподобными, что свидетельствует о необратимых изменениях с исходом в фиброз.

Операция должна выполняться под общим обезболиванием с широким доступом. При выделении конгломерата лимфоузлов мы старались не повредить их капсулу, коагулируя мелкие лимфососуды, поскольку в послеоперационном периоде у 3 больных, оперированных с нарушением этих условий развилась длительная лимфоррея.

Удаленные лимфоузлы имеют фиолетовую окраску, тестоватую консистенцию, иногда – плотные. Макроскопически: лимфоузлы увеличены, размерами от 1,5 см, чаще представлены конгломератом узлов, спаянных с окружающей клетчаткой, достигающих размеров 5×4×3,5 см, плотной консистенции, серого цвета, однородные. В части случаев на разрезе в ткани лимфоузла определялись желтоватые очаги размягчения до 1-2 мм. Окружающая клетчатка также была уплотненной,

серо-желтой. Гистологическая картина зависит от срока заболевания. На ранних стадиях (5-7 дней болезни) рисунок строения лимфоузла сохранен, отмечается увеличение числа и размеров лимфатических фолликулов с крупными светлыми центрами, общие признаки воспаления – полнокровие, в синусах находятся лимфоциты, сегментоядерные лейкоциты, плазматические клетки, многочисленные эозинофилы, макрофаги, гиперплазия ретикулярных клеток.

Через 2-4 недели от начала заболевания картина меняется – рисунок строения лимфоузла частично стирается за счет формирования в кортикальном и мозговом слоях крупных, неправильной формы светлых полей, представленных гистиоцитами, эпителиоидными клетками, макрофагами, иногда наблюдаются отчетливые округлые или овальной формы гранулемы из эпителиоидных клеток, расположенных в виде частокола. Обнаруживаются единичные гигантские многоядерные клетки типа Лангерганса или клеток инородных тел по периферии гранулем. Сохранившиеся фолликулы остаются крупными, с большими светлыми центрами, обилием макрофагов и лимфобластов. Эти изменения соответствуют гранулематозной стадии лимфаденита. В поздней стадии болезни (более 1 месяца) рисунок строения лимфоузла еще более стирается за счет многочисленных, различной формы и величины абсцессов с центральной зоной некроза. Часто участки абсцедирования, сливаясь между собой образуют извитые узкие полости – “звездчатые” абсцессы, которые окружены эпителиоидными и ретикулярными клетками. Часть некротизированных гранул подвергается организации и рубцеванию. Иногда в одном лимфоузле наряду с участками фиброза отмечались мелкие абсцессы с центральными некрозами, что свидетельствовало о хроническом, рецидивирующем течении болезни. Довольно часто в процесс вовлекались капсула и окружающая клетчатка, в которых, помимо фиброза и лимфоидной инфильтрации отмечалось наличие гнойного воспаления с формированием микроабсцессов.

Абсцедирующий туберкулез лимфатических узлов наблюдали у 18 детей. Преимущественно заболевание носило характер БЦЖита. Все дети были в возрасте до 1 года. Для них характерно наличие длительно незаживающей раны на левом плече в месте противотуберкулезной прививки. Первые признаки подмышечного лимфаденита появлялись после 3-х месячного возраста. Болевой синдром не выражен. Кожный покров не изменен, пальпация малоболезненна. Ошибочно проведенное вскрытие гнойника у 2-х детей привело к формированию хронического свища. Помимо абсцесса, в рядом расположенных узлах имеются признаки инфильтрации, а у детей старшего возраста – кальцинаты.

Поражение лимфоузлов злокачественным процессом, как проявление регионарного метастаза или первичной лимфосаркомы – редко. Вызывает сожаление, что у всех 6 детей, оперированных в клинике, был длительный анамнез заболевания (от 4-х месяцев до 1 года). Увеличенному до 3-4 см, плотному, малоболезненному лимфоузлу не придавали должного значения родители, педиатры. У одного ребенка в течение длительного времени проводилось физиолечение и только быстрое прогрессивное увеличение опухоли послужило поводом для направления в стационар.

В другом наблюдении в течение года оставался неуточненным характер лимфаденопатии в паховой области. Только развившийся болевой синдром в области коленного сустава привел к госпитализации в стационар, где была выявлена злокачественная опухоль кости.

Таким образом, считаем, что в случае затруднения дифференциальной диагностики лимфаденопатий показано проведение УЗИ лимфоузлов, позволяющее достоверно проводить грань отличия между инфильтративным процессом, некрозом ткани и абсцедированием. Нерационально длительное обследование и симптоматическое лечение детей при неуточненном характере лимфаденопатии. Данной группе больных целесообразно проводить удаление пораженного лимфоузла с последующим его гистологическим исследованием.

SURGICAL ASPECTS LYMPHADENOPATIES AT CHILDREN

V.N. Stachovich, M.I. Potemkin, D.J. Bardjumova, P.S. Jurkov, E.P. Antochkina,
A.K. Bochkareva, N.N. Stojanov, N.I. Michailov

(Irkutsk Medical University)

The analysis 422 cases of disease of lymph nodes is carried out. The most part was made by children with a sharp purulent lymphadenitis. The sharp increase of a morbidity rate felinozis, tuberculosis is marked. It is offered at an atypical lymphadenitis to expand the indications to an open biopsy lymph node for his histological research.

Литература

1. Марецкая М.Ф. Особенности течения доброкачественного лимфоретикулеза (болезнь кошачьей царапины) //Клин. медицина. – 1980. – №12. – С.104-109.
2. Терских И.И., Гусман Б.С., Березина Л.К. и др. Возбудитель доброкачественного ретикулеза. // Вопр. вирусол. – 1977. – №4. – С.481-484.
3. Вылков И.Н. Патология лимфатических узлов. – София, 1980. – 246с.

СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОЦИТОКИНОВ В ОРГАНИЗМЕ И ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ТРАВМАТИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

*Е.Г. Кирдей, А.П. Барабаш, Т.С. Белохвостикова, Л.А. Дмитриева,
В.В. Чеглякова, М.В. Промтов.*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, институт травматологии и ортопедии ЦРВХ ВСНЦ СО РАМН, директор – проф. А.П. Барабаш)

Резюме. Усиление процессов Т-лимфопротиферации гипосупрессорного характера, увеличение способности нейтрофилов продуцировать кислородные радикалы, выявлено у больных с хроническим остеомиелитом. Одновременно обнаружено увеличение концентрации интерлейкина-1, фактора некроза опухоли- α и снижение уровня интерферона- α в крови больных с хроническим остеомиелитом в сравнении с больными с ложными суставами и не осложненной травмой. Можно полагать, что эти изменения иммунного статуса являются значимыми патогенетическими факторами в развитии хронического воспаления при указанном заболевании.

Изучение особенностей иммунного статуса у больных с хроническим травматическим остеомиелитом (ХТО) имеет важное значение в установлении патогенетических механизмов развития этого заболевания и в разработке методов иммуноткоррекции в лечении. Исследованиями предыдущего этапа было показано, что изменения иммунологической реактивности у больных остеомиелитами характеризуются сочетанием иммунологической недостаточности и гиперактивации, преимущественно в Т-звене иммунной системы, гиперактивации фагоцитирующих лейкоцитов и, частично, – в В-звене [1,2].

Вместе с тем, представлялось необходимым изучение содержания в организме больных с хроническими остеомиелитами ряда иммуноцитоклинов. Особый интерес в этом плане представляет изучение иммуноцитоклинов, которые выполняют регуляторную роль в иммунном ответе и в процессах воспаления, а также обладают и эффекторными свойствами [3,4]. В частности, фактор некроза опухоли (ФНО) оказывает цитотоксическое и повреждающее действие, интерлейкин-1 (ИЛ-1) обладает пирогенным действием, интерферон (ИФ) обладает противовирусным и антипролиферативным действием.

Поэтому целью настоящей работы являлось изучение иммунного статуса с одновременным определением содержания указанных иммуноцитоклинов в организме у больных с ХТО и некоторыми другими видами травматологической патологии.

Материалы и методы

Иммунный статус оценивали с помощью использования в ранее проводимых исследованиях методов [2]. С помощью иммуноферментного анализа производили определение в сыворотке крови здоровых и больных людей концентрации ряда иммуноцитоклинов (интерлейкин-1, интерферон- α и фактор некроза опухоли- α). При этом использовали тест системы "ProCon IL-1 β ", "ProCon TNF α ", "ProCon IF α " (Россия).

Статистическую обработку полученных результатов производили путем определения средних арифметических показателей, интервалов их колебаний и степени достоверности различий с помощью общепринятых статистических методов.

Иммунологические исследования производили у больных с неосложненной травмой костного аппарата, у больных с хроническим остеомиелитом, и – с ложными суставами. В качестве контроля использовали показатели иммунного статуса здоровых людей, определявшихся в ранее проведенных исследованиях. Всего было обследовано более 180 человек.

Результаты и обсуждение

Как видно из таблицы 1, число лейкоцитов было достоверно увеличено у всех обследованных травматологических больных в сравнении со здоровыми людьми. В наибольшей степени это увеличение было выражено у больных с посттравматическим остеомиелитом в начале развития заболевания и у больных с хроническим остеомиелитом.

Таблица 1

Иммунный статус здоровых лиц и травматологических больных ($M \pm m$)

Показатели	Группы исследуемые			
	Здоровые лица	Больные с не осложненной травмой	Больные с ХТО	Больные с ложными суставами
Число лейкоцитов $n \times 10^9 / л$	6,0 (8,0-4,0)	7,28 (8,59-5,97) $p < 0,01$	8,16 (8,87-7,45) $p < 0,01$	7,32 (8,73-5,91) $p < 0,01$
Число лимфоцитов $n \times 10^9 / л$	1,85 (2,4-1,3)	2,34 (2,84-1,79) $p > 0,05$	2,78 (3,11-2,45) $p < 0,001$	2,38 (3,08-1,68) $p > 0,05$
Число Т-лимфоцитов $n \times 10^9 / л$	0,9 (1,1-0,75)	1,12 (1,49-0,75) $p < 0,05$	1,57 (1,81-1,35) $p < 0,001$	1,21 (1,61-0,81) $p < 0,01$
Число Е-РОК т.р. %	45,0 (50,0-40,0)	49,42 (58,76-40,08) $p > 0,05$	52,38 (58,59-46,09) $p > 0,05$	51,77 (58,19-42,35) $p > 0,05$
Число Е-РОК т.ч. %	12,5 (15,0-10,0)	5,83 (9,93-1,73) $p < 0,01$	5,41 (8,33-2,49) $p < 0,01$	9,0 (14,95-3,05) $p > 0,05$
Концентрация IgG г/л	11,5 (15,0-8,0)	9,06 (10,78-7,34) $p > 0,05$	10,59 (11,35-9,83) $p > 0,05$	11,77 (12,83-10,71) $p > 0,05$
Концентрация IgA г/л	2,5 (3,0-2,0)	1,92 (2,3-1,54) $p > 0,05$	2,38 (2,71-2,05) $p > 0,05$	2,22 (3,02-1,42) $p > 0,05$
Концентрация IgM г/л	1,25 (1,5-1,0)	1,32 (1,62-1,02) $p > 0,05$	1,33 (1,63-1,13) $p > 0,05$	1,11 (1,37-0,87) $p > 0,05$
Титры гетероагглютининов	1:28 (1:128-1:16)	1:90,3 (1:162,9-1:17,9) $p > 0,05$	1:29,3 (1:45,8-1:12,7) $p > 0,05$	1:34,5 (1:49,8-1:19,3) $p > 0,05$
Фагоцитарная активность %	75,0 (90,0-60,0)	66,86 (74,05-59,67) $p > 0,05$	61,0 (67,54-54,46) $p > 0,05$	57,67 (66,31-49,03) $p > 0,05$
НСТ-тест спонт. %	11,0 (15,0-7,0)	37,07 (48,19-25,95) $p < 0,001$	56,75 (65,88-47,62) $p < 0,001$	60,74 (74,47-47,01) $p < 0,01$
НСТ-тест индуц. %	55,0 (65,0-45,0)	58,0 (67,65-48,39) $p > 0,05$	60,63 (68,63-52,63) $p > 0,05$	62,18 (71,1-53,26) $p > 0,05$

Абсолютное число лимфоцитов в периферической крови было достоверно увеличено у больных с хроническим остеомиелитом в сравнении со здоровыми людьми, в то время как у других травматологических больных эти показатели статистически не отличались от контрольных.

Абсолютное число Т-лимфоцитов было достоверно увеличено у всех обследованных травматологических больных в сравнении со здоровыми людьми. Максимальное увеличение числа Т-лимфоцитов выявлялось у больных с хроническими остеомиелитами. Число теофиллин-резистентных Т-лимфоцитов (т.р.Е-РОК) у травматологических больных статистически не отличалось от контрольных показателей. Число теофиллин-чувствительных Т-лимфоцитов (т.ч. Е-РОК) было достоверно снижено у больных с неосложненной трав-

мой и остеомиелитами, в то время как в группе с ложными суставами эти показатели не отличались от контрольных.

Показатели концентрации IgG, IgA и IgM в сыворотке крови здоровых людей и травматологических больных различных групп в настоящих исследованиях находились на одном уровне и статистически не отличались друг от друга. Титры гетероагглютининов к эритроцитам барана у здоровых людей и травматологических больных также статистически не отличались.

У травматологических больных всех обследованных групп отмечалась тенденция к снижению фагоцитарной активности нейтрофилов, которая не носила статистически достоверного характера. Вместе с тем, представляется возможным отметить, что наиболее выраженной эта тенденция бы-

Концентрация иммуноцитокінов в сыворотке крови здоровых и больных ($M \pm m$)

Группы обследованных	Интерферон- α пкг\мл	Фактор некроза опухоли- α пкг\мл	Интерлейкин-1 пкг\мл
Здоровые лица	13,85 (23,02-4,68)	52,53 (64,25-40,81)	10,16 (27,35-0)
Больные: с неосложненной травмой	37,28 (51,07-23,49) p < 0,05	54,01 (106,76-0,26) p > 0,05	129,99 (194,4 -65,6) p < 0,001
с хроническим остеомиелитом	22,51 (35,06-16,03) p > 0,05	235,01 (370,84-99,2) p < 0,001	200,33 (320,06-80,6) p < 0,001
с ложными суставами	34,25 (45,16-23,34) p < 0,05	66,98 (83,07-50,89) p > 0,05	60,74 (74,47-47,01) p < 0,01

ла у больных с хроническим остеомиелитом и ложными суставами.

При изучении способности нейтрофильных лейкоцитов продуцировать кислородные радикалы в тесте с нитросиним тетразолием было установлено следующее. Показатели НСТ-теста в спонтанном варианте его постановки были достоверно увеличены у больных всех обследованных групп. В наибольшей степени это увеличение отмечалось у больных с хроническим остеомиелитом, в наименьшей степени – у больных с не осложненной травмой.

Показатели НСТ-теста в индуцированном варианте его постановки у травматологических больных не отличались от контрольных. У больных с хроническим остеомиелитом показатели НСТ-теста индуцированного, почти не отличались от показателей спонтанного НСТ-теста.

Как видно из таблицы 2, концентрация ИЛ-1 была достоверно и резко увеличена у больных всех обследованных групп. В наибольшей степени это увеличение было выражено у больных с хроническим остеомиелитом и в наименьшей степени – в группе с ложными суставами. Концентрация фактора некроза опухоли была достоверно увеличена у больных с хроническим остеомиелитом.

Концентрация интерферона была достоверно увеличена у больных с не осложненной травмой и в группе с ложными суставами, но не отличалась от контроля у больных с хроническим остеомиелитом.

Таким образом, результаты оценки иммунного статуса травматологических больных подтверждают ранее полученные данные. В частности, получены убедительные подтверждения того, что хронический остеомиелит в отличие от не осложненной травмы и такого осложнения, как ложные суставы, сопровождается сочетанием гиперактивации и иммунологической недостаточности в системе Т-звена иммунной системы, признаками гиперактивации фагоцитирующих лейкоцитов и В-звена иммунной системы. При этом, гиперактивация Т-звена иммунной системы характеризуется усилением Т-лимфопротиферации и выраженной гипосупрессией в системе Т-клеточной иммунорегуляции, что может являться важным предрасполагающим фактором в развитии хронического воспаления.

В системе фагоцитирующих лейкоцитов выявлялся высокий уровень гиперактивации нейтрофильных фагоцитов, характеризующийся усиленной продукцией кислородных радикалов этими клетками, выявляемой в тесте с нитросиним тетразолием. Наличие гиперактивации фагоцитирующих лейкоцитов может служить ещё одним фактором и свидетельством хронизации воспалительного процесса [5].

Выявленные изменения со стороны иммуноцитокінового статуса у больных с хроническим остеомиелитом свидетельствуют о важной роли усиленной продукции провоспалительных медиаторов (ИЛ-1, ФНО- α) в хронизации воспалительного процесса. Особое значение имеет снижение продукции интерферона у больных с хроническим остеомиелитом в сравнении с травматологическими больными других групп. Можно полагать, что уменьшение содержания интерферона – медиатора, обладающего антипролиферативным и физиологическим иммуносупрессивным действием, в сыворотке крови больных с хроническим остеомиелитом в отличие от травматологических больных других обследованных групп также представляет собой патогенетический фактор хронизации процесса, облегчающий развитие гиперактивации Т-звена иммунной системы.

THE MAINTAINING OF IMMUNOCYTOTKINES IN ORGANISM AND IMMUNE STATUS OF PATIENTS WITH CHRONIC OSTEOMYELITIS

E.G. Kirdey, A.P. Barabash, T.S. Belohvostikova,
L.A. Dmitrieva, V.V. Chegliakova, M.V. Promtov

(Irkutsk State Medical University)

The increase of T-lymphoproliferation with hyposuppression, the intensification of production of oxygen radicals by neutrophils was revealed in patients with chronic osteomyelitis. Simultaneously, the increase of concentration of interleukine- α , tumor necrosis factor- α and the lowering of concentration of interferone- α was discovered in blood of this patients as compared with patients with false articulations and trauma without complications. It is supposed, this alterations of immune status are pathogenetic factors of development of chronic inflammation in osteomyelitis.

Литература

1. Кирдей Е.Г., Дмитриева Л.А., Беломестнова Е.Ю. и др. Иммуный статус и иммунокоррекция у больных с гнойными осложнениями травм длинных трубчатых костей // Травматол. и ортопед. Росси. – 1996. – №2. – С.12-15.
2. Кирдей Е.Г., Барабаш А.П., Данилов Д.Г. и др. Иммуный статус больных с различными формами остеомиелитов // Сиб. мед. журн. – 1997. – №1-2. – С.19-21.
3. Майборода А.А., Кирдей Е.Г., Семинский И.Ж. и др. Механизмы индукции воспаления. Сообщение 1. // Сиб. мед. журн. – 1994. – №1-2. – С.5-11.
4. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. – М.: Медицина, 1991. – 272с.
5. Maiboroda A.A., Kirdey E.G., Seminskiy I.J. et al. Immunologic approach to rehabilitation in patients with chronic inflammatory diseases // The Fifth Int. Symp. of the JRME. – Abstr. Sapporo (Jap.), P.67.

© ГРИНШТЕЙН Ю.И., МЕЛЬНИКОВА А.Н., КУЛИГИНА А.В., ШЕСТОВИЦКИЙ В.А. –
УДК 616.248:612.017.1

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ЭНДОГЕННОЙ И ЭКЗОГЕННОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Ю.И. Гринштейн, А.Н. Мельникова, А.В. Кулигина, В.А. Шестовицкий.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. РАЕН, проф. В.И. Прохоренков, кафедра терапии ФУВ, зав. – проф. Ю.И. Гринштейн)

Резюме. Исследованы некоторые показатели местного иммунитета у больных с эндогенной и экзогенной бронхиальной астмой в фазу обострения и медикаментозной ремиссии. Установлено, что для эндогенной бронхиальной астмы характерно более высокое содержание лейкоцитов в бронхиальном секрете и достоверное снижение продуцирования активных форм кислорода фагоцитами. При экзогенной бронхиальной астме исследуемые показатели имеют противоположную направленность, что можно использовать в качестве диагностических маркеров при проведении дифференциальной диагностики между эндогенной и экзогенной бронхиальной астмой.

Бронхиальная астма (БА) представляет собой хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, характеризующееся обратимой бронхиальной обструкцией и гиперреактивностью бронхов [2,3]. Воспалительная природа заболевания, связанная с воздействием специфических и неспецифических факторов, проявляется гиперплазией гладкой мускулатуры, утолщением базальной мембраны бронхов, инфильтрацией клеточными элементами, деструкцией эпителиальных клеток [2,4]. В воспалительном процессе участвуют эозинофилы, тучные клетки, лимфоциты и другие типы клеток [6,8,9]. Особую роль при этом играют альвеолярные макрофаги и нейтрофилы [10,11]. Исследования последних лет позволили изменить представления о роли нейтрофилов в развитии и поддержании воспалительного процесса в стенке бронха. Показано, что при бронхиальной астме наблюдается миграция нейтрофилов в легочную ткань и просвет бронхов, где под действием медиаторов воспаления происходит их активация, что сопровождается высвобождением метаболитов активированного кислорода и протеолитических ферментов [2].

Несмотря на ряд современных исследований остается дискуссионным вопрос о состоянии местного иммунитета в бронхиальном дереве и роли

иммунокомпетентных клеток в генезе воспалительного процесса при хронических обструктивных заболеваниях легких. Поэтому целью нашей работы было изучение состояния местного иммунитета у больных бронхиальной астмой различных форм в фазу обострения и ремиссии заболевания.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 36 больных бронхиальной астмой средней степени тяжести, из них 22 женщины и 14 мужчин в возрасте 45-55 лет (средний возраст – $49,6 \pm 3,5$). У 20 больных диагностирована эндогенная, у 16 – экзогенная БА. Длительность заболевания в наблюдаемой группе составила в среднем $6,5 \pm 1,5$ года. В исследуемой группе с эндогенной БА у 80% больных обострение основного заболевания сочеталось с обострением сопутствующего хронического обструктивного бронхита. Диагноз устанавливался на основании клинической картины, лабораторно-инструментальных данных, функциональных методов диагностики (спирография и пикфлоуметрия), аллергологического исследования.

Материалом для исследования служил бронхиальный секрет, полученный в ходе санирующей и диагностической бронхоскопии, выполняемой по стандартной методике в нашей модификации.

Бронхоскопия проводилась на 3-4 сутки обострения заболевания и в фазу ремиссии после проведенного курса бронхолитической и противовоспалительной терапии (β 2-агонисты, холинолитики, метилксантины, стабилизаторы клеточных мембран, антибактериальные препараты при инфекционном обострении сопутствующего хронического обструктивного бронхита). Процедура проводилась в утренние часы натощак под местной анестезией лидокаином или дикаином. Выделенные из бронхиального секрета клетки отмывали в растворе Хенкса без фенолового красного общепринятым методом [7]. После подсчета цитоза пробирочным методом в камере Горяева готовили мазки, которые окрашивали по Романовскому-Гимзе. На 300-ых клетках мазка определяли процентное соотношение различных клеточных элементов (нейтрофилов, макрофагов, эозинофилов, лимфоцитов). Функциональная активность фагоцитов, выделенных из бронхиального секрета, определялась посредством метода хемилюминесцентного биотестирования по Мюллеру [5] на хемилюминометре CL 3604 (СКТБ "Наука"). Принцип метода заключается в автоматической регистрации квантов света, излучаемого фагоцитами при метаболизме активных форм кислорода (АФК). Тестирование проводили в двух параллельных пробах: спонтанной хемилюминесценции – естественная продукция АФК фагоцитами, и стимулированной хемилюминесценции – продукция АФК клетками в активированном состоянии. В качестве стимулятора использовали опсонизированный зимозан (Sigma) в концентрации 20 мг/мл. В качестве контрольной группы для оценки функционального состояния фагоцитов использовали бронхиальный секрет, полученный у 16 больных без бронхолегочной патологии.

В супернатанте, полученном после первого центрифугирования бронхиального секрета, определяли содержание иммуноглобулинов А, М, G методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. Все материалы обработаны статистически с расчетом t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Анализ цитограмм бронхиального секрета у больных с различными формами БА выявил следующее (табл.1).

Количество лейкоцитов в бронхиальном секрете в фазу обострения у больных с эндогенной

БА достоверно выше такового по сравнению с экзогенной БА. Следует отметить, что данная тенденция сохраняется и в фазу ремиссии. Это может быть обусловлено влиянием инфекционного компонента при эндогенной БА. Данный показатель может быть использован в качестве дополнительного диагностического маркера при проведении дифференциальной диагностики между экзогенной и эндогенной БА.

Согласно данным О.М. Гробовой и А.Л. Черняева (1998) клеточный состав бронхоальвеолярных смывов у практически здоровых лиц содержит 82-92% альвеолярных макрофагов, 7-12% лимфоцитов, 1-2% нейтрофилов и менее 1% эозинофилов и базофилов. Наши исследования показали, что у больных различными формами БА снижается содержание альвеолярных макрофагов в бронхиальном секрете и повышается количество нейтрофилов и эозинофилов как в фазу обострения, так и в фазу ремиссии заболевания. В то же время при сравнении количественного содержания нейтрофилов и альвеолярных макрофагов в бронхиальном секрете при эндогенной и экзогенной БА отличий существенных не обнаружено. Наряду с этим уровень эозинофилов в бронхиальном секрете при эндогенной БА достоверно ниже такового при экзогенной БА независимо от фазы заболевания. Увеличение содержания эозинофилов в бронхиальном секрете при экзогенной БА может быть обусловлено известными механизмами развития аллергического воспаления. Вероятно, медиаторы, вырабатываемые тучными клетками и базофилами, вызывают приток эозинофилов в зону аллергической реакции [2].

Проведенные нами исследования гуморального звена местного иммунитета выявили достоверное повышение уровня Ig A после курса проведенной терапии у больных с экзогенной БА, в то время как у больных с эндогенной БА этот показатель практически не изменился (табл.2). Таким образом, можно предположить, что при эндогенной БА формируются условия недостаточной защищенности слизистой бронхов от основного спектра бактериальных антигенов, что находит свое отражение и в исследованиях других авторов [1].

При сравнительном изучении уровня функциональной активности фагоцитов нами выявлены следующие особенности. В фазу обострения у

Таблица 1

Показатели лейкоцитарной формулы бронхиального секрета у больных с разными формами бронхиальной астмы (I – до лечения, II – после лечения)

Группы исследуемых	Цитоз, (лейкоциты) * 10 ⁹ /мл		Нейтрофилы %		Эозинофилы %		Макрофаги, %		Лимфоциты, %	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
Эндогенная БА, n=20	6,60 ±1,02	8,60 ±3,5	66,90 ±4,80	62,50 ±6,10	1,50 ±0,50	2,36 ±0,75	26,10 ±4,10	27,70 ±6,40	2,86 ±1,00	2,80 ±1,20
Экзогенная БА, n=16	2,05 ±0,60*	3,80 ±0,80*	63,40 ±5,20	57,70 ±6,10	20,10 ±6,90**	7,50 ±2,05	22,80 ±5,20	36,40 ±6,40	3,00 ±0,90	3,80 ±1,60

Примечание: * – p<0,05; ** – p<0,001 при сравнении эндогенной и экзогенной бронхиальной астмы

Содержание иммуноглобулинов различных классов в бронхиальном секрете у больных с разными формами бронхиальной астмы (I – до лечения, II – после лечения)

Группы исследуемых	Ig A, г/л		Ig M, г/л		Ig G, г/л	
	I	II	I	II	I	II
Эндогенная БА, n=20	0,16±0,03	0,18±0,02	0,13±0,02	0,17±0,06	4,57±0,59	3,56±0,30
Экзогенная БА, n=16	0,14±0,03	0,32±0,08*	0,27±0,12	0,38±0,16	4,12±0,98	3,89±0,93

Примечание: * – $p < 0,05$ при сравнении значений до и после лечения

больных БА независимо от формы заболевания показатели хемилюминесцентного ответа (как спонтанного, так и стимулированного) достоверно выше, чем в группе контроля. В фазу ремиссии у больных эндогенной БА показатели спонтанного и стимулированного хемилюминесцентного ответа снижаются до уровня контрольной группы (рис.1), что можно объяснить купированием обострения бронхолегочной инфекции. В то же время у больных экзогенной БА эти показатели после проведенной терапии достоверно увеличиваются (рис.2). Таким образом, у больных с экзогенной БА вне зависимости от фазы заболевания активность фагоцитов остается достаточно высокой по сравнению с контролем и эндогенной БА. Вероятно, это можно объяснить участием аллергии в развитии воспалительного процесса при экзогенной БА. Возможно, подобное увеличение спонтанного и стимулированного хемилюминесцентного ответа фагоцитов бронхиального секрета возникает за счет большего участия эозинофилов в процессе образования АФК у больных с экзогенной БА. Данное предположение также подтверждается данными цитологического исследования бронхиального секрета.

Таким образом, для больных с эндогенной БА оказалось характерным более высокое содержание

лейкоцитов в бронхиальном секрете и снижение функциональной активности фагоцитов в динамике по сравнению с таковыми у больных с экзогенной формой БА. Это можно объяснить тем, что хроническое персистирующее воспаление у больных с эндогенной формой бронхиальной астмы поддерживается обострением сопутствующего хронического обструктивного бронхита.

Характерным для цитограммы бронхиального секрета при экзогенной БА оказалось меньшее число лейкоцитов, высокое процентное содержание эозинофилов в стадию обострения заболевания, а также увеличение уровня Ig A в бронхиальном секрете и повышение хемилюминесцентной активности фагоцитов на фоне проведенного лечения. Вероятно, это свидетельствует об аллергическом характере воспалительного процесса при данном типе БА.

Исходя из полученных нами данных можно предположить, что количественное содержание эозинофилов и различие в хемилюминесцентной активности фагоцитов в бронхиальном секрете могут использоваться в качестве диагностических маркеров при проведении дифференциальной диагностики между эндогенной и экзогенной БА.

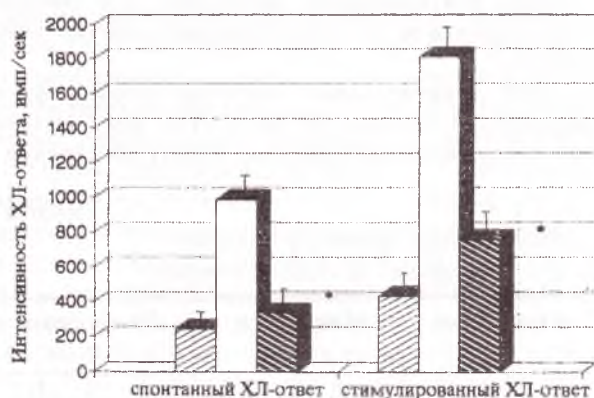


Рис.1. Хемилюминесцентная активность фагоцитов у больных эндогенной бронхиальной астмой, n=20.

▨ – контроль □ – больные до лечения
▤ – больные после лечения * – $p < 0,05$

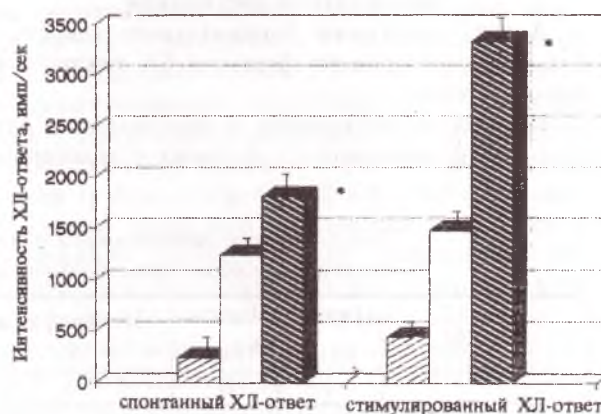


Рис.2. Хемилюминесцентная активность фагоцитов у больных экзогенной бронхиальной астмой, n=16.

▨ – контроль □ – больные до лечения
▤ – больные после лечения * – $p < 0,05$

THE COMPARATIVE ANALYSIS SOME PARAMETERS OF LOCAL IMMUNITY AT THE PATIENTS WITH ENDOGENIC AND EXOGENIC BRONCHIAL ASTHMA

U.I. Grinshtein, A.N. Melnikova, A.V. Kuligina, V.A. Shectovitski

(Krasnoyarsk Medical Academy)

Some parameters of local immunity at the patients with endogenic and exogenic bronchial asthma in a phase of an aggravation and medicamentosis remission are investigated. It was established, that for endogenic bronchial asthma higher leukocytes contents in bronchial secret and authentic decrease production of the oxygen active forms by phagocytes is characteristic. At exogenic bronchial asthma researched parameters have an opposite orientation, that it is possible to use as diagnostic markers at realisation of differential diagnostics between endogenic and exogenic forms of bronchial asthma.

Литература

1. Артемова О.П., Борисова А.М., Порошина Ю.А. и др. Особенности гуморального местного иммунитета у больных хроническими аллергическими заболеваниями респираторного тракта // Иммунология. – 1996. – №6. – С.50-53.
2. Бронхиальная астма / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Агар, 1997. – 400с.
3. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия // Пульмонология, приложение. – 1996. – С.2-7.
4. Грובהва О.М., Черняев А.Л. Бронхоальвеолярный лаваж при бронхиальной астме: состояние вопроса в настоящее время и перспективы развития // *Materia medica*. Бюллетень для врачей и фармацевтов. – 1998. – №2(18). – С.8-15.
5. Методы изучения фагоцитирующих клеток при оценке иммунного статуса человека: Учебное пособие / Под ред. И.С. Фрейдлин. – Л., 1986.
6. Потапнев М.П., Печковский Д.В. Молекулярные и клеточные механизмы иммунопатологии при бронхиальной астме // Пульмонология. – 1997. – №3. – С.74-81.
7. Bechard D.E., Fisher B.J., Kessler F.K. et al. Macrophage spreading disparity: alveolar and peritoneal // *J. Clin. Lab. Immunol.* – 1988. – Vol.26. – P.67-71.
8. Bruijnzeel P. Eosinophil tissue mobilization in allergic disorders. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1994, 725: 259-268.
9. Erb K.J., Le Gros G. The role of Th 2 type CD4+ T cells and TH 2 CD 8+ T cells in asthma // *Immunol. Cell. Biol.* – 1996. – Vol.74, № 2. – P.206-208.
10. Hallsworth M.P., Soh C.P., Lane J.P. et al. Selective production of GM-CSF, TNF-alpha, IL-1 beta and IL-8 production by monocytes and macrophages of asthmatic subjects // *Eur. Respir. J.* – 1994. – Vol.7, №6. – P.1096-1102.
11. Vence P. Inflammation markers in asthma: Verhandlungsber. 30. Kolloq. "Asthma bronchiale: Neue Erkenntnisse Klin. und Prax., Bad Reichenhaller, 21. – 22. June, 1997" // *Atemwegs – und Lungenkrankh.* – 1997. – Vol.23, №10. – P.580-582.

© САВЧЕНКО А.А., КАДРИЧЕВА С.Г., ДОГАДИН С.А., БУРАКОВ А.Ю. –
УДК 616.441-002:616.15

МОРФОДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОСТИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЭСТЕРАЗЫ И α -ГЛИЦЕРОФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

А.А. Савченко, С.Г. Кадричева, С.А. Догадин, А.Ю. Бураков.

(Институт медицинских проблем Севера СО РАМН, г.Красноярск, директор – д.м.н., проф. В.Т. Манчук. Эндокринологический центр (зав. – к.м.н. С.А. Догадин) при Краевой клинической больнице №1, г.Красноярск, гл. врач – засл. врач РФ Б.П. Маштаков)

Резюме. Проведено сравнительное исследование морфоденситометрических параметров активности α -глицерофосфатдегидрогеназы (α ГФДГ) и неспецифической эстеразы (НЭ) в лимфоцитах крови больных с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ). В лимфоцитах больных АИТ установлено локальное повышение активности α ГФДГ, но при отсутствии выраженного синтеза фермента и повышения функциональной активности митохондрий. Морфоденситометрический анализ, также, позволил обнаружить увеличение активности НЭ, что отражает повышение деструктивных реакций в иммунокомпетентных клетках при исследуемом аутоиммунном процес-

се. Установлены особенности морфоденситометрических параметров α ГФДГ и НЭ в лимфоцитах больных АИТ с высоким содержанием аутоиммунных антител. Все это позволяет заключить, что обнаруженные особенности активности α ГФДГ и НЭ в лимфоцитах крови характеризуют патогенез аутоиммунного процесса.

Изучение регуляторных взаимосвязей между эндокринной системой и иммунитетом является важным аспектом медико-биологической науки, так как именно нарушения в системе иммунореактивности приводят к наиболее тяжелым и распространенным эндокринопатиям. Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является широко распространенной патологией щитовидной железы, при которой нарушения в иммунной системе являются как этиологическим фактором, так и обуславливают основные патогенетические процессы [2,12].

Необходимо отметить, что иммунокомпетентные клетки имеют богатый набор рецепторов, что делает их высокочувствительными к разнообразным изменениям гомеостаза организма [13]. В последние годы значительное развитие получило новое направление исследований, позволяющих одновременно оценить степень нарушения гомеостаза в организме и уровень функциональных возможностей иммунокомпетентных клеток, – изучение метаболических параметров лимфоцитов в норме и при патологии [1,5]. При этом, именно на уровне метаболической системы клеток происходит реализация регуляторных воздействий и формируются ответные реакции. Следовательно, изучая метаболические параметры лимфоцитов можно оценить основные биохимические реакции компенсаторных процессов, развивающихся в организме.

Таким образом, целью исследования явилось изучение особенностей активности неспецифической эстеразы (НЭ) и α -глицерофосфатдегидрогеназы (α ГФДГ) в лимфоцитах крови больных АИТ.

Выбор данных метаболических параметров обусловлен тем, что представленные ферменты определяют функциональную возможность иммунокомпетентных клеток, а синтез α ГФДГ в клетках зависит от воздействия тиреоидных гормонов [8,10].

Материалы и методы

Обследованы женщины в возрасте 20-45 лет: 37 больных с впервые выявленным АИТ (эутиреоидная форма) и 15 практически здоровые женщины. Диагноз АИТ выставлялся на основании клинических данных, результатов ультразвуковой диагностики щитовидной железы и гормонального анализа.

Цитохимическое окрашивание лимфоцитов периферической крови на α ГФДГ осуществлялось по методу Р.П. Нарциссова [4]. В качестве субстрата для цитохимической реакции на НЭ использовался α -нафтилбутират [7]. Для оценки активности α ГФДГ и НЭ применялся метод компьютерной морфоденситометрии [3,11]. Измерения осуществляли на цитоморфоденситометрической

установке “ДиаМорф”. Изображение представляется с микроскопа Люмам (объектив 100, оптовар 2,5) в микроЭВМ в виде первичной матрицы распределения интенсивностей. Матрица имеет размерность 256×256 элементов (пиксель). Каждый элемент матрицы представляет собой усредненную на площади 1 пиксель величину интенсивности. При этом, интенсивность каждого ее элемента лежит в пределах от 0 до 255, т.е. всего 256 градаций полутонов серого при квантовании по интенсивности от 0 – черное до 255 – белое (байт на точку). В результате, цитохимическое изображение характеризуется оптическими и геометрическими признаками: S – площадь гранул (пиксель²), P – суммарный периметр гранул (пиксель), FF – фактор формы (где l – абсолютная окружность), OD – средняя оптическая плотность (единицы оптической плотности – е.о.п.), R_x – усредненное (на 1 клетку) значение расстояния между гранулами по оси X (пиксель), R_y – усредненное (на 1 клетку) значение расстояния между гранулами по оси Y (пиксель), IOD – интегральная оптическая плотность (пиксель×е.о.п.).

Для всех полученных данных определяли среднее арифметическое значение (X) и ошибку средней арифметической (m). Проверку гипотезы о статистической достоверности двух выборок проводили с помощью критерия Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

Морфоденситометрические параметры α ГФДГ лимфоцитов крови здоровых людей и больных АИТ представлены в табл.1. Обнаружено, что у больных женщин в лимфоцитах крови значительно возрастает оптическая плотность гранул диформаза, образованного в ходе ферментативной реакции α ГФДГ.

Таблица 1
Морфоденситометрические параметры активности α ГФДГ в лимфоцитах крови здоровых людей и больных АИТ ($X \pm m$)

Показатели	Здоровые $n=15$	АИТ $n=37$	P
S , пиксель ²	295,37±89,77	253,42±33,95	
P , пиксель	65,86±13,94	94,86±15,22	
FF , о.е.	0,94±0,01	0,88±0,01	
OD , е.о.п.	8,12±0,98	14,82±0,70	<0,01
R_x , пиксель	15,43±5,70	16,74±1,69	
R_y , пиксель	12,48±4,48	16,68±1,82	
IOD , пиксель×е.о.п.	982,23±211,67	1278,04±161,38	

Исследуемый фермент локализуется строго в митохондриальном компартменте и вносит суще-

ственный вклад в соотношение НАДН/НАД в цитоплазме и митохондриях [9]. Увеличение оптической плотности при отсутствии изменений площади и периметра позволяет предположить точечную активацию α ГФДГ и отсутствие выраженного синтеза фермента при воздействии повышенных доз T_3 (у здоровых женщин $T_3 = 1,52 \pm \pm 0,04$ нмоль/л; у женщин с АИТ $T_3 = 2,01 \pm \pm 0,09$; $P < 0,01$). Кроме того, отсутствие увеличения площади, периметра и усредненного расстояния между гранулами диформаза (образованного в результате ферментативной реакции) в лимфоцитах у больных АИТ позволяет, также, предположить, что площадь митохондрий в иммунокомпетентных клетках при данной патологии значительно не изменяется.

До сих пор обсуждается возможность использования ферментативной реакции с α -нафтилбутиратом (НЭ) для дифференциации морфологических вариантов лимфоцитов [6,7,10]. Нами обнаружено, что у больных АИТ достоверно повышено относительное содержание лимфоцитов с локальным распределением активности НЭ ($P < 0,01$), но снижена концентрация иммунокомпетентных клеток с отрицательной реакцией на НЭ ($P < 0,01$).

Таблица 2
Морфоденситометрические параметры НЭ в лимфоцитах крови здоровых людей и больных АИТ ($X \pm m$)

Показатели	Здоровые $n = 15$	АИТ $n = 37$	P
В лимфоцитах с диффузным распределением активности			
S , пиксель ²	47,84 \pm 7,02	102,89 \pm 10,53	<0,01
P , пиксель	23,47 \pm 2,58	44,95 \pm 3,78	<0,01
FF , о.е.	0,96 \pm 0,01	0,93 \pm 0,01	<0,05
OD , е.о.п.	10,18 \pm 0,83	12,69 \pm 0,48	<0,01
Rx , пиксель	0,37 \pm 0,26	14,29 \pm 1,66	<0,001
Ry , пиксель	0,01 \pm 0,001	12,02 \pm 1,56	<0,001
IOD , пиксель \times е.о.п.	299,34 \pm 48,75	686,88 \pm 53,72	<0,001
В лимфоцитах с локальным распределением активности			
S , пиксель ²	74,42 \pm 20,16	294,95 \pm 41,60	<0,01
P , пиксель	23,00 \pm 3,38	105,45 \pm 14,88	<0,001
FF , о.е.	0,95 \pm 0,02	0,86 \pm 0,02	<0,05
OD , е.о.п.	13,45 \pm 0,68	16,31 \pm 0,44	<0,01
Rx , пиксель	7,42 \pm 3,44	13,16 \pm 1,71	
Ry , пиксель	9,11 \pm 3,69	13,87 \pm 1,83	
IOD , пиксель \times е.о.п.	712,48 \pm 127,06	2207,69 \pm 222,03	<0,01

Также обнаружено, что при данной патологии изменяются морфоденситометрические параметры НЭ (табл.2). Причем, все выявленные изменения в морфоденситометрических параметрах НЭ лимфоцитов крови женщин с АИТ по сравнению

со здоровыми однозначно отражает выраженную активацию фермента. Так, в лимфоцитах с диффузным распределением НЭ выявляется увеличение площади, периметра, оптической плотности и как следствие – интегральной оптической плотности НЭ. Снижение фактора формы при АИТ отражает большее количество отдельных гранул, в то время как в лимфоцитах здоровых женщин чаще встречаются конгломераты гранул. По этой же причине в лимфоцитах больных АИТ повышено усредненное расстояние между гранулами. То есть, в лимфоцитах больных АИТ гранулы, представляющие собой продукт ферментативной реакции НЭ, распределены по всей клетке.

Выявляются различия в величинах морфоденситометрических параметров НЭ в лимфоцитах с локальным распределением активности (табл.2). В данной популяции клеток у больных с АИТ обнаружено увеличение площади, периметра, оптической плотности и интегральной оптической плотности. Однако различий по усредненному расстоянию между гранулами у здоровых женщин и больных АИТ не выявлено. Данный факт определяется тем, что в лимфоцитах с локальным распределением активности НЭ выявляется преимущественно 1-2 крупные, близко расположенные гранулы.

При исследовании морфоденситометрических параметров α ГФДГ и НЭ в лимфоцитах крови у больных АИТ с высоким содержанием антител к микросомальной фракции по сравнению с больными с низким содержанием аутоиммунных антител обнаружено снижение площади гранул диформаза ($0,1 > P > 0,05$). Выявляется изменение морфоденситометрических параметров НЭ в лимфоцитах с диффузным распределением активности: повышение величины фактора формы ($P < 0,05$), снижение оптической плотности НЭ ($0,1 > P > 0,05$), более плотное расположение гранул ($P < 0,05$).

Таким образом, морфоденситометрический анализ активности α ГФДГ и НЭ в лимфоцитах крови здоровых женщин и больных АИТ позволил выявить различия, определяющие метаболические особенности иммунокомпетентных клеток. Так, в лимфоцитах больных АИТ установлено локальное повышение активности α ГФДГ, но при отсутствии выраженного синтеза фермента и повышения функциональной активности митохондрий. Морфоденситометрический анализ, также, позволил обнаружить увеличение активности НЭ, что отражает повышение деструктивных реакций в иммунокомпетентных клетках при исследуемом аутоиммунном процессе. Установлены особенности морфоденситометрических параметров α ГФДГ и НЭ в лимфоцитах больных АИТ с высоким содержанием аутоиммунных антител. Следовательно, обнаруженные особенности активности α ГФДГ и НЭ в лимфоцитах крови позволяют характеризовать патогенез аутоиммунного процесса.

MORPHODENSITOMETRIC PECULIARITIES OF NON-SPECIFIC ESTERASE AND GLYCEROL-3-PHOSPHATE DEHYDROGENASE ACTIVITIES OF BLOOD LYMPHOCYTES IN PATIENTS WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS

A.A. Savchenko, S.G. Kadricheva, S.A. Dogadin, A.Yu. Burakov

(Institute of Medical Problems of the North, Siberian Division, Russian Academy Sciences, Krasnoyarsk. Endocrine Centre in Regional Clinical Hospital № 1, Krasnoyarsk)

Morphodensitometric parameters of glycerol-3-phosphate dehydrogenase (Gly-3-PDH) and non-specific esterase (NSE) activities in blood lymphocytes of patients with the autoimmune thyroiditis (AT) were investigated. The point increase of Gly-3-PDH activity but in the absence of significance synthesis of the enzyme and unaffected functional activities of mitochondria was observed in lymphocytes of patients with AT. The morphodensitometric analysis allows to detect increase of NSE activity, that it suggests a increase destructive reactions in immunocompetent cells in the presence autoimmune processes. Morphodensitometric peculiarities of non-specific esterase and glycerol-3-phosphate dehydrogenase activities of blood lymphocytes in AT patients with increased concentration of autoimmune antibody were detected. Consequently, the revealed peculiarities of non-specific esterase and glycerol-3-phosphate dehydrogenase activities of blood lymphocytes will allow an understanding of the autoimmune process pathogenesis.

Литература

1. Грязева Н.И., Робинсон М.В., Барыкина Н.Н. и др. Различия в составе клеточных элементов крови и активности лимфоцитарных дегидрогеназ у крыс с генетическими различиями нейроэндокринного статуса // Бюлл. эксперим. биол. и медицины. – 1998. – Т.125, №5. – С.555-557.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. Краткий справочник. – М.: Издательский дом "Русский врач", 1998.
3. Жукоцкий А.В., Якубова Н.И., Пищулина Л.А. и др. Компьютерный анализ ультраструктурных и функциональных параметров митохондрий печени крыс // Биофизика. – 1993. – №2. – С.284-286.
4. Нарциссов Р.П. Применение *n*-тетразолия фиолетового для количественной цитохимии дегидрогеназ лимфоцитов человека // Арх. анатомии, гистологии и эмбриол. – 1969. – №5. – С.82-91.
5. Нарциссов Р.П. Анализ изображения клетки – следующий этап развития клинической цитохимии в педиатрии // Педиатрия. – 1998. – №4. – С.101-105.
6. Робинсон М.В., Труфакин В.А. Активность неспецифической эстеразы в лимфоцитах мышей при экспериментальном аутоиммунном процессе // Бюлл. СО АМН. – 1987. – №2. – С.29-31.
7. Cook F., Eales L.J. Flow cytometric measurement of non-specific esterase activity // J.Immunol. Methods. – 1994. – Vol.168, №2. – P.203-208.
8. Gong D.W., Bi S., Weintraub B.D., Reitman M. Rat mitochondrial glycerol-3-phosphate dehydrogenase gene: multiple promoters, high levels in brown adipose tissue, and tissue-specific regulation by thyroid hormone // DNA Cell. Biol. – 1998. – Vol.17, №3. – P.301-309.
9. Hwang K., Jeong D.W., Lee J.W. et al. Alteration of the NAD⁺/NADH ratio in CHO cells by stable transfection with human cytosolic glycerol-3-phosphate dehydrogenase: resistance to oxidative stress // Mol. Cells. – 1999. – Vol.9, №4. – P.429-435.
10. Knapp D.W., Turek J.J., DeNicola D.B. et al. Ultrastructure and cytochemical staining characteristics of canine natural killer cells // Anat. Rec. – 1995. – Vol.243, №4. – P.509-515.
11. Madison S.D., Dunn S.E., Michel R.N. Quantitative microphotometric assessment of membrane-bound dehydrogenase activities in excitable cells: obtaining linear and slowly progressing histochemical reactions // J.Histochem. Cytochem. – 1998. – Vol.46, №10. – P.1211-1212.
12. Mirakian R., Hammond L.J., Botazzo G.F. Pathogenesis of thyroid autoimmunity: the Botazzo-Feldmann hypothesis // Immunol.Today. – 1998. – Vol.19, №2. – P.97-98.
13. Vorobiev D.V., Vetrova E.G., Larina I.M. et al. Energy substrates, hormone responses and glucocorticoid binding in lymphocytes during intense physical exercise in humans following phosphocreatine administration // Eur. J. Appl. Physiol. – 1996. – Vol.74, №6. – P.534-540.

© ПРОКОПЬЕВА Е.В., ПИВОВАРОВ Ю.И. –
УДК 616.127-005.4

РОЛЬ БОЛЬШОГО ЯДРА ШВА В АРИТМОГЕНЕЗЕ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Е.В. Прокопьева, Ю.И. Пивоваров.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра патофизиологии, зав. – проф. Ю.И. Пивоваров)

Резюме. Показано участие одной из серотонинергических структур ствола мозга – большого ядра шва – в развитии аритмий сердца при острой ишемии миокарда.

Высокая смертность от сердечных аритмий, возникающих в остром периоде инфаркта миокарда, до сих пор является одной из актуальных проблем медицины. В то же время, разработка эффективных методов их лечения лимитирована пробелами в понимании механизмов аритмогенеза сердца при вышеуказанной патологии. Как показали работы нашей лаборатории, одной из значительных ролей в генезе аритмий сердца различной этиологии играет гиперактивация центральных структур головного и спинного мозга, подавление активности которых их купирует [3,9,11]. Кроме того, в последние годы неуклонно повышается интерес исследователей и клиницистов к антиаритмическому влиянию медиаторов стресс-лимитирующих систем, в том числе серотонина [4,5,6,7]. В связи с этим, целью данной работы явилась оценка роли одной из серотонинергических структур продолговатого мозга, большого ядра шва (БЯШ), в аритмогенезе сердца при острой ишемии миокарда.

Материалы и методы

Эксперименты выполнены на 34 белых беспородных крысах-самцах массой 150-200 г, наркотизированных нембуталом (50 мг/кг внутривенно) и обездвиженных дитилином (0,2 мг/кг) под управляемым дыханием. Острую ишемию миокарда моделировали посредством высокой перевязки левой коронарной артерии. ЭКГ регистрировали в стандартных отведениях. При этом учитывали частоту возникновения множественных желудочковых экстрасистол, приступов пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков.

Все животные были разделены на три группы. Первая серия экспериментов (16 жив.) была контрольной. Во второй серии (9 жив.) производили электрокоагуляцию БЯШ с последующей перевязкой левой коронарной артерии. В третьей серии экспериментов (9 жив.) перед перевязкой венечной артерии проводили 10-минутную стимуляцию нейронов БЯШ прямоугольными импульсами (2 В, 100 Гц) с помощью универсального электростимулятора ЭСУ-2. Коагуляцию и электростимуляцию БЯШ производили в соответствии со стереотаксическими координатами по атласу Фифковой и Маршалла (координаты AP=10,5; L=0; H=10,5). Гистологический контроль локализации электродов осуществляли на замороживающем микротоме по общепринятой методике.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием непараметрических методов: точного метода Фишера и метода углового преобразования Фишера [2]. Результат считался достоверным при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Как видно из результатов, приведенных в таблице, практически у всех контрольных животных развивались те или иные виды желудочковых аритмий. Выключение активности большого ядра шва (БЯШ) путем его коагуляции достоверно не изменяло характер аритмии. Тем не менее, это приводило к снижению электростабильности миокарда и увеличению частоты возникновения аритмий всех видов. Вместе с тем стимуляция большого ядра шва оказывала выраженный антиаритмический эффект: у 78% животных аритмия не наблюдалась, что в 13 раз превышало контрольные показатели.

Антиаритмический эффект стимуляции большого ядра шва, вероятно, связан с симпатингибирующим действием его серотонинергических нейронов, аксонные терминалы которых оканчиваются на симпатических преганглионарных нейронах грудного отдела спинного мозга [12], которые, в свою очередь, опосредуют развитие сердечных аритмий как в интактном, так и в ишемизированном сердце [3,11]. В. Lown [5,6] предупреждал развитие аритмий при острой ишемии миокарда у собак, используя методику накопления серотонина в структурах головного мозга. В клинических условиях был также апробирован активатор серотонинергической системы бифол, который уменьшал количество желудочковых экстрасистол у больных ИБС [4]. Отсутствие же достоверных изменений в характере аритмии по сравнению с контролем при коагуляции большого ядра шва не противоречит вышеприведенным данным об участии центральных серотонинергических структур в стабилизации ритма сердца в условиях ишемии миокарда. Оно подтверждает тот факт, что в реализации антиаритмического эффекта могут быть задействованы не только серотонинергические, но и другие лимитирующие, например, ГАМК-, опиат-, глицинергические системы. Все это свидетельствует о важности изучения роли этих и других центральных нервных образований в патогенезе сердечных аритмий при острой ишемии миокарда.

Влияние коагуляции и стимуляции большого ядра шва (БЯШ) на характер ритма сердца у животных при острой ишемии миокарда

	Число наблюдений							
	множественные экстрасистолы		пароксизмальная тахикардия		фибрилляция желудочков		без аритмии	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Контроль	15	94	12	87	7	43	1	7
Коагуляция БЯШ	9	100	9	100	6	67	0	0
Стимуляция БЯШ	2*	22*	1*	11*	1**	11**	7*	78*

Примечание: п – число животных; * – $p < 0,001$ в сравнении с контролем по точному методу Фишера; ** – $p < 0,05$ – при подсчете методом углового преобразования Фишера

THE ROLE OF THE LARGE RAPHE NUCLEUS AT THE HEART ARRHYTHMIA DURING THE ACUTE MYOCARDIAL ISCHEMIA

E.V. Prokopeva, Y.I. Pivovarov.

(Irkutsk State Medical University)

It is shown the involvement role of one serotonergic structures in the brain trunk at the heart arrhythmia development during the acute myocardial ischemia.

Литература

1. Белоусов Ю.Б., Кривонкин К.Ю. Роль серотонина и его рецепторов в генезе артериальной гипертензии // Кардиология. – 1992. – №11-12. – С.5-9.
2. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. – М.: Медицина, 1978. – 294с.
3. Лебедев С.А. Влияние гиперактивности симпатических преганглионарных нейронов спинного мозга на ритмическую деятельность сердца: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1984.
4. Меерсон Ф.З., Скибицкий В.В. Сравнительная антиаритмическая эффективность активаторов стресс-лимитирующих систем организма у больных с нарушениями ритма сердца // Кардиология. – 1992. – №4. – С.25-29.
5. Меерсон Ф.З. Стресс-лимитирующие системы и проблема от сердечных аритмий // Кардиология. – 1987. – №7. – С.5-11.
6. Меерсон Ф.З. Стресс-лимитирующие системы организма и проблема защиты от сердечных аритмий // Оренбург, 1986. – 55с.
7. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам // М.: Медицина, 1988. – 256с.
8. Метелица Т.В. Серотонин. Его физиологическая и патофизиологическая роль. Кетансерин // Кардиология. – 1988. – Т.29, №9. – С.120-125.
9. Михайлова С.Д., Косицкий Г.И., Семушкина Т.М. Роль нейрогенных механизмов в развитии ишемической фибрилляции сердца // В кн.: Вопросы регуляции дыхания и кровообращения. – 1985. – С.73-76.
10. Нервная регуляция деятельности сердца // Сборник научных работ под ред. В.М. Покровского – Краснодар, 1981. – 195с.
11. Пивоваров Ю.И. Центрогенный генераторный механизм сердечных аритмий: Дисс. ... докт. мед. наук. – Иркутск, 1994. – 220с.
12. Dampney R.A.L. Functional Organization of Central Pathways Regulating the Cardiovascular System // Phys. Reviews. – 1994. – Vol.74, N.2. – P.323-359.

© ШПРАХ В.В., НЕФЕДОВА Е.В., БРОВИНА Ф.Я., ВЕРХОЗИН И.А., СОКОЛОВА Т.И. –
УДК 616.833-002-031.14-008.64:616-08

ТИОКТАЦИД В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

В.В. Шпрах, Е.В. Нефедова, Ф.Я. Бровина, И.А. Верхозин, Т.И. Соколова.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН А.А. Дзизинский, кафедра невропатологии и нейрохирургии, зав. – проф. В.В. Шпрах, Иркутский областной эндокринологический диспансер, гл. врач – к.м.н. Ф.Я. Бровина)

Резюме. Проведено исследование клинической эффективности тиоктовой кислоты у 10 больных с диабетической полинейропатией (ДПН): 4 – были инсулинзависимым (I тип) и 6 – инсулиннезависимым (II тип) сахарным диабетом получали трометамоловую соль тиоктовой кислоты (Тиоктацид® 600 Т фирмы ASTA Medica AG, Германия) в дозе 600 мг на 200 мл физиологического раствора внутривенно инфузионно ежедневно в течение 1-2 недель. В дальнейшем все больные принимали Тиоктацид орально в дозе 600 мг ежедневно в течение 4 недель. Установлено, что кратковременная инфузионная терапия Тиоктацидом 600 Т вызывала существенное улучшение неврологических симптомов сенсорной ДПН. Значительное уменьшение таких симптомов ДПН, как боли и парестезии, было достигнуто не только при внутривенном, но также при последующем оральном применении Тиоктацида. Результаты исследования подтверждают клиническую эффективность Тиоктацида в лечении диабетической полинейропатии.

Поражение нижних конечностей у больных сахарным диабетом (СД) является одной из наиболее актуальных проблем современной диабетологии, имеющей не только медицинскую, но и социально-экономическую значимость. Это связано с тем, что диабетическая гангрена, возникающая

вследствие несвоевременно диагностированного синдрома диабетической стопы (СДС), занимает первое место среди причин нетравматических ампутаций нижних конечностей [1].

У большинства больных СД рано или поздно развивается СДС – специфическое патологическое

состояние стоп больного СД, которое обусловлено поражением периферических нервов, сосудов, кожи и мягких тканей, костей и суставов и проявляется острыми и хроническими трофическими язвами, костно-суставными изменениями и гнойно-некротическими процессами [1,3]. Ведущим патогенетическим фактором в развитии СДС является диабетическая полинейропатия (ДПН). Сенсорно-моторные и вегетативно-трофические нарушения в дистальных отделах нижних конечностей способствуют формированию трофических язв. Нейропатическая форма СДС встречается значительно чаще, чем ишемическая, которая возникает вследствие атеросклероза и окклюзии сосудов нижних конечностей [3].

Эпидемиологические исследования показали, что ДПН является одним из наиболее распространенных и ранних осложнений СД. Распространенность ДПН прогрессивно нарастает с увеличением длительности и тяжести СД, а также с увеличением возраста больных. Как при СД I типа, так и при СД II типа наиболее часто встречаются симметричная дистальная сенсорно-моторная полинейропатия и вегетативная (автономная) нейропатия. При СД II типа ДПН существует более длительное время и часто выявляется на поздней стадии [4,6].

Основопологающим методом лечения осложнений СД является строгий метаболический контроль, поддерживающий нормогликемию. Доказано, что это снижает риск развития ДПН у больных СД I типа более чем на 60% [12]. Однако в медицинской практике такой оптимальный гликемический контроль не достигается у всех больных. Таким образом, необходимо специфическое патогенетическое лечение ДПН в условиях основного лечения СД [15].

Патогенез диабетической нейропатии (ДН) является многофакторным, в нем играют роль как метаболические, так и микрососудистые нарушения. Согласно современной концепции патогенеза ДН, триггерным фактором является длительная гипергликемия у лиц, генетически предрасположенных к СД. Гипергликемия вызывает функциональные и морфологические нарушения в нерве посредством повышения содержания сорбитола и фруктозы, истощения запасов миоинозитола со снижением активности Na-K-АТФазы, ферментативного и неферментативного гликирования белков с образованием конечных продуктов усиленного гликозилирования, что приводит к замедлению скорости проведения импульса по нерву, прогрессированию микроангиопатии и структурному повреждению нервов [4].

Ключевым патогенетическим феноменом в развитии ДН является окислительный стресс, обусловленный увеличением продукции свободных радикалов (окислителей) и снижением эффективности эндогенных антиоксидантных защитных систем в нерве. Патологические нарушения фор-

мируют замкнутый круг: эндоневральная микроангиопатия и аксональная гипоксия ведут к усилению окислительного стресса, который в свою очередь может индуцировать нейроваскулярные дефекты [4,13].

В последние годы проводятся многочисленные исследования по изучению клинической эффективности антиоксидантов в лечении осложнений СД. Доказано, что антиоксидантная терапия улучшает метаболизм глюкозы и липидов, снижает окислительный стресс и гликозилирование белков у больных СД [2,5], предупреждает невральную дисфункцию при экспериментальном СД [7]. Физиологический антиоксидант α -липоевая кислота является мощным липофильным акцептором свободных радикалов, а также коэнзимом митохондриальных ферментов и оказывает двойное – антиоксидантное и метаболическое действие. Липоевая кислота снижает окислительный стресс, который имеется уже в ранней стадии СД, способствует утилизации и транспорту глюкозы в периферических нервах и мышцах, улучшает редуцированный эндоневральный кровоток и невральную проводимость [8,9]. В настоящее время липоевая кислота является единственным лекарственным средством для патогенетического лечения ДПН с доказанной многочисленными клиническими исследованиями эффективностью [10, 14,15].

Фармацевтическая фирма ASTA Medica AG (Германия) производит препарат Тиоктацид® 600 Т (триметамоловая соль α -липоевой (тиоктовой) кислоты). Клиническое применение тиоктацида в России проводится с 1998 года. Показаны высокая эффективность и быстрота наступления терапевтического действия при внутривенном введении тиоктацида у больных СД II типа с ДПН [2]. Установлено, что тиоктовая кислота улучшает утилизацию глюкозы и уменьшает инсулинорезистентность у больных СД II типа [8].

Целью настоящего исследования было изучение клинической эффективности тиоктацида в лечении ДПН у больных СД I и II типа с удовлетворительной компенсацией углеводного обмена.

Материалы и методы

Исследование проводилось в областном эндокринологическом диспансере (стационар – поликлиника) г.Иркутска. Под динамическим наблюдением сотрудников диабетологического центра находились 10 больных, из них 4 – СД I типа, 6 – СД II типа. Среди них было 7 мужчин и 3 женщины в возрасте от 40 до 62 лет (средний возраст составил $52,8 \pm 6,5$ лет). Средняя продолжительность заболевания СД была $10,6 \pm 4,3$ лет, ДПН – $4,3 \pm 2,2$ лет.

Диагноз ДПН устанавливался на основании жалоб больных, данных клинического и неврологического обследования. Субъективные жалобы больных (боли, парестезии в ногах, особенно в ночное время, судороги икроножных мышц, сла-

бость нижних конечностей, затруднения при ходьбе) выявлялись с помощью опросника для больных. Оценка тяжести болевого синдрома проводилась по шкале в баллах (0 – нет боли, 1 – легкие, 2 – умеренные, 3 – сильные). Проводилось объективное исследование чувствительности на нижних конечностях: тактильная чувствительность определялась с помощью монофиламента, болевая чувствительность – с помощью укола булавкой, температурная чувствительность – с помощью инструмента в виде цилиндра с пластмассовой и металлической головками. Исследование двигательной сферы включало определение глубоких рефлексов, тонуса и силы мышц нижних конечностей. При осмотре стоп оценивались вегетативно-трофические нарушения кожи, мягких тканей, костей и суставов (сухость кожи, бледность, гиперемия или цианотичность кожи, температура кожи на ощупь, наличие гиперкератоза, трещин, трофических язв, деформация стоп и голеностопных суставов).

По данным клинико-инструментального исследования, у 4 больных была выявлена ДПН легкой степени, у 4 – средней, у 2 – тяжелой (у одного из них имелась нейропатическая форма СДС).

Все больные получали трометамоловую соль тиоктовой кислоты (Тиоктацид 600 Т) в дозе 600 мг на 200 мл физиологического раствора в виде внутривенных инфузий ежедневно в условиях стационара в течение 7-14 дней. Продолжительность курса инфузионной терапии зависела от выраженности болевого синдрома и степени тяжести ДПН. У больных с ДПН легкой степени боли и парестезий в ногах уменьшились после 3-5 инфузий, с ДПН средней степени – после 7-10 инфузий, а с ДПН тяжелой степени – существенное улучшение симптомов отмечалось только после 12-14 инфузий тиоктацида. Все больные отмечали хорошую переносимость препарата. Случаев побочных эффектов во время инфузионной терапии тиоктацидом не было. В дальнейшем все больные принимали тиоктацид перорально в дозе 600 мг ежедневно однократно (за 30 минут до завтрака) в течение 4 недель. Известно, что пероральная биодоступность липоевой кислоты у больных СД не нарушена [11].

Неврологическое обследование проводили до начала лечения тиоктацидом, после окончания курса инфузионной терапии и курса орального приема препарата. Клинические и лабораторные исследования выполнялись до начала и после окончания курса лечения тиоктацидом.

У всех больных к моменту назначения тиоктацида была удовлетворительная компенсация СД (уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1) был $9,5 \pm 1,6\%$). Больные СД I типа получали интенсивную инсулинотерапию, больные СД II типа – пероральные сахароснижающие препараты (манинил, глюренорм, диабетон). В период лечения тиоктацидом больные не принимали других

медикаментов, которые могли бы влиять на симптоматику ДПН.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного лечения у всех обследованных больных отмечалось субъективное улучшение самочувствия (уменьшение выраженности или исчезновение болей, парестезий, судорог в нижних конечностях, улучшение ночного сна, увеличение двигательной активности). После внутривенных инфузий тиоктацида у 5 больных болевой синдром полностью регрессировал, у других 5 – значительно уменьшился. По шкале оценки болевых ощущений групповая сумма баллов до начала лечения тиоктацидом составила 21 (100%), после курса инфузионной терапии – 9 (42,8%), после курса оральной терапии – 6 (28,5%). Наиболее отчетливо анальгезирующий эффект тиоктацида отмечался в период инфузионной терапии.

По данным объективного исследования, после окончания лечения тиоктацидом у 6 больных была выявлена ДПН легкой степени, у 3 – средней, у 1 – с нейропатической формой СДС наблюдалось уменьшение размеров поверхностной трофической язвы стопы, потепление кожи стоп на ощупь, улучшение тактильной чувствительности на тыльной поверхности обеих стоп.

У 4 больных с гиперхолестеринемией отмечено статистически недостоверное снижение уровня общего холестерина (ОХС) в сыворотке крови (уровень ОХС до начала лечения тиоктацидом был $8,4 \pm 1,44$ ммоль/л, после – $6,3 \pm 1,5$ ммоль/л). Показатели углеводного обмена у всех исследуемых были стабильными (уровень HbA1 после окончания лечения тиоктацидом составил $9,2 \pm 1,4\%$). Следовательно, положительная динамика симптомов ДПН на фоне субкомпенсации углеводного обмена была обусловлена прямым терапевтическим действием тиоктацида.

Таким образом, результаты проведенного исследования подтверждают клиническую эффективность тиоктацида в лечении ДПН. Терапевтическое действие препарата было наиболее выражено в отношении болевого синдрома ДПН. Кроме того, было отмечено уменьшение вегетативно-трофических нарушений при нейропатической форме СДС. Клиническая эффективность тиоктацида зависела от степени тяжести ДПН: при тяжелой степени требовался более продолжительный курс инфузионной и пероральной терапии, чем при ДПН легкой и средней степени. После внутривенного введения тиоктацида необходимо продолжить поддерживающую пероральную терапию для достижения ремиссии болевого синдрома и регресса неврологических симптомов ДПН. Целесообразно применение тиоктацида на ранней стадии ДПН для предупреждения прогрессирования этого осложнения и развития синдрома диабетической стопы.

THIOCTACID IN THE TREATMENT OF DIABETIC POLYNEUROPATHY

V.V. Shprakch, E.V. Nefedova, F.Y. Brovina, I.A. Verkchozin, T.I. Sokolova

(Irkutsk State Postgraduate Medical Training Institute, Irkutsk Regional Endocrinologic Dispensary)

The clinically efficacy of thioctic acid therapy were studied in 10 patients (4 type I and 6 type II diabetics) with diabetic polyneuropathy. All the patients first received either the trometamol salt of thioctic acid (Thioctacid® 600 T) in dosage 600 mg daily intravenously (in 200 ml 0,9% isotonic saline) for one or two week. After this period they received further oral therapy with 600 mg Thioctacid daily for four weeks. It was established that short-term infusion therapy with Thioctacid 600 T produced a marked improvement of neurologic symptoms of sensory diabetic polyneuropathy. The study demonstrated that a significant improvement of symptoms such as pain and paresthesias in patients with diabetic polyneuropathy was achieved not only with Thioctacid 600 T infusion but also by oral follow-up therapy with 600 mg Thioctacid daily. The findings confirm the clinically efficacy of Thioctacid in the treatment of diabetic polyneuropathy.

Литература

1. Консенсус научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом" // Диабетография. – 1997. – №10. – С.1-4.
2. Строков И.А., Козлова Н.А., Мозолевский Ю.В. и др. Эффективность внутривенного введения трометамоловой соли тиоктовой (α -липоевой) кислоты при диабетической нейропатии // Журн. неврол. и психиатр. – 1999. – №6. – С.18-22.
3. Cameron N.E., Cotter M.A., Maxfield E.K. Antioxidant treatment prevents the development of peripheral nerve dysfunction in streptozotocin-diabetic rats // Diabetologia. – 1993. – N.36. – P.299-304.
4. Edmonds M.E. Диабетическая стопа // Диабетография. – 1996. – №8. – С.1-4.
5. Garcia de los Rios M., Durruty P. Патопфизиология диабетической нейропатии // Диабетография. – 1993. – №13. – С.2-5.
6. Giugliano D., Ceriello A., Paolisso G. Сахарный диабет, гипертензия и сердечно-сосудистая патология: какова роль окислительного стресса? // Диабетография. – 1997. – №10. – С.21-22.
7. Jacob S., Henriksen E.J., Tritschler H.J. et al. Improvement of insulin stimulated glucose disposal in type 2 diabetes after repeated parenteral administration of thioctic acid // Exp. Clin. Endocrin. Diabetes. – 1996. – N.104. – P. 284-288.
8. Nagamatsu M., Nickander K.K., Schmelzer J.D. et al. Lipoic acid improves nerve blood flow, reduces oxidative stress, and improves distal nerve conduction in experimental diabetic neuropathy // Diabetes Care. 1995. – N.8. – P.1160-1167.
9. Reichel G. Der Einfluss der α -Liponsaure auf die Kardionewopathie // In: Diabetische Neuropathie: Joint Spring Meeting. Abstract. ASTA Medica AG. Munchen, 17-19 Marz, 1995.
10. Rosak C., Hoffgen P., Batles W. et al. Untersuchungen zur Bioverfugbarkeit von alpha-Liponsaure by Typ-I und Typ-II-Diabetiken mit Diabetischer Neuropathie // Diabetes und Schtoffwechsel. – 1996. – N.5. – P.23-26.
11. Ruas M.M.A. Автономная нейропатия: патофизиология и клиника // Диабетография. – 1996. – №7. – С.1-3.
12. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group (1995). The effect of intensive diabetes therapy of the development and progression of neuropathy // Ann. Intern. Med. – 1995. – N.122. – P.561-568.
13. Wolff S.P. Diabetes mellitus and free radicals // Br. Med. Bull. – 1993. – N.49. – P.642-652.
14. Ziegler D., Conrad F., Ulrich H. et al. Effects of treatment with antioxidant α -lipoic acid on cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients // Diabetes Care. – 1995. – N.3. – P.369-383.
15. Ziegler D., Hanefeld M., Ruhnau K.J. et al. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the antioxidant α -lipoic acid. A 3-week multicentre randomized controlled trial (ALADIN Study) // Diabetologia. – 1995. – N.38. – P.1425-1433.

ДИНАМИКА ДАННЫХ КЛИНИЧЕСКОГО И ПАРАКЛИНИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ ПРИ ДОЗИРОВАННОЙ ПЕЛОИДОТЕРАПИИ

Д.Л. Шишкин, И.М. Быков, Ю.И. Пивоваров, О.В. Быченков, В.А. Абуисненех.

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

Резюме. Дана комплексная оценка клинико-патогенетических особенностей современного течения хронического простатита, установлены новые аспекты в механизме лечебного действия пелоидов различной температуры.

Хронический простатит – воспалительное заболевание инфекционно-аллергического характера, особенностью которого является поражение паренхиматозной и интерстициальной ткани предстательной железы на почве урогенитальной инфекции у мужчин сексуально активного и наиболее трудоспособного возраста (25-40 лет) [2,8]. Распространение воспалительного процесса интраканаликулярно обуславливает нарушение функций различных органов и систем, обеспечивающих нормальное функционирование урогенитального тракта [7].

Многие исследователи связывают увеличение частоты встречаемости хронического простатита за последние годы как с более совершенными методами диагностики, так и с фактическим ростом заболеваний передающихся половым путем, с ухудшением экологических и социальных условий общественной жизни и труда. (О.Л. Тиктинский, 1990). По данным В.Н. Ткачук и соавт. (1989), этим заболеванием страдают 30-60% мужчин [7,8].

Простатит имеет сложный патогенез и протекает с чередованием периодов обострения и ремиссии, в ряде случаев бессимптомно или с минимальной симптоматикой. Нередко лишь появление генитальных или экстрагенитальных осложнений позволяет заподозрить и выявить воспалительный процесс в предстательной железе [4].

Многообразие и тяжесть клинических проявлений болезни, трудности ее распознавания, неудовлетворительные результаты лечения, сексуальные и репродуктивные нарушения придают простатиту особую медицинскую и социальную значимость и требуют дальнейшего изучения этой проблемы [4,8].

Нередко простатит протекает упорно вследствие рубцово-склеротических изменений и сдавления воспалительным инфильтратом выводных протоков, что способствует застойным явлениям и поддержанию воспалительного процесса [4].

В этом значительную роль играет нарушение гемодинамики предстательной железы, которое может быть, как первичным, так и следствием уже имеющегося инфекционного воспаления простаты [6]. Особенности внутриорганной анатомии предстательной железы, характер ее физиологических взаимосвязей с органами и системами гомеостаза, сложный патогенез заболевания, включающий стойкие местные и общие изменения иммунного, эндокринного, нейровегетативного характера, определяют те трудности, которые и возникают при лечении хронического простатита [1].

Клинические и экспериментальные данные убедительно свидетельствуют о выраженной зависимости изменений предстательной железы от функции системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники-яички [3,5]. Дисбаланс гормонов, вызывающий анатомические и функциональные изменения предстательной железы, способствует снижению ее барьерной функции [9].

Материалы и методы

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

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

Всем больным, поступавшим на курорт "Ангара", до и после лечения проводили нижеизложенный комплекс исследований: респрос; объективный осмотр; лабораторные методы исследования (микроскопическое и цитологическое исследование отделяемого и соскобов из уретры и секрета предстательной железы, исследование эякулята, бактериологическое исследование секретов из уретры, предстательной железы и эякулята с определением общего микробного числа, чувствительности выделенной микрофлоры к антибактериальным препаратам). Проводилось радиоиммунологическое определение уровня следующих гормонов – лютеинизирующего (ЛГ), фолликулостимулирующего (ФСГ), пролактина (ПРЛК), тестостерона (Т), эстрадиола (Е2). Выполнялась трансабдоминальная ультрасонография предстательной железы и добавочных половых желез на аппаратах Aloka SSD-2000 Multi View с секторным датчиком, работающим на частоте 5 МГц, с блоками спектрального и цветного доплера, Shymadzu SDU-310 с конвексным датчиком 5 МГц.

Для оценки состояния микроциркуляции в предстательной железе под воздействием лечебных физических факторов был использован метод определения доплерометрических показателей при ультразвуковом сканировании (скорость венозного кровотока, пульсационный и резистивный индексы).

Больные хроническим простатитом основной группы (n=86) получали в комплексном лечении, помимо минеральных хлоридных натриевых ванн $t^{\circ}36-37^{\circ}C$, с минерализацией 25-30 г/дм³, продолжительностью 6-8-10 минут, через день, на курс 8-10 процедур, грязевое лечение в виде аппликаций "трусы+носки" и ректальные тампоны, продолжительностью по 20 минут, на курс 12 процедур, причем температура сапропелевой грязи колебалась в пределах $t^{\circ}38-39^{\circ}C$. В сравнительной же группе температура лечебной грязи находилась в диапазоне $t^{\circ}44-45^{\circ}C$.

Результаты и обсуждение

Наши наблюдения показали, что грязелечение при температуре сапропелевой грязи $t^{\circ}38-39^{\circ}C$ более легко переносилось больными, при этом уменьшение болевого синдрома происходило на 3-4 день от начала лечения, а его полное исчезновение к 5-11 дню. В сравнительной группе динамика этих показателей происходила на 3-4 и 7-15 дни, соответственно. Количество больных в основной группе, у которых купировался болевой синдром составило 78 (90,7%), в сравнительной группе – 23 (63,9%).

В основной группе мы отметили достоверное снижение ($p < 0,05$) частоты дизурических явлений в перерасчете на одного больного. Дизурические явления уменьшились и полностью ликвидировались больше в основной группе (84,9%), чем в сравнительной (30,6%), $p < 0,05$.

Нами отмечено, что бальнеопелоидотерапия в комплексном лечении хронического простатита оказывало стимулирующее действие на либидо, а также имело место усиление спонтанных и адекватных эрекции.

Анализ результатов проведенного исследования показал, что под воздействием комплексной терапии у больных обеих групп достоверно ($p < 0,05$) подверглись регрессу болевой, дизурический синдромы и сексопатологические симптомы; больные обеих групп отмечали уменьшение раздражительности, слабости, нормализацию сна, повышение работоспособности, улучшение настроения.

Так, по данным пальцевого ректального исследования у больных основной группы отмечено достоверное ($p < 0,05$) уменьшение размеров предстательной железы, что связано с положительным действием комплексного лечения на микроциркуляцию, улучшение дренажной функции предстательной железы, стимуляцию её нервно-мышечного аппарата. В основной группе, по сравнению со сравнительной ($p > 0,05$), уменьшилось количество больных с болезненностью предстательной железы. Количество больных с наличием уплотнений в ткани предстательной железы достоверно уменьшилось ($p < 0,05$), что, по-видимому, также связано с улучшением гемодинамики и трофики предстательной железы.

По данным микроскопического исследования мазков из уретры явления воспалительного процесса (более 5 лейкоцитов в поле зрения) сохранились у 2 (2,32%) больных основной группы и 3 (8,3%) – сравнительной.

При проведении бактериологического исследования секрета предстательной железы и эякулята микробная флора обнаружена у 4 (4,65%) больных основной и 3 (8,33%) – сравнительной групп, преимущественно грамположительная.

Необходимо отметить, что после проведения комплексной терапии у 2 (2,32%) больных основной группы при контрольном посеве обнаружено изменение микробной флоры.

При исследовании эякулята у больных хроническим простатитом после проведенного курса лечения обнаружено достоверное увеличение ($p < 0,05$) количества сперматозоидов (млн/мл) в основной группе до $58,26 \pm 5,31$, в сравнительной группе увеличение их числа было недостоверным и составило $36,68 \pm 8,03$ ($p > 0,05$).

Процентное содержание фракции сперматозоидов с прямолинейным поступательным движением в основной группе составило $50,78 \pm 5,39$ ($p < 0,01$), в сравнительной группе – $47,69 \pm 8,32$ ($p < 0,05$).

Количество лейкоцитов в эякуляте (млн/мл) больных хроническим простатитом после курса проведенного лечения достоверно снизилось в обеих группах и составило $0,8 \pm 0,06$ в основной

группе ($p < 0,01$), в сравнительной – $1,2 \pm 0,14$ ($p < 0,05$).

Мы исследовали уровень гормонов после курса комплексного лечения и выявили достоверное ($p < 0,05$) увеличение концентрации тестостерона и достоверное снижение уровня эстрадиола в сыворотке крови у больных хроническим простатитом обеих групп.

При ультразвуковом исследовании наблюдали нормализацию экзогенной структуры предстательной железы в 86,04% ($p < 0,05$) случаев в основной и в 72,22% – в сравнительной группах, соответственно. Отмечено также достоверное ($p < 0,05$) уменьшение передне-заднего размера предстательной железы с $3,5 \pm 0,7$ см до $2,3 \pm 0,3$ см в основной и до $2,6 \pm 0,4$ см – в сравнительной группах, а также снижение показателей поперечного размера железы с $4,7 \pm 0,8$ см до $3,8 \pm 0,9$ см в основной и до $3,9 \pm 0,7$ см – в сравнительной группах, соответственно. В 79,06% наблюдений у больных основной группы отмечена благоприятная динамика изменения контуров предстательной железы, они становилась более ровными, гладкими, без наличия бугристости.

В результате проведения эходопплерометрии до лечения выявлено повышение индекса пульсации и снижение скорости венозного кровотока, свидетельствующих об ухудшении кровоснабжения гениталий.

В основной группе после лечения мы наблюдали достоверные ($p < 0,05$) снижение индекса

пульсации (PI) до $1,06 \pm 0,34$ и повышение скорости венозного кровотока (V) – до $5,12 \pm 1,12$. В сравнительной группе индекс пульсации имел тенденцию к снижению, скорость венозного кровотока – тенденцию к увеличению, достоверность исследуемых показателей при статистической обработке не подтвердилась.

В целом, после окончания лечения отмечена благоприятная динамика в объективном состоянии больных обеих групп, но более значимое уменьшение субъективных проявлений заболевания, нормализация копулятивной и репродуктивной функций, улучшение регионарной гемодинамики и восстановление функциональной активности предстательной железы произошло у больных основной группы.

Таким образом, в процессе лечения у больных хроническим простатитом основной группы произошли наиболее значимые положительные изменения гемодинамики органов малого таза по сравнению с больными группы сравнения. Эходопплерометрия позволяет объективно оценить и зафиксировать степень нарушения регионарной гемодинамики, состояние сосудистого тонуса артериального и венозного колен микроциркуляторного русла.

Вышесказанное свидетельствует об эффективности дозированного температурного воздействия лечебного пелоида на предстательную железу, что целесообразно использовать в лечении и профилактике у больных хроническим простатитом.

DYNAMICS OF DATA CLINICAL AND PARACLINICAL OF METHODS OF RESEARCHES AT THE PATIENTS CHRONIC PROSTATITIS AT DOSAGE MUDTHERAPY

D.L. Shishkin, I.M. Bykov, U.I. Pivovarov, O.V. Vyshenkov, W.A. Abuisneneh

(Irkutsk State Medical University)

The complex estimation clinical and pathogenic of features of modern current chronic prostatitis is given, the new aspects in the mechanism of medical operation mud of various temperature are placed.

Литература

1. Датуашвили Т.Б., Лахмотко А.А. Низкоэнергетическое лазерное излучение в лечении больных хроническим простатитом // Андрология. Репродукция. Сексуальные расстройства. – Кишинев, 1994. – №4. – С.26-27.
2. Ильин И.И. Негонококковые уретриты у мужчин. – М.: Медицина, 1991. – 241с.
3. Имшенецкая Л.П. Сравнительная оценка эндокринной функции яичек, гонадотропной и лакто-тропной активности аденогипофиза при различных формах интерорецептивной половой дисфункции // Урол. и нефрол. – 1983. – №2. – С.43-45.
4. Мавров И.И., Бабюк И.А. Применение ультразвуковых исследований в диагностике простатита // Вестн. дермат. и венер. – 1992. – №9. – С.55-57.
5. Мороз Е.В., Верхратский Н.С. Функциональное состояние гипофизарно-гонадной системы при старении мужчин // Вест. АМН СССР. – 1984. – №3. – С.20-24.
6. Руководство по урологии / Под ред. Н.А. Лопаткина – В 3-х томах. – М.: Медицина, 1998. – 1744с.
7. Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Руководство по андрологии. – СПб.: Медиа Пресс, 1999. – 464с.
8. Ткачук В.Н., Горбачев А.Г., Агулянский Л.И. Хронический простатит. – Л.: Медицина, 1989. – 205с.
9. Daechlin L., Damber J.-E., Selsfam G., Beigman B. Inhibitory effects of gestagens on prostatic blood flow in the rat // J. Steroid Biochem., 1983, Vol.19, Suppl.p.7.

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ HLA-АНТИГЕНОВ У МУЖЧИН БОЛЬНЫХ НЕКОТОРЫМИ УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

А.И. Якубович, И.В. Малов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедры дерматовенерологии, зав. – проф. Н.П. Кузнецова и инфекционных болезней, зав. – проф. И.В. Малов)

Резюме. HLA-антигены определяли у 143 больных с урогенитальными инфекциями. У 45 больных был хламидиоз, у 37 – трихомониаз, у 61 – трихомонадно-хламидийная инфекция. У всех больных течение инфекций носило хронический рецидивирующий характер. Результаты исследований сравнивали с контрольной группой 184 здоровых жителей г.Иркутска. Выявлено достоверное повышение частоты с высокой степенью риска обнаружения антигенов HLA в группах больных. У больных хламидиозом HLA – A₂₈ и B₂₇, у больных трихомониазом HLA – A₁, B₁₇, Bw₂₂ и B₄₀, у больных трихомонадно-хламидийной инфекцией HLA – A₂₈, B₁₇ и B₂₇. Среди больных, у которых клиническая картина сопровождалась уретритом, выявлены антигены HLA – A₁, A₂₈, B₁₅ и B₂₇. У больных, у которых в клинической картине имелся простатит, дополнительных маркеров HLA не обнаружено.

Продолжающаяся в России неблагоприятная эпидемиологическая ситуация с урогенитальными инфекциями (УГИ) характеризуется регистрацией роста практически всех инфекций. Исключением являются только гонорея и трихомониаз [10,11]. Показатели заболеваемости трихомониазом в течение последних лет стабильно находятся на первом месте [3]. Стабильными темпами происходит увеличение регистрации больных хламидиозом [3, 11]. Одним из главенствующих эпидемических факторов определяющих распространение УГИ в России является активизация путей передачи инфекции [2]. Между тем, вопрос о том, что при прочих равных условиях одни люди заболевают инфекционной болезнью, а другие – нет; почему у одних развивается молниеносное течение болезни, а у других – хронический процесс, является фундаментальным вопросом медицины. Ответ на этот вопрос находили в конституциональных особенностях людей, которые по-разному реагировали в одинаковых средовых условиях на воздействие инфекционных агентов [9].

В последние годы достигнуты значительные успехи в изучении связей различных заболеваний, в том числе инфекционных с антигенами главного комплекса гистосовместимости HLA [4,9,12,14]: В то же время, имеются лишь единичные работы, посвященные исследованию антигенов HLA при УГИ, прежде всего у больных сифилисом [6], сифилисом и гонореей [13]. Больше внимание было уделено изучению взаимосвязи антигена HLA-B₂₇ с болезнью Рейтера [5,7] одной из наиболее вероятных причин которой, являются хламидии [1].

Целью настоящего исследования было изучение антигенов HLA ассоциированных с хламидиозом, трихомониазом и трихомонадно-хламидийной инфекцией в популяции больных г.Иркутска.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 143 больных (все мужчины) с УГИ. У 45 больных был хламидиоз, у 37 – трихомониаз, у 61 – трихомонадно-хламидийная инфекция. У всех больных течение инфекций носило хронический рецидивирующий характер.

Определение HLA-антигенов А, В, С проводили с помощью двухступенчатого микролимфоцитотоксического теста [16]. При этом использовалось микрооборудование по Теракаки, панели №28, 29 антилейкоцитарных HLA-гистотипирующих сывороток производства Санкт-Петербургского НИИ гематологии и переливания крови и панель №33 А/О “Гиссанс”, г.Санкт-Петербург. В анализе учитывали 13 антигенов локуса А: А₁, А₂, А₃, А₉, А₁₀, А₁₁, Aw₁₉, A₂₅₍₁₀₎, A₂₈, Aw₂₉, Aw₃₀, Aw₃₁, Aw₃₂; 15 антигенов локуса В: В₅, В₇, В₈, В₁₂, В₁₃, В₁₄, В₁₅, В₁₆, В₁₇, В₁₈, В₂₁, Bw₂₂, B₂₇, B₃₅, В₄₀; 4 антигена локуса С: Sw₁, Sw₂, Sw₃, Sw₄. Распределение антигенов HLA в популяции больных изучали в сравнении с распространенностью этих же антигенов у 184 здоровых лиц русской национальности жителей г.Иркутска. Частоту встречаемости каждого из антигенов HLA рассчитывали по данным типирования. Силу ассоциации выражали через “относительный риск” (RR), значение которого показывает во сколько раз чаще или реже развивается патологическое состояние в орга-

низме обследуемого индивидуума по сравнению с теми, у кого он отсутствует [8]. Вычисленный показатель величины относительного риска считается значимым при превышении 2,0 [4].

Результаты и обсуждение

Результаты тканевого типирования больных хламидиозом, трихомониозом и трихомонадно-хламидийной инфекцией (табл.1), свидетельствуют о том, что характер распределения большинства тканевых антигенов соответствовал их нормальному профилю у здоровых лиц. Отклонения от нормы в частоте регистрации у больных хламидиозом было отмечено по антигенам A₂, A₂₈, B₂₇ и B₃₅. Антигены A₂₈ и B₂₇ среди больных встречались достоверно чаще, чем в контрольной группе. Кроме того, отмечена тенденция к увеличению регистрации антигена HLA – B₁₃. Частота регистрации антигенов HLA – A₂ и B₃₅ у больных хламидиозом была меньшей по сравнению с контролем, что указывало на наличие отрицательной ассоциации хламидиоза с указанными антигенами.

В группе больных трихомониозом отклонения от частоты показателей популяционного контроля были установлены по антигенам HLA – A₁, A₂, A₉, Aw₁₉, B₁₇, Bw₂₂, B₃₅ и B₄₀. Анализ частоты встречаемости антигенов у больных трихомониозом

показал, что HLA – A₁, Aw₁₉, B₁₇, Bw₂₂, и B₄₀ встречались достоверно чаще, по сравнению с результатами контроля. Частота выявления антигенов HLA – A₂, A₉ и B₃₅ у больных трихомониозом была сниженной. Учитывая, что антиген Aw₁₉ носит суммарный характер, и включает сплиты A₂₉(w₁₉), A₃₀(w₁₉), A₃₁(w₁₉), A₃₂(w₁₉), каждый из которых в отдельности не отличался от показателей контроля, поэтому из анализа данный антиген был исключен.

В изучаемой нами группе больных трихомонадно-хламидийной инфекцией статистически достоверные различия в частоте встречаемости были установлены для антигенов HLA – A₉, A₂₈, B₁₇, B₂₇ и B₃₅. Антигены HLA – A₂₈, B₁₇ и B₂₇ встречались достоверно чаще. Отмечена тенденция к накоплению антигенов HLA – A₁ и Cw₁. Антигены HLA – A₉ и B₃₅ у больных трихомонадно-хламидийной инфекцией регистрировались достоверно реже, чем в контрольной группе.

У больных с УГИ, в клинике которых диагностировался только уретрит, выявлялись отличия по антигенам HLA – A₁, A₂, A₉, A₂₈, B₂₇ и B₃₅, которые были характерны для исследуемых УГИ. Антигены HLA – A₁, A₂₈ и B₂₇ выявлялись достоверно чаще. Кроме того, выявлены два дополнительных антигена HLA – A₁₀ и B₁₅, которые регис-

Таблица 1

Распределение антигенов HLA у больных урогенитальными инфекциями

Антигены HLA	Контроль (n=184)	Частота распределения среди больных				
		ХИ (n=45)	ТИ (n=37)	ТХИ (n=61)	с уретритом (n=59)	с простатитом (n=84)
A ₁	27,2	24,4	51,4	39,3	44,1	33,3
A ₂	47,8	22,2*	24,3*	39,3	30,5*	29,8*
A ₃	26,6	17,8	10,8	21,3	13,6	20,2
A ₉	27,7	17,8	10,8*	13,1*	13,6*	14,3*
A ₁₀₍₂₅₎	13	22,2	24,3	18	25,4*	17,9
A ₁₁	16,9	26,7	16,2	18	18,6	21,4
A _{19(29,30,31,32)}	8,7	17,6	45,9*	18	22,0*	27,4*
A ₂₈	4,9	20,0*	8,1	14,8*	15,3*	14,3*
B ₅	16,3	22,2	21,6	14,8	28,8	11,1
B ₇	17,4	24,4	21,6	16,4	27,1	15,5
B ₈	6,5	13,3	8,1	9,8	10,2	10,7
B ₁₂	14,7	4,4	5,4	11,5	5,1	9,5
B ₁₃	6,5	15,6	5,4	11,5	6,8	14,3
B ₁₄	7,6	4,4	10,8	3,3	8,5	3,6
B ₁₅	8,2	15,6	16,2	14,8	18,6*	13,1
B ₁₆	5,4	11,1	5,4	9,8	8,5	9,5
B ₁₇	7,6	8,9	27,0*	19,7*	11,9	22,6*
B ₁₈	9,2	8,9	16,2	6,6	11,9	8,3
B ₂₁	4,3	6,7	2,7	4,9	5,1	4,8
Bw ₂₂	5,4	8,9	16,2*	8,2	6,8	13,1
B ₂₇	5,4	33,3*	5,4	24,5*	18,6*	25,0*
B ₃₅	20,7	6,7*	5,4*	6,6*	3,4*	8,3*
B ₄₀	8,2	2,2	24,3*	14,8	15,3	11,9
Cw ₁	6,5	8,9	10,8	14,8	11,9	11,9
Cw ₂	13,6	20	8,1	13,1	11,9	15,5
Cw ₃	25	17,8	10,8	21,3	22	14,3
Cw ₄	23,9	15,6	40,5	21,3	20,3	27,4

Примечание: * отмечены антигены HLA имевшие достоверные отличия по сравнению с контрольной группой; ХИ – хламидийная инфекция; ТИ – трихомонадная инфекция; ТХИ – трихомонадно-хламидийная инфекция.

трировались достоверно чаще в этой клинической группе. Однако, антиген HLA – A₁₀, как и антиген Aw₁₉ носит также суммарный характер и состоит из сплитов A₁₀ и A₂₅. Учитывая, что частота регистрации каждого из сплитов в отдельности не отличалась от показателей контроля, данный антиген из анализа был также исключен. В то же время, у больных, в клинике которых выявлялся уретрит не обнаружено достоверных различий с показателями контроля по антигенам HLA – B₁₇, Bw₂₂ и B₄₀, которые регистрировались у больных с изучаемыми УГИ.

Антигенный профиль HLA у больных, в клинике которых наряду с уретритом был диагностирован сопутствующий простатит, характеризовал-

ся повышением регистрации HLA – A₂₈, B₁₇ и B₂₇ и снижением HLA – A₂, A₉ и B₃₅, то есть тех же антигенов имевших достоверные отличия по сравнению с контрольной группой, что и у больных УГИ в целом. Специфических антигенов HLA, маркирующих простатит у данной категории больных обнаружено не было. Между тем имелась тенденция к увеличению антигенов HLA – B₁₃ и Bw₂₂. Повышение регистрации антигенов HLA – A₂₈ и B₂₇ среди больных хламидиозом свидетельствуют, что указанные антигены маркируют повышенную чувствительность к ней. Показатели относительного риска (RR), указывают на то (табл.2), что лица, обладающие HLA – A₂₈, в 4,8 раза, а B₂₇ в 8,5 – более подвержены вероятно-

Таблица 2

Показатели связи антигенов HLA с урогенитальными инфекциями

Антигены HLA	Контроль (n=184)	Показатели связи среди больных				
		ХИ (n=45)	ГИ (n=37)	ТХИ (n=61)	с уретритом (n=59)	с простатитом (n=84)
A ₁ A(%)	27,4	24,4	51,4	39,3	44,1	33,3
x ²		0,003	7,30	2,67	5,17	0,78
P		нд	< 0,01	нд	< 0,025	нд
RR			2,81		2,11	
A ₂ A(%)	47,8	22,2	24,3	39,3	30,5	29,8
x ²		8,66	5,98	1,01	4,77	6,99
P		< 0,005	< 0,025	нд	< 0,05	< 0,01
RR		0,32	0,36		0,49	0,47
A ₉ A(%)	27,7	17,8	10,8	13,1	13,6	14,3
x ²		1,38	3,41	4,57	4,13	5,06
P		нд	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,025
RR			0,35	0,41	0,43	0,45
A ₂₈ A(%)	4,9	20,0	8,1	14,8	15,3	14,3
x ²		9,41	0,15	5,18	5,57	5,81
P		< 0,005	нд	< 0,025	< 0,025	< 0,025
RR		4,81		3,34	3,48	3,19
B ₁₅ A(%)	8,2	15,6	16,2	14,8	18,6	13,1
x ²		1,51	1,49	1,57	4,11	1,09
P		нд	нд	нд	< 0,05	нд
RR					2,59	
B ₁₇ A(%)	7,6	8,9	27,0	19,7	11,9	22,6
x ²		0,0005	10,08	5,81	0,56	10,68
P		нд	< 0,002	< 0,025	нд	< 0,002
RR			4,49	2,97		3,50
Bw ₂₂ A(%)	5,4	8,9	16,2	8,2	6,8	13,1
x ²		0,27	3,85	0,22	0,004	3,7
P		нд	< 0,05	нд	нд	нд
RR			3,42			
B ₂₇ A(%)	5,4	33,3	5,4	24,5	18,6	25,0
x ²		26,10	0,15	16,31	8,27	19,71
P		< 0,001	нд	< 0,001	< 0,005	< 0,001
RR		8,45		5,54	3,94	5,63
B ₃₅ A(%)	20,7	6,7	5,4	6,6	3,4	8,3
x ²		3,91	3,86	5,45	8,37	5,41
P		< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,005	< 0,05
RR		0,31	0,27	0,3	0,17	0,37
B ₄₀ A (%)	8,2	2,2	24,3	14,8	15,3	11,9
x ²		1,15	6,73	1,57	1,80	0,57
P		нд	< 0,01	нд	нд	нд
RR			3,61			

Примечание: A – частота антигена; RR – относительный риск; нд – различия недостоверны.

сти заболевания хламидиозом, чем индивиды, не имеющие данный антиген. Следует заметить, что повышенное выявление антигена HLA – B₂₇ у больных хламидиозом отмечается многими исследователями [5,6,15]. В то же время лица, в фенотипе которых определялись HLA – A₂ и B₃₅ имеют определенную резистентность к заражению хламидиозом.

Отклонения от частоты показателей популяционного контроля у больных трихомониазом наблюдались по другим антигенам HLA – A₁, B₁₇, Bw₂₂ и B₄₀. Показатели RR, свидетельствуют, что больные, обладающие HLA – A₁, в 2,8, HLA – B₁₇ в 4,5, HLA – Bw₂₂ в 3,9 а HLA – B₄₀ в 3,6 раза более подвержены вероятности заболевания трихомониазом, чем лица не имеющие данные антигены. Лица, имеющие в своем фенотипе условно отрицательные ассоциации с HLA – A₂, A₉ и B₃₅ обладали резистентностью к данной инфекции.

Анализируя данные, по антигенному составу HLA у больных трихомонадно-хламидийной инфекцией обращает на себя внимание, то, что в предрасположенности к ее возникновению прослеживается участие тех же антигенов HLA, которые выявлялись у больных хламидиозом и трихомониазом. Так, антигены HLA – A₂₈ и B₂₇ были выявлены у больных хламидиозом, а антиген HLA – B₁₇, обнаружен у больных трихомониазом. Антигены HLA – A₁, Bw₂₂ и B₄₀, которые выявлялись достоверно чаще у больных трихомониазом (51,4%>27,2%; 16,2%>5,4% и 24,3%>8,2%) не нашли отражение среди больных трихомонадно-хламидийной инфекцией (39,3%>27,2%; 13,1%>5,4% и 14,8%>8,2%), несмотря на то, что тенденция к накоплению указанных антигенов продолжала сохраняться.

Рассчитанные показатели RR, указывают, что лица, в фенотипе которых имеются антигены HLA – A₂₈ в 3,3, B₁₇ в 3, а B₂₇ в 5,5 раза подвержены вероятности заражения трихомонадно-хламидийной инфекцией, по сравнению с лицами не имеющими данные антигены. Лица, в фенотипе которых содержатся условно отрицательные ассоциации с HLA – A₉ и B₃₅ были относительно рези-

стентны к заражению трихомонадно-хламидийной инфекцией.

Сопоставление антигенного профиля HLA при УГИ различных по этиологии, но сходных по клинической картине болезней показало, что у больных, в клинике которых имеется только уретрит, выявлялись антигены HLA – A₁, A₂₈ и B₂₇ характерные для исследуемых УГИ. Кроме того, выявлен дополнительный антиген HLA – B₁₅, который регистрировался достоверно чаще только у больных с уретритом. Указанный антиген, по видимому, связан с отдельными клиническими проявлениями УГИ. Вероятность развития уретрита у лиц, имеющих HLA – A₁ в 2, HLA – A₂₈ в 2,5, HLA – B₁₅ в 3,5 и HLA – B₂₇ почти в 4 раза выше, чем у лиц не имеющих данные антигены. Кроме того, у больных с уретритом не обнаружено достоверных различий с показателями контроля по антигенам HLA – B₁₇, Bw₂₂ и B₄₀, которые регистрировались у больных изучаемыми УГИ.

У больных хламидиозом, трихомониазом и трихомонадно-хламидийной инфекцией, у которых течение заболевания наряду с уретритом сопровождалось и простатитом выявлены те же антигены HLA – A₂₈, B₁₇ и B₂₇, имевшие достоверные отличия по сравнению с контрольной группой, что и у больных УГИ в целом. Специфических антигенов HLA, маркирующих простатит у данной категории больных обнаружено не было.

Низкая выявляемость антигена HLA – B₃₅ отмечена во всех группах больных, независимо от этиологии и клинических проявлений УГИ.

Таким образом, суммируя результаты исследования антигенов HLA, удалось установить, что в Иркутской популяции мужчин имеются специфичности, маркирующие повышенную предрасположенность к хламидиозу (HLA – A₂₈ и B₂₇), трихомониазу (HLA – A₁, B₁₇, Bw₂₂ и B₄₀) и трихомонадно-хламидийной инфекции (HLA – A₂₈, B₁₇ и B₂₇). У больных, в клинике которых наблюдался уретрит, выявлен антиген, маркирующий уретрит (HLA – B₁₅). Специфичностей HLA маркирующих простатит у больных с исследованными УГИ не обнаружено.

SPECIFIC FEATURES OF HLA-ANTIGENS DISTRIBUTION IN MALES WITH SOME UROLOGICAL AND GENITAL INFECTIONS

A.I. Yakubovich, I.V. Malov

(Irkutsk State Medical University)

HLA-antigens were determined in 143 patients with urological and genital infections. Forty five patients had chlamydiosis, 37 – trichomoniasis, 61 – mixed trichomonas and chlamydial infection. In all patients the course of disease had chronic relapsing character. The results of examination were compared with 184 control subjects living in Irkutsk-city. There was revealed verified increase of frequency with high risk of diagnosis of HLA-antigens in the patients' groups. In patients with chlamydiosis HLA-A28 and B27, in patients with trichomoniasis HLA-A1, B17, Bw22 and B40, in patients with trichomonas and chlamydial infection HLA-A28, B17 and B27. In patients, who had clinical pictures accompanied by urethritis, there were determined antigens HLA – A1, A28 B15 and B27. In patients, who had in their clinical picture prostatitis, additional markers of HLA were not determined.

Литература

1. Агабабова Э.Р. Артриты, сочетающиеся со спондилоартритом // Клиническая ревматология: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой и М.Г. Астапенко. – М.: Медицина, 1989. – С.338-380.
2. Аковбян В.А., Резайкина А.В., Тихонова Л.И. Характеристика эпидемических закономерностей, определяющих распространение заболеваний, передаваемых половым путем // Вестн. дерматол. – 1998. – №1. – С.4-6.
3. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний, передаваемых половым путем: Методические мат-лы (Издание третье, перераб., дополн.) Под ред. проф. К.К. Борисенко. – М.: "Ассоциация СА-НАМ", 1998. – 188с.
4. Зарецкая Ю.М. Клиническая иммуногенетика. – М.: Медицина, 1983. – 208с.
5. Ильин И.И. Негонококковые уретриты у мужчин. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1991. – 288с.
6. Ким Э.Г., Кан М.К. Ассоциация генетических маркеров с предрасположенностью к сифилису // Вопросы патогенеза и терапии кожных и венерических заболеваний. – Ташкент, 1989. – С.64-67.
7. Ковалев Ю.Н., Ильин И.И. Болезнь Рейтера. – Челябинск: Вариант-книга, 1993. – 238с.
8. Певницкий Л.А. Статистическая оценка ассоциаций HLA-антигенов с заболеваниями // Вестн. АМН СССР. – 1988. – №7. – С.48-51.
9. Петрунин Ю.П. Тканевые (HLA) антигены в клинике инфекционных болезней // Дисс. ...д-ра мед. наук. – М., 1988. – 310с.
10. Скрипкин Ю.К., Самсонов В.А., Селицкий Г.Д., Гомберг М.А. Современные проблемы дерматовенерологии // Вестн. дерматол. – 1997. – №6. – С.4-8.
11. Тихонова Л.И. Общий обзор ситуации с инфекциями, передаваемыми половым путем. Анализ заболеваемости врожденным сифилисом в Российской Федерации // Вестн. дерматол. – 1999. – №2. – С.4-7.
12. Шабалин В.Н., Серова Л.Д. Клиническая иммуногематология. – Л.: Медицина, 1988. – 312с.
13. Chan S.H., Wan T., Samarudin F. HLA and sexually Transmitted diseases in Prostitutes // Brit. J. Vener. Dis. – 1979. – Vol.55. – N.6. – P.207-210.
14. Hill Adrian V.S. HLA and infection // J. Roy. Coll. Physicians London. – 1992. – N.1. – P.11-16.
15. Martinov S.P., Popov G.W., Dimitrov K.D. Chlamydia infection in Reiter's syndrome // Z. Hautkr. – 1987. – Feb1. – Bd.62, N.3. – S.216-219.
16. Terasaki P.I., Bernav D., Dark M.S. Microdroplettesting for HLA-A, -B, -C and D-antigens // Amer. J. Clin. Path. – 1978. – Vol.69. – N.1. – P.103-120.

© ГОРЯЕВ Ю.А., ПАВЛОВА Н.М. –
УДК 616.721-002-071

К ВОПРОСУ О РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

Ю.А. Горяев, Н.М. Павлова.

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

Резюме. Обследованы две группы больных анкилозирующим спондилоартритом (АС) – заболевшие в период с 1960 по 1979 гг. и с 1980 по 1999 гг. (по 50 чел). Оценены своевременность диагностики, сроки начала лечения, варианты дебюта и активность течения АС в исследованных группах. Полученные результаты сопоставлены с литературными данными. В период с 1980 по 1999 гг. отмечено значительное улучшение диагностики АС.

Анкилозирующий спондилоартрит – хроническое воспалительное заболевание суставов, характеризующееся сакроилеитом, спондилоартритом, артритами периферических суставов и другими суставными и висцеральными проявлениями и ассоциацией с HLA – В₂₇ (Beyles С.) [10]. Исходом АС является анкилозирование суставов позвоночника и сакроилеальных сочленений, вызывающее значительное ограничение подвижности больного и ведущее к развитию тяжелой функциональной недостаточности. Заболевание поражает преимущественно лиц молодого, наиболее трудоспособного возраста, что обуславливает его социальную значимость. До настоящего времени, не смотря на наличие критериев диагностики ранней и поздней стадий АС, заболевание выявляется достаточно поздно, что задерживает начало адекватного лечения.

Материалы и методы

На базе Иркутского городского ревматологического центра обследовано 80 больных с достоверным диагнозом АС и проанализировано 100 историй болезни. Диагноз АС устанавливался консилиумом ревматологов на основании модифицированных нью-йоркских критериев. В обязательный минимум рентгенологических исследований входили рентгенография сакроилеальных сочленений и позвоночника. Из лабораторных методов были использованы определение общего анализа крови, СРБ, ЦИК и исследование уровня сывороточных цитокинов методом ИФА.

Результаты и обсуждение

Для оценки сроков диагностики АС и эффективности его лечения на современном этапе, обследованных больных разделили на две равные группы (по 50 человек). В первую группу вошли

лица, заболевшие в период с 1960 по 1979 гг. Вторую группу составили больные, дебют заболевания у которых приходится на период с 1980 по 1999 гг.

Были выявлены значительные различия в сроках диагностики заболевания между исследованными группами. Так среднее время от появления первых симптомов до установления диагноза в первой группе составило $19,7 \pm 1,27$ лет, а во второй группе $5,64 \pm 0,59$ лет ($p < 0,05$).

Если в период с 1960 по 1979 гг. случаи ранней диагностики (<5 лет от дебюта) были единичными (2%), то в настоящее время, процент ранней диагностики увеличился до 44% ($p < 0,05$). (рис.1)

Так же во второй группе значительно увеличилось количество больных, которым диагноз был установлен в сроки от 5 до 10 лет от момента дебюта (14% и 46% в первой и второй группах соответственно; $p < 0,05$). И все же в настоящее время встречаются случаи поздней диагностики АС (позже 10 лет от момента заболевания), хотя и в 8 раз реже, чем в период до 1979 г. В первой группе – 80%, а во второй – 10% ($p < 0,05$).

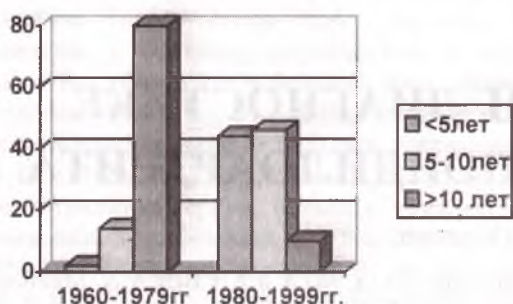


Рис.1. Сроки диагностики анкилозирующего спондилоартрита (%)

Ряд исследований, проведенных в 1960-1980гг., подтверждают преобладание поздней диагностики АС. Так, по данным Л.Н. Беневоленской и М.М. Бржезовского [3], у большинства больных имела место поздняя диагностика АС. Среднее время от момента заболевания до установления диагноза по их данным составило 5-7 лет, что значительно меньше, чем в первой группе больных. По данным Г. Гуобиса [5], распознавание АС в 1980 г. оставалось очень сложным, а диагностика поздней. В исследованиях зарубежных авторов отмечаются трудности в диагностике только атипичных и малосимптомных форм заболевания, удельный вес которых в странах Западной Европы не превышает 3-5% от общего числа больных [11,12].

Улучшение диагностики АС в 1980-1999 гг. можно объяснить рядом причин. Во-первых, создание специализированного отделения и ревматологического центра, координирующего деятельность ревматологов города и ведущих просветительную работу. Во-вторых, по сравнению с 1960-1979 гг. накоплен большой клинический опыт в

диагностике и ведении больных АС. И, конечно, существенную помощь оказывает доработка и модификация нью-йоркских критериев диагностики АС с увеличением их специфичности и использование критериев ранней диагностики АС, предложенных Институтом Ревматологии РАМН в 1990 г.

До верификации диагноза болезнь Бехтерева в большинстве случаев протекает под “масками” других заболеваний (рис.2).



Рис.2. “Маски” анкилозирующего спондилоартрита (%)

Наиболее часто встречающимся ошибочным диагнозом был “пояснично-крестцовый радикулит”. В первой группе под этой “маской” заболевание протекало у 54% больных, а во второй – у 40% ($p > 0,05$). На втором месте – остеохондроз позвоночника – по 20% в каждой группе. Остеохондроз позвоночника в трактовке отечественных авторов ближе всего подходит к принятому за рубежом термину “спондилез”, хотя полного соответствия понятий нет [9]. В первой группе у 22% в дебюте заболевания был диагностирован инфекционно-аллергический полиартрит, что по современной классификации соответствует реактивному артриту. Во второй группе реактивный артрит был диагностирован в дебюте у 8% больных, а болезнь Рейтера – у 4%. Но на основании имеющихся данных трудно точно установить, что имело место в дебюте: диагностическая ошибка или переход болезни Рейтера и реактивного артрита в АС [6]. Среди заболевших до 1980 г. не отмечено случаев диагностики АС сразу с момента заболевания и случаев ведения больных с диагнозом “вероятная болезнь Бехтерева”. Во второй группе эти цифры составляют соответственно 14% и 12%.

Не смотря на то, что в обеих группах в большинстве случаев ошибочных диагнозов фигурирует поражение позвоночника, наиболее частым вариантом дебюта до 1980 г. был моно-олиго артрит нижних конечностей (36%), по сравнению с второй группой (24%). Однако полученные различия не существенны ($p > 0,05$). Частота дебюта заболевания с периферического артрита по данным разных авторов варьирует от 32-36% [6], до

45-50% [8,2]. Такие различия можно объяснить тем, что у большинства больных (73%) артриты в дебюте были нестойкими и в ряде случаев они не обращались за медицинской помощью. Среди остальных вариантов дебюта АС в обеих группах различий не выявлено.

В большинстве случаев заболевание начиналось в возрасте 20-40 лет. Существенных различий между исследованными группами выявлено не было. Заболели в возрасте младше 19 лет 41% больных, а 58% считают себя больными с 20-40 лет. Только у одного больного заболевание началось в 43 года. Л.В. Иевлева и соавт. [7] указывает на еще более раннее начало заболевания – преимущественно в возрасте 15-20 лет.

Возможно, что сохраняющаяся до настоящего времени поздняя диагностика АС обусловлена снижением активности воспалительного процесса в дебюте (рис.3)

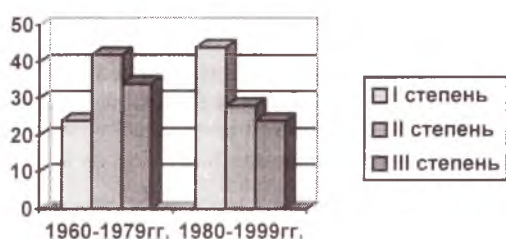


Рис.3. Степень активности в дебюте анкилозирующего спондилоартрита (%)

Так, в 1980-1999 гг. заболевание начиналось с I степени активности в 1,8 раза чаще, чем в период с 1960 по 1979 гг. ($p < 0,05$). III степень активности в дебюте заболевания стала встречаться в настоящее время несколько реже, чем до 1980 г (по 24% и 34% соответственно; $p < 0,05$).

В обеих группах преобладающим вариантом является центральная форма (75%), значительно реже периферическая и ризомелическая (по 19% и 6% соответственно). Такое распределение отличается от данных, полученных при обследовании больных в европейской части России [1,6], и неоднократно описано как региональная особенность течения АС [8,4].

Сроки начала лечения зависят от многих факторов, и в первую очередь от своевременности диагностики. Не смотря на восьмикратное снижение случаев поздней диагностики АС (рис.1), различия в сроках начала патогенетического лечения оказались не столь значительными (рис.4).

В первые 5 лет от начала заболевания во II группе не получали патогенетической терапии (НПВС) 18% больных, а в первой – эта цифра составляла 42% ($p < 0,05$).

Кроме своевременной диагностики, на сроки начала лечения возможно оказывает влияние степень активности воспалительного процесса в первые годы заболевания.

Снижение активности в дебюте заболевания в 1980-1999 гг. (рис.3), вероятно задерживало начало терапии НПВС.

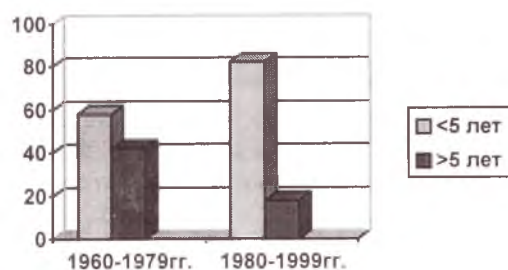


Рис.4. Сроки начала лечения

Медицинская помощь больным АС и в настоящее время оказывается далеко не в полном объеме, не смотря на улучшение диагностики.

Если в 1960-1979 гг. в первые 5 лет стационарное лечение получили 32%, то сейчас эта цифра составляет всего 50% ($p < 0,05$, рис.5). Еще более неутешительны различия в объемах санаторно-курортного лечения. Так, в первой группе 32% больных получали регулярно санаторно-курортное лечение, то во второй – всего 8%. Столь значительную разницу можно объяснить ухудшением материально-бытовых условий больных.

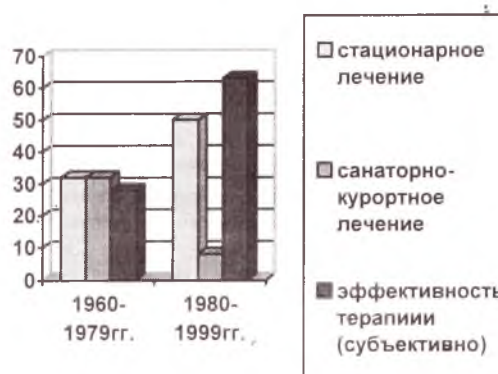


Рис.5. Лечение в первые 5 лет

Эффект от проводимой терапии (по субъективной оценке больного) в первой группе отмечался только в 29% случаев, то во второй – в 63% ($p < 0,05$), что скорее всего связано с использованием в настоящее время новых НПВС в адекватных дозах (рис.5).

Невзирая на улучшение сроков диагностики и большую эффективность патогенетической терапии, уровень инвалидности в обеих группах остается достаточно высоким. Инвалидность установлена в 53% случаев среди обследованных. При этом, больные имеют II группу инвалидности – в 70%, а III – в 30%.

Таким образом, до настоящего времени АС у большинства больных диагностируется достаточно поздно, так как длительно протекает под “масками” других заболеваний. Наиболее частой клинической маской АС является проявления характерные для спондилеза позвоночника.

Сравнение двух групп (заболевших в период 1960-1979 гг. и 1980-1999 гг.) показало, что в последние годы заболевание значительно чаще ди-

агностируется ранее 5 лет от дебюта и реже бывают случаи поздней диагностики АС (свыше 10 лет).

В период 1980-1999 гг. заболевание чаще начиналось с I степени активности, что затрудняло диагностику и оттягивало начало патогенетической терапии.

Стационарное лечение, включающее комплекс реабилитационных мероприятий, в первые 5 лет в последние годы получают только 50% больных, по сравнению с 32% в 1960-1979 гг. А количество больных, получающих санаторно-курортное лечение, снизилось за последние 20 лет в 4 раза.

ADDITION TO A QUESTION ON EARLY DIAGNOSTICS OF AN ANKYLOSING SPONDYLITIS (AS)

U.A. Goryaev, N.M. Pavlova

(Irkutsk State Medical University)

Two groups of patients who had AS from 1960 to 1979 and from 1980 to 1999 have been investigated. Each group consisted of 50 men. Timeliness of diagnostics, data of beginning of treatment, variants of debut and activity of course of AS in the investigated groups have been estimated. The obtained results have been compared with the literary data. In the period from 1980 to 1999 the significant improvement of diagnostics of an AS was marked.

Литература

1. Астапенко М.Г., Чепой В.М., Трофимова Т.М. и др. // Тер. архив. – 1980. – №6. – С.10-12.
2. Балабан С.Я. // Ревматология. – 1989. – №1. – С.67-68.
3. Беневоленская Л.И., Бржезовский М.М. Эпидемиология ревматических болезней. – М.: Медицина, 1988. – 137с.
4. Горяев Ю.А., Васильева Е.И., Щуко Н.И. Течение болезни Бехтерева в Вост. Сибири // Тез. докл. пленума правления ВНОР. – Казань, 1979. – С.25.
5. Гуобис Г. // Тер. архив. – 1980. – №6. – С.25-30.
6. Гусейнов Н.И. Анкилозирующий спондилоартрит: особенности патогенеза, клиника, эволюция и прогноз различных клинических форм.: Дис. ... докт. мед. наук. – Москва, 1990. – 960с.
7. Иевлева Л.В., Акимова Т.Ф., Мылов Н.М. и др. // Тер. архив – 1980. – №6. – С.47-49.
8. Карлова О.Г., Фатыхова В.А. // Сиб. мед. журн. – 1998. – №2. – С.47-49.
9. Качков И.А., Филимонов Б.А., Кедров А.В. // Рус. мед. журн. – №15. – С.997-1012.
10. Beyles C. // Ther. Umsch. – 1994. – Vol.9, N.6. – P.418-424.
11. Gran J.T., Skomswoll J. F. // Br. J. Rheumatol. – 1997. – Vol.36, N.7. – P.76-71.
12. Oliver J., Cantini F., Salvaralii C. // Curr Opin Rheumatol. – 1997. – Vol.9, N.14. – P.284-290.

Здоровье, образ жизни и экология

© КИКЛЕВИЧ В.Т., ИЛЬИНА С.В., ТОМИЛОВ В.Г., ВАРНАКОВА Р.Д., БОГОНОСОВА Н.Н. –
УДК 613-053.3/7:557.4:616.24

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОРВИ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ ТЕХНОГЕННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА

В.Т. Киклевич, С.В. Ильина, В.Г. Томилов, Р.Д. Варнакова, Н.Н. Богонослова.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, Городская детская больница г. Ангарск, гл. врач – О.А. Алексеева, Городская инфекционная больница г. Иркутск, гл. врач – А. К. Тарбеев)

Резюме. Наиболее важной проблемой современного города является загрязнение атмосферного воздуха выбросами промышленных предприятий и автотранспорта. Нами было проведено исследование клинико-лабораторных особенностей острых респираторных вирусных инфекций у детей, проживающих в городах Ангарске и Иркутске. Выявлены существенные различия в клиническом течении ОРВИ у детей в зависимости от уровня загрязнения атмосферного воздуха.

В атмосферном воздухе городов Иркутской области высокого уровня достигает содержание пыли и оксида углерода, источником которого является работающий транспорт и теплоэлектростанции. Источником загрязнения атмосферного воздуха также являются производства нефтехимического профиля, от которых в атмосферу поступают специфические токсические загрязняющие вещества: оксиды азота и серы, сероводород, бензол, толуол, метилэтилкетон и другие (Гос. Доклад о состоянии окружающей среды Иркутской области в 1996, 1997г.).

Длительное воздействие повышенных концентраций этих ингредиентов вызывает раздражение и повреждение слизистых верхних дыхательных путей, нарушение процесса дренирования мокроты и ведет к хронической гипоксемии, гипоксии, нарушению кислотно-щелочного состояния и повреждению клеточных мембран (Л.К. Исаев, 1997).

Высококочувствительным показателем состояния окружающей среды является состояние здоровья детей. Следует заметить, что дети, в силу анатомо-физиологических особенностей организма, более чувствительны к воздействию факторов внешней среды, чем взрослые. Для них не существует так называемой ПДК, принятой у взрослых, при достаточно длительных воздействиях даже допороговых концентраций многие химические вещества оказывают токсическое влияние (А.А. Баранов, 1998; М.С. Игнатова, 1998). Экологически неблагоприятные воздействия проявляются в увеличении общей заболеваемости, возрастании частоты и тяжести ряда хронических заболеваний, появлении необычных заболеваний,

омоложении некоторых нозологических форм (Ю.Е. Вельтишев, 1996). В условиях неблагоприятных территорий возникает ряд экологически детерминированных синдромов, одним из которых является синдром экологической дезадаптации.

Синдром экологической дезадаптации, или общей химической сенсбилизации, это симптомокомплекс, развивающийся в результате комбинированного воздействия нескольких ксенобиотиков, при не высокой концентрации каждого из них (Ю.Е. Вельтишев, 1996). При этом специфические симптомы в организме могут отсутствовать. Патогенез нарушений при этом синдроме связан с вмешательством ксенобиотиков в деятельность нервной, эндокринной, иммунной, бронхолегочной, выделительной систем, в результате чего происходит снижение функциональных приспособительных реакций организма. Развивающиеся на таком фоне инфекционные заболевания должны иметь ряд клинических особенностей.

Задачей настоящего исследования явилось изучение течения острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) у детей, как наиболее распространенных инфекционных заболеваний, в условиях загрязнения атмосферного воздуха преимущественно продуктами нефтехимического производства.

Наблюдаемая группа включала 155 детей, находившихся на стационарном лечении в городской детской больнице города Ангарска с диагнозом "ОРВИ". Сравнительная группа составляла 139 детей с таким же диагнозом, находившихся на стационарном лечении в городской инфекционной больнице города Иркутска.

Известно, что г. Ангарск по уровню техногенной нагрузки (особенно продуктами нефтехимического производства) значительно превосходит г. Иркутск и в сравнении с ним может считаться экологически неблагоприятным городом (Гос. Доклад о состоянии окружающей среды Иркутской области в 1996, 1997г.).

По возрастному (1-14 лет) и половому составу обследуемые группы детей существенно не отличались друг от друга (табл.1).

Таблица 1
Возрастной состав обследованных детей

Возраст	Число случаев в %	
	г. Ангарск	г. Иркутск
1 г.-2 г. 11 мес. 29 дн.	22,6	25,2
3 г.-6 л. 11 мес. 29 дн.	32,2	34,5
7 л.-14 л. 11 мес. 29 дн.	45,2	40,3

Степень тяжести заболевания устанавливалась с учетом выраженности интоксикационного и гипертермического синдромов, степени дыхательной недостаточности, наличия осложнений и выраженности лабораторных изменений. В результате проведенного исследования, прежде всего, отмечено увеличение количества тяжелых форм заболевания среди детей, проживающих в г. Ангарске, по сравнению со сравнительной группой, где чаще встречались легкие формы (табл.2).

Таблица 2
Распределение больных ОРВИ детей по степени тяжести

Степень тяжести	Возраст	Число случаев в %		P
		г. Ангарск	г. Иркутск	
Легкая	• 1-2 г.	–	14,3	P<0,01
	• 3-6 л.	6,0	21,1	P<0,01
	• 7-14 л.	8,6	20,0	P<0,01
	всего:	5,8	19,2	P<0,01
Средняя	• 1-2 г.	62,9	74,3	
	• 3-6 л.	74,3	72,4	
	• 7-14 л.	81,4	70,0	
	всего:	74,9	72,3	
Тяжелая	• 1-2 г.	37,1	11,4	P<0,01
	• 3-6 л.	20,0	3,4	P<0,01
	• 7-14 л.	10,0	10,0	
	всего:	19,4	8,5	P<0,05

Тяжесть состояния больных детей коррелирует и с длительностью заболевания ОРВИ у детей в обследуемых городах, которая составляет 13,9 суток в г. Ангарске и 10,8 – в г. Иркутске (P<0,01).

Как длительность, так и тяжесть заболевания в г. Ангарске напрямую связана с большей частотой поражения бронхов при ОРВИ и увеличением числа обструктивных состояний (табл.3).

Как видно из табл.2. частота обструктивных состояний в г. Ангарске в 2 раза выше, чем в сравнительной группе среди детей раннего возраста и более чем в 3 раза – среди детей 3-6 лет. По-видимому, это явление связано с алергизирующим влиянием ксенобиотиков на дыхатель-

ную систему. Это подтверждается более высоким уровнем фоновых аллергических заболеваний у детей г. Ангарска (32,5% от обследованных) по сравнению с г. Иркутском – 25,6% (P<0,01).

Таблица 3
Частота поражения бронхов при ОРВИ у детей

Нозологическая форма	Возраст	Число случаев в %		P
		г. Ангарск	г. Иркутск	
Острый бронхит	• 1-2 г.	80,0	48,6	P<0,01
	• 3-6 л.	60,0	37,9	P<0,01
	• 7-14 л.	55,7	43,3	P<0,01
	всего:	62,5	43,1	P<0,01
Обструктивный бронхит	• 1-2 г.	51,4	25,7	P<0,01
	• 3-6 л.	36,0	10,3	P<0,01
	• 7-14 л.	15,7	10,0	P<0,01
	всего:	30,3	15,3	P<0,01

В литературе представлены доказательства роли соединений серы в патогенезе бронхиальной астмы, посредством освобождения лейкотриенов и фактора, активизирующего тромбоциты (С.Ю. Каганов, 1992). На территориях, исследованных нами, уровень соединений серы примерно одинаков (Гос. Доклад о состоянии окружающей среды Иркутской области в 1996 г., 1997), поэтому здесь необходимо искать влияние каких-либо других сенсibiliзирующих факторов.

При сочетании обструктивного синдрома с гипертермией, тяжесть состояния больных значительно ухудшалась. Как правило, в таких случаях отмечалась рефрактерность гипертермии к действию жаропонижающих препаратов в среднетерапевтических дозировках. Применялись препараты группы салицилатов, производные пара-аминофенола и пирозолон (табл. 4).

Таблица 4
Эффективность жаропонижающих препаратов у детей, больных ОРВИ

Эффект от препарата	Возраст	Число случаев в %		P
		г. Ангарск	г. Иркутск	
Хороший	• 1-2 г.	24,0	55,0	P<0,001
	• 3-6 л.	30,8	55,5	P<0,002
	• 7-14 л.	37,5	52,9	P<0,05
	всего:	30,7	54,5	P<0,001
Кратковременный	• 1-2 г.	48,0	40,0	
	• 3-6 л.	46,2	27,8	P<0,05
	• 7-14 л.	41,7	29,4	
	всего:	42,7	32,7	
Недостаточный	• 1-2 г.	28,0	5,0	P<0,01
	• 3-6 л.	23,1	16,7	
	• 7-14 л.	20,8	17,6	
	всего:	24,0	12,7	P<0,01

Нами установлено, что среди детей, постоянно проживающих в г. Ангарске, при ОРВИ чаще встречается сочетание гипертермического и обструктивного синдромов. В раннем возрасте такое сочетание наблюдалось более чем у 1/3 обследованных, что несомненно должно учитываться при

прогнозировании течения заболеваний у детей из экологически неблагоприятных условий (табл.5).

Таблица 5
Сочетание гипертермического и обструктивного синдромов у детей, больных ОРВИ

Возраст	Число случаев в %		P
	г. Ангарск	г. Иркутск	
1-2 года	40,0	11,4	P<0,01
3-6 лет	18,0	3,4	P<0,01
7-14 лет	21,4	0	P<0,01
Всего	24,5	5,3	P<0,01

В литературе неоднократно указывалось на высокую частоту ЛОР-патологии у детей из экологически неблагоприятных районов (Ю.Е. Вельтишев, 1996), что подтверждается и нашими исследованиями. Частота осложнений ОРВИ острыми катаральными отитами и катаральными синуситами среди детей г. Ангарска и г. Иркутска достигала соответственно 19,1% и 10,3% (P<0,01).

Таким образом, полученные результаты позволяют утверждать, что острые респираторные

вирусные инфекции имеют существенные особенности течения у детей с синдромом экологической дезадаптации в зависимости от уровня и разнообразия техногенного загрязнения атмосферного воздуха.

Общей особенностью ОРВИ у детей является наибольшая длительность заболеваний в загрязненных районах и более тяжелое течение. Тяжесть заболеваний была обусловлена частым развитием патологических синдромов и осложнений. Так, при загрязнении окружающей среды продуктами нефтеперерабатывающей промышленности отмечается высокая частота поражения бронхов и ЛОР-органов. Основным фактором, отягощающим состояние детей, является сочетание гипертермического и бронхообструктивного синдромов, причем, гипертермия зачастую рефрактерна к лечению традиционными жаропонижающими препаратами.

Выявленные факты указывают на необходимость дифференцированного подхода к лечению больных ОРВИ, постоянно проживающих в регионах с высоким уровнем загрязнения атмосферного воздуха.

CLINIC PARTICULARITIES OF ACUTE RESPIRATORY VIRAL DISEASES AMONG CHILDREN FROM REGIONS WITH A HIGH LEVEL OF ATMOSPHERIC AIR POLLUTION

V.T. Kiklevich, S.V. Ilyina, V.G. Tomilov, R.D. Varnakova, N.N. Bogonosova

(Irkutsk State Medical University Municipal Children Hospital, Angarsk
Municipal Infections Hospital, Irkutsk)

The atmospheric air pollution by the emissions of the industrial undertaking and transport is one of the most important problem of a modern city. It was pursue the study of clinical-laboratory peculiarities of with children, living in the Angarsk and Irkutsk.

The essential distinctions in clinical current acute respiratory viral diseases at children in an association from a level of contamination of an atmospheric air are detected.

Литература

1. Баранов А.А. Состояние здоровья детей и подростков в современных условиях. Проблемы, пути решения // Росс. педиатр. журнал. – 1998. – №1. – С.5-8.
2. Вельтишев Ю.Е. // Росс. вестник перинат. и педиатрии. – 1996. – №2. – С.5-11.
3. Государственный доклад о состоянии окружающей природной среды Иркутской области в 1996 г. – Иркутск, 1997. – С.147, 286.
4. Исаев Л.К. Воздействие на организм человека опасных и вредных экологических факторов. Метрoлогические аспекты. – М., 1997. – Т.1. – С.509.
5. Исаев Л.К. Воздействие на организм человека опасных и вредных экологических факторов. Метрoлогические аспекты. – М., 1997. – Т.2. – С.495.
6. Игнатова М.С., Коровин Н.А. Детская эконейрология – настоящее и будущее // Экологические и гигиенические проблемы в педиатрии. Материалы III конгресса педиатров России. – Москва, 1998. – С.23-24
7. Каганов С.Ю., Мизерецкий Ю.Л., Розина Н.Н. // Росс. вестник перинат. и педиатрии. – 1992. – №12. – С.35-38.

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ГАЙДАРОВ Г.М., СМИРНОВ С.Н., КИЦУЛ И.С., АБАШИН Н.Н., ПАНОВ С.Н. –
УДК 614.2-23

НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ОПЛАТЕ ТРУДА МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ СТАЦИОНАРОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА И КАЧЕСТВА РАБОТЫ

Г.М.Гайдаров, С.Н.Смирнов, И.С.Кицул, Н.Н.Абашин, С.Н.Панов.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра социальной медицины, экономики и управления здравоохранением, зав. – проф. Г.М. Гайдаров, больница №6 г.Иркутска, гл. врач – С.Н. Панов)

Резюме. В работе представлены научно-методические подходы к дифференцированной оплате труда медицинских работников стационаров в зависимости от объема и качества работы. Предлагается система дифференцированной оплаты труда, в основе которой лежит персонализированный учет его конечных результатов на основе разработанных критериев. Приводятся механизмы финансового и организационного обеспечения.

“Концепцией развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации”, одобренной постановлением Правительства РФ от 5 ноября 1997 года, провозглашена цель: сохранение и улучшение здоровья людей, а также сокращение прямых и косвенных потерь общества за счет снижения заболеваемости и смертности населения. Достижение указанной цели может быть осуществлено только при условии наиболее эффективного использования имеющихся материальных и трудовых ресурсов и создания механизмов экономической мотивации для субъектов системы здравоохранения, в первую очередь – медицинских работников.

Продолжающийся процесс формирования рыночных отношений в здравоохранении, требует оптимального объема и высокого качества оказываемой медицинской помощи. Одним из путей решения данной задачи является изменение подходов к оценке работы и оплаты труда медицинских работников.

Оплата труда работников здравоохранения в настоящее время осуществляется на основе Единой тарифной сетки, которая не только не обладает стимулирующей функцией, но и не всегда обеспечивает воспроизводственную функцию заработной платы. Переход отрасли от бюджетного финансирования, основанного на показателях ре-

сурсного обеспечения к многоканальному финансированию, сориентированному на конечные результаты работы лечебно-профилактического учреждения (ЛПУ), диктует необходимость постоянного повышения качества медицинской помощи. В настоящее время медицинские учреждения поставлены в такие условия, когда необходимо достижение определенных количественных и качественных результатов своего труда, на фоне того, что заработная плата не зависит от его конечных результатов, а определяется фактически отработанным временем. Отсюда следует, что система оплаты труда должна создавать материальную заинтересованность медицинских работников, обеспечивая баланс между уровнем их экономической мотивации и результатами профессиональной деятельности.

Большинство предлагаемых в отечественной литературе систем материального стимулирования сориентированы на бригадные и коллективные формы организации труда, при которых, на наш взгляд, затруднена объективная оценка индивидуального трудового вклада, а также в ряде случаев не всегда имеется возможность оценить конечные результаты труда. До сих пор не разработана и научно не обоснована такая система дифференцированной оплаты труда медицинских работников в зависимости от конечных результа-

тов их деятельности, которая могла быть широко использована в практическом здравоохранении. Потребность в такого рода системе у руководителей ЛПУ чрезвычайно высока. Вышеназванные проблемы побудили нас к разработке научно-обоснованной системы дифференцированной оплаты труда медицинских работников, в первую очередь, стационаров, поскольку именно этот сектор современного отечественного здравоохранения является наиболее ресурсоемким, требующим максимально эффективного использования ограниченных средств.

Некоторые подходы к выбору источников формирования фонда материального поощрения и критериев, оценивающих объем и качество труда.

Основополагающим принципом для создания и функционирования системы является формирование фонда материального поощрения, достаточного для выплат стимулирующего характера.

В настоящее время в государственных и муниципальных учреждениях здравоохранения фонд оплаты труда (ФОТ) может формироваться из следующих основных источников:

- средств бюджета в пределах планового фонда заработной платы на основе тарификации работников и утвержденной сметы расходов на отчетный год;

- средств, полученных в соответствии с договорами на предоставление лечебно-профилактической помощи (медицинских услуг) по обязательному медицинскому страхованию за оказанные услуги в рамках базовой и территориальной программ обязательного медицинского страхования (ОМС);

- средств, полученных от платной медицинской деятельности.

ФОТ включает:

- фонд заработной платы (ФЗП);

- фонд материального поощрения (ФМП);

Поскольку ФМП является составной частью ФОТ, то в принципе он образуется за счет тех же источников (рис.1).



Рис.1. Механизм формирования и распределение фонда материального поощрения (ФМП)

Но механизмы формирования ФМП из того или иного источника различны.

1. Бюджетные средства

Использование средств бюджета для формирования ФМП стало возможным с выходом приказа МЗ СССР от 05.07.88 №528 "О мерах по дальнейшему улучшению охраны здоровья населения и укреплению материально-технической базы здравоохранения", в соответствии с которым руководителям учреждений здравоохранения было предоставлено право утверждать штатное расписание учреждений в пределах установленного планового фонда оплаты труда. Внесение в штатное расписание изменений, направленных на интенсификацию труда конкретных подразделений, служб (внутреннее совмещение, бригадный подряд и др.), позволяет сэкономить средства ФОТ. Эти средства и могут являться одним из источников формирования ФМП, который в последующем подлежит распределению в соответствии с действующей системой дифференцированной оплаты труда.

2. Средства ОМС

Для каждого отделения, работающего в условиях ОМС, на основании утвержденных показателей работы койки рассчитывается плановый доход. Соответственно устанавливается и плановый ФОТ как процент заработной платы от суммы доходов по выставленным счетам-реестрам за пролеченных больных (табл.1). Фактический доход определяется фактически проведенным числом койко-дней застрахованными по ОМС больными. Естественно, что фактические доходы не всегда соответствуют плановым. При этом и размер ФОТ корректируется пропорционально фактическим доходам за данный отчетный период (фактический ФОТ).

ФМП по каждому отделению формируется как разница между фактическим ФОТ и ФЗП по тарификации.

При формировании ФМП, кроме того, учитываются экономические санкции к учреждению со стороны страховых медицинских организаций по результатам вневедомственной экспертизы качества медицинской помощи. Если факт наложения санкций связан с неудовлетворительной работой подразделения, то ФМП данного подразделения уменьшается на сумму санкций в периоде, следующем за отчетным (поскольку вневедомственная экспертиза чаще всего проводится ретроспективно на основании анализа карт стационарного больного выписавшихся больных). Если факт наложения санкций не связан с работой отделения, то они покрываются за счет средств единого фонда финансовых средств ЛПУ в целом.

3. Средства, полученные от платной медицинской деятельности

В структуру стоимости платной медицинской услуги закладывается определенная рентабельность, что определяет получение учреждением прибыли от платной медицинской деятельности. В выборе конкретных направлений использования

*Формирование фонда материальных поощрений (ФМП) из средств
обязательного медицинского страхования*

Отделение	Выполнение плана койко-дней, %	ФОТ плановый, руб.	ФОТ фактический, руб.	ФЗП по тарификации	ФМП (от фактич. ФОТ), руб.	Экономич. санкции, руб.	ФМП (к распределению), руб.
Терапевтическое	87	7855	6833	5413	1420	920	500
Неврологическое	100	6330	6330	4660	1670	1100	570
Хирургическое	95	9650	9168	7118	2050	370	1680

средств прибыли приоритет принадлежит администрации учреждения. Помимо прочего, эти средства полностью или частично могут быть направлены на формирование фонда материального поощрения.

Указанные источники являются не альтернативными, а взаимодополняющими, при этом удельный вес каждого источника в структуре ФМП может варьировать, их соотношение зависит от конкретных условий деятельности ЛПУ. Снижение доходов по одному из указанных источников компенсируется за счет других.

Остановимся на **методических подходах** к выбору критериев, оценивающих объем и качество труда. В качестве критериев, применяемых для определения размера надбавок, предлагаются количественные и качественные показатели деятельности заведующего отделением, врача, старшей медицинской сестры, медицинской сестры и отделения в целом.

При выборе показателей учитывалось следующее:

- показатели оценки деятельности медицинского работника должны быть понятны ему;

- показатели, по которым оценивается труд работника, должны зависеть непосредственно от его деятельности;

- планируемые уровни показателей, а также соответствующие им размеры надбавки должны быть составлены, утверждены и доведены до сведения работников;

- подлежащие стимулированию показатели должны сопрягаться с задачами учреждения (например, при способе оплаты медицинской помощи по количеству проведенных койко-дней одним из наиболее значимых показателей становится выполнение плана койко-дней);

- показатели должны поддаваться количественному учету с целью повышения объективности путем использования средств вычислительной техники.

Система предусматривает оценку количественных и качественных результатов труда и расчета суммарного процента надбавки, представляющего собой средневзвешенное значение от процентов по каждому отдельному критерию с учетом категории работника.

При этом, размер надбавки заведующего отделением и старшей медицинской сестры зависят от показателей деятельности отделения в целом. Для врачей и медицинских сестер размер надбавки за-

висит в основном от индивидуальных показателей деятельности.

Максимальный размер надбавок к основному окладу по тарификации устанавливается в следующих размерах:

- для работников 1-7 разряда по ЕТС – до 100%;

- для работников 8-18 разряда ЕТС – до 80%.

Такая дифференциация в максимальных размерах надбавок обусловлена необходимостью, в большей степени, материально поддерживать наименее социально защищенные категории работников.

В рамках системы дифференцированной оплаты труда разрабатывается и используется набор макетов оценочных таблиц, позволяющих определить размер надбавок в зависимости от фактического уровня показателей. В качестве примера приведем оценочную таблицу для врачей клинических отделений по индивидуальному показателю УКЛ (табл.2).

Таблица 2

Уровень качества лечения (УКЛ)

УКЛ	1,00	0,99	0,98	0,97	и т.д.	0,9
Размер надбавки, %	80	72	64	56	и т.д.	0

Как известно, коэффициент УКЛ может колебаться в пределах от 0 до 1, но надбавка рассчитывается только в случае, если УКЛ составил более 0,9, стимулируя врачей к высококачественной работе.

Для внедрения и нормального функционирования системы дифференцированной оплаты труда в ЛПУ необходимы механизмы не только методической, финансовой, но и организационной поддержки, которая состоит в постановке соответствующих задач специалистам всех уровней и четком распределении полномочий между ними.

Такие полномочия могут быть оформлены в виде утвержденных инструкций или являться составной частью функциональных обязанностей, находя свое отражение в трудовом договоре отдельного специалиста.

Направления информационных потоков (фактические показатели деятельности медицинского персонала, результаты экспертизы КМП и др.) и управленческих воздействий (постановка задач, контроль объема, качества и эффективности медицинской помощи и др.) схематически представлены на рис.2.

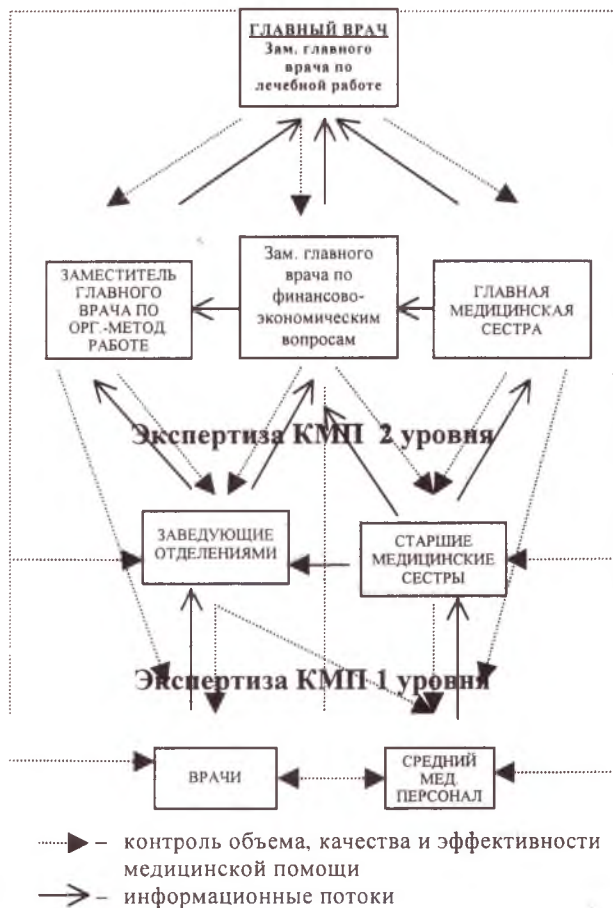


Рис.2. Схема организационного обеспечения системы дифференцированной оплаты труда

В заключении хотелось бы отметить, что предложенная система дифференцированной оплаты труда стимулирует медицинский персонал к более качественной и эффективной работе, увеличивает производительность труда путем увязки

Литература

1. Антосенков Е., Кокин Ю. Реформа заработной платы – ожидания и реальность // Экономист. – 1997. – №4. – С.29-39.
2. Введенская И.И. Повышение эффективности деятельности стационаров областных, центральных районных и участковых больниц: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1988. – 32с.
3. Венедиктов Д.Д. Кризис и реформы здравоохранения. – М., 1995, РМА, ИПГЗМ. – 121с.
4. Гаврилов В.А. Проблемы оплаты труда медицинских работников // Экономика здравоохранения. – 1997. – №8/9. – С.59-61.
5. Гайдаров Г.М. Дифференцированная оплата труда работников клиник медицинского ВУЗа в зависимости от качества и объема работы // Бюлл. НИИ СГ, Э и УЗ им. Н.А. Семашко. – 1996. – №2. – С.93-95.
6. Гайдаров Г.М. Методические подходы к оплате труда медицинских работников ЛПУ в условиях медицинского страхования // Роль медицинского страхования в реформировании здравоохранения России. Материалы Российско-Германской научной конференции. 22-23 сентября 1998г. М. – С.48-50.

размера заработной платы медицинского работника с основными результатами его деятельности.

Разработанная система может быть использована в деятельности различных ЛПУ больничного типа вне зависимости от ведомственной принадлежности. К преимуществам системы можно отнести относительную простоту использования, а также минимальные затраты, необходимые для ее внедрения и функционирования, что связано с использованием в качестве основного документального сопровождения утвержденных отраслевых учетных форм. Оперативность и достоверность получаемой информации, необходимой для дифференцированной оплаты труда обеспечивается использованием разработанной и апробированной автоматизированной информационной системой (АИС), основанной на применении современных средств вычислительной техники и программного обеспечения.

SCIENTIFIC APPROACH TO DIFFERENTIATED WAGES OF IN – PATIENT DEPARTMENT STAFF DEPENDING ON THE AMOUNT AND QUALITY OF THE WORK

G.M. Gaydarov, C.N. Smirnov, I.S. Kicyl,
N.N. Abashin, S.N. Panov

(Irkutsk State Medical University)

The paper presents the scientific approach to differentiated wages of in – patient department staff depending on the amount and quality of the work. We have offered of differentiated wages based on the work results personified evaluation using criteria worked out. The mechanisms of juridicial financial and organizing support an given.

7. Исакова Л.Е. Система финансирования ЛПУ и оплата труда медработников в зависимости от качества лечения // В сб. Обеспечение качества оказания медицинской помощи. – Кемерово. – 1995. – С.45-46.
8. Исакова Л.Е., Зелькович Р.М., Семнов В.Ю. Обязательное медицинское страхование (отчет по гранту). – Здравреформ. – 1996. – С.100.
9. Кадыров Ф.Н., Климкин М.В. Оплата труда работников стационаров при обязательном медицинском страховании // Экономика здравоохранения. – 1997. – №8. – С.62-68.
10. Линденбратен А.Л., Шипова В.М., Капитоленко Н.А. Актуальные проблемы развития больничной помощи // В сб. Актуальные вопросы медицинского страхования в реформировании здравоохранения (Воронеж) – 1999. – С.21-23.
11. Laine C., Dfvidoff F. Patient – Contered Medicine. A Professional Evolution // JAMA. – 1996. – Vol.275 – №2. – P.152-156.
12. McLaughlin Curtis P., Kaluzny Arnold D. Continuous Quality Improvement in Health Care. Theory, Implementation, and Application // Aspen Publishers, Inc. Gaithrsburg, Maryland. – 1994. – 467p.

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ПСЕВДОИНСУЛЬТОВ ПРИ УРГЕНТНОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

И.И. Кожова, Л.А. Фалилеева, М.А. Валиулин.

(г.Иркутск, ГКБ №10, гл. врач – Ю.Я. Горбунов)

Резюме. Описаны клинико-морфологические исследования 9 случаев псевдоинсультов при неотложной соматической патологии.

Сосудистые заболевания нервной системы – одна из важнейших проблем клинической неврологии. Это объясняется растущей распространенностью их, высоким процентом инвалидности и значительной смертностью. Частота инсультов в России 3-4 на 1000 населения (Гусев Е.И., 1994). Количество больных ишемическими инсультами в 4-5 раз больше, чем с геморрагическими.

В последние десятилетия внимание клиницистов привлекают псевдоинсульты, развивающиеся при соматической патологии. Термин “псевдоинсульт” впервые введен Л.Г. Ерохиной (1978) для обозначения тех случаев, когда при наличии клинических симптомов острого нарушения мозгового кровообращения на аутопсии не обнаруживаются морфологических изменений в мозге. Л.Г. Ерохина с соавт. (1987) наблюдала эту патологию в 6,3% случаев (206 случаев из 3274 верифицированных вскрытий), а И.В. Дамулин и Е.П. Снеткова (1995) в 3,59%. Авторы считают, что этот процент мог быть и выше, если учесть всех выздоровевших при псевдоинсультах с соматической патологией.

Учитывая недостаточную осведомленность врачей об этой патологии, постоянные трудности, которые приходится испытывать врачам приемных отделений при оказании экстренной помощи, мы решили описать наблюдения за 9 больными с псевдоинсультами, составившими 6,1% верифицированных случаев острых нарушений мозгового кровообращения.

Все больные были доставлены врачами городской скорой помощи с диагнозом “острое нарушение мозгового кровообращения” и находились в стационаре в среднем 5 суток (от 2 до 12, двое – менее суток). Средний возраст больных был 68 лет (от 48 до 78). Женщин – 6, мужчин – 3. Для постановки диагноза инсульта в наших наблюдениях были веские основания: пожилой возраст, наличие в анамнезе этиологических факторов (гипертонической болезни, церебрального атеросклероза, ИБС, артериальной гипертензии), острое развитие заболевания с утратой сознания (больные доставлялись в отделение в состоянии комы или сопора), грубыми симптомами очагово-

го поражения головного мозга. На аутопсии ни в одном из этих случаев морфологических признаков расстройства мозгового кровообращения не было выявлено. Диагностированы в трех случаях инфаркт миокарда, в других трех – острая сливная бронхопневмония, в одном – хронический пиелонефрит, вторично сморщенная почка, ХПН, перикардит, гидроторакс. У восьмого больного – алкогольный портальный цирроз печени, портальная гипертензия, асцит, рецидивирующее кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, а у девятого – рак правой доли щитовидной железы, метастазы в висцеральную плевру, субплевральный отек легких. Атеросклероз аорты, венечных и церебральных сосудов расценивался как сопутствующее заболевание. В головном мозге выявлялась картина остро возникшей или хронической гипоксической (токсической или дисметаболической) энцефалопатии, отека головного мозга, гидроцефалии, в одном наблюдении с симптомами вклинения ствола и мозжечка в большое затылочное отверстие. Только в одном наблюдении при дисциркуляторной энцефалопатии III ст., инфаркте миокарда в лобной области была обнаружена киста, расцененная прозектором, как следствие перенесенного в прошлом ишемического инсульта. Во всех случаях диагностировано полное расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов.

Приводим некоторые выписки из историй болезни:

Больная П., 68 лет, ист. б-ни №619, находилась на лечении в неврологическом отделении ГКБ №10 с 11.02.97 по 19.02.97. В анамнезе операция по поводу калькулезного холецистита, после чего находилась на диспансерном учете у терапевта по месту жительства. В 1983 году диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия II ст., ИБС, атеросклероз церебральных сосудов. Периодически принимала амбулаторное лечение. За две недели до поступления отметила ухудшение общего состояния, снижение аппетита, тошноту, рвоту после приема пищи. За два дня состояние резко ухудшилось. С диагнозом острого нарушения мозгового кровообращения была доставлена в

неврологическое отделение. При поступлении больная была оглушена, на вопросы отвечала односторонне (“да”, “нет”), обращали внимание резкое похудание больной, бледность, иктеричность кожных покровов, АД 130/70 мм. рт. ст., пульс 72 в минуту. Выслушивался систолический шум над верхушкой, акцент второго тона, систолический шум над аортой. В неврологическом статусе вялость зрачковых реакций, парез мимических мышц слева, отклонение кончика языка влево, рефлексы орального автоматизма, квадрипарез, более выраженный в левых конечностях, мышечная гипертония, снижение сухожильных рефлексов, особенно слева, рефлекс Бабинского слева. О нарушении чувствительности судить трудно, менингеальных симптомов нет.

ОАК: эр. – $4,7 \times 10^{12}$, Нв – 145 г/л, ЦП – 0,92, L – $6,0 \times 10^9$, э – 0, п – 4, с – 72, л – 20, м – 3, СОЭ – 26 мм/ч. ОАМ: прозрачная, с/желт. цвета, белок – 0,26 г/л, Л – 30 в п/зр. Ликвор: бесцв., прозрачный, белок – 0,33 г/л, цитоз – 16/3. Общий белок – 60,0 г/л (А – 54,1%, α_1 -глобулины – 6,6%, α_2 -глобулины – 6,6%, β -глобулины – 13,1%, γ -глобулины – 19,7%, белковый коэффициент – 1,1), сиаловая проба – 3,6 ед., серомукоид – 0,32, тимоловая проба – 2,5, АСТ – 0,8, АЛТ – 1,6, билирубин в сыворотке крови – 29,5 мкмоль/л (прямой – 8,8, непрямой – 20,7), диастаза крови – 16 ед., диастаза мочи – 70, холестерин – 4,8 мкмоль/л.

На УЗИ органов брюшной полости – умеренные диффузные изменения в печени, поджелудочной железе. На ФГДС хроническая язва тела желудка. Больная была консультирована онкологом, который не высказался за онкопроцесс. При исследовании глазного дна были выявлены признаки склероза сосудов сетчатки. Проводилось лечение дезагрегантами, вазоактивными средствами, ноотропами, гликозидами, антибиотиками. При явлениях нарастания сердечно-сосудистой недостаточности, оглушения на девятый день больная ушла из жизни.

Клинический диагноз: ишемический инсульт в каротидном бассейне справа, атеросклероз сосудов головного мозга, дисциркуляторная энцефалопатия II ст. Конкурирующий диагноз: рак желудка.

Патологоанатомический диагноз: рак правой доли щитовидной железы с метастазами в висцеральную плевру и субплевральные отделы легких, дистрофические изменения внутренних органов, атеросклероз сосудов головного мозга, коронарных сосудов, аорты.

Это единственный случай, когда симптомы поражения головного мозга развивались постепенно. Врачи проводили дифференциальную диагностику онкопроцесса, как это видно из проведенных исследований. Привлекался консультант-онколог и, несмотря на отсутствие прямых данных за онкологическую патологию, был вынесен конкурирующий диагноз – рак желудка. Для диагностики ишемического инсульта были основания, так как обнаружен выраженный атеросклероз

сосудов головного мозга (установленный еще в 1983 году), сетчатки. Об этом говорили и имеющиеся признаки дисциркуляторной энцефалопатии II ст. и симптомы очагового поражения головного мозга. На аутопсии диагностирована токсическая, гипоксическая энцефалопатия, атеросклероз церебральных и коронарных сосудов, но это были проявления сопутствующего заболевания.

Анализируя этот случай ретроспективно, можно было диагностировать токсическую энцефалопатию, учитывая тяжелое общее соматическое состояние, медленное развитие неврологических симптомов, ускорение СОЭ.

Случай 2. Больная М., 60 лет, ист. б-ни №3507, находилась на лечении в неврологическом отделении четверо суток. В анамнезе были указания, что больная страдала гипертонической болезнью и перенесла резекцию желудка по поводу язвенной болезни. Доставлена в клинику бригадой скорой помощи в состоянии сопора, так как обнаружена родственниками лежащей на полу без сознания. Диагностировано ОНМК по типу ишемического инсульта в каротидном бассейне справа. В неврологическом статусе выявлялись парез зрака влево и мимических мышц по центральному типу слева, отклонение кончика языка влево, рефлексы орального автоматизма, левосторонний гемипарез, рефлекс Бабинского слева, периодически в руке отслеживались стриарные тоникоклонические судороги. Со стороны внутренних органов установлена двусторонняя застойная пневмония, цирроз печени, асцит, отек легких, отек головного мозга.

ОАК: эр. – $4,2 \times 10^{12}$, Нв – 127 г/л, L – $8,3 \times 10^9$, п – 22, с – 56, э – 1, л – 13, м – 7, СОЭ – 7 мм/ч. Ликвор: бесцветный, прозрачный, белок – 0,33 г/л, цитоз – 2/3.

Проводилось лечение вазоактивными, дезагрегантами, гипотензивными, ноотропами, антибиотиками, симптоматическими средствами. На 4-й день при нарастании слабости сердечно-сосудистой деятельности, отека легких, отека мозга наступила смерть больной.

Выставлен клинический диагноз: ишемический инсульт в каротидном бассейне справа. Церебральный атеросклероз, гипертоническая болезнь III ст. Отек головного мозга, застойная пневмония, отек легких, цирроз печени, асцит.

Патологоанатомический диагноз: Хронический пиелонефрит, нефросклероз, вторично сморщенная почка, ХПН, гидроторакс, артериальная гипертензия, левосторонняя пневмония, отек легких, жировой гепатоз, склероз, липоматоз поджелудочной железы, состояние после резекции желудка. Симптомов ОНМК не обнаружено.

В данном наблюдении были основания для диагностики ОНМК по типу ишемического инсульта: у больной в возрасте 60 лет, страдающей гипертонической болезнью, остро развилось заболевание с утратой сознания, с очаговой симптоматикой поражения головного мозга, однако не на-

шедшего подтверждения при аутопсии. Патологию со стороны внутренних органов расценивали как осложнения и сопутствующие заболевания.

Случай 3. Больная С., 75 лет ист. б-ни №1821, находилась в стационаре менее суток. Доставлена неврологической бригадой ГСП с диагнозом острого нарушения мозгового кровообращения. Заболевание развилось остро с утраты сознания. При осмотре в приемном отделении выявлена артериальная гипертензия 210/100 мм.рт.ст., поражение VII и XII черепно-мозговых нервов слева, левосторонняя гемиплегия, менингеальный синдром. При люмбальной пункции получен геморагический ликвор. Диагностировано паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние. Гипертоническая болезнь. Церебральный атеросклероз, отек мозга.

На вскрытии: ИБС, острый задний инфаркт миокарда, атеросклероз венечных артерий. Гипертоническая болезнь. Осложнения: отек головного мозга, застойное полнокровие внутренних органов.

Случай 4. Больной Ш., 48 лет, ист. б-ни №1145, в течение месяца лечился в областной психиатрической клинике по поводу энцефалопатии сочетанного генеза (сосудистой, токсической алкогольной, дисметаболической), психоорганического синдрома. Придя домой, отметил резкое ухудшение общего состояния, появилась рвота "кофейной гущей". В состоянии оглушения с диагнозом острого нарушения мозгового кровообращения больной был доставлен в неврологическое отделение, где находился два дня. При осмотре больной в состоянии сопора, кожные покровы бледные, иктеричные. Артериальная гипертензия.

При рентгенологическом обследовании желудка диагностирована опухоль привратника и начального отдела кардии.

В неврологическом статусе: узкие зрачки, вялость зрачковых реакций на свет, сглаженность левой носогубной складки, дисфагия, мышечная дистония, квадрипарез, гиперрефлексия сухожильных рефлексов с рук слева, отсутствие коленных и ахилловых рефлексов, двусторонний рефлекс Бабинского. ОАК: эр – $2,5 \times 10^{12}$, Нв – 97 г/л, L – $15,2 \times 10^9$, п – 22, с – 53, б – 2, л – 20, м – 3, СОЭ – 28 мм/ч, сахар крови – 7,5 ммоль/л, общий белок – 60 г/л, мочевины – 15,6, креатинин – 0,140, билирубин общий – 19,5 (прямой – 10,2, непрямой – 9,5). Ликвор: белок – 0,132 г/л, цитоз – 17/3 (лимфоциты).

Клинический диагноз: ишемический инсульт, атеросклероз сосудов головного мозга, артериальная гипертензия, токсическая (алкогольная) энцефалопатия, полинейропатия. Отек головного мозга, преимущественно ствола, с явлениями вклинения последнего в большое затылочное отверстие, отек легких. Конкурирующий диагноз: опухоль привратника и начального отдела кардии.

Патологоанатомический диагноз: алкогольный портальный цирроз печени, портальная гипертензия, асцит, рецидивирующее кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, выраженная анемия, гипоксический отек и набухание головного мозга с дислокацией и вклинением ствола и мозжечка в большое затылочное отверстие. Сопутствующий диагноз: ИБС, кардиосклероз.

Из приведенных выписок из историй болезни видно, что диагностика порою затруднена из-за поступления больных в крайне тяжелом общесоматическом состоянии, кратковременности пребывания больных в отделении, переоценки параклинических методов исследования и отсутствия объективного анамнеза.

По мнению некоторых авторов (Симоненко В.Б., Широков Е.А., 1998) при псевдоинсультах рекомендуется назначать кортикостероидные гормоны.

Таким образом, среди верифицированных вскрытий в 6,1% диагноз инсульта не был подтвержден, диагностирован псевдоинсульт при ургентной соматической патологии. Этиологическими факторами псевдоинсульта в наших наблюдениях были атеросклероз церебральных сосудов, гипертоническая болезнь, дисциркуляторная энцефалопатия сочетанного генеза, инфаркт миокарда, острая бронхопневмония, рак щитовидной железы, пиелонефрит, ХПН, вторично сморщенная почка, алкогольный цирроз печени, портальная гипертензия. В неврологическом статусе на фоне соматической патологии, изменения сознания, отчетливо выступали симптомы очагового поражения головного мозга, преимущественно центральных узлов и ствола мозга.

На вскрытии ни в одном случае морфологических признаков острого нарушения мозгового кровообращения не выявлено, диагностирована остро или хронически возникшая гипоксия, отек головного мозга. Патогенез возникновения этих симптомов, по-видимому, обусловлен функциональными нарушениями церебральной гемодинамики, срывом компенсаторных механизмов на фоне гипертонической болезни, церебрального атеросклероза, дисциркуляторной энцефалопатией при ургентной соматической патологии, сердечно-сосудистой, дыхательной или почечной недостаточности, дисметаболическими, токсическими факторами, приводящими к отеку головного мозга и локальной гипоксии.

Дальнейшее более глубокое изучение псевдоинсультов как клиницистами, так и патоморфологами поможет понять механизм развития симптомов очагового поражения головного мозга при соматической патологии. Можно избежать ошибок и расхождения клинико-анатомических диагнозов в ряде случаев при правильно собранном объективном анамнезе, проведении параклинических нейрорезиологических, биохимических исследований, использовании в диагностике КТ и МРТ.

TO A QUESTION OF PSEUDOINSULT DIAGNOSTICS AT EMERGENCY SOMATIC PATHOLOGY

I.I. Koghova, L.A. Falileeva, M.A. Valiulin

(Irkutsk. Hospital №10)

Clinic-morphological revestigations of nine pseudoinsult cases which took place in emergency somatic pathology are given in this article.

Литература

1. Гусев Е.И., Каплан С.И. Дифференциальная диагностика инсульта с некоторыми соматическими заболеваниями // Невр. и психиатр. – 1987. – №9. – С.1286-1290.
2. Дамулин И.В., Снеткова Е.П. Псевдоинсультные состояния у больных пожилого возраста // Невр. и психиатр. – 1995. – №2. – С.19-22.
3. Ерохина Л.Г., Чекнева Н.С., Стаховская Л.В., Давлетханов Э.Л. Клиника и дифференциальная диагностика синдрома псевдоинсульта при ургентной соматической патологии // Невр. и психиатр. – 1987. – №8. – С.1156-1160.
4. Ерохина Л.Г., Чекнева Н.С., Стаховская Л.В. Современные аспекты клиники и патогенеза псевдоинсульта при острой соматической патологии // Невр. и психиатр. – 1996. – №2. – С.19-22.
5. Ерохина Л.Г., Чекнева Н.С., Стаховская Л.В. Современные аспекты клиники и патогенеза псевдоинсульта при острой соматической патологии // Интенсивная терапия острых нарушений мозгового кровообращения. – Орел, 1987. – С.103-111.
6. Мартынов Ю.С., Малкова Е.В., Чекнева Н.С. Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов. – М., 1980.
7. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Основы кардионеврологии. – М., 1998. – С.185-191.

© ГУРТОВАЯ Г.П., ЕНИСЕЕВА Е.С., ШУРЫГИН М.Г., БЕРДНИКОВА И.А., ЧЕРНЫШОВА А.Л. – УДК 616.12-008.331.1

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭДНИТА ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПО ДАННЫМ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АД

Г.П. Гуртовая, Е.С. Енисеева, М.Г. Шурыгин, И.А. Бердникова, А.Л. Чернышова.

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

Резюме. В статье приведены результаты исследования эффективности препарата “Эднит”, выполненного в рамках многоцентрового исследования с использованием суточного мониторинга АД. Результаты работы свидетельствуют об эффективности эднита при лечении больных с мягкой и умеренной эссенциальной гипертонией более чем в 75% случаев при монотерапии. При этом максимальная выраженность клинического эффекта наблюдается к 12 неделям от начала лечения.

Ингибиторы АПФ в настоящее время широко используются в лечении больных с артериальной гипертензией. Фармакологическим комитетом России на сегодняшний день зарегистрировано более 30 препаратов разных стран, разных групп, наименований, дозировок. Эффективность различных препаратов этой группы различна, поэтому выбрать определенный препарат для лечения конкретного больного представляется чрезвычайно трудным. Целью исследования явилась оценка эффективности и переносимости эднита у больных с эссенциальной гипертензией при помощи суточного мониторинга артериального давления. Работа проводилась в рамках многоцентрового исследования.

В исследование включены больные с легкой и умеренной эссенциальной гипертонией. Критериями включения было казуальное диастолическое давление от 90 до 109 мм рт. ст., среднесуточное АД по данным мониторинга (АВРМ) равное или превышающее 135/85 мм рт. ст., среднедневное АД равное или превышающее 140/90 мм рт. ст. и среднесуточная ЧСС не более 80 в 1 минуту. В группу исследуемых не включались больные с симптоматическими гипертензиями, с тяжелой и злокачественной артериальной гипертензией, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, сердечной и почечной недостаточностью, нестабильной и стабильной стенокардией выше I функционального класса, перенесшие ин-

фаркт миокарда и инсульт, тяжелым сахарным диабетом, нарушениями ритма, тяжелым ожирением (индекс массы более 40 кг/м²).

Под наблюдением находились 30 больных (10 – муж. и 20 – жен.) в возрасте от 35 до 59 лет. Длительность гипертонии составила от 1 года до 23 лет. Предшествующее гипотензивное лечение проводилось 17 больным, из них 6 – ингибиторами АПФ, которые были отменены за 4 недели до начала исследования.

Казуальное систолическое АД (САД) составило 160,67±1,51 мм рт. ст., диастолическое АД (ДАД) 97,33±0,89 мм рт. ст., ЧСС 73,53±1,14 в минуту.

Суточный индекс систолического АД был низким (менее 10%) у 17 больных, у 5 – он имел отрицательные значения. Таким образом, у 73,3% больных отмечалось изменение суточного профиля АД: отсутствие ночного снижения, в некоторых случаях повышение АД в ночное время. Чрезмерного снижения систолического АД ночью не зарегистрировано ни у одного больного.

Начальная доза эднита и режим дозирования определялись по данным суточного мониторирования АД, суточная доза 10 мг при двукратном приеме препарата была назначена 24 больным, 5 мг – 4, и у 2 – доза составила 15 мг.

Уже через 2 недели наблюдалось снижение казуального систолического давления до 146,33±1,99 мм рт. ст. (p<0,001) и диастолического до 89,67±0,96 мм рт. ст. (p<0,001). Переносимость препарата была хорошей у всех больных.

После 4-х недель лечения среднесуточное САД не более 135 мм рт. ст. зарегистрировано у 11 больных, ДАД 85 мм рт. ст. и менее – у 14. В

группе отмечено достоверное снижение среднесуточных, дневных и ночных показателей АД при отсутствии изменений ЧСС (табл.1). Индекс времени САД снизился на 29% днем и на 19,6% ночью. Наблюдалось достоверное снижение индекса времени ДАД – на 31% как в дневное, так и ночное время. Эти изменения отражают уменьшение частоты патологических подъемов АД. Выявлено достоверное снижение индекса площади САД и ДАД днем и ночью. Увеличение же суточного индекса САД и ДАД было недостоверным, что свидетельствует о сохранении измененного суточного профиля АД. При индивидуальном анализе суточного индекса оказалось, что ни у одного больного не определялось его отрицательных значений. Однако в ночные часы у 19 больных было недостаточным снижение САДа, у 10 – ДАД. Через 4 недели не наблюдалось достоверных изменений вариабельности АД за сутки.

Через 4 недели от начала лечения суточная доза эднита была увеличена у 14 больных: у 3 – на 5 мг, у 11 – на 10 мг, гипотиазид назначен был в 1 случае. Таким образом, доза эднита составила 5 мг у 2 больных, 10 мг – у 13, 15 мг – у 2, а 20 мг – у 13. Через 8 недель еще 2 больным был назначен гипотиазид.

После 12 недель лечения нормализовалось среднесуточное САД у 25 больных (у 23 на монотерапии, у 2 – при добавлении гипотиазида), среднесуточное ДАД – у 24. При анализе средних показателей в исследуемой группе отмечалось дальнейшее снижение среднесуточных, дневных и ночных цифр САД и ДАД, индексов времени и площади.

Таблица 1

Данные суточного мониторирования артериального давления

Показатель	0 недель	4 недели	12 недель
САД сутки, мм рт. ст.	156,04±2,15	143,80±2,12***	130,96±2,25***
ДАД сутки, мм рт. ст.	94,74±1,28	86,90±1,64***	79,67±1,46***
ЧСС сутки, в мин.	69,66±1,19	68,41±1,72	70,23±1,72
Стандартное отклонение САД, сутки	17,018±0,62	16,21±0,50	14,048±0,56**
Стандартное отклонение ДАД, сутки	13,24±0,51	12,40±0,37	11,27±0,32**
САД день, мм рт. ст.	158,24±2,20	146,63±2,08***	133,54±2,32***
ДАД день, мм рт. ст.	96,98±1,31	89,52±1,60***	81,94±1,49***
ИВ САД день, %	84,48±2,66	59,85±4,81***	31,76±4,66***
ИВ ДАД день, %	71,20±3,16	49,41±4,90***	25,59±3,79***
ИП САД день, %	499,57±46,45	285,29±34,95***	114,24±24,82***
ИП ДАД день, %	249,98±23,81	143,19±22,59**	56,19±13,23***
ЧСС день, в мин.	71,68±1,29	71,19±1,92	72,54±1,81
САД ночь, мм рт. ст.	149,095±2,56	134,29±2,59***	123,51±2,43***
ДАД ночь, мм рт. ст.	87,80±1,58	78,37±1,99***	73,23±1,56***
ИВ САД ночь, %	93,15±2,04	74,90±4,68***	58,41±5,84***
ИВ ДАД ночь, %	64,40±4,36	44,90±5,63**	26,23±4,63***
ИП САД ночь, %	700,42±60,87	384,97±53,52***	207,18±32,28***
ИП ДАД ночь, %	242,38±33,13	119,37±25,19**	58,15±13,50***
ЧСС ночь, в мин.	62,68±1,08	60,20±1,48	62,74±1,66
СИ САД, %	5,72±1,16	8,51±0,89	7,45±1,15
СИ ДАД, %	9,38±1,23	12,67±1,10	10,55±0,38

Примечание: ** – p<0,01 в сравнении с контролем; *** – p<0,001 в сравнении с контролем

Через 12 недель достоверно уменьшилась вариабельность САД и ДАД за сутки, сохранялось снижение суточного индекса. Переносимость препарата в целом была хорошей.

Таким образом, эднит является эффективным гипотензивным препаратом для лечения больных с мягкой и умеренной эссенциальной гипертензией, что подтверждается данными суточного мониторинга АД.

Таким образом, хороший эффект при 12 недельном лечении больных с мягкой и умеренной эссенциальной гипертензией отмечался у 83,3% больных, из них при монотерапии эднитом – у 76,6%, при комбинированном лечении эднитом и

гипотиазидом – у 6,7%. Достоверное снижение казуального АД наблюдалось уже через 2 недели приема препарата, измерение среднесуточных, дневных и ночных показателей АД при мониторинге через 4 недели от начала лечения подтверждают данную динамику.

Через 4 недели от начала лечения выявлена тенденция к снижению вариабельности суточных колебаний АД, однако достоверное ее снижение наблюдается лишь через 12 недель.

При 12 недельном лечении у всех больных отмечена хорошая переносимость препарата “Эднит” при применении его в терапевтических дозах.

EVALUATION OF “EDNIT” EFFECTIVENESS IN TREATMENT OF ESSENTIAL HYPERTENSION BY ARTERIAL PRESSURE DAILY MONITORING

G.P. Gurtovaya, E.S. Eniseeva, M.G. Shurygin, I.A. Berdnikova, A.L. Chernyshova
(Irkutsk State Medical University; Irkutsk Regional Consultative Outpatient Clinic)

In this article authors are publishing results of investigation “Ednit” effectiveness in essential hypertension treatment. This work executed in frames of multicenter research by arterial pressure daily monitoring. More than 75% of patients with mild or moderate essential hypertension had clinical effect after monotherapy by “Ednit”. Maximal expression of clinical effect evolve to 12 weeks from begin of therapy.

Литература

1. Кобалава Ж.Д., Терещенко С.Н., Калинин А.Л. Суточное мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение / М., 1997. – 32с.
2. Lavie C.J., Schmieder R.E., Messerli F.H. Ambulatory blood pressure monitoring: Practical considerations // Amer. Heart J. – 1988. – Vol.116, N.4. – P.1146-1151.
3. Neutel J., Smith D., Ram C. et al. Ambulatory BP monitoring to compare antihypertensive drugs // Cardiovasc. Drug Ther. – 1993. – Vol.7. – P.421-428.
4. Weber M.A. Automated blood pressure monitoring for the assesment of antihypertensive treatment // Amer. J. Cardiol. – 1988. – Vol.62. – P.97-102.
5. Whelton A. Application of ambulatory blood pressure monitoring to clinical therapeutic decisions in hypertension // J. Hypertens. – 1991. – Vol.9. – S.21-25.

© АНТИПИНА О.Н., БАГЛУШКИН С.А., ПАЧЕРСКИХ Ф.Н., РАСТОМПАХОВА Т.А., ДУДИНА Е.Н. – УДК 616.24-002.155

ГИПОПЛАЗИЯ ЛЕГКОГО

О.Н. Антипина, С.А. Баглушкин, Ф.Н. Пачерских, Т.А. Растомпахова, Е.Н. Дудина.

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

Резюме. Представлен редко встречающийся порок развития легких – гипоплазия левого легкого. В структуре пороков развития легких данная патология встречается в 0,75% случаев. Пороки развития легких могут клинически не проявляться. Однако большинство легочных аномалий имеют клиническое значение главным образом в связи с тем, что являются “субстратом” для развития хронического воспаления. Благодаря использованию современных методов исследования (компьютерная томография, бронхография, бронхоскопия, ангиопульмонография) появилась возможность своевременной и точной диагностики этой патологии. По результатам нашего клинического наблюдения, больные с гипоплазией легкого имеют достаточно благоприятный прогноз для жизни при условии динамического наблюдения и профилактического лечения хронических воспалительных заболеваний.

Врожденные дефекты бронхолегочной системы являются одной из важнейших причин формирования хронических воспалительных заболеваний легких. Поэтому у клиницистов не снижается

интерес к проблемам наследственных поврежденных развития легких. Врожденные пороки развития, по определению Г.Н. Лазюка (1983), – это стойкие морфологические изменения органа или

организма, выходящие за пределы вариаций их строения и возникающие внутриутробно в результате нарушений развития зародыша, плода, или иногда после рождения ребенка, как следствие нарушения дальнейшего формирования органов. Подавляющее большинство пороков развития связано с наследственной патологией [1,4,8,9]. С действием тератогенных факторов связано лишь 3-5% всех пороков развития [2]. Как отмечает Ю.И. Барашнев, пороки развития подразделяют на изолированные (локализованы в одном органе), системные (например, пороки развития соединительной ткани), и множественные. ВНИИ пульмонологии классифицирует пороки развития легких следующим образом:

1. Пороки, связанные с недоразвитием органа в целом или же его анатомических, структурных, тканевых элементов (агенезия, гипоплазия, долевая эмфизема, синдром Мунье-Куна и др.).

2. Пороки, связанные с наличием добавочных дизэмбриогенетических формирований (добавочное легкое, гамартрома).

3. Необычное расположение анатомических структур легкого, которое может иметь клиническое значение.

4. Локализованные (ограниченные) нарушения строения трахеи и бронхов.

5. Аномалии кровеносных и лимфатических сосудов.

В. Landing, обобщая имеющиеся в литературе сведения, выделил три основные группы факторов, которые могут быть причиной появления гипоплазии легких:

1. Уменьшение внутригрудного объема у плода, например, при наличии диафрагмальной грыжи, торакальных деформаций и др.

2. Обструктивные поражения респираторного тракта и сосудистые легочные аномалии.

3. Аномалии почек, мочевыводящих путей и др. состояния, обуславливающие уменьшение количества амниотической жидкости.

Необходимо отметить, что значение нормального количества амниотической жидкости для правильного развития легких подчеркивается многими авторами, которые показали, что гипоплазия легких чаще встречается у новорожденных, у матерей которых был олигогидроамнион [1,2,4,8].

По прежнему представляет интерес схема, предложенная Monaldi, в которой он различает 4 степени нарушения эмбрионального развития легкого:

1. К первой степени относится агенезия легкого в результате отсутствия первичной бронхиальной почки.

2. На второй степени отмечается нарушение развития первичной бронхиальной почки, приводящее к недоразвитию главного бронха и аплазии легкого. Эти пороки возникают на 3-4 неделе эмбрионального периода.

3. На третьей степени нарушения происходят на 30-40 день внутриутробного развития и характеризуются наличием гипоплазии легкого.

4. Четвертая степень приходится на 2-5 месяц внутриутробного периода и определяется нарушением развития мелких бронхов, приводящее к поликистозу легких.

Среди пороков бронхолегочной системы особое место занимает врожденное отсутствие или недоразвитие легкого. Согласно схеме, предложенной Scheinder в 1912 г., принято различать агенезию, аплазию и гипоплазию легкого. В структуре пороков развития легких на данную патологию приходится 0,75% среди всех больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких [4].

Под агенезией понимают полное отсутствие легкого вместе с главным бронхом. Первое сообщение об агенезии легкого принадлежит Morgani (1762). Аплазия характеризуется отсутствием ткани легкого при наличии рудиментарного главного бронха. Место отсутствующего легкого в грудной клетке занимают органы средостения, частично гиперплазированное единственное легкое и соединительнотканное образования. Двусторонняя агенезия или аплазия легких не совместимы с жизнью и являются находкой патологоанатомов. При гипоплазии развиты главный и долевой бронхи, которые оканчиваются функционально несовершенным рудиментом, легочная ткань недоразвита. В последние годы принято различать простую гипоплазию (равномерное уменьшение легкого в объеме без существенного нарушения его структуры) и кистозную гипоплазию легкого (поликистоз).

Литературные источники указывают, что агенезия и аплазия легких чаще всего встречаются у женщин, в основном, слева. Односторонняя агенезия наблюдается в 3 раза чаще, чем односторонняя аплазия легкого [4,5]. Подавляющее число наблюдений фиксируется, естественно, в детском возрасте. Летальность детей при этом достигает 33% на первом году жизни, в первые 5 лет жизни погибает около 50% детей. Причиной смерти при аплазии легкого являются острая инфекция в единственном легком, нарушение функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, сопутствующие тяжелые пороки сердца и сосудов [1,3,8].

Г.И. Лазюк указывает, что пороки развития легких образуются в результате нарушения процессов размножения, миграции и дифференцировки клеток, гибели отдельных клеточных масс, замедления их рассасывания, нарушения адгезии тканей. Остановка или замедление размножения клеток приводит к аплазии или гипоплазии органа [2]. При этом, известно, что эти пороки формируются на 1-2 месяце внутриутробного развития плода.

Задержка развития тканей (гипопластическая дисплазия), по мнению Ю.Е. Вельтищевой [2], объясняется врожденным дефектом мембранных структур, недоразвитием антигенов, позволяющих иммунной системе распознавать и элиминировать незрелые клетки. Ослабление иммунологического надзора на определенных этапах развития может рассматриваться как один из гипотетических ме-

ханизмов тканевой гипопластической дисплазии [8]. В свою очередь E. Boyden считает причиной агенезии легкого поражение плаценты, вызывающие недостаточность ее кровообращения. А.И. Яковлева объясняет недоразвитие легкого изменениями солитарного пучка в продолговатом мозге.

Имеющиеся сведения о наследовании пороков легких в одной семье, рассматриваются как генотипические, это позволяет говорить о генетически детерминированных факторах в формировании пороков легких. Именно к таким факторам относится генетически обусловленная энзимопатия – дефицит альфа-1-антитрипсина (А-1-АТ) сыворотки крови. При этом, генетически детерминированная недостаточность А-1-АТ наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Роль нарушений антитриптической активности сыворотки крови в развитии порока легкого состоит в следующем. Известно, что система протеиназ, образующихся в процессе жизнедеятельности альвеолярных макрофагов, лейкоцитов и микроорганизмов и их ингибиторов, находится в равновесии. Концентрация А-1-АТ, близкая к концентрации взрослого человека, обнаруживается у зародыша уже с двух недель и не меняется на протяжении пренатального развития. Недостаток А-1-АТ, обладающего выраженной антипротеиназной активностью, проявляется отсутствием должного угнетающего действия на эластазу и коллагеназу, которые в свою очередь оказывают выраженное повреждающее действие на эластическую структуру легочной ткани. Это губительно действует на формирующиеся легкие, закладка которых происходит на 3 месяце беременности. Именно в этот период появляются и развиваются волокнистые структуры бронхо-легочной системы, а дисбаланс протеиназно-ингибиторной системы может привести к формированию порока, связанного с дефектом эластической системы бронхов и респираторных отделов, кровеносных сосудов и плевры.

Агенезия, аплазия и гипоплазия легкого или его долей часто сочетаются с другими пороками развития. Установлено, что врожденное отсутствие легкого в 50-60% сопровождается аномалиями развития других органов и систем. Описано сочетание отсутствия или недоразвития легкого с пороками сердечно-сосудистой системы, диафрагмальной грыжей, дефектами позвонков и ребер, аномалиями желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы. Среди них аномалии сосудов легких, открытый артериальный проток, аномалии скелета, желудочно-кишечного тракта, а также гемангиома (синдром Рандю-Ослера). Гипоплазия легких сопровождается некоторыми синдромами, в частности, синдром Поттера, характеризующийся двусторонней агенезией или аплазией почек и аномалиями лица. Связь дефекта почек с гипоплазией легких при этом интерпретируются с позиции участия почек в метаболических процессах, в частности обмена пролина. Описаны сочетание агенезии левого легкого у ребенка первых меся-

цев жизни с чрезвычайно редким пороком – обшим венозным стволом, сочетание двусторонних двулобевых (“2-lobea”) легких с синдромом полисплении или анизосплении [7,8,10].

Пороки развития легких иногда могут клинически не проявляться. В отечественной и зарубежной литературе встречаются описания больных, доживших с агенезией легкого до 70-80 лет. Однако большинство легочных аномалий имеют однозначное клиническое значение, и резко ухудшают качество жизни больного, главным образом, в связи с тем, что являются “субстратом” для развития хронического воспаления и хронической интоксикации [2].

Достаточная редкость данной нозологии, приводящая к проблемам ранней диагностики и реабилитации больных с врожденной патологией органов дыхания, трудности дифференциальной диагностики с тотальным ателектазом, инородными телами главного бронха, рубцовым посттравматическим стенозом, фибротораксом, бронхогенным раком и др., побудили нас поделиться следующим наблюдением.

Больная Б. 29 лет, история болезни №26322, поступила в пульмонологическое отделение областной больницы 19.11.1999г. с жалобами на выраженную одышку при минимальной физической нагрузке, периодически возникающее головокружение, резкую общую слабость, приступообразный кашель с отхождением скудной слизистой мокроты. Выраженных катаральных явлений не было.

Родилась близнецом (двойня) в 1970г. Вторая девочка здорова, физическое развитие ее хорошее. Больная Б. отставала в своем развитии от сверстников, плохо набирала вес, наблюдалась у педиатров с диагнозом: Гипотрофия. В детском возрасте часто болела, была подвержена простудным заболеваниям. С раннего детского возраста беспокоили сухой надсадный кашель и одышка усиливающаяся при физических нагрузках. С 1971г. состоит на учете у пульмонолога с диагнозом: Гипоплазия левого легкого. Весной и осенью получала профилактические курсы лечения направленные на повышение иммунитета, санацию бронхиального дерева единственного легкого. Девочка с 4-летнего возраста болеет бронхитами, трижды перенесла пневмонию единственного легкого. Обязательно госпитализируется при ухудшении состояния (2-3 раза в год). В последние 5-6 лет отмечается умеренное нарастание дыхательной недостаточности. Туберкулез, онкологическую патологию у себя и близких родственников отрицает. Родная сестра (близнец) в настоящее время практически здорова.

При общем осмотре обращает на себя внимание небольшой рост (159 см), пониженная масса тела (49 кг). Кожные покровы бледные с сероватым оттенком, губы цианотичные, влажность кожи повышена. Питание снижено, подкожно-жировая клетчатка развита недостаточно. Отеков нет. При углубленном осмотре выявляются стигмы: отсутствие плюснефалангового сустава первого большого пальца правой кисти, правая рука по сравнению с левой гипотрофична, присосшие мочки ушей, неправильный прикус, расходящееся косоглазие с отсутствием бинокулярного зрения. (Эти стигмы могут свидетельствовать о нарушениях эмбриогенеза). Отмечается деформация грудной клетки: левая половина грудной клетки умеренно западает, сужена, уплощена. Межреберные промежутки слева сужены, справа эмфизематозно расширены. Бронхофония и голосовое дрожание лучше проводятся справа. Перкуторный звук слева тупой на всем протяжении, справа над всей по-

верхностью легкого – ясный легочный с коробочным оттенком. Нижняя граница правого легкого опущена на одно ребро. Подвижность нижнего края правого легкого в пределах нормы (6 см). Дыхание в зоне тупости слева не прослушивается, справа – жесткое с множественным рассеянным сухих жужжащих хрипов. Область сердца визуалью не изменена. Верхушечный толчок не локализован. Перкуторно правая граница сердца не определяется из-за компенсаторной эмфиземы правого легкого. Сердце резко смещено влево. Тоны ясные, ритмичные, шумов нет. АД 120/85 мм рт. ст. Пульс 96 в минуту, число дыханий 23 в минуту. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются, перкуторные границы не выходят из-под края реберных дуг. Область почек визуалью не изменена. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Дизурических проявлений нет. Эндокринная, нервно-психическая системы без патологических изменений.

Данные дополнительного инструментально-лабораторного исследования:

В общем анализе крови : эр. – $3,7 \times 10^9$ /л, Нб – 130 г/л, ЦП – 1,0, л – $8,4 \times 10^9$ /л (п – 2%, с – 57%, эф – 7%, м – 7%, л – 27%), СОЭ – 6 мм/час.

В общем анализе мочи: цвет – светло-желтая, реакция – кислая, удельный вес – 1017, эпителий – единичный в поле зрения, лейкоциты – 1-3 в поле зрения, эритроциты – нет, слизь – нет, оксалаты в значительном количестве.

Биохимический анализ крови: глюкоза крови – 4,0 ммоль/л, общий билирубин – 11,2 мкмоль/л.

Анализ мокроты: слизистая, вязкая, без примесей, при микроскопии – смешанная обильная флора; лейкоциты – 2-3-3 в поле зрения, макрофаги – 2-1-2 в поле зрения, эпителий – 0-1-1 в поле зрения, ВК – нет.

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС – 60 в минуту, вертикальное положение электрической оси сердца.

Спирография: Заключение – умеренно выраженное нарушение функции внешнего дыхания по смешанному типу (рестриктивные и обструктивные нарушения).

Обзорная рентгенография органов грудной клетки: Отмечается резкая деформация грудной клетки с объемным уменьшением грудной полости слева, сужение межреберных промежутков слева и расширение их на противоположной стороне. Имеется гомогенное интенсивное затемнение левой половины грудной клетки. Легочный рисунок слева не прослеживается. Правое легкое значительно увеличено в объеме с усиленным легочным рисунком, определяется медиастинальная грыжа с пролабированием легкого влево (полоса просветления, идущая вдоль позвоночника на стороне отсутствующего легкого, обусловленная смещением резкой расширенного единственного легкого). Тень правого

корня не расширена. Сердце смещено влево, контуры его не дифференцируются. Левый купол диафрагмы не идентифицируется. Заключение: Рентгенологическая картина характерна для гипоплазии или аплазии левого легкого. Компенсаторная эмфизема правого легкого.

Компьютерная томография органов грудной клетки: На томограммах визуализируется рудиментарный главный левый бронх, легочная паренхима отсутствует. Правое легкое повышенной воздушности.

Фибробронхоскопия: Голосовая щель зияет, не смыкается. Трахея широкая, кольца трахеи выражены хорошо. Левый главный и долевые бронхи резко сужены, непроходимы, сегменты сближены. Справа бронхиальное дерево просматривается хорошо вплоть до устьев субсегментарных бронхов. Мокрота в просвете бронхов справа в небольшом количестве, слизистого характера, вязкая. Проведена санация. Заключение: эндоскопические признаки гипоплазии левого легкого. Эндобронхит правого легкого.

Таким образом, приведенный пример показал, что диагноз “Гипоплазия левого легкого. Компенсаторная диффузная эмфизема правого легкого. Хронический обструктивный бронхит, фаза обострения. ДН II” достоверно верифицируется у взрослых больных только после комплексного клиничко-рентгенологического обследования, включающего компьютерную томографию и бронхоскопическое исследование. При этом мы считаем, что наряду с характерными рентгенологическими и бронхоскопическими данными врач должен располагать и ангиопульмонограммой легкого (мы не смогли выполнить по техническим причинам). Лечение больных с агенезией и аплазией легкого, как правило, консервативное, и при соблюдении всех правил диспансерного наблюдения достаточно эффективное. Лечение простой гипоплазии легкого может быть только хирургическим. Показанием к вмешательству является хронический инфекционно-воспалительный процесс, развившийся в неполноценном легком [2,6,9]. По результатам нашего клинического наблюдения больные с гипоплазией легкого имеют достаточно благоприятный прогноз для жизни при условии динамичного наблюдения и профилактического лечения хронических воспалительных заболеваний.

HYPOPLASIA OF THE LUNG

O.N. Antipina; S.A. Baglushkin, F.N. Pacherskyh, T.A. Rastompahova, E. N. Dudina

(Irkutsk State Medical University)

This article is infrequent (the rare developmental) defects of the lung. These abnormalities were observed in 0,75% patients in the pattern of development defects of the lung. This defect may be without clinical manifestation. But majority of the lunganomali have clinical significance because perhaps substruction of development of the chronic inflommatation. The use of whole diagnistic set including X- ray study, tomography, bronchography, bronchoscopy and angiopulmonography lats to make the precise and timely diagnosis. By the results of our clinical observations patients which have hypoplasia is vitality and in the time of dynamic watchfulness and treatment of the chronic inflommatatory process to make anappears good for the life.

Литература

1. Алисов С.Д. Аплазия левого легкого // Здравоохранение Казахстана. – 1988. – №12. – С.53-57.
2. Вельтищева Ю.Е. Врожденные и наследственные заболевания легких у детей. – М.: Медицина, 1986. – С.83-90.

3. Гайдашев Э.А. Объективные критерии диагностики врожденных пороков развития бронхолегочной системы // Пульмонология. – 1994. – №3. – С.51-53.
4. Клименко В.И. О диагностике агенезии и аплазии легкого // Грудная хирургия. – 1984. – №5. – С.37-41.

5. Королев Б.А. Оперативное лечение пороков развития легких // Вестн. хирургии им. Грекова. – 1983. – Т.130, №3. – С.11-17.
 6. Малков Ю.В. Клинико-рентгенологические особенности недоразвития легких у детей // Вестн. рентгенологии и радиологии. – 1993. – №1. – С.31-35.
 7. Павулин А.В. Роль генетически детерминированных факторов в формировании пороков развития легких // Грудная хирургия. – 1988. – №4. – С.44-49.
 8. Павулин А.В. Агенезии и аплазии легкого // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1998. – №1. – С.68-74.
 9. Цуман В.Г. Диагностика и лечение врожденных аномалий легких у детей // Грудная хирургия. – 1988. – №6. – С.41-46
 10. Юхтина Н.В. Вторичный обструктивный синдром при врожденных пороках сердца и легких // Педиатрия. – 1990. – №3. – С.40-42.
-

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГОРМОНОТЕРАПИЯ ПРИ МЕНОПАУЗАЛЬНОМ СИНДРОМЕ (сообщение 2)

Л.Г. Миллер, Л.М. Захарова, Л.С. Миллер.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ, А.А. Майборода, кафедра клин. фармакологии, зав. – проф. Л.Г. Миллер; Областная клиническая больница №1, гл. врач – к.м.н. Ю.Л. Птиченко.)

В предыдущем номере данного журнала в нашей статье “Климактерические расстройства: клиника, диагностика и лечение” было показано, каковы патогенетические механизмы климактерических расстройств в организме женщины в период менопаузы. Настоящая лекция посвящена защитному и лечебному эффекту гормональных препаратов при вышеперечисленных клинических проявлениях менопаузального синдрома, служащих основанием для широкого введения в клиническую практику заместительной гормональной терапии (ЗГТ), стратегия которой зависит в основном от степени риска и характера системных нарушений. Повседневный клинический опыт свидетельствует о всевозрастающей потребности женщин пери- и постменопаузального возраста в ЗГТ.

В настоящее время разработаны основные положения ЗГТ.

1. Использование лишь натуральных эстрогенов и их аналогов в низких дозах, соответствующих уровню эндогенного эстрадиола в ранней фазе пролиферации у молодых женщин.

Таблица 1

Эстрогены, используемые для заместительной гормонотерапии

Эстрогены	Начальные дозы (мг/сут.)	Путь введения
Эстрадиол валерат ПРОГИНОВА	2	орально
17бета-эстрадиол ЭСТРОФЕМ КЛИМАРА	1-2 мг/кг 0,05	орально накожный пластырь накожный пластырь
Эстриол Эстриол сукцинат ОВЕСТИН	0,5-1	орально вагинальные свечи и мази

Следует отметить, что синтетический эстроген этинилэстрадиол, входящий в состав контрацептивов, не рекомендуется для ЗГТ, поскольку у

женщин в климактерическом периоде он может вызвать ряд побочных эффектов: повышение склонности к тромбообразованию, нарушение функции печени, образование камней в желчном пузыре, повышение АД.

Монотерапия эстрогенами рекомендуется женщинам с удаленной маткой. Эстрогены назначаются прерывистыми курсами по 3-4 недели с 5-7 дневными перерывами или в непрерывном режиме, особенно при удаленных яичниках.

2. Эстрогены в комбинации с гестагенами или андрогенами (редко) рекомендуются женщинам с интактной маткой для профилактики гиперпластических процессов в эндометрии.

В настоящее время при назначении гормонотерапии в постменопаузе является общепринятым положение об обязательном циклическом добавлении к эстрогенам прогестагенов в течение 10-12-14 дней. У леченых в таком режиме женщин частота рака эндометрия ниже, чем у нелеченых. Благодаря гестагенам происходит циклическая секреторная трансформация пролиферирующего эндометрия и, таким образом, обеспечивается его отторжение.

Существует 3 типа прогестагенов:

а) микронизированный прогестерон, практически не оказывающий андрогенного действия;

б) производные прогестерона (С-21 стероиды): дидрогестерон (дюфастон), ципротерон ацетат, медроксипрогестерона ацетат. Последний наиболее широко применяется в ЗГТ. При использовании в больших дозах он дает незначительный андрогенный эффект. Ципротерон ацетат обладает выраженной антиандрогенной активностью. Период его полураспада больше, чем у других гестагенов, поэтому достаточно использовать его в течение 10 дней, в то время как остальные представители этой группы применяются 12 дней;

в) производные норэтистерона (С-19 стероиды: норэтистерона ацетат, норгестрел, левоноргестрел) оказывают андрогенное действие, выраженность которого зависит от дозы. Для ЗГТ они

используются в минимальных дозировках, достаточных для секреторной трансформации эндометрия. К их побочным эффектам относятся акне, задержка жидкости, изменения углеводного обмена, функции печени, факторов коагуляции.

Необходимо подчеркнуть, что для снижения частоты гиперплазии эндометрия более важна продолжительность приема гестагенов, чем ежедневная доза. Так, установлено, что дополнение ЗГТ гестагенами в течение 7 дней снижает частоту гиперплазии эндометрия до 4%, а в течение 10-12 дней практически исключает ее. Отрицательное действие прогестагенов на липопротеины можно свести к минимуму применением низких доз в циклическом режиме.

Наиболее широко в перименопаузе и у молодых женщин после овариэктомии применяются двухфазные гормональные препараты.

Таблица 2
Двухфазные препараты для заместительной гормональной терапии

Препарат	Эстрогены	Доза (мг/сут.)	Прогестагены	Доза (мг/сут.)
Климен "Шеринг"	эстрадиол-валерат	2,0	ципротерон ацетат	1,0
Климонорм "Йенафарма"	эстрадиол-валерат	2,0	левоноргестрел	0,15
Циклопрогидина "Шеринг"	эстрадиол-валерат	2,0	норгестрел	0,5
Дивина "Орион"	эстрадиол-валерат	2,0	медрокси-прогестерон ацетат	10

Из трехфазных препаратов в нашей стране зарегистрирован Трисеквенс (Ново-Нордиск). Одна упаковка Трисеквенса содержит 28 таблеток трех цветов, которые содержат 17бета-эстрадиол (2 мг), комбинацию эстрадиола (2 мг) и норэтистерона ацетата (1 мг) и 17бета-эстрадиол в половинной дозе (1 мг).

Трисеквенс назначается в непрерывном режиме. В предполагаемые дни перерыва доза эстрадиола снижается наполовину, что позволяет предупредить рецидивы приливов и других симптомов климактерия.

Прием двух- и трехфазных препаратов вызывает у большинства женщин циклические менструальные кровотечения. Если в перименопаузе менструальноподобная реакция воспринимается женщинами положительно, то в постменопаузе чаще отмечается отрицательное отношение к ней. Поэтому в постменопаузе (после 2-х лет менопаузы) предпочтительнее монофазные препараты, которые назначаются в непрерывном режиме.

Таблица 3

Монофазные препараты, используемые для заместительной гормональной терапии

Препарат	Состав	Доза (мг/сут.)
Клиогест "Ново-Нордиск"	эстрадиол	2
	норэтистерон ацетат	1
Левиал "Органон"	тиболон	2,5
Гинодиан-депо "Шеринг"	эстрадиол-валерат	4
	простерон энантат	200

3. Продолжительность профилактики и лечения гормонами составляет минимум 5-7 лет для профилактики остеопороза, инфаркта миокарда и инсульта церебральных сосудов.

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний является лидирующей причиной смертности для женщин России, особенно в постменопаузе. Риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в 5 раз выше, чем риск смерти от рака молочной железы. У 2/3 женщин с климактерическим синдромом отмечается артериальная гипертензия, в то время как в перименопаузе встречается только – у 8,2%. У молодых женщин после овариэктомии и с преждевременной менопаузой также резко возрастает риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Пятилетний опыт коллектива клиники гинекологической эндокринологии Научного Центра Акушерства и Гинекологии РАМН показал, что при назначении для ЗГТ препарата Климен женщинам с длительностью менопаузы до 5 лет нормализация и стабилизация артериальной гипертензии происходила к шестому месяцу терапии. Механизм гипотензивного действия ЗГТ может быть связан с уменьшением периферической сосудистой резистентности, которая повышается при дефиците эстрогенов, а также с уменьшением уровня ренина на фоне высокого уровня эстрогенов. При длительности менопаузы более 5 лет те же результаты были достигнуты на 9 месяце применения Климена. Необходимо отметить, что уже через один месяц после начала лечения уменьшались боли в области сердца и ЧСС в покое. С 3-го месяца лечения наблюдалось увеличение ударного объема сердца, более выраженное у женщин с продолжительностью менопаузы до 5 лет. Рост ударного объема происходил преимущественно за счет конечного диастолического объема левого желудочка. Максимальный эффект был достигнут к 9 месяцам лечения. В этот период отмечалась тенденция к нормализации основных компонентов липидов крови, что проявлялось в снижении уровня общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и повышении липопротеидов высокой плотности. Через год после начала терапии Климен оказывал выраженное антиатерогенное действие.

В процессе лечения препаратами ЗГТ у большинства женщин происходило снижение частоты

и степени выраженности электрокардиографических нарушений; в первую очередь это касалось конечной части желудочкового комплекса.

Анализ результатов клинических и экспериментальных исследований позволяют дать следующие объяснения влиянию эстрогенов на сердечно-сосудистую систему: прямое действие эстрогенов на сердце и сосуды (повышение УО, МОК, фракции выброса, улучшение показателей сократимости миокарда) может быть обусловлено влиянием эстрогенов на специфические рецепторы, биохимические процессы в стенках сосудов и миокарде, в частности, увеличением выработки эндотелием оксида азота, простаглицлина, благоприятным соотношением простаглицлина и тромбосана, снижением эндотелина-1. Нормализация электролитных, биохимических изменений и улучшение нейрогуморальной регуляции под влиянием ЗГТ благоприятно действует на показатели ЭКГ.

Косвенными механизмами положительного влияния эстрогенов на сердечно-сосудистую систему могут быть стабилизация АД, увеличение фибринолитической активности крови, снижение толерантности к глюкозе и увеличение секреции инсулина из поджелудочной железы.

По данным некоторых авторов, защитное действие эстрогенов на 30-35% можно объяснить торможением окисления ХС-ЛПНП, снижением отложения липидов в стенке артерий и антипролиферативным влиянием на гладкомышечные клетки сосудов.

Немаловажно, что наряду с положительным влиянием ЗГТ на состояние сердечно-сосудистой системы, гормонотерапия уменьшает выраженность психоэмоциональных расстройств, связанных с эстроген-дефицитом: эмоциональную лабильность, депрессию, нарушения сна, снижение памяти, сексуальную дисфункцию и другие психологические и поведенческие расстройства. Однако до сих пор до конца точно не выяснено, насколько обусловлены данные симптомы изменениями менталитета в переходном периоде жизни женщины и какова реальная доля участия недостатка эстрогенов в этих нарушениях.

Общеизвестно, что у части больных с климактерическим синдромом отмечаются урогенитальные расстройства (УГР). Терапия эстрогенами является наиболее эффективной при УГР, за исключением тяжелых случаев недержания мочи у пожилых женщин, не получавших ранее патогенетической терапии. Системная терапия (**Климонорм**, **Климен**, **Гинодиан-депо** и др.) показана при сочетании УГР с остеопорозом, ранними вегетососудистыми нарушениями, дислипотеинемией. Местная терапия назначается при наличии противопоказаний для системной терапии. В случае недостаточной эффективности системной терапии для решения урогенитальных проблем возможно сочетание системного и местного назначения эстрогенов.

Больным со средней тяжестью УГР можно рекомендовать сочетание терапии препаратами системного действия (**Климен**, **Гинодиан-депо**) с местным назначением препаратов эстриола (свечи, крем).

Больным с тяжелой степенью УГР рекомендуется сочетать препарат с системной активностью (предпочтительно **Гинодиан-депо**) и местное назначение эстриола с антихолинэстеразным препаратом длительного действия (убретидом).

Все виды ЗГТ оказывают положительное влияние на критерии тяжести недержания мочи: достоверно уменьшается количество эпизодов недержания мочи за неделю, количество прокладок, использованных за неделю, объем жидкости, потребляемой в час при физической нагрузке. Максимальный положительный эффект всех видов гормонотерапии отмечается к 6 месяцам лечения. Общим во влиянии ЗГТ на показатели уродинамики являются: нормализация тонуса детрузора, увеличение резистентности замыкательного аппарата мочевого пузыря и уретры. Кроме того, ЗГТ восстанавливает защитный микроэкологический барьер влагалищной стенки, что проявляется понижением уровня рН, повышением "значения зрелости вагинального эпителия", "индекса вагинального здоровья" до значений, свойственных здоровым женщинам репродуктивного возраста, нормализацией кольпоскопической картины и исчезновением признаков активации эфферентных компонентов Т-клеточного звена иммунитета через 6 месяцев ЗГТ любого типа.

В последнее время появились данные о возможном положительном влиянии ЗГТ на иммунную клеточную систему женщин.

Следующим важнейшим аргументом при назначении ЗГТ является возможность профилактики постменопаузального остеопороза. В предыдущем номере журнала в нашей статье был подробно описан патогенез постменопаузального остеопороза, факторы риска его возникновения и клинические проявления, а также приведена классификация препаратов для его профилактики и лечения с учетом влияния на отдельные звенья патогенеза. Гормонотерапия в постменопаузе в настоящее время остается терапией выбора для профилактики и лечения постменопаузального остеопороза, поскольку ЗГТ оказывает положительное влияние на массу костной ткани. В рамках плацебо контролируемых исследований показано, что после трехлетнего непрерывного лечения минеральный состав костей предплечья на 7-9% превышает таковой у женщин группы, принимавшей плацебо. Установлено, что при проведении ЗГТ не только прекращается потеря костной массы, но и возрастает минеральная плотность костной ткани как в позвоночнике, так и в шейке бедра. Серьезным аргументом в пользу ЗГТ у женщин любого возраста являются данные о снижении на 50% риска переломов костей предплечья и шейки бедра после гормонотерапии, проведенной в течение

первых 5-7 лет постменопаузы. Таким образом, в связи с важностью медико-социального значения проблемы постменопаузального остеопороза и значительностью материальных затрат на лечение и реабилитацию больных с остеопорозом и костными переломами в современном обществе, необходимо более широко использовать ЗГТ не только в ранний период климактерия, но и в поздние сроки постменопаузы.

Особенности применения препаратов ЗГТ.

Натуральные эстрогены, входящие в состав моно-, двухфазных и трехфазных препаратов, могут быть введены в организм двумя путями: оральным и парентеральным. В клинической практике наиболее распространенным является оральный метод назначения ЗГТ в постменопаузе. Это обусловлено простотой, дешевизной и более высокой осведомленностью женщин и врачей. Орально назначенные эстрогены легко всасываются в желудке и, прежде чем попасть в системный кровоток, проходят через печень. Около 80-90% эстрадиола в печени метаболизируется, превращаясь в эстрон и его конъюгаты. В печени также синтезируется глобулин, связывающий половые стероиды. При оральном применении эстрогенов их концентрация в печени в 4-5 раз выше, чем в плазме крови, поэтому для получения терапевтического эффекта их доза должна быть выше, чем при парентеральном введении. Примером такого препарата может служить **Прогинова**, содержащая в одной упаковке 21 таблетку эстрадиола валерата по 2 мг в каждой. Для поддержания постоянной концентрации в сыворотке крови оральные препараты следует принимать ежедневно. Необходимо учитывать, что при заболеваниях печени и желудочно-кишечного тракта нарушается всасывание и метаболизм этих препаратов. Это отражается на эффективности ЗГТ, ведет к увеличению количества побочных реакций, к обострениям хронических заболеваний печени и ЖКТ. В связи с этим особого внимания заслуживают препараты, применяемые парентерально. Следует обратить внимание на возможность трансдермального назначения эстрогенов (пластырь **КЛИМАРА** для 7-дневного использования). Трансдермальный путь введения эстрогенов позволяет:

- достичь терапевтического эффекта при назначении низких доз эстрогенов;
- свести к минимуму возможные побочные эффекты;
- избежать первичного прохождения через печень;
- снизить возможность взаимодействия с другими препаратами;
- быстро прекратить лечение посредством удаления пластыря.

Кроме того, постоянное всасывание эстрогенов через кожу снижает колебания их уровня в течение дня. Трансдермальный путь использования эстрогенов предпочтителен при необходимости длительной ЗГТ. Женщинам в перименопаузе

подобное лечение особенно показано, так как высокая биодоступность, низкие дозы и хорошая переносимость могут обеспечить продолжительное применение ЗГТ. С увеличением возраста и длительности гипозестрогении повышается чувствительность эстрогенных рецепторов, поэтому более низкие дозы препаратов обеспечивают профилактический эффект.

Подводя итоги, следует еще раз подчеркнуть те моменты, которые позволят сделать индивидуальный выбор препарата для ЗГТ.

Все описанные препараты обладают системным действием и поэтому могут использоваться и для профилактических, и для лечебных целей в период климакса. Их применение в течение 1-2 лет как правило достаточно для купирования ранних проявлений климактерического синдрома. Однако такой курс лечения не обеспечит профилактики поздних метаболических изменений. Применение ЗГТ в течение 5 лет и более обеспечивает надежную профилактику инфарктов миокарда, инсультов, остеопороза и обеспечивает совершенно иное качество жизни женщин в менопаузе.

Монотерапия эстрогенами может применяться у женщин при отсутствии матки, а также у молодых женщин для гормонального гемостаза и подготовки эндометрия для экстракорпорального оплодотворения (напр. "Прогинова").

Двухфазная терапия ("**Климен**", "**Цикло-прогинова**", "**Климонорм**") показана женщинам в перименопаузе, а также в молодом возрасте (напр. при длительной аменорее, яичниковой или гипофизарной, а также при хроническом эндометрите, наряду с противовоспалительной терапией). Следует подчеркнуть, что Климен является препаратом выбора у женщин с риском заболеваний сердечно-сосудистой системы. Двухфазная терапия может быть рекомендована и в постменопаузе в непрерывном режиме, если женщина отрицательно относится к менструальноподобной реакции. В остальных случаях в постменопаузе могут быть рекомендованы монофазные препараты (табл.3).

"Гинодиан-депо" особенно показан при явлениях астенизации, гипотонии, снижении или отсутствии либидо, в постменопаузе (учесть наличие при его приеме слабой менструальноподобной реакции), при бессимптомной миоме малых размеров, при прогрессирующем остеопорозе.

При длительном приеме "Гинодиана-депо" для профилактики гиперплазии эндометрия рекомендуется один раз в три месяца дополнительное назначение гестагенов в течение 10-12 дней.

- Гормонотерапия противопоказана при:
- опухолях матки и молочных желез;
 - маточных кровотечениях неясного генеза;
 - остром тромбозе (в том числе связанном с приемом эстрогенов);
 - печеночной и почечной недостаточности;
 - тяжелых формах сахарного диабета;
 - гипертонической болезни, если систолическое давление выше 160 мм рт. ст.

Относительным противопоказанием для проведения гормонотерапии эстрогенами являются заболевания, на течении которых может отразиться задержка жидкости (астма, мигрень, эпилепсия), а также эндометриоз. Следует соблюдать осторожность при указании на желтуху в анамнезе.

Необходимые исследования, которые следует провести перед назначением гормонотерапии:

- изучение анамнеза с учетом вышеперечисленных противопоказаний;
- исследование гениталий (УЗИ);
- исследование молочных желез, маммография;
- по возможности можно провести онкоцитологические исследования;
- измерения АД, факторов коагуляции, желателно – уровня холестерина крови.

При использовании ЗГТ первый визит к врачу назначается через 3 месяца для определения переносимости препарата, оценки возможных побочных реакций, измерения АД и проведения УЗИ в случае наличия миоматозных узлов (до 4 см). При нормальной переносимости ЗГТ раз в год показано обычное гинекологическое исследование.

В заключение следует отметить, что в профилактике и лечении климактерических расстройств кроме назначения ЗГТ крайне важен комплекс мероприятий, включающий правильный режим труда и отдыха, физические упражнения, диету, а также применение негормональных лекарственных средств (витамины, седативные, транквилизаторы и др.).

ПРЕПОДАВАТЕЛЬ ФИЗИКИ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

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)

В педагогической и психологической литературе крайне редко обсуждается проблема преподавателя физики в медицинском ВУЗе, хотя проблема преподавания и содержания этого курса привлекает внимание ученых очень давно.

Специфика обсуждаемого курса, значительно отличающего его от курсов общей физики технических и естественно-научных факультетов, и вытекающие из нее особенности организации учебно-познавательной деятельности студентов предъявляют и особые требования к преподавателю физики медицинского вуза.

Таковыми особенностями являются:

– вхождение физики и методики ее преподавания в систему основных жизненных ценностей преподавателя, интерес к диссертационным исследованиям, книгам и монографиям по педагогике, психологии, теории и методике обучения физике, попытки сформировать собственную систему взглядов и представлений как по глобальным, так и по частным аспектам этих наук;

– владение разнообразными способами диагностики знаний и умений студентов, стремление к различным инновационным проектам, основанным как на знании общих закономерностей учебного процесса, так и конкретных условий, умение определить их цели, а также формы и методы реализации и оценки результатов;

– целенаправленность на конструктивный диалог со студентами, на поиск решения различных вопросов и проблем, умение находить собственные решения, отстаивать их вне зависимости от позиции окружающих и вместе с тем – готовность отказаться от них в случае осознания своей ошибки;

– способность преподавателя к стимулированию эмоционально-ценностного отношения к изучаемому материалу, готовность к оказанию предметно-методической и эмоционально-психологической помощи студенту, преодолевающему трудности физического познания и смыслового определения в изучаемом материале, “внутреннее” педагогическое чутье, мгновенная “реакция на аудиторию”, позволяющая быстро оценить, как усвоен тот или иной фрагмент материала, как “принята” студентами та или иная информация;

– подготовленность преподавателя к использованию разнообразных активизирующих технологий обучения: организации и представлению учебного материала в виде задач и упражнений, способствующих выявлению и осознанию студентами сущностных аспектов изучаемого материала, разнообразных дидактических форм учебной работы, имитационно-игрового подхода к преподаванию физики.

Следует отметить особо, что для преподавателя физики медицинского вуза (как ни для какого другого) актуально научиться вставать на позицию обучаемого ими студента, усваивающего тот или иной фрагмент материала, решающего задачу или выполняющего работу практикума, попытаться спрогнозировать те барьеры в познавательной деятельности, которые могут возникнуть, и пути их ликвидации – такое кропотливое “научение” основам физики является повседневным и обыденным предметом деятельности преподавателя. В ней преподавателю важно уметь “подняться” над тем, что проблема известна себе самому, много раз излагалась и порядком надоела, и каждый раз излагать ее студентам “как будто впервые”, “открывая” вместе с ними давно известные истины.

Поскольку проблема подготовки такого преподавателя не имеет на сегодня однозначного решения (нет такого учебного заведения, высшее образование на базе которого было бы наиболее предпочтительным для преподавателя физики медвуза), необходимо изменение акцентов в процессе совершенствования преподавателем своей квалификации в системе ФПК. Сегодня в ней существует отдельно курс лекций по педагогике высшей школы и курс лекций по медицинской и биологической физике. В свете отмеченного выше целесообразно наполнение последнего методическим содержанием.

Анкетирование и интервьюирование студентов Московской медицинской академии и Иркутского государственного медицинского университета показало, что они в числе приоритетных качеств личности преподавателя указывают: четкое, логичное и доступное изложение учебного материала (58%), заинтересованность в успехах студен-

тов, в их учебной деятельности, помощь в изучении материала и в смысловом самоопределении в нем (21%), создание “положительного” эмоционального фона занятий (16%).

В связи с этим целесообразно специально обсудить такую форму учебной работы, как лекции по физике в медицинском вузе. Так, в программе 80-х годов на лекции отводилось примерно от 40 до 60 % учебного времени. И, несмотря на попытки “потеснить” лекции за счет различных форм самостоятельной работы, на сегодня это одна из основных форм учебной работы в вузе, хотя, безусловно, она имеет и ряд недостатков. К их числу относится монологичность, весьма слабые возможности оперативного контроля со стороны преподавателя за характером и степенью усвоения различных фрагментов учебного материала, ограниченные возможности реализовать индивидуальный подход и ряд других. В связи с этим в современном учебном процессе актуально формирование такого подхода к лекции, при котором “... она все больше становится формой совместного думания вслух лектора и студентов и призвана побуждать у последних вкус к знанию, к соприкосновению с реальностью. Лекция должна инициировать вопросы и желание найти ответы на них – в книгах, в беседах с компетентными людьми, в наблюдениях, раздумьях и экспериментах; наконец, она должна развивать пытливость, учить отыскивать нужную информацию и оперировать ею... Лекция – это посвящение слушателей в процесс научной работы, приобщение их к научному творчеству, род наглядного и даже экспериментального научения методам работы, а не только передача истин науки” (Фейгенберг И.М. Лекция, отвечающая требованиям времени // Вестник высшей школы, 1989. – №1. – С.33-36).

Обсудим вытекающие из этого соображения критерии, которым должна соответствовать лекция по физике в медицинском вузе и “раскроем” их. Необходима яркая, эмоционально преподнесенная вводная часть лекции. Такие фрагменты способствуют созданию положительного эмоционального фона, возникновению у студентов познавательного интереса и желания заниматься физикой.

Лекционный материал должен быть тщательно отобран – в лекциях не должен полностью излагаться весь подлежащий изучению курс. Положение, часто имеющее место на практике, при котором при подготовке к экзамену студент заучивает лишь конспект лекций, ни разу не заглянув в книгу, абсолютно ненормально. Поэтому на лекции должен выноситься лишь наиболее важный в смысловом и структурном значении учебный материал, из которого студенту должно быть ясно, какие конкретно детали, приложения, частности ему необходимо усвоить в процессе самостоятельной работы с учебным материалом, на лабораторно-практических занятиях, при работе с литературой и т.п.

В самом начале курса желательна вводная лекция, которая в сжатой, лучше всего в схематичной форме могла бы представить структуру и содержание того объема материала, который предполагается изучать в течение семестра – для создания у студентов целостного представления о предмете изучения, необходимых целевых установок, для ориентации в степени значимости различных фрагментов изучаемого материала.

При продумывании и конструировании будущей лекции преподаватель должен ориентироваться не на себя, а на своих студентов, прогнозировать возможный ход их мысли, и, конечно, те познавательные барьеры, которые могут возникнуть в каждом конкретном случае, подбирать такой вариант изложения различных фрагментов учебного материала, который бы наиболее полно соответствовал особенностям восприятия или учебной информации различного уровня.

Особо следует остановиться еще на одном обстоятельстве: Безусловно, преподавателю известна и понятна та истина, которую он должен донести до студентов, как и важность процесса ее усвоения для будущих врачей. Однако следует принять как неизбежность, что последнее вовсе не очевидно для студентов, и одной лишь преподавательской логикой решить эту проблему трудно. Необходимо “заражение” аудитории излагаемой проблемой, создание специфического эмоционального фона поиска ее решения, специальные “играемые” эффекты – например, удивление от того или иного неожиданного результата, восхищение красивым экспериментом или выводом.

На каждой лекции желательно емкое и вместе с тем максимально краткое заключение, в котором выражена основная мысль изложенного – *stans pede in uno*, а также обоснован логический переход от изложенного к тому или иному фрагменту, который предстоит обсуждать на следующей лекции.

Возвращаясь к проблеме содержания лекционного курса физики в медицинском вузе, отметим особо, что в нем, по нашему мнению, необходимо специально предусмотреть возможности формирования у студентов критического отношения к “физической” информации, предоставляемой в некоторых нефизических изданиях.

Обсуждая проблему “преподаватель физики медицинского вуза”, нельзя не затронуть такой аспект, как умение создать условия для благоприятного климата учебного процесса. По мнению Н.В. Басовой, одним из его составляющих является обоюдная (как со стороны преподавателя, так и со стороны студента) вера в успех процесса обучения, для чего преподаватель создает специальные “ситуации успеха”, в результате реализации которых студент обретает уверенность в собственных силах и возможностях, проводит так называемые “занятия радости”, на которых студент получает возможность наилучшим способом самовыразиться и получить удовольствие от того, что он знает и умеет (Н.В. Басова Педагогика и

практическая психология. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. – С.322). Еще одним важным условием “благоприятного учебного климата”, по мнению того же автора, является установление правильных взаимоотношений между преподавателем и аудиторией, и между студентами в группе, для чего необходимо исходить из единой нравственной нормы, основывающейся на общечеловеческих ценностях и принципе: к себе – как к другому, к другому – как к себе, и дома, и на работе.

Влияние преподавателя на студента огромно, если преподаватель является примером для подражания. Он отдает студентам частицу своей души. В. Трушков, доцент Тюменского мединститута, называет это “коэффициентом взаимности”. Он приводит данные социологического исследования в своем институте: “Наше исследование довольно убедительно свидетельствует о том, что воспитанник вуза остается в основном таким же, каким он был в студенческие годы. Именно поэтому для успешного решения своих задач высшая школа должна стремиться поднять

“коэффициент взаимности” между профессорско-преподавательским составом и студенчеством”. (В. Трушков Коэффициент взаимности // Студенческий меридиан. – 1976, №3. – С.21-24). “Успешность обучения обеспечивают: интерес, доброжелательность, педагогическое терпение и мыслительное творчество. Следует обучать так, чтобы студент становился соучастником учебного процесса, чтобы он сопереживал подобно тому, как это происходит с человеком при чтении интересных книг, просмотре захватывающего спектакля или фильма. Это возможно только при педагогике сотрудничества. Именно она должна стать основой педагогической этики образования. Если не сделать студента своим союзником, то никакого нравственного влияния на него не оказать. Бывает, что на занятиях преподаватель спрашивает только тех, кто хорошо учится, а остальные сидят и ждут звонка. Вывести студента из этого жалкого состояния, постараться понять его, встать на его место” – в этом едва ли не одна из главных задач преподавателя вуза.

© БРОВИНА Ф.Я. –
УДК 616.454-002

ДИАГНОСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА (по материалам Международного Европейского Конгресса в Брюсселе, сентябрь 1999 г.)

Ф.Я. Бровина.

(Иркутский областной эндокринологический диспансер, гл. врач – к.м.н. Ф.Я. Бровина)

Современная диабетология – это бурно развивающаяся область науки и особая отрасль здравоохранения, которая базируется на достижениях биотехнологий, генетики, иммунологии. Она органично связана с кардиологией и неврологией, офтальмологией, гастроэнтерологией, нефрологией, сосудистой хирургией и многими другими приобретенными направлениями медицины.

Учитывая исключительную медико-социальную остроту проблемы, сахарный диабет справедливо определен ВОЗ, как эпидемия особого неинфекционного заболевания, которое настолько стремительно распространяется по нашей планете и приняло такие масштабы, что мировое сообщество в лице ВОЗ приняло ряд нормативных актов, направленных на борьбу с этим исключительно сложным по своей природе и трагичным по исходам заболеванием.

Распространенность и заболеваемость сахарным диабетом (СД) подвержена значительным колебаниям во многих странах мира. Это объясняется разными причинами, в том числе и использованием различных подходов для диагностики заболевания.

Диагностические критерии СД в докладах Комитета экспертов ВОЗ легли в основу классификации СД в 1985 г. и применялись во всех странах мира как для диагностики СД, так и для проведения эпидемиологических исследований. Анализ клинических проявлений СД, уже при манифестации заболевания, показывает наличие у больных поздних осложнений диабета, для развития которых требуется нарушение углеводного обмена в течение 5-7 лет. Эти и другие наблюдения позволили усомниться в надежности критериев СД, ранее рекомендованных как Американской Ассоциацией, так и ВОЗ.

Поэтому проведены новые исследования и подготовлен доклад экспертов, направленный на улучшение диагностики СД и своевременную профилактику его поздних осложнений.

Американская диабетическая ассоциация предложила следующие уровни глюкозы плазмы крови натощак: 1) нормальное содержание глюкозы в капиллярной крови составляет до 6,1 ммоль/л (<110 мг/100 мл); 2) содержание глюкозы в плазме крови натощак от $\geq 6,1$ (≥ 110 мг/100 мл) до

<7,0 ммоль/л (<126 мг/100 мл) определяется как нарушенная гликемия натощак; 3) уровень гликемии в плазме крови натощак $\geq 7,0$ (≥ 126 мг/100 мл) расценивается как предварительный диагноз СД, который должен быть подтвержден в последующем при клиническом наблюдении.

Так же была предложена новая классификация СД. В новой классификации предложено опустить названия “инсулинозависимый” и “инсулинонезависимый” СД, а оставить только названия диабет 1 и 2 типа, для указания типа использовать арабские цифры. К диабету 1 типа предложено относить нарушения углеводного обмена, развитие которых обусловлено деструкцией β -клеток поджелудочной железы и склонностью к кетоацидозу. В том случае, когда деструкция и уменьшение β -клеток обусловлены иммунным и аутоиммунным процессом СД считается аутоиммунным или иммуно-опосредованным. Предрасположенность к СД 1 типа сочетается с генами комплекса HLA DR3, DR4 или DR3/DR4 определенными генами локуса HLA DQ (DQA и DQB, DRB гены). Определенные аллели генов HLA-DR/DQ могут опосредовать предрасположенность к развитию диабета, при четком прослеживании семейного диабета говорят о наследственном “идеопатическом” диабете.

К сахарному диабету 2 типа относят нарушения углеводного обмена, сопровождающиеся выраженной инсулинорезистентностью с дефектом секреции инсулина или преимущественным нарушением секреции инсулина и умеренной инсулинорезистентностью.

В новой классификации отсутствует третий тип диабета, или диабет, связанный с недостаточностью питания.

Коренной переработке подвергся раздел классификации “другие специфические типы диабета”, который в предыдущей классификации назывался как “другие типы диабета, связанные с определенными состояниями и синдромами”.

В подраздел “генетические дефекты β -клеточной функции” предлагается включить: 1) СД MODV 1, 2) СД MODV 2, 3) СД MODV 3, 4) СД MODV 4, обусловленные нарушением определенных генов; эта форма диабета ближе ко 2 типу, но развивается в молодом возрасте.

К генетическим дефектам действия инсулина относят диабет при различных синдромах, так, при синдроме Рабсона-Мендельхолла, в детском возрасте появляется резко выраженная резистентность к инсулину.

Отдельно выявлен диабет при заболевании поджелудочной железы: 1) фиброкалькулезная панкреатопатия; 2) панкреатит; 3) неоплазия; 4) кистозный фиброз; 5) травма (панкреатэктомия).

Диабет сопровождает эндокринопатии: 1) синдром Иценко-Кушинга; 2) акромегалия; 3) феохромоцитомы; 4) гипертиреоз и др. А так же, диабет, индуцированный лекарственными препаратами, – все эти формы вошли в группу “другие специфические типы диабета”.

Четвертую группу составляет гестационный сахарный диабет, при этом подразумевают все нарушения углеводного обмена при беременности.

Что касается класса “нарушение толерантности к углеводам”, то, по мнению экспертов ВОЗ его следует опустить, так как он наблюдается при вышеперечисленных состояниях как проявление эндокринопатии.

Отмечается важность проведения качественного контроля гликемии при СД, как степени

компенсации процесса с помощью гликемического профиля (7 определений в течение дня, изредка определение глюкозы в крови в 3 часа утра). Показателем компенсации СД на протяжении длительного времени является уровень гликированного гемоглобина в крови, который следует определять 1 раз в квартал.

Приведенная новая классификация сахарного диабета позволяет разработать общую стратегию ранней диагностики и профилактики диабета, позволяет замедлить развитие осложнений и наметить их эффективную терапию.

Развитие диабетологической службы, проведение регистра СД, обеспечение больных высококачественными инсулинами и сахароснижающими препаратами, обучение больных методам самоконтроля – все это поможет нам выйти на параметры, заданные ВОЗ, и мы сможем не декларативно, а по существу реализовать в России замечательный лозунг: “Диабет – не болезнь, а всего лишь особый стиль жизни”.

Наша задача – общими усилиями, каждый на своем месте, в своем регионе добиваться максимального повышения качества жизни больных сахарным диабетом.

Защищенные диссертации

СПОСОБЫ ЗАВЕРШЕНИЯ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПО ПОВОДУ РАСПРОСТРАНЕННОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА

А.Д. Быков.

24 марта 2000 года на заседании диссертационного совета Д.084.26.02 при Иркутском государственном медицинском университете состоялась защита диссертации Быкова Александра Дмитриевича “Способы завершения оперативного вмешательства по поводу распространенного гнойного перитонита” на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Научном центре Реконструктивной и Восстановительной Хирургии ВСНЦ СО РАМН на базе республиканской клинической больницы им. Н.А. Семашко республики Бурятия, г. Улан-Удэ. Научный руководитель: докт. мед. наук, член-корр. РАМН, профессор Е.Г. Григорьев.

Целью работы явилось повышение эффективности лечения больных распространенным гнойным перитонитом путем применения патогенетически обоснованных способов устранения источника перитонита, дренирования брюшной полости и декомпрессии кишечника. Были объективизированы показания к применению открытого и закрытого способов санации полости брюшины при распространенном гнойном перитоните. Впервые в условиях распространенного перитонита выполнена экстирпация двенадцатиперстной кишки с имплантацией папиллы в тонкую кишку. Прове-

дено патогенетическое обоснование применения дренажных устройств на основе полупроницаемой мембраны в хирургическом лечении больных распространенным гнойным перитонитом, оценена их эффективность. Дана сравнительная оценка способов санации брюшной полости при распространенном гнойном перитоните в зависимости от степени тяжести состояния больного.

Разработанные приемы хирургической техники позволили снизить частоту послеоперационных осложнений и летальность у больных распространенным гнойным перитонитом в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Примененная тактика хирургического лечения с применением еюностомии по Майдлю при вынужденной резекции тонкой кишки для устранения источника перитонита, позволила улучшить результаты лечения этой тяжелой категории больных. Предложенные А.Д. Быковым приемы хирургической техники требуют широкого применения в работе хирургических подразделений лечебных учреждений здравоохранения.

Таблиц – 26, рисунков – 10, библиография включает 262 источника, из них 190 отечественных и 72 иностранных.

Рецензии монографических изданий, аннотации

© ШЕВЧЕНКО Е.В. –
УДК 577.125.

РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ Р. ГИННЕСА “БИОМЕМБРАНЫ. МОЛЕКУЛЯРНАЯ СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ”. – Москва: Мир, 1997. – 624с.

Е.В. Шевченко.

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

Книга принадлежит к серии “Springer Advanced Text in Chemistry”. Ее автор – один из известнейших мембранологов США, широко применяющий генетические и энзимологические подходы к изучению мембранных ферментов бактерий. Однако рецензируемая книга охватывает более широкий круг вопросов современной мембранологии.

Исследования мембран стали точкой приложения самых различных дисциплин – от биофизики до молекулярной биологии. Удовлетворить интересы всех, кто работает в этой области, очень сложная задача. Однако любой исследователь должен обладать определенным объемом знаний и быть знакомым с некими фундаментальными принципами. Такую задачу поставил перед собой автор книги.

Автор попытался упорядочить весь известный к настоящему времени материал, чтобы проиллюстрировать взаимосвязь исследований, проведенных в различных областях мембранологии, и выявить общую концептуальную основу.

Книга состоит из 10 глав, каждая равноценна отдельной монографии: Структура и состав биологических мембран; Структура и свойства мембранных липидов; Мембранные белки: характеристики и структурные принципы; Асимметрия

мембран; Динамическое поведение мембранных систем и липид-белковые взаимодействия; Мембранная энзимология; Взаимодействие низкомолекулярных соединений с мембранами: пространственное разделение, проницаемость и электрические эффекты; Поры, каналы и переносчики; Клеточная поверхность: рецепторы, рециклирование мембран и передача сигналов; Биогенез мембран.

В книге изложены новейшие сведения о структуре биологических мембран и приведены примеры, позволяющие приблизиться к пониманию механизмов функционирования мембранных систем живой клетки. Книга снабжена большим количеством таблиц и иллюстраций. Надо отметить, что качество иллюстраций не очень высокое, можно предположить, что это произошло, по-видимому, при перепечатке книги. Библиография включает 1623 наименования. К большому огорчению, мы не обнаружили статей и монографий российских ученых, несмотря на то, что в России существуют школы мембранологов, широко известные и за рубежом.

Книга может быть использована как руководство по мембранологии. Рекомендуется биофизикам, биохимикам, студентам, аспирантам и всем, кто интересуется проблемами мембранологии.

АНАТОЛИЙ АНУФРИЕВИЧ РЕУТ

(к 70-летию со дня рождения)

С.М. Кузнецов, А.В. Щербатых.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ, А.А. Майборода, кафедра факультетской хирургии, зав. – проф. А.А. Реут)



В ноябре 2000 года исполняется 70 лет со дня рождения заведующего кафедрой факультетской хирургии, доктора медицинских наук, профессора, Заслуженного врача Российской Федерации Анатолия Ануфриевича Реута.

А.А. Реут родился 6 ноября 1930 года в деревне Сорочи, республика Беларусь. В медицину он пришел не сразу, а уже осознанно выбрав эту нелегкую отрасль. После окончания средней школы поступил в высшее военно-морское училище, которое окончил в 1954 году и был направлен для прохождения дальнейшей службы на Тихоокеанском флоте. Служил на различных офицерских должностях. После демобилизации в 1957 году поступил в Саратовский государственный медицинский институт. В 1964 году с отличием его окончил и был зачислен в клиническую ординатуру на кафедру госпитальной хирургии, по окончании которой успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему: “Предоперационная диагностика реактивного потенциала гипоталамо-гипофи-зарно-надпочечниковой системы” и ему была присуждена ученая степень кандидата медицинских наук. С 1966 по 1974 годы работал ассистентом кафедры госпитальной хирургии Саратовского медицинского института.

В 1972 году А.А. Реут защитил докторскую диссертацию на тему: “Значение аутоиммунных реакций в патогенезе и клинике облитерирующих

заболеваний артерий конечностей” и ему была присуждена степень доктора медицинских наук. В 1974 году по конкурсу он был избран заведующим кафедрой факультетской хирургии Иркутского медицинского института. На этой должности А.А. Реут проявил себя хорошим организатором и опытным педагогом. Он уделяет большое внимание учебно-методической работе, постоянно ищет новые пути усовершенствования и оптимизации учебного процесса, повышения качества подготовки врачей кадров. На кафедре разработан и внедрен в учебный процесс учебно-методический комплекс в соответствии с новыми требованиями подготовки специалистов. Лекции профессора А.А. Реута для студентов отличаются содержательностью и высоким профессионализмом. Он постоянно участвует в работе методических органов университета.

С 1987 по 1996 годы А.А. Реут был деканом лечебного факультета. На этой должности много внимания уделял укреплению учебной дисциплины и улучшению быта студентов, совершенствованию учебно-методической работы. Он внес значительный вклад в подготовку врачей кадров и повышение их квалификации через клиническую ординатуру и аспирантуру. Многие его ученики возглавляют крупные хирургические отделения, являются ведущими специалистами республиканских и городских лечебных учреждений.

Профессор А.А. Реут имеет высокую теоретическую и практическую подготовку. Он – хирург высшей квалификационной категории. Активно работает над совершенствованием лечебной и диагностической работы на основе современных достижений науки и техники. За последние 3 года в медицинскую практику под его руководством внедрено более 50 новых лечебных и диагностических методов, позволивших значительно улучшить результаты лечения больных.

Основные направления научной работы, возглавляемой А.А. Реутом, – хирургическая гастроэнтерология, эндокринология, проктология, клиническая иммунология. Под его руководством разработаны органосохраняющие, восстановительные и реконструктивные операции при заболеваниях органов гастропанкреатодуоденальной зоны. На основании комплексного исследования более 25 тысяч гастроэнтерологических больных

им создано новое направление в лечении дуоденальной гипертензии и связанных с ней заболеваний органов верхнего этажа брюшной полости. В результате более 2 тысяч больных получили квалифицированную помощь с малоизвестной кругу врачей патологией.

Он руководил изучением медико-биологических и хирургических аспектов эндемического зоба в Прибайкалье. На основании комплексного исследования более 5 тысяч больных изучены вопросы злокачественной трансформации щитовидной железы. Это позволило разработать методику раннего выявления малигнизированных форм эндемического зоба и определить показания к оперативному лечению. Результатом этих исследований явилась докторская диссертация ассистента Б.Б. Буинова.

С участием профессора А.А. Реута проведена обширная работа по профилактическому осмотру рабочих промышленных предприятий и сельского населения Иркутской области с целью раннего выявления и профилактики заболеваний желудочно-кишечного тракта. Осмотрено более 45 тысяч человек, на основе чего разработаны скрининг-тесты для выявления групп риска.

Профессор А.А. Реут оказывает практическую и консультативную медицинскую помощь органам здравоохранения г. Иркутска и Иркутской области. Он является постоянным консультантом лечебных учреждений гг. Усолья-Сибирского, Че-

ремхово. Много лет консультировал больных в областном противозобном диспансере. Постоянно выезжает в районы области для проведения районных и межрайонных научно-практических конференций, большой раздел в его деятельности занимают вопросы экспертной оценки качества лечения больных.

В течение 7 лет А.А. Реут был председателем правления областного научного общества хирургов. Был членом правления Российского общества хирургов. Он неоднократно участвовал во Всесоюзных и Всероссийских съездах и конференциях хирургов, где выступал с докладами.

Профессор А.А. Реут внес существенный вклад в развитие науки. Им опубликовано более 200 работ по различным аспектам хирургической патологии, он соавтор двух монографий. А.А. Реут – автор 3 изобретений и более 50 рационализаторских предложений. Под его руководством защищены 3 докторские и 15 кандидатских диссертаций.

Ректорат Иркутского государственного медицинского университета, редколлегия “Сибирского медицинского журнала”, коллектив лечебного факультета, кафедра и клиника факультетской хирургии, ученики, друзья и коллеги поздравляют Анатолия Ануфриевича со славным юбилеем и желают ему успехов в жизни, здоровья, долголетия и дальнейших творческих и научных успехов на тернистом поприще хирурга.

УДК 061.75

ЮРИЙ АНАТОЛЬЕВИЧ БЕЛЬКОВ

(к 50-летию со дня рождения)



В апреле 2000 г. исполняется 50 лет со дня рождения и 27 лет хирургической, научной и педагогической деятельности заведующего отделением сосудистой хирургии областной клинической больницы г. Иркутска, доктора медицинских

наук, профессора кафедры госпитальной хирургии ИГМУ Юрия Анатолевича Белькова.

Его жизненный путь начался в Иркутской области в селе Сорты Заларинского района. Благодаря своей настойчивости и целеустремленности сразу после окончания Троицкой средней школы в 1967 году Юрий Анатолевич поступил в Иркутский государственный медицинский институт, где окончательно решил, что его будущее – хирургия. Процесс становления и совершенствования как хирурга начался в 1973 г., сразу же после окончания института, в Иркутской городской клинической больнице №1, где Юрий Анатолевич проработал с 1973 г. по 1989 г., пройдя весь путь от хирурга-интерна до заведующего отделением сосудистой хирургии. При этом хирургическая деятельность Юрия Анатолевича тесным образом сочетается с научной и педагогической деятельностью. В 1987 г. Ю.А. Бельков защитил кандидатскую диссертацию “Показания к поясной симпатэктомии у больных с ишемическим синдромом нижних конечностей при облитерирующем атеросклерозе”. С 1989 по 1992 гг. Юрий Анатолевич

работал ассистентом кафедры ангиологии и сосудистой хирургии, в последующие годы по настоящее время – кафедры госпитальной хирургии Иркутского ГИДУВа.

С момента открытия в 1992 г. отделения хирургии сосудов на базе Иркутской областной клинической больницы Ю.А. Бельков является его бессменным руководителем. При непосредственном участии Юрия Анатольевича организован амбулаторно-консультативный прием сосудистого хирурга в поликлинике для больных г. Иркутска и области. При этом не прекращается и педагогическая деятельность Юрия Анатольевича: с января 1993 г. для студентов-субординаторов был введен цикл сосудистой хирургии на базе руководимого им отделения.

Плодотворна и научная деятельность Ю.А. Белькова. Его перу принадлежит более 100 научных работ, опубликованных в местной, центральной и зарубежной печати. Углубленная разработка путей улучшения хирургического лечения осложненной сосудистой травмы, последствий ранений сосудов вылилась в докторскую диссертацию “Реконструктивная хирургия последствий травмы магистральных кровеносных сосудов”, защищенную в марте 1998 г. В этой работе обобщен и проанализирован богатейший опыт лечения 623 больных с травмой сосудов и ее последствиями.

В настоящее время основным направлением, активно разрабатываемым отделением сосудистой

хирургии ОКБ при непосредственном руководстве и участии Юрия Анатольевича, является проблема комплексного лечения облитерирующих заболеваний аорты и магистральных сосудов, в первую очередь – сочетанных форм атеросклеротического процесса. Другой важной проблемой является комплексное лечение облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей, сопровождающихся их критической ишемией. Широкое внедрение методов реконструктивно-восстановительных операций на брюшной аорте и магистральных артериях с применением непрямого реваскуляризации. Внедрение экстракорпоральной детоксикации способствовало значительному улучшению результатов лечения этой тяжелой категории больных. Наконец, еще одним научным направлением является проблема хирургического лечения больных с аневризмами брюшного отдела аорты и магистральных артерий.

Свой юбилей Юрий Анатольевич встречает в расцвете творческих сил, полный энергии и больших планов.

Редколлегия журнала, коллектив сотрудников ИГМУ, кафедры госпитальной хирургии, сотрудники областной клинической больницы и, в том числе, отделения сосудистой хирургии сердечно поздравляют Юрия Анатольевича с юбилеем и желают крепкого здоровья, счастья и дальнейших творческих успехов

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
Департамент здравоохранения администрации Иркутской области

Компьютерная верстка: Бородачева А.Н.

Отпечатано в типографии «Восточно-Сибирское АГП»

Тираж 1000 экз.

Подписано в печать 05.06.2000.

Цена договорная.

Отпечатано по заказу Иркутского государственного медицинского университета.

Журнал зарегистрирован в ВСРУ по печати, рег. № И-0162 от 30.06.94 г.

Адрес редакции: г. Иркутск, 664003, ул. Красного Восстания, 1.

Редакция журнала «Сибирский медицинский журнал»