

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

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

№ 1

январь-март

1999

том 16

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.А. Майборода

Зам. гл. редактора Т.П. Сизых

М.Д. Благодатский

Г.М. Гайдаров

Ю.А. Горяев

Отв. секретарь А.В. Давыдова

Е.Г. Кирдей

В.И. Кулинский

Е.П. Лемешевская

И.В. Малов

В.С. Мериакри

С.Б. Пинский

Л.А. Усов

Ежеквартальный научно-практический журнал

Основан в 1994 г.

Иркутск 1999

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Иркутский государственный медицинский университет совместно с Алтайской, Красноярской, Якутской высшими медицинскими школами, Благовещенским НИИ физиологии и патологии органов дыхания РАМН, департаментом здравоохранения Иркутской области 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 - 40 руб., цена одного номера - 10 руб. Рассылка осуществляется по предоплате или по перечислению на расчетный счет:

Иркутский государственный медицинский университет,
ГРКЦ ГУ ЦБ РФ 4050381020000000050 БИК 042520001
ИНН 3811022096 ОКПО 01963054 ОКНХ 92110 (за «Сибирский медицинский журнал»)
с уведомлением по адресу: 664074, Иркутск, Лермонтова 77-57, Давыдовой А.В. или
почтовым переводом по тому же адресу.

Вы можете подписаться на ранее вышедшие номера. Сумма подписки та же.

Наш адрес:

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Брюханов В.М.	(Барнаул)
Титова Л.Ю.	(Иркутск)
Луценко М.Г.	(Благовещенск)
Миллер Л.Г.	(Иркутск)
Петрова Л.Г.	(Якутск)
Прохоренков В.И.	(Красноярск)
Шойко С.В.	(Иркутск)

Содержание

Научные обзоры

- Е.А. Петухова Гипертрофическая кардиомиопатия 4
В.И. Кулинский, Л.С. Колесниченко Деление и регенерация нейронов взрослого мозга 12

Оригинальные исследования

- Е.Г. Григорьев, А.С. Коган, Р.И. Расулов, Т.В. Фадеева, Л.А. Садохина, В.И. Марченко, С.А. Колмаков Причины тяжести течения перитонита вследствие инфицированного гемоперитонеума 14
В.В. Шпрах, В.В. Чернявский, М.Б. Татарина, И.В. Шаламова Применение танакана у больных с начальной дисциркуляторной энцефалопатией в сочетании с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей 18
С.В. Смирнова, Т.А. Егорова Аллергическая риносинусопатия у коренного и пришлого населения Эвенкии 22
Т.А. Капустина Специальная классификация смешанных форм нарушений слуха для выбора тактики лечения 25
А.П. Синев, В.Г. Лалетин, А.А. Менг Диагностика и лечение метастатических опухолей легкого 28
А. А. Залевский Передний межплевральный доступ к заднему средостению 30
В.С. Копылов Влияние оперативной коррекции позвоночника на положение аорты и крупных висцеральных сосудов у больных сколиозом 33
П.Г. Грузин, С.Н. Ларионов Посттравматическая носовая ликворея 40

Здоровье, образ жизни, экология

- С.Г. Абрамович, А.А. Федотченко, И.М. Михалевич, А.В. Корякина Метод определения биологического возраста человека 45
В.Н. Кувина, С.С. Кувин, В.С. Курносков, Е.И. Кузьминых, И.В. Ищенко, П.В. Селиверстов Соматическая патология при экогенном поражении тазового пояса у детей 47

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

- Г.М. Гайдаров, И.С. Кицул Автоматизированная информационная система в деятельности учреждений здравоохранения на современном этапе 52
А. Б. Гринштейн, А. П. Горетов, Ю.С. Деревянкин, Л. Н. Дроздова, В. М. Каверина К проблеме факоматозов 58
С.В. Климов, А.Я. Кравцов, М.А. Кантерман, Я.М. Сипухин Роль компьютерной томографии в диагностике туберкулеза легких 60

Страницы истории науки и здравоохранения

- С.М. Кузнецов Лечебному факультету ИГМУ - 80 лет (сообщение 1) 65

Подготовка кадров

- А.В. Коржуев, Е.В. Шевченко, Е.Л. Рязанова Формирование профессионально-значимых мыслительных знаний и способов деятельности у студентов медВУЗов при изучении курса физики 70

Хроника, информация

- В.Г. Савватеева V конгресс педиатров России 73

Защищенные диссертации

- О.Г. Карлова «Факторы риска развития и прогрессирования анкилозирующего спондилоартрита» 74

Поздравления

- Иркутский хирург стал членом-корреспондентом РАМН 75

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Е.А. Петухова

(Городская больница N 1 г. Братска, главный врач - Большешапов А.В.)

Резюме. В последнее время возрос интерес к кардиомиопатиям, в частности к гипертрофической кардиомиопатии, что связано с улучшением диагностики и появлением новых перспективных методов лечения. В обзоре даны современные представления о данном заболевании.

Кардиомиопатии - заболевания миокарда неизвестной этиологии. Подразделяются на дилатационную, гипертрофическую и рестриктивную [11]. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) - заболевание миокарда, характеризующееся гипертрофией, в большинстве случаев, ЛЖ (ЛЖ), преимущественно в области межжелудочковой перегородки, при отсутствии видимых причин для ее развития [1].

Первые сведения о заболевании, напоминающем ГКМП, появились в литературе в 1864 г., когда Теуге (1958) впервые детально описал сердца восьми больных, умерших внезапно, и определил, что это семейно наследуемое заболевание [62]. В нашей стране проблемой ГКМП занимались Н.М. Мухарлямов, Н.Р. Палеев, В.С. Моисеев, М.М. Миррахимов, впервые описавший правостороннюю ГКМП у горцев [20]. Одна из первых диссертационных работ по этому заболеванию написана И.Ф. Затушевским.

В течение длительного времени не было единой терминологии для обозначения заболевания. В Европе использовался термин «гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия», в США и в нашей стране - «идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз». В 1983 г. эксперты ВОЗ рекомендовали термин «гипертрофическая кардиомиопатия», который используется в настоящее время [11].

Считается, что гипертрофическая кардиомиопатия распространена повсеместно и не имеет каких-либо особенностей в разных географических широтах [38]. Распространенность ГКМП составляет 1:500 [61], а по некоторым данным даже около 0,2% [56].

Среди больных ГКМП преобладают лица мужского пола. По данным различных авторов, соотношение мужчин и женщин составляет 2:1. Хотя есть мнение, что различий в распространенности заболевания среди мужчин и женщин нет [29]. Возраст больных варьирует от нескольких месяцев до 60 и более лет.

Существуют различные классификации ГКМП, в основу которых положен тот или иной признак. В основе анатомической классификации лежит локализация гипертрофии желудочков. Е.П. Коровина выделяет 4 типа заболевания: 1. Гипертрофия базальных отделов межжелудочковой перегородки (МЖП); 2. Тотальная гипертрофия МЖП; 3. Тотальная гипертрофия МЖП и свободной стенки ЛЖ, в т. ч. и симметричная; 4. Гипертрофия верхушки сердца с распространением на свободную стенку ЛЖ и МЖП [14].

В 1966г. J.F. Goodwin была предложена гемодинамическая классификация (по наличию или отсутствию обструкции путей оттока). Доработана она была E.D. Wigle с соавт. в 1985 г. В соответствии с ней ГКМП подразделяется на: 1. Обструктивную: а) с постоянной обструкцией (в состоянии покоя), б) с латентной обструкцией и 2. Необструктивную [29].

Широко используется классификация Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA), в основу которой положена величина градиента давления между выносящим трактом ЛЖ и аортой: стадия 1 - градиент давления не более 25 мм рт. ст., при этом жалоб больные не предъявляют; 2 - не более 36 мм рт. ст., больные отмечают небольшие затруднения дыхания при физической нагрузке; 3 - не более 44 мм рт. ст., наблюдаются более выраженные нарушения гемодинамики, ухудшается самочувствие больных, появляется стенокардия и одышка; 4 - от 45 мм рт. ст. и выше, имеются значительные нарушения гемодинамики [27].

Этиология заболевания окончательно не изучена. Гипертрофическая кардиомиопатия часто носит семейный характер. Частота выявляемого наследственного фактора колеблется от 17 до 60%. Была показана связь обструктивной ГКМП с системой HLA, так как обнаружены HLA-маркеры (B27, DR1, DR4) предрасположенности к обструк-

тивной ГКМП [24]. Однако дальнейшие исследования [67], показали малую вероятность наличия сцепления между HLA-локусом и ГКМП.

Исследования, проведенные в последнее время, выявили ДНК-маркеры ГКМП [51,67]. Методом анализа сцепления был выявлен ген ГКМП, который получил обозначение FHC-1, локализован он в 14q11-12 хромосомном сегменте [53]. В то же время, доказана генетическая гетерогенность заболевания, существование других генов в детерминации ГКМП [49,58]. Патогенетически значимые гены тяжелых α - и β -цепей сердечного миозина локализованы в 14q11.2-13 хромосомном сегменте [64]. При семейной ГКМП выявлено четыре генетических локуса, ответственных за возникновение заболевания и связанных с синтезом тяжелой цепи миозина [52,57,65]. Описано около 70 мутаций этих генов, приводящих к развитию гипертрофической кардиомиопатии [55]. Существуют сообщения о роли мутаций генов - тропонина и тропонина Т, но встречаются они реже [63,65,66].

Наряду с наследственной, существует приобретенная ГКМП в результате перенесенного или текущего миокардита [36], артериальной гипертензии [26], злоупотребления алкоголем, закрытой травмы сердца [22]. Часто ГКМП встречается у спортсменов [4], лиц, занимающихся интенсивным физическим трудом. Известны случаи возникновения ГКМП после лечения иммунодепрессантом такролимусом [47,48]. Описано сочетание ГКМП с рядом заболеваний как приобретенного, так и врожденного характера [25] (синдром Леопард, нейрофиброматоз, атаксией Фридрейха, наследственный сфероцитоз). У больных ГКМП отмечено повышение функции щитовидной железы и снижение функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [41]. Не получено убедительных данных о значимой роли адреналовой системы в развитии ГКМП [23].

Основные патофизиологические механизмы ГКМП, лежащие в основе её клинических проявлений, представляются следующим образом.

Для того чтобы возникла обструкция пути оттока необходимо несколько условий: 1) решающее - анатомическое сужение пути оттока гипертрофированной МЖП; 2) удлинение створок или створки митрального клапана; 3) аномальное расположение и гипертрофия папиллярных мышц [29].

Следующий патофизиологический механизм - диастолическая дисфункция гипертрофированного ЛЖ, при этом наблюдается изменение как пассивного его компонента (уменьшение полости ЛЖ, снижение мышечной растяжимости), так и активного энергезависимого компонента (желудочковая релаксация) [37,9]. Наполнение ЛЖ нарушено, возможно, из-за неправильной формы полости ЛЖ [6]. Возникающие при этом гиперфункция и гипертрофия левого предсердия долгое время компенсируют недостаточное диастолическое расслабление ригидного миокарда ЛЖ. Ишемия миокарда при ГКМП обусловлена

несоответствием коронарного кровотока массе гипертрофированного миокарда, неполноценностью диастолического расслабления и нарушением утилизации кислорода патологически измененным миокардом [19]. Ишемия миокарда способствует дальнейшему ухудшению диастолического расслабления и податливости ЛЖ и развитию потенциально фатальных желудочковых аритмий.

Сердечная недостаточность развивается на фоне истощения функциональных резервов левого предсердия, когда появляется расширение полости левого предсердия, а затем перегрузка малого круга кровообращения [37].

Макроскопически при этой патологии выявляется отчетливо видимая асимметричная гипертрофия МЖП, непропорциональная остальным отделам гипертрофированного ЛЖ, которая охватывает либо всю перегородку, либо локализуется в базальной ее части. Реже встречается симметричная (концентрическая) гипертрофия ЛЖ другой локализации, в основном, так называемая мезовентрикулярная гипертрофия и изолированная верхушечная гипертрофия. В редких случаях преобладает гипертрофия правого желудочка. Для нее характерна гипертрофия межжелудочковой перегородки, стенки правого желудочка на фоне нормального размера ЛЖ [11, 21]. Для качественной оценки степени гипертрофии вычисляют отношение толщины межжелудочковой перегородки (на расстоянии 1,5 см ниже соединения ее мембранозной и мышечной частей) к толщине задней части ЛЖ. Соотношение более 1,3 указывает на возможный субаортальный стеноз. Другим характерным анатомическим признаком ГКМП являются изменения передней створки митрального клапана, которая утолщена и выпадает в просвет выносящего тракта ЛЖ (полость которого малых размеров), образуя дополнительное препятствие кровотоку [11].

Микроскопическая картина характеризуется нарушением взаимной ориентации мышечных волокон. Кардиомиоциты утрачивают параллельную ориентацию и располагаются хаотично, образуя своего рода завитки. Ядра их уродливой формы, часто окруженные светлой зоной [57], так называемый перинуклеарный нимб (гало), наличие клеточной фиброзной ткани. Интрамиокардиальные сосуды и экстрамиокардиальные коронарные артерии обычно не изменены [37]. Следует подчеркнуть, что при этой патологии отсутствуют строго специфичные изменения миокарда [27].

Гипертрофическая кардиомиопатия отличается значительным полиморфизмом клинической симптоматики, что является причиной трудностей ее диагностики. В 30-40% заболевание протекает бессимптомно [8]. Отмечают ряд клинических синдромов при ГКМП.

Синдром синкопальных состояний: обмороки, предобморочные состояния, головокружения. Возможные их причины: паузы синусовой активности или приступы сино-атриальной блокады

(более 4-5 сек) при брадикардии с частотой сердечных сокращений менее 35-40 уд/мин, начало пароксизмов тахикардии с ЧСС более 180 уд/мин, левожелудочковая обструкция (синдром малого выброса), вазомоторные расстройства, ортостатический синдром.

Синдром кардиалгии: боли в сердце разнообразного характера, от кардиалгий до стенокардитических болей. В основе болевого синдрома лежит раздражение интерорецепторов интенсивно сокращающегося миокарда, а также, в части случаев, ишемия миокарда [1].

Синдром сердечной недостаточности проявляется появлением одышки, связан с нарушением диастолической функции миокарда. По мнению J. Goodwin недостаточность кровообращения при ГКМП развивается при присоединении к диастолической систолической дисфункции [50]. Однако показано, что недостаточность кровообращения обусловлена диастолической дисфункцией [14]. Факторами, способствующими развитию и прогрессированию сердечной недостаточности при ГКМП, являются мерцательная аритмия и инфекционный эндокардит [14]. В ходе естественного течения заболевания возможно присоединение дилатации полостей [38]. Высокая активность лизосомальных ферментов в крови предшествует клиническому ухудшению состояния [28].

Синдром нарушения ритма. Спектр аритмий при ГКМП широк: от фибрилляции и трепетания предсердий, экстрасистолии и парасистолии до нарушений ритма и проводимости. Кроме того, отмечаются синдромы преждевременного возбуждения желудочков и ранней их реполяризации. Наиболее часты желудочковые аритмии: экстрасистолы, пароксизмы тахикардии. Реже встречается мерцательная аритмия. Еще реже - другие наджелудочковые нарушения ритма в виде предсердных экстрасистол, тахикардии. Часто аритмии не ощущаются больными, но потенциально они весьма опасны. Признано, что нарушения ритма возникают либо при активации эктопического очага под влиянием ряда условий (гипоксия, гипокалиемия, растяжение и др.), либо при наличии предпосылок для циркуляции волны возбуждения: существование анатомического или функционально разделенных проводящих путей с одновременной их блокадой и активацией [35]. Обнаружение поздних потенциалов желудочков сочетается с повышенным риском желудочковых аритмий высоких градаций по Lowy и синкопе [17,45]. Ряд авторов полагают, что фибрилляция желудочков характерна для поздних стадий ГКМП, протекающих с недостаточностью кровообращения [31].

Иногда единственным проявлением ГКМП может стать внезапная смерть. К категории внезапной смерти относится 50% всех случаев смерти от данного заболевания. В большинстве случаев она наступает во время или непосредственно после физической нагрузки. Существует три возможные причины внезапной смерти при ГКМП:

внезапное повышение градиента давления в области обструкции ЛЖ, повышение сопротивления току крови в левый желудочек, возникновение аритмий, не исключается сочетание этих факторов [31]. Наибольшую опасность из аритмий представляет фибрилляция желудочков. Суправентрикулярная тахикардия тоже может стать причиной смерти больных с ГКМП.

При осмотре у больных с систолическим градиентом на пути оттока наблюдается три характерных физикальных признака: неравномерный толчкообразный пульс, "двойной" верхушечный толчок, систолический шум. Выслушивается систолический шум изгнания, отстающий от 1-го тона, с эпицентром в 4-ом межреберье слева, хотя более слабый шум может быть у основания сердца, но он не проводится на сонные артерии и в подмышечную область. Интенсивность шума зависит от степени наполнения ЛЖ и скорости его наполнения, который резко усиливается при уменьшении полости ЛЖ и повышении сократимости миокарда. За счет переднесистолического движения створки митрального клапана могут неплотно смыкаться и пропускать струю крови в левое предсердие. При этом появляется 2-ой систолический шум - шум митральной регургитации, который наслаивается на шум выброса, но он проводится в подмышечную впадину. Часто встречается также 4-ый тон, связанный с усилением систолы левого предсердия, 3-ий тон выслушивается и регистрируется сравнительно редко [27]. Для ГКМП не характерно существенное увеличение границ сердца.

Н.Р. Палеевым, М.А. Гуревич, В.А. Одинцовой выделены следующие клинические варианты ГКМП: 1) малосимптомный, 2) вегетодистонический, 3) инфарктоподобный, 4) кардиалгический, 5) аритмический, 6) декомпенсационный, 7) псевдоклапанный, 8) молниеносный, 9) смешанный [6].

При малосимптомном варианте ГКМП у больных обычно отсутствуют активные жалобы. При этом может случайно быть обнаружен шум в сердце или изменения ЭКГ. На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии ЛЖ с изменениями в его миокарде. На Эхо-КГ типичная симптоматика ГКМП. Лечение таких больных обычно не проводится, т. к. применяемые препараты влияют на клиническую симптоматику, но не на течение и прогноз заболевания [6].

Вегетодистонический вариант отличается обилием и полиморфизмом жалоб. Это боли в сердце разнообразного характера, но не стенокардитического, сердцебиения, слабость, утомляемость. Нередко возникают головокружения, обморочные состояния, особенно при физической нагрузке, резкой перемене положения тела. Отмечается неустойчивость артериального давления: перепады от низких (90/60 мм рт. ст.) до повышенных (160/100 мм рт. ст.) показателей. При осмотре заметного увеличения границ сердца не обнаруживается, тоны сердца ритмичны, систолический шум на верхушке неинтенсив-

ный. На ЭКГ симптомы гипертрофии ЛЖ и наличие внутрижелудочковых блокад. По данным Эхо-КГ выраженная гипертрофия МЖП, уменьшение полости ЛЖ (как конечного систолического, так и конечного диастолического размеров), прогиб створок митрального клапана в сторону МЖП [6].

Инфарктоподобный вариант характеризуется наличием выраженного болевого синдрома в сердце стенокардитического характера. При осмотре у больных выявляют увеличение на 2-3 см размеров сердца, чаще влево, систолический шум на верхушке и по левому краю грудины. Рентгенологическая картина соответствует гипертрофии ЛЖ, реже отмечается увеличение всех отделов сердца. Основным критерием этой формы заболевания является наличие патологического зубца Q в отведениях 1, avL, V₃-V₆, вследствие гипертрофии МЖП. Отсутствует корреляция между выраженностью болевого синдрома и очаговыми изменениями ЭКГ, нет закономерностей эволюции патологических признаков ЭКГ. В анамнезе больных нет указаний на интенсивный болевой приступ в сердце или ангинозный статус. Часто выявляется наследственная отягощенность: семейные случаи внезапной смерти близких родственников в молодом возрасте. При Эхо-КГ выявляются типичные симптомы субаортального стеноза или диффузной гипертрофии желудочков. При коронарной ангиографии отсутствуют изменения, характерные для ИБС.

При кардиалгическом варианте ГКМП на первый план выступают интенсивные боли за грудиной, вплоть до ангинозного статуса. Боли сопровождаются снижением артериального давления, бледностью, холодным потом, длятся в течение нескольких часов, не купируются нитратами, β-адреноблокаторами, антагонистами кальция, требуют применения анальгетиков и препаратов типа фентанила, дроперидола, наркотиков. Кроме того, отмечаются нарушения ритма, учащенное сердцебиение, синкопальные состояния. На ЭКГ очаговые изменения в виде инверсии зубца T в правых или левых грудных отведениях, а также в периферических отведениях, отсутствие корреляции между интенсивностью болей и периодичностью изменений ЭКГ, отрицательные фармакологические пробы (с хлоридом калия, обзиданом, нитроглицерином). При Эхо-КГ устанавливается массивная гипертрофия МЖП (от 2,0 см до 3,2 см), уменьшение полости ЛЖ, патология передней створки митрального клапана [6].

Аритмический вариант - в клинике преобладают нарушения ритма. Часто больные не ощущают аритмию, преобладают жалобы на головокружение, одышку при нагрузке, обморочные состояния. Рентгенография указывает на гипертрофию желудочков (чаще левого), левого предсердия, могут определяться признаки венозного застоя в легких. На Эхо-КГ обнаруживается типичная для ГКМП симптоматика [6].

При декомпенсационном варианте заболевания начинается с приступов острой левожелудоч-

ковой недостаточности, в дальнейшем протекает с симптомами застойной недостаточности кровообращения, чаще по малому кругу, но может быть и тотальная декомпенсация. Не характерны кардиалгии, систолический шум обычно локализуется на верхушке. На ЭКГ выявляется гипертрофия ЛЖ, перегрузка предсердий, особенно левого, тахикардия, изменения сегмента ST, внутрижелудочковые блокады. При Эхо-КГ отмечается гипертрофия миокарда МЖП и задней стенки ЛЖ, гипокинезия миокарда. Увеличение размеров сердца, выраженный застой в легких при рентгенографии подтверждают ГКМП [6].

Псевдоклапанный вариант проявляется многолетним анамнезом. С детства у больных диагностируется порок сердца (врожденный, ревматический), отмечаются боли в сердце, одышка, перебои. Характерны для этого варианта интенсивные шумы с локализацией над всеми точками аускультации, но чаще над аортой и в точке Боткина. Данные ФКГ, Эхо-КГ позволяют отвергнуть клапанное поражение сердца. На УЗИ сердца определяется гипертрофия МЖП, уменьшение полости ЛЖ [6].

Молниеносный вариант - это внезапная смерть в первые 6 часов клинической манифестации заболевания. Факторами риска внезапной смерти считается молодой возраст в момент установления диагноза, семейный анамнез, отягощенный случаями внезапной смерти. Электрокардиографическими предшественниками внезапной смерти можно считать выявляемые при длительной регистрации эпизоды желудочковой тахикардии и желудочковые экстрасистолы высоких градаций [6].

Смешанный вариант характеризуется полиморфизмом клиники без преобладания того или иного синдрома.

Е.П. Коровиной и В.С. Моисеевым показано, что наиболее тяжелое течение заболевания характерно для гипертрофии базальных отделов МЖП (так называемый идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз). При тотальной гипертрофии МЖП, а также при распространении на свободную стенку ЛЖ заболевание протекает в более легкой форме. Ранние проявления - систолический шум на верхушке сердца. При гипертрофии верхушки сердца заболевание часто протекает бессимптомно, лишь при случайно выполненной ЭКГ выявляются отрицательные зубцы T, чаще в левых грудных отведениях [13].

На сфигмограмме у больных ГКМП с обструкцией выносящего тракта ЛЖ - двугорбая (дикролическая) кривая с быстрым подъемом.

Типичной ЭКГ картины не существует, но описаны признаки, которые могут навести на мысль о ГКМП. Обычно определяется синусовый ритм, реже выявляется мерцательная аритмия. Положение электрической оси сердца обычно нормальное. Возможна гипертрофия предсердий с формированием P-mitrale, реже - развитие

R-pulmonale (высокие заостренные зубцы R в отведениях 2, 3, aVF, V₁-V₂).

Изменения желудочкового комплекса разнообразны, в основном отмечаются признаки гипертрофии ЛЖ и появление зубца Q или комплекса QS [29,33,43,46].

Всем больным с ГКМП показано проведение суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру, т.к. нарушения ритма у них часто протекают без субъективных симптомов и могут привести к синкопальным состояниям и внезапной смерти. При этом частота выявления опасных аритмий довольно высока. По данным Н.М. Мухарлямова [27] в 84,1% случаев регистрировалась наджелудочковая экстрасистолия, в 65,1% -желудочковая экстрасистолия, в 31,8% - спаренные желудочковые экстрасистолы, в 14,3% - пароксизмы желудочковой тахикардии.

Характерных рентгенологических признаков ГКМП нет. Выявляют увеличение преимущественно левых отделов сердца. Иногда значительного увеличения размеров сердца не происходит. При массивной гипертрофии свободной стенки ЛЖ может определяться выбухание левой границы сердца в переднезадней проекции. Кроме того, часто обнаруживается некоторая степень увеличения левого предсердия [27].

Большую диагностическую ценность представляет Эхо-КГ исследование. Основные Эхо-КГ признаки ГКМП: гипертрофия миокарда чаще всего в области МЖП при отношении диастолической ее толщины к диастолической толщине задней стенки ЛЖ более 1,3 [15,27,30] (по мнению других, отношение ТМЖП/ТЗСЛЖ должно быть более или равным 1,5 [29]); переднесистолическое движение передней створки митрального клапана. Дополнительные признаки ГКМП: уменьшение амплитуды движения МЖП, систолическое прикрытие аортального клапана, снижение скорости раннего диастолического прикрытия передней створки митрального клапана, уменьшение полости ЛЖ, гиперкинезия задней стенки ЛЖ, увеличение левого предсердия.

Двумерная Эхо-КГ дает больше диагностических признаков и имеет существенное преимущество, выявляя массивную гипертрофию желудочков, часто асимметричную в области перегородки.

Вентрикулография выявляет характерные изменения: уменьшение конечного систолического и конечного диастолического размеров желудочков, обычно левого. Полость ЛЖ во время систолы имитирует иногда полную облитерацию апикальной части ЛЖ. Наблюдается выбухание гипертрофированной МЖП в выносящий тракт левого (реже правого) желудочка. В некоторых случаях создается впечатление, что в систолу ЛЖ состоит их двух камер, одна выше, другая ниже места обструкции (симптом «песочных часов»). Определяются также выраженная гипертрофия сосочковых мышц и слабая степень митральной регургитации. При катетеризации сердца можно измерить внутрижелудочковый градиент дав-

ления в зоне обструкции. Градиент давления менее 10 мм рт. ст. не рассматривается как признак обструкции, он формируется за счет ускорения кровотока в ранней фазе систолы [29].

Радионуклидные исследования - вентрикулография с технецием, скintiграфия миокарда с таллием, проводимые в покое, не специфичны для ГКМП. При сочетании с нагрузочными тестами можно оценить состояние кардиодинамики и сократительный резерв миокарда у больных с ГКМП. При этом оценивается общая фракция выброса, ударный объем, конечный систолический и конечный диастолический объемы, среднюю нормализованную скорость изгнания, среднюю нормализованную скорость укорочения круговых волокон миокарда, максимальную скорость изгнания и время ее достижения. Сократительная способность миокарда ЛЖ у больных ГКМП склонна к усилению. При проведении пробы с дозированной физической нагрузкой наблюдаются три типа реакции: 1) положительный инотропный эффект; 2) отрицательный инотропный эффект; 3) промежуточный вариант (отклонение основных параметров не более 25% от исходного уровня). Положительный инотропный эффект свидетельствует о достаточно сохраненном резерве миокарда, отрицательный - о снижении сократительного резерва миокарда ЛЖ [44].

Магнитно-резонансная томография в настоящее время является наиболее точным и объективным методом выявления и оценки гипертрофии миокарда. Она позволяет оценить размеры камер сердца, степень и локализацию гипертрофии миокарда [34]. При проведении МРТ сердца в кино-режиме можно оценить наличие и выраженность обструкции выносящего тракта, митральной регургитации [3]. В практической деятельности использование МРТ сердца при ГКМП, в основном, ограничивается сложными для диагностики случаями.

Биопсия эндомиокарда является одним из важных инвазивных методов диагностики ГКМП. Диагноз считается подтвержденным, если имеются: а) короткие волокна, прерываемые соединительной тканью; б) крупные уродливые ядра; в) фиброз; г) дегенерирующая мышца с исчезновением миофибрилл; д) хаотичное расположение мышечных волокон с завихрениями. Выраженность перечисленных признаков оценивается в баллах от 0 до 3, максимальная сумма 15 баллов принимается за 100%. Диагностическая ценность исследования возрастает при сопоставлении данных гистологического, гистохимического и электронно-микроскопического исследований. Опасность биопсии эндомиокарда невелика, она редко осложняется гемоперикардом и эмболией. Применение метода определяется трудностями дифференциальной диагностики, возможностью перспективного использования хирургических вмешательств [11].

Таким образом, диагностика ГКМП основывается на данных анамнеза о наличии семейных случаев заболевания, жалобах на боли в сердце,

слабость, одышку, обморочные состояния, особенно при физической нагрузке, на выявлении умеренной кардиомегалии, систолического шума над верхушкой или у левого края грудины в 3-4 межреберье, ЭКГ-признаков гипертрофии ЛЖ и предсердий, специфических признаков, полученных при Эхо-КГ. В сомнительных случаях используется магнитно-резонансная томография, вентрикулография, биопсия миокарда.

ГКМП следует дифференцировать с клапанным стенозом устья аорты, ИБС, дискретным субаортальным стенозом. Для больных с клапанным стенозом аорты характерны стенокардитические боли, с локализацией за грудиной и хорошим эффектом после приема нитроглицерина. Реже бывают головокружения и синкопе, не характерно появление сердечбиений. Не характерны случаи семейного заболевания и внезапной смерти. При стенозе устья аорты систолический шум - максимум его во 2-ом межреберье справа, он проводится на крупные сосуды, интенсивность шума уменьшается при ортостатических пробах. Пульс у больных со стенозом малый и медленный. На ЭКГ не характерны признаки гипертрофии предсердий, не бывает изменений в виде патологического зубца Q. Основной метод, позволяющий дифференцировать ГКМП и клапанный стеноз - Эхо-КГ, при этом выявляется уменьшение систолического расхождения створок клапана аорты, утолщение и уплотнение створок клапана и стенок аорты, увеличение толщины стенок ЛЖ. При стенозе аорты быстрее развивается сердечная недостаточность [27].

Дифференцировать ГКМП и ИБС приходится у больных в возрасте старше 40 лет, страдающих приступами стенокардии. При ИБС не обнаруживается систолический шум изгнания, редко возникает шум митральной регургитации (поражение сосочковых мышц, дилатация ЛЖ) на верхушке сердца, проводящийся в подмышечную область. Основная роль также принадлежит Эхо-КГ: при ИБС могут обнаруживаться зоны гипо- а- и дискинеза, признаки систолической дисфункции (уменьшение ФВ, увеличение КСР и КДР). В особо трудных случаях используются инвазивные методы исследования (коронарография и вентрикулография).

Дискретный субаортальный стеноз (врожденная аномалия выносящего тракта ЛЖ) и ГКМП имеют много общих черт. Наиболее важным методом дифференциальной диагностики является Эхо-КГ. При этом не всегда удается выявить субаортально расположенную мембрану или фиброзно-мышечное кольцо. Существенным признаком является раннее систолическое прикрытие створок клапана аорты. При этом не выявляются никаких признаков ГКМП (асимметричная гипертрофия МЖП, переднесистолическое движение створки митрального клапана и т. д.). В особо сложных случаях используется ангиокардиография и зондирование полостей сердца [27].

К общим лечебным мероприятиям относится запрещение занятий спортом и ограничение значительных физических нагрузок.

Медикаментозная терапия направлена на нормализацию систолической и диастолической функций ЛЖ и подавление аритмии. Основу медикаментозной терапии составляют β -адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов, традиционные антиаритмические препараты 1-2 классов, кордарон. β -адреноблокаторы оказывают хороший симптоматический эффект в отношении стенокардии, одышки и сердцебиения. Они предотвращают возникновение или повышение субаортального градиента давления при физическом и эмоциональном перенапряжении у больных с латентной и лабильной обструкцией. В некоторых случаях они могут улучшать наполнение ЛЖ за счет уменьшения частоты сердечных сокращений и предупреждения ишемии миокарда. Но симптоматическое улучшение не сопровождается, однако, регрессией гипертрофии ЛЖ и улучшением выживаемости больных [1]. Предпочтение отдается β -блокаторам без внутренней симпатомиметической активности. Наибольший опыт накоплен по применению пропранолола (обзидан, анаприлин) [2,12]. Его назначают, начиная с 20 мг 3-4 раза в день, с постепенным увеличением дозы под контролем пульса и артериального давления до максимально переносимой, в большинстве случаев 120-240 мг/сут. Следует стремиться к применению возможно более высоких доз препарата, т. к. отсутствие эффекта терапии β -блокаторами, вероятно, связано с недостаточной дозировкой [2,12].

Среди блокаторов кальциевых каналов препаратом выбора является верапамил, благодаря наибольшей выраженности отрицательного инотропного действия. Он обеспечивает симптоматический эффект, в т. ч. при рефрактерности к β -блокаторам, что обусловлено способностью уменьшать ишемию миокарда, в т. ч. безболевою, и улучшать его диастолическое расслабление и податливость ЛЖ. Одновременно верапамил снижает периферическое сосудистое сопротивление вследствие вазодилататорного действия. У некоторых больных со склонностью к системной гипотензии при уменьшении постнагрузки градиент давления может резко возрастать, что может привести к развитию отека легких, кардиогенного шока и даже внезапной смерти. Поэтому важно соблюдение осторожности при начале лечения верапамилем этой категории больных. Назначение следует начинать в условиях стационара с малых доз 20-40 мг 3 раза в день с постепенным повышением при хорошей переносимости до снижения ЧСС в покое до 50-60 в минуту. Клинический эффект наступает обычно при дозе не менее 240 мг в сутки. С учетом благоприятного влияния на диастолическую функцию и величину градиента давления в ЛЖ, а также способности увеличивать выживаемость больных ГКМП целесообразно его профилактическое на-

значение при асимптоматичном варианте ГКМП высокого риска [1].

Ввиду повышенного риска тяжелых осложнений и отсутствия убедительных доказательств эффективности, применение нифедипина при ГКМП продолжает оставаться экспериментальной терапией и не рекомендуется для широкой клинической практики [1].

Для лечения угрожающих жизни и симптоматичных эктопических желудочковых и суправентрикулярных аритмий эффективны антиаритмические препараты IA группы. Среди них препаратом выбора является дизопирамид (ритмилен), который благодаря отрицательному инотропному эффекту также значительно уменьшает градиент давления в покое. Дизопирамид назначается в дозе 150 - 200 мг 3-4 раза в день. При признаках систолической сердечной недостаточности его применение нежелательно из-за снижения сердечного выброса и усиления систолической дисфункции. Ограниченный опыт применения не позволяет судить о его влиянии на прогноз [1].

Наиболее эффективным средством лечения и профилактики аритмий при ГКМП является амиодарон (кордарон), доказана его способность предотвращать внезапную смерть у таких больных. Лечение начинают с насыщающих доз (600-1200 мг/сут) в течение 3-7 дней с постепенным, по мере уменьшения ЧСС, снижением до поддерживающей (200 мг/сут и менее).

Для купирования пароксизмов мерцательной аритмии можно использовать также β -блокаторы, верапамил и дигоксин, при неэффективности - электроимпульсная терапия. При постоянной форме мерцательной аритмии для контроля ЧСС применяют пропранолол или верапамил в сочетании с дигоксином. Это единственный случай, когда при обструктивной ГКМП можно назначать сердечные гликозиды, не боясь повышения градиента давления. Сразу же после развития мерцательной аритмии необходимо начинать терапию гепарином с переходом на непрямые антикоагулянты, которые при постоянной форме мерцания предсердий принимают неопределенно долго [1].

Симптоматические брадиаритмии, в том числе синдром слабости синусового узла и выраженная синусовая брадикардия при приеме β -блокаторов требуют имплантации постоянного электрокардиостимулятора. Методом выбора является последовательная двухкамерная электрокардиостимуляция, которая обеспечивает сохранение систолы предсердий и предсердной надбавки [18].

При венозном застое в легких показано лечение β -блокаторами или антагонистами кальция с осторожным применением салуретиков. Периферических вазодилататоров и сердечных гликозидов следует избегать.

Есть сообщения о возможности длительного применения при ГКМП ингибитора ангиотен-

зинпревращающего фермента каптоприла с целью уменьшения гипертрофии [23].

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии больным 3-4-го ФК NYHA с выраженной асимметричной гипертрофией МЖП и градиентом давления в покое 50 мм рт. ст. и более показано хирургическое лечение. Проводится чредаортальная миксотомия (иссечение отдельных участков МЖП) или миотомия (рассечение МЖП). Операция обеспечивает хороший эффект с полным устранением или уменьшением градиента давления. Показано улучшение 10-летней выживаемости оперированных по сравнению с лечившимися медикаментозно. Улучшить отдаленные результаты позволяет длительная терапия верапамилом. Так же может проводиться миксотомия в сочетании с реконструкцией подклапанного аппарата митрального клапана путем частичного иссечения и восстановления подвижности сосочковых мышц. [60].

В случаях обструктивной ГКМП, когда операция показана, но миксотомия затруднена, выполняют протезирование митрального клапана низкопрофильным протезом. Устраняется контакт створок МК с МЖП во время систолы, что предупреждает образование обструкции и градиента давления.

В последние годы в качестве альтернативы хирургическому лечению предлагается последовательная двухкамерная электрокардиостимуляция [8,18] из правого предсердия и верхушки правого желудочка. Изменение последовательности распространения возбуждения и сокращения желудочков с верхушки, а затем МЖП приводит к уменьшению градиента давления и расширению выносящего тракта ЛЖ. Это способствует также запаздыванию переднесистолического движения створки митрального клапана и уменьшению его амплитуды. Хотя первоначальные наблюдения были весьма обнадеживающими, более поздние исследования показали, что эффект и снижение градиента давления (около 25%) относительно невелики. Не удалось обнаружить существенного влияния на частоту внезапной смерти [7,18,39].

Рекомендуют выделять три диспансерные группы больных ГКМП [5]

1-я группа - близкие родственники больных (родители, сестры, братья, дети). При обнаружении ГКМП родственников ставят на диспансерный учёт, при отсутствии ГКМП ежегодное обследование проводится только детям до достижения 16-18 лет. Лица с выраженной гипертрофией ЛЖ без четких критериев ГКМП обследуются один раз в год, при исключении ГКМП их снимают с диспансерного учета.

2-я группа - больные с подтвержденным диагнозом ГКМП с умеренными по тяжести проявлениями заболевания. В эту группу входят больные с изолированной гипертрофией МЖП, верхушечной формой, гипертрофией МЖП и прилегающих отделов левого (редко правого) желудочка. Показаны наблюдение и обследование (при

показаниях стационарное) не реже 3 раз в год. С лечебной целью используют антагонисты кальция и β -блокаторы. Курс лечения 2-3 мес., их можно повторять дважды в год. Больным противопоказаны физические нагрузки. Обычно больные имеют 3 группу инвалидности.

3-я группа — больные с выраженными клинико-инструментальными признаками ГКМП. Характеризуются большой протяженностью и выраженностью гипертрофии миокарда; изменены все Эхо-КГ показатели. Систолический градиент давления в покое 50-100 мм рт. ст. Появляются признаки сердечной недостаточности 2-3 ФК, снижается фракция выброса. Кроме обычной терапии показаны диуретики, антикоагулянты, дезагреганты. В ряде случаев невозможно обойтись без нитратов и сердечных гликозидов. Больные этой группы подлежат наблюдению и обследованию (часто стационарному) не реже 6 раз в год (каждые 2 мес). Они являются инвалидами 2-ой и даже 1-ой группы.

Литература

- Амосова Е.Н.//Лекувания та Диагностика.-1997.-N 4.- С.42-49.
- Анохин В.Н., Сторожаков Г.И., Кисляк О.А.// Вестник АМН СССР.-1984.-N 2.-С.47-51.
- Беленков Ю.Н., Синицын В.Е., Стукалова К.С. и др.// Тер. архив.- 1995.-№4.-С.27-30.
- Гигель И.В., Марков А.Н.//Кардиология.-1993.-№ 7.-С.27-30.
- Гуревич М.А., Янковская М.О., Мравян С.Р. и др.// Росс. мед. журн.-1996.-N 3.-С.23-30.
- Гусаров Г.В., Морощкин В.С.//Кардиология.-1995.№ 6.-С.58-60.
- Гусаров Г.В., Морощкин В.С., Хирманов В.Н.//Там же.-1997.-№ 8.-С.41-43.
- Гуревич М.А., Янковская М.О.//Клин. медицина.-1992.-N 9-10.-С. 19-25.
- Зверев О.Г., Цырлин В.А., Морощкин В.С. и др.// Кардиология.-1998.-№ 5. -С.54-57.
- Катышкина Н.И., Овчинников П.А.//Там же.-1992.-№ 5.-С.8-10.
- Кардиомиопатии: доклад комитета экспертов ВОЗ.- Всемирная организация здравоохранения, Женева, 1990.
- Кисляк О.А., Сторожаков Г.И.//Кардиология.-1984.-№ 8.-С.27-30
- Коровина Е.П., Моисеев В.С.//Там же.-1997.-N 11.-С.31-35.
- Коровина Е.П., Моисеев В.С.//Тер. архив.-1989.-N 4.-С.48 -51.
- Корытников К.И.//Кардиология.-1984.-№ 8.-С.23-27.
- Крылов А.А., Лыткин Ю.М.//Тер. архив.-1989.-N 9.-С.20-24.
- Легконогов А.В.//Там же.-1998.-№ 4.-С.20-23.
- Мазур Н.А., Жданов А.М., Чигинева В.В. и др.// Кардиология.-1997.-№ 8. -С.36-40.
- Маколкин В.И., Сыркин А.А., Капелиович М.Р. и др.//Там же.-1984.-№ 8. -С.12-17.
- Миррахимов М.М., Молдоташева И.К., Тененбаум А.М.//Тер. архив.-1985.-№ 4.-С.48-52.
- Миррахимов М.М., Руденко Р.И., Мейманович Т.С.//Там же.-1988.-№ 7.-С.20-24.
- Моисеев В.С.//Кардиология.-1996.-№ 8.-С.74-85.
- Моисеев В.С.//Тер. архив.-1985. -№ 4.-С.52-56.
- Моисеев В.С., Полянская И.С., Яздовский В.В. и др.//Там же.-1987.-N 8.-С.82-85.
- Морова И.А., Шутоль С.А., Стефаненко Г.Н. и др.// Клин. медицина. -1991.- № 2.-С.94-95.
- Мухарлямов Н.М.//Кардиология.-1984.-№ 8.-С.3-12.
- Мухарлямов Н.М. Кардиомиопатии.- М., 1990.
- Николаев Ю.А., Маянская Н.Н., Шурая А.М. и др.// Кардиология.-1993.-№ 7.-С.23-26.
- Новикова Т.Н., Мыслицкая Г.В. Гипертрофическая кардиомиопатия (клиника, диагностика, лечение).- Л., 1990.
- Оводова Н.Ф., Голосовская М.А.//Кардиология.-1984.-№ 8.-С.20-23.
- Палеев Н.Р., Янковская М.О., Мравян С.Р.//Там же.-1992.-№ 2.-С.101-103.
- Розенберг В.Д.//Клин. медицина.-1989.-№ 8.-С.21-25.
- Рябыкина Г.В., Яворская Н.В., Сергакова Л.М. и др.// Тер. архив.-1989.-№ 4.-С.54-58.
- Синицын В.С., Беленков Ю.И., Мухарлямов Н.М. и др.//Там же.-1989.-N 4.-С.51-54.
- Сторожаков Г.И., Селиванова А.И., Кисляк О.А.// Там же.-1988.-№ 8.-С. 137-141.
- Сумароков А.В., Попов В.Г., Аксекова Г.А. и др.// Там же.-1982.-N 11.- С.81-84.
- Тарасов С.Д., Шварцман А.Н., Макарова О.В. и др.// Там же.-1992.-№ 9. -С.86-87.
- Хаджир Валид. Особенности кардиомиопатий в Дубаи по сравнению с Москвой и некоторые особенности диагностики и лечения.- М., 1991.
- Шапошник Н.И., Шапошник О.Д.//Там же.-1992.-№ 11.-С.125-126.
- Шатилина Л.В., Михайлова И.А., Федоров В.В. и др.//Кардиология.-1996. -N 5.-С. 55-58.
- Шипилова Т.А., Удрас А., Лаане П. и др.//Там же -1996.-N 1.-С.42-46.
- Яковлев Г.М., Медведев В.М., Яковлев В.А. и др.// Там же.-1989.-№ 9.-С.59-63.
- Яновский Г.В., Стаднюк Л.А., Ковтун Л.И.//Врач. дело.-1990.-№ 3. -С.60-62.
- Яновский Г.В., Строганова Н.П., Высоцкая З.М. и др.//Тер. архив.-1992.-N 9.-С.75-78.
- Яновский Г.В., Строганова Н.П., Высоцкая З.М. и др.//Там же.-1993.-№ 7.-С. 19-22.
- Яновский Г.В., Яновский А.Д., Соловьян А.Н. и др.// Кардиология.-1992.- N 5.-С. 11-12.
- Atkison P. et al. Hypertrophic cardiomyopathy associ-

- ated with tacrolimus in paediatric transplant patients// Lancet.- 1995;345:894-896.
48. Brand M., Brus F., Natazuca T., Dhawan A. Immunosuppressive drugs and hypertrophic cardiomyopathy//Ibid.- 1995;345:1644.
 49. Feraro M. et al. Cosegregation of hypertrophic cardiomyopathy and a fragile site of chromosome 16 in large Italian family// J Med Genet.- 1990;27:363-366.
 50. Goodwin J., Olsen E. Cardiomyopathies. Realisations and Expectations. Berlin.-Springer-Verlag, 1993.
 51. Haughland H. et al. Hypertrophic cardiomyopathy in three generations of large Norwegian families// Br Heart J.- 1986;55:168-175.
 52. Heitmancik J.F., Brink P.A., Towbin J. et al. Localization of the gene familial hypertrophic cardiomyopathy to chromosome 14q-1 in disease US population// Circulation.- 1991; 83:1592-1597.
 53. Jarcho J., McKenna W. Mapping a gene for familial hypertrophic cardiomyopathy to chromosome 14q-1// N Engl J Med.- 1989;321:1372-1378.
 54. Maron B.J., Roberts W.C.//Circulation.- 1989.-Vol.65.- P.252-257.
 55. Maron B.J.//Lancet.- 1997;350:9071:127-133.
 56. Maron B.J., Gardin J.M., Flack J.M. et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults// Circulation.- 1995;92:785-9.
 57. Matsuoka R. et al. Human cardiac myosin heavy chain gene mapped within chromosomal region 14q 11.2 - q13 //Am J Med Genet.- 1989;32:279-284.
 58. Nishi H. et al. Localisation of the gene for hypertrophic cardiomyopathy of chromosome 18q //Circulation.- 1989;80:457.
 59. Saez L. et al. Human cardiac myosin heavy chain genes and lineage in the genome// Nucl acids Res.- 1987;15:5443-5449.
 60. Schoendube F.A., Klues H.G., Reith S. et al. Long-time clinical and echocardiographic follow-up after surgical correction of hypertrophic obstructive cardiomyopathy with extended myectomy and reconstruction of subvalvular mitral apparatus //Circulation.- 1995; 92[supple]: -122-7.
 61. Spirito P., Seidman C.E., McKenna W. J. et al. The management of hypertrophic cardiomyopathy//New Engl J Med.- 1997;336:775-785.
 62. Teure R.D. Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults// Br Heart J.- 1958;20:1-10.
 63. Theifelder L., Watkins H., MacRae C. et al. A-tropomyosin and cardiac troponin T mutations causing familial hypertrophic cardiomyopathy // I Am Coll Cardiol.- 1995,Special issue:26A.
 64. Watkins H. et al. The Molecular Genetics of Familial hypertrophic cardiomyopathy// Cardiomyopathies.- 1993;289-305.
 65. Watkins H., McKenna W. The role of mutations in tropomyosin and cardiac troponin T in familial hypertrophic cardiomyopathy // Eur heart J.- 1995;16:105.
 66. Watkins H., McKenna W., Thierfelder L. et al. Mutations in the genes for cardiac troponin and tropomyosin in hypertrophic cardiomyopathy// New Engl J Med.- 1995;332:1058-1064.
 67. Zezulka A. et al. Human Lymphocyte antigens in hypertrophic cardiomyopathy // Int J Card.- 1986;12:193-202.

© КУЛИНСКИЙ В.И., КОЛЕСНИЧЕНКО Л.С. - 1999
УДК 616.22

ДЕЛЕНИЕ И РЕГЕНЕРАЦИЯ НЕЙРОНОВ ВЗРОСЛОГО МОЗГА

В.И. Кулинский, Л.С. Колесниченко

(Кафедры биохимии и бионеорганической и биорганической химии Иркутского государственного медицинского университета)

Резюме. Открыты регенерация аксонов и присутствие нервных стволовых клеток (НСК) во взрослом головном и спинном мозге (включая головной мозг человека). При стимуляции НСК могут дифференцироваться в нейроны, астроциты и олигодендроциты. Общебиологическое значение этих открытий очень велико. Кроме того, они могли бы привести к более успешному лечению нейротравм и нейродегенеративных заболеваний.

На протяжении десятков лет догма о невозможности деления и регенерации нейронов в головном и спинном мозге была общепринятой и непреложной. Первые факты против нее появились в 1994-97 гг., когда было достигнуто приживание в ЦНС микротрансплантатов периферической нервной ткани и сенсорных нейронов дорзального корешкового ганглия с ростом их аксонов [4, 5] и обнаружена регенерация аксонов поврежденного кортикоспинального тракта и полностью рассеянного спинного мозга [5]. Эти результаты были получены благодаря использо-

ванию факторов роста (ФР, GF) клеток - кислого ФР фибробластов (aFGF) и нейротрофина 3 (NT3), применению антител против ингибирующих молекул из поверхности олигодендроцитов и ограничению развития глиального рубца.

В октябре 1998 г. в головном мозге человека обнаружены нервныe стволовые клетки (НСК): клетки из головного мозга абортированного плода человека дифференцировались в нейроны и два вида глии (астроциты и олигодендроциты) при культивировании *in vitro* и при пересадке в развивающийся головной мозг мыши. Делящие-

ся *in vivo* нейроны обнаружены в зубчатой извилине гиппокампа человека по включению метки бромодезоксиуридина (при его введении в организм метка включается в ДНК только делящихся клеток) [1]. В 1999 г. установлено, что в головном мозге мыши НСК — это очень редко делящиеся клетки эпиндимы мозговых желудочков и что они при стимуляции основным ФРФ (FGF-2, bFGF), эпидермальным ФР (EGF) и повреждением переходят в быстро пролиферирующие клетки (прогениторы), которые мигрируют в субвентрикулярную зону, где могут образовать как нейроны, так и глию [2].

Известно, что клетки взрослого костного мозга могут входить в головной мозг и образовывать микроглию и в меньшей степени астроциты. Теперь показана возможность противоположной дифференцировки: НСК мыши при культивировании переходили не только в нейроны, астроциты и олигодендроциты, но и в клетки крови, а при введении в вену облученных мышей НСК давали клетки крови и костного мозга (использован специфический клеточный маркер). Возможны два механизма такого перехода: прямо или через предварительное превращение НСК в плюрипотентную стволовую клетку [3].

Таким образом, во взрослом головном и спинном мозге млекопитающих возможна регенера-

ция аксонов, и имеются, в том числе и у человека, НСК, которые способны делиться и дифференцироваться в разные виды нейронов, астроциты и олигодендроциты. Правда, таких клеток мало (только две в целом головном мозге мыши) [2], а у человека делящиеся нейроны пока обнаружены только в одной небольшой зоне головного мозга [1], но общебиологическое значение этих открытий очень велико. Кроме того, они порождают надежды на разработку прикладных медицинских аспектов, прежде всего для лечения нейротравм и нейродегенеративных заболеваний: болезни Альцхаймера, паркинсонизма, хорей Хантингтона, латерального амиотрофического склероза и других.

PROLIFERATION AND REGENERATION OF THE ADULT BRAIN NEURONS (minireview)

V.I. Kulinsky, L.S. Kolesnichenko

Axons regeneration and presence of the neural stem cells (NSC) in the adult brain and spinal cord (including human brain) are discovering. The NSC can differentiate to neurons, astrocytes and oligodendrocytes at stimulation. The biological importance of these discoveries is very big. Moreover they could lead to more successful treatment of neurotrauma and neurodegenerative diseases.

Литература

1. Barinaga M. New leads to brain neuron regeneration// *Science*. - 1998. - Vol. 282, N 5391. - P. 1018-1019.
2. Bjorklund A., Svendsen C. Breaking the brain-blood barrier// *Nature*. - 1999. - Vol. 397, N 6720. - P. 569-570.
3. Bjornson C.R., Rietze R.L., Reynolds B.A., Magli M.C., Vescovi A.L.// *Science*. - 1999. - Vol. 283. - P. 534-537.
4. Davies S.J.A., Fitch M.T., Mernberg S.P., Hall A.K., Raisman G., Silver J. Regeneration of adult axons in white matter tracts of the central nervous system // *Nature*. - 1997. - Vol. 390, N 6661. - P. 680-683.
5. Fawcett J.W., Geller H.M. Regeneration in the CNS: optimism mounts // *Trends in Neuroscience*. - 1998. - Vol. 21, N 5. - P. 179-180.

© ГРИГОРЬЕВ Е.Г., КОГАН А.С., РАСУЛОВ Р.И., ФАДЕЕВА Т.В., САДОХИНА Л.А., МАРЧЕНКО В.И., КОЛМАКОВ С.А. - 1999
УДК 616.235-007.2

ПРИЧИНЫ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИТОНИТА ВСЛЕДСТВИЕ ИНФИЦИРОВАННОГО ГЕМОПЕРИТОНЕУМА

Е.Г. Григорьев, А.С. Коган, Р.И. Расулов, Т.В. Фадеева, Л.А. Садохина, В.И. Марченко, С.А. Колмаков

(Институт хирургии НЦРВХ ВСНЦ СО РАМН, директор – член-корр. РАМН, профессор Е.Г. Григорьев)

Резюме. Одной из ранее неизвестных причин тяжелого течения перитонитов вследствие инфицирования гемоперитонеума является микробиально детерминированный процесс образования высокотоксичных метгемоглобина и гем-NO. Концентрация этих соединений в интестинальном содержимом и эритроцитах, а также перитонеальном экссудате коррелирует с тяжестью течения заболевания и исходами. Включение в комплекс лечебных мероприятий, основу которых составили программированные санации брюшной полости, пролонгированного абдоминального протеолиза иммобилизованными протеиназами (имозимаза) обеспечивает лизис сгустков инфицированной крови и эвакуацию инфекта и токсинов через дренажные системы.

Известно, что токсический эффект микроорганизмов, вегетирующих в экссудате брюшной полости при распространенных гнойных перитонитах (РГП) существенно возрастает в присутствии муцина, желчи и особенно крови [2].

Yull et al (1962), изучавшие зависимость токсичности трансудата от числа находившихся в нем микроорганизмов и концентрации гемоглобина, показали, что высокая токсичность *E.coli* проявляется при концентрации микроба 10^7 КОЕ/г и концентрации гемоглобина в пределах 1 г%.

Несмотря на то, что в настоящее время нет сомнений в усугубляющей роли адьювантных эффектов мочи, желчи, слизи и крови при РГП, механизм возрастания токсемии и, особенно, характер субстратов, участвующих в этом чрезвычайно важном патогенетическом механизме, до сих пор неясен.

Приводимые ниже данные получены в процессе клинического изучения этой проблемы.

Материалы и методы

Проведен анализ результатов лечения 780 больных, поступивших в областную клиническую больницу по поводу открытой и закрытой травмы живота. Все больные были разделены на три группы в зависимости от характера обнаруженного при экстренных операциях содержимого брюшной полости (табл. 1).

Объем операций зависел от характера повреждений. При повреждении различных отде-

лов пищеварительного тракта основной задачей было устранение найденной патологии, прежде всего с целью предотвращения реинфицирования брюшной полости. При наличии гемоперитонеума применялись различные способы гемостаза, в том числе сосудистый шов при повреждении магистральных сосудов [4]. Тщательная санация брюшной полости и ее дренирование завершали операцию. При наличии РГП применяли программированные санационные релапаротомии, которые завершали введением в брюшную полость препарата иммобилизованных протеиназ - имозимазы [3].

Бактериологические исследования проведены с помощью автоматизированного бактериологического анализатора «Autosceptor» (США). В процессе исследований верифицировали аэробные, факультативно-анаэробные и анаэробные микро-

Таблица 1.
Распределение больных по группам в зависимости от содержимого брюшной полости

Характер содержимого брюшной полости	Количество больных	%
1. Только содержимое пищеварительного тракта	107	14
2. Только гемоперитонеум вследствие травмы сосудов, паренхиматозных органов	411	53
3. Содержимое пищеварительного тракта в сочетании с гемоперитонеумом	262	33
Всего:	780	100

организмы, определяли их вид и свойства, чувствительность к антибактериальным препаратам, такие факторы патогенности как бета-лактамаза, нитратредуктаза [6]. Обработку результатов исследований проводили по программе DMC (компьютерное обеспечение микробиологического комплекса).

В опытах *in vitro*, проведенных в лаборатории гемостазиологии института хирургии (зав. - В.И. Марченко), изучены лизирующие свойства имо-зимазы в отношении стерильных и инфицированных *E.coli* сгустков крови с учетом спонтанного их лизиса.

Методом электронно-парамагнитного резонанса [5] в перитонеальном экссудате и кишечном содержимом, плазме крови и эритроцитах определяли маркеры эндогенного синтеза окиси азота: метгемоглобин и Гем-NO.

Результаты и обсуждение

Частота развития РГП и его исходы в зависимости от характера содержимого брюшной полости приведены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, при изолированном синдроме гемоперитонеума развитие послеоперационного РГП удается избежать в подавляющем большинстве случаев. Однако в случаях его развития наблюдается высокая летальность вследствие абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности. В отсутствие аутоинфицирования из поврежденного пищеварительного тракта, развитие РГП, вероятно, обусловлено госпитальной инфекцией, массивной кровопотерей с более или менее выраженным геморрагическим шоком.

Из этой же таблицы видно, что РГП закономерно развивается существенно чаще при массивном инфицировании гемоперитонеума микрофлорой пищеварительного тракта. При этом на первый план выступают ярко выраженные признаки эндогенной интоксикации, нестабильной гемодинамики, полиорганная недостаточность.

Исследование маркеров эндогенного синтеза окиси азота в различных средах показало, что уровни метгемоглобина и гем-NO коррелируют с тяжестью течения РГП и его исходами: при благоприятном течении процесса их уровень снижается, при прогрессирующем абдоминальном сепсисе, напротив, возрастает (рис. 1).

Здесь уместно отметить, что доминирующая роль в инфицировании брюшной полости принадлежит ассоциативной аэробной и анаэробной микрофлоре, вегетирующей в пищеварительном тракте (табл. 3).

Таблица 2.

Частота распространенного гнойного перитонита и его исходы в разных группах клинических наблюдений

Характер содержимого брюшной полости	Частота развития РГП, %	Летальность, %
1. Только содержимое пищеварительного тракта	4	0
2. Только гемоперитонеум вследствие травмы сосудов, паренхиматозных органов	3,3	35
3. Содержимое пищеварительного тракта в сочетании с гемоперитонеумом	17,5	61

Изучение состава возбудителей показало доминирующую роль (81%) представителей семейства *Enterobacteriaceae* в сочетании с анаэробными неклостридиальными микробами: *Bacteroides*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* и др.

Типичным являлось сочетание 2-3 видов бактерий у одного больного с кишечной и синегнойной палочкой и анаэробными кокками. При этом выявлена их высокая антибиотикорезистентность [6]. Необходимо также подчеркнуть, что все выделенные нитратвосстанавливающие штаммы микроорганизмов в 100% случаев проявили этот фактор патогенности, но достоверной корреляции между уровнями метгемоглобина и гем-NO в исследованных средах и количественными и видовыми характеристиками микробов выявлено не было. Однако, наличие во всех случаях РГП микроорганизмов, обладающих нитратредуктазной активностью, создавало условия для превращения гемоглобина крови брюшной полости в метгемоглобин и гем-NO.

Из этого очевидной становилась необходимость разработки более эффективного способа

Таблица 3.

Частота встречаемости отдельных видов микробов при РГП

120 больных	Частота встречаемости		66 больных	Частота встречаемости	
	Аэробные микробы	n		%±S _n	Анаэробные микробы
<i>E. coli</i>	81	67,5±4,28	<i>Bacteroides fragilis</i>	15	22,7±5,15
<i>Pseudomon. aerugin.</i>	32	26,7±4,03	<i>Bacteroides distasonis</i>	43	65,2±5,86
<i>Acinetobacter spp.</i>	12	10,0±2,74	<i>Bacteroides ovatus</i>	54	81,8±4,75
<i>Klebsiella:</i>	36	30,0±4,18	<i>Bacteroides vulgatus</i>	33	50,0±6,15
<i>Oxytoca</i>	15	12,5±3,02	<i>Bact. thetaiotaomicron</i>	9	13,6±4,22
<i>Pnemomac</i>	21	17,5±3,46	<i>Propionibacterium</i>	13	19,7±3,63
<i>Proteus:</i>	33	27,5±4,08	<i>Peptostreptococcus spp.</i>	48	72,7±5,48
<i>Mirabilis</i>	21	17,5±3,46	<i>Peptococcus</i>	11	16,7±4,59
<i>Morgani</i>	4	3,3±1,63	<i>Eubacterium spp.</i>	15	22,7±5,16
<i>Penneri</i>	5	4,2±1,83	<i>Fusobacterium spp.</i>	6	9,1±3,54
<i>Vulgaris</i>	3	2,5±1,43	<i>Actinomyces spp.</i>	9	13,6±5,42
<i>Enterococcus spp.</i>	25	20,8±3,71			
<i>Staphylococcus spp.</i>	15	12,5±3,02			
<i>Streptococcus spp.</i>	13	10,8±2,83			
<i>Candida</i>	18	15,0±3,26			
Прочие*	29	24,2±3,91			

*-*Salmonella spp*, *Citrobacter freundii*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter*

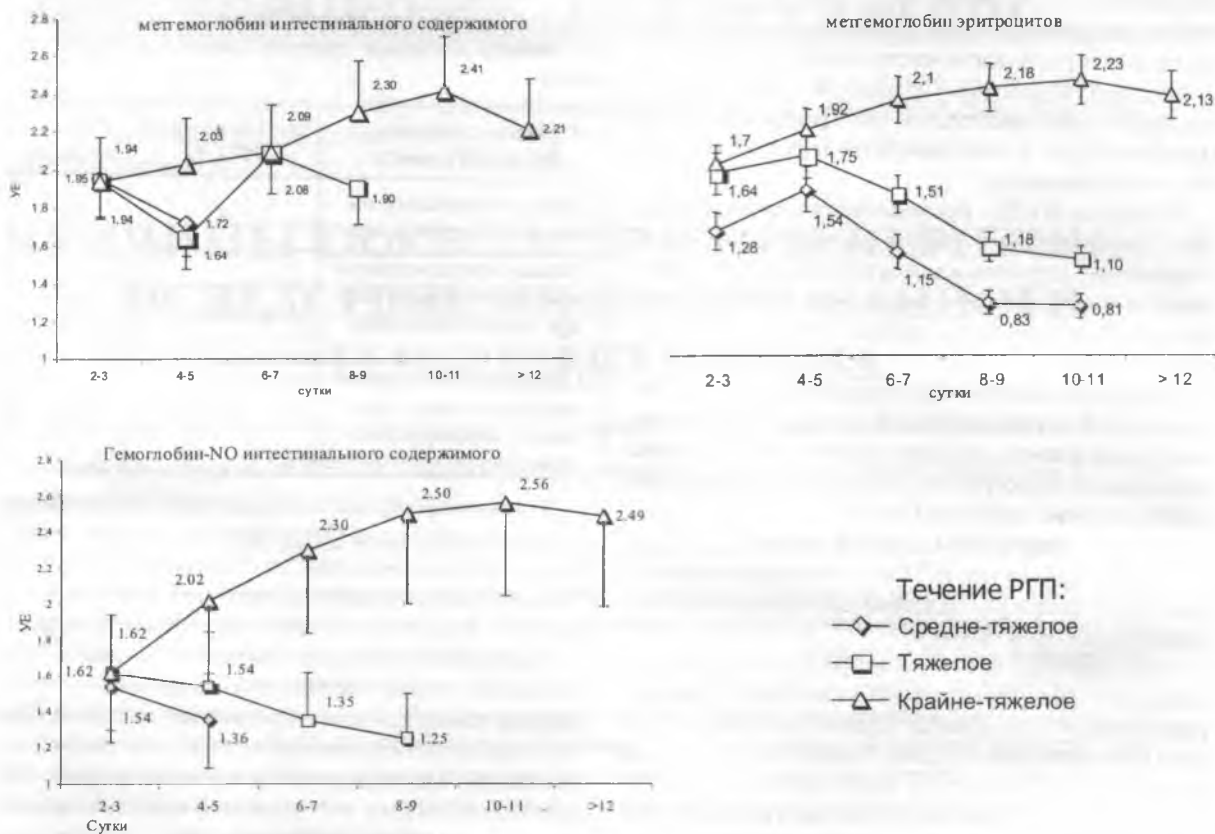


Рис. 1. Динамика уровня метгемоглобина и гем-NO в зависимости от тяжести течения РГП.

санации брюшной полости при инфицированном гемоперитонеуме. Наше внимание в связи с этим привлек препарат иммобилизованных протеиназ - имозимаза. Этот препарат эффективно лизирует сгустки крови, особенно инфицированные, в которые, как известно, плохо проникают антибиотики (табл. 4) [1].

Таким образом, наряду с традиционной санацией брюшной полости с помощью физических методов, стало возможным осуществлять пролонгированный абдоминальный протеолиз фибриновых структур и сгустков крови и эвакуацию продуктов протеолиза через дренажные системы и при программированных релапаротомиях. Это же создавало возможность элиминации субстрата (секвестрированной в брюшную полость крови), необходимого для реализации микробиального пути синтеза метгемоглобина и гем-NO. Тем самым на регионарном уровне (брюшная полость) создавались благоприятные условия для снижения интенсивности токсического эффекта этих веществ на системном уровне.

Интенсивные исследования этиологии и патогенеза РГП показали, что возникновение и прогрессирование РГП происходит при участии огромного множества патоген-

нетических механизмов, инициируемых микробиальным фактором. Приведенные выше клинические данные свидетельствуют не только о важности прямых эффектов инфицирования брюшной полости, лимфогенной и гематогенной генерализации инфекта, но и опосредованных эффектах, к которым с полным основанием можно отнести бактериально детерминированную индукцию образования метгемоглобина и гем-NO.

Исследования 90-х годов показали важную роль гиперпродукции окиси азота в патогенезе гнойно-воспалительных процессов. Так, известно, что под воздействием окиси азота развивается резистентная к вазопрессорам гипотензия,

Таблица 4. Зависимость степени лизиса инфицированных и неинфицированных сгустков крови (СК) от активности фермента ($M \pm m$ ПЕ/мг) за 1 час

Исследуемые группы	N	Наличие инфекции в СК	Активность фермента (ПЕ/мг)	Лизис 1 час, %	p*
1	30	Спонтанный лизис	-	12,5±0,48	p ₁ <0,001
2	15	Неинфицированный	2,3	44,9±0,35	p ₂ <0,001
3	15	Неинфицированный	3,6	61,7±1,55	p ₃ <0,001
4	15	Неинфицированный	4	70,2±0,78	p ₄ <0,001
5	15	Инфицированный (E.coli 10 ⁶)	3,6	76,8±0,60	p ₅ <0,001
6	10	Инфицированный (E.coli 10 ⁶)	4	85,9±0,50	p ₆ <0,001
7	15	Инфицированный (E.coli 10 ⁸)	3,6	78,6±0,49	p ₇ <0,001
8	10	Инфицированный (E.coli 10 ⁸)	4	83,6±0,73	

Примечания: p* - значимость различий степени лизиса в экспериментальных группах: p₁ - значимость различий в 1 и 2 группах; p₂ - значимость различий в 1 и 3 группах; p₃ - значимость различий в 1 и 4 группах; p₄ - значимость различий в 3 и 5 группах; p₅ - значимость различий в 3 и 7 группах; p₆ - значимость различий в 4 и 6 группах; p₇ - значимость различий в 4 и 8 группах.

нарушения микроциркуляции, подавление периодической деятельности пищеварительного тракта, подавление сократительной функции миокарда, проведения возбуждения в нервных синапсах, респираторные нарушения и другие тяжелые для коррекции патофизиологические эффекты [7,8,9,10].

Исходя из полученных результатов, нами разработана принципиальная схема образования метгемоглобина и гем-NO (рис 2). Следует отметить, что NO является короткоживущим соединением, мониторинг которого в настоящее время весьма затруднителен. Однако NO хорошо взаимодействует с железосодержащими протейнами с образованием относительно устойчивого лиганда метгемоглобина и гем-NO. Это позволяет считать их маркерами эндогенного синтеза окиси азота. Совершенно очевидно, что при гемоперитонеуме, инфицированном микрофлорой кишечника, создаются чрезвычайно благоприятные условия для включения этого процесса в сложную цепь патофизиологических сдвигов, особенно на системном уровне. Нам не удалось отметить корреляции между показателями нитратвосстанавливающих свойств микрофлоры и уровнями этих соединений в различных биологических средах. Возможно, это связано с определенным несовершенством методических подходов. Вместе с тем, нельзя исключить и перmissive характер действия изученных маркеров, отсутствие прямой зависимости типа «доза - эффект».

Кроме того, нельзя не учитывать, что существует и иной механизм синтеза окиси азота - внутриклеточный, зависящий от NO-синтазы макрофагов и других клеток. Этот путь образования окиси азота недостаточно изучен при тяжелых висцеральных гнойных процессах. Есть основания полагать, что в условиях разгара РПП, на фоне тяжелого токсического повреждения клеток, в том числе иммунной системы, значимость внутриклеточного синтеза окиси азота может быть существенно меньше, чем микробиального.

Анализируя лечебную тактику при инфицированном гемоперитонеуме, необходимо подчеркнуть, что на локальном (источник перитонита) и регионарном (брюшная полость) уровнях имеются достаточные возможности ликвидации как источника инфекции, так и гемоперитонеума. Эффективность санации брюшной полости с помощью программированных релапаротомий и использования мощных фибринолитических свойств иммобилизованных протеиназ, несомненно, возросла, о чем свидетельствует уровень летальности за последние два года при РПП (27,3%), что, вероятно, не является пределом. Дальнейшее продвижение вперед в этой трудной области абдоминальной хирургии мы связываем с появлением антибактериальных препаратов нового поколения, особенно антисептиков.

Что касается фактически ключевой проблемы - подавления токсических эффектов на системном уровне, имея в виду описанные выше воздействия метгемоглобина и гем-NO на жизненно важные органы и системы, то следует признать весьма скромным набор средств - восстановителей метгемоглобина: метиленовая синь, хромосмон, эмоксипин.

Между тем, ситуация, близкая к рассматриваемой, создается и при другой патологии, например, при гастродуоденальных кровотечениях, неспецифическом язвенном колите, инфицированном гемотораксе, панкреонекрозе (гемморагический экссудат), когда имеются те же условия для взаимодействия ферментов микроорганизмов и секвестрированной из циркуляции крови.

Следовательно, описанный выше источник токсемии может включаться в цепь патогенетических механизмов при различных патологических



Рис. 2. Последовательность этапов эндогенного синтеза метгемоглобина и гем-NO.

процессах, общность которых заключается во внесосудистом инфицировании крови. В связи с этим, поиск эффективных препаратов, блокирующих на системном уровне описанные процессы - следует считать весьма актуальным.

Таким образом, тяжесть течения и высокая летальность при инфицированном гемоперитонеуме обусловлена микробially детерминированным процессом эндогенного синтеза метгемоглобина и гем-NO, показатели которых коррелируют с клинической картиной РГП и его исходами. Повышения эффективности санации брюшной полости от инфицированных сгустков крови можно добиться сочетанным применением традиционных мероприятий в процессе программированных релaparотомий и мощных фибринолитических свойств иммобилизованных протеиназ.

Литература

1. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия послеоперационного перитонита. - Иркутск, 1996. - 213 с.
2. Дедерер Ю.М. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника. - М., 1971. - 271 с.
3. Нечаев Е.В. Сочетанное применение физических и химических методов санации брюшной полости в лечении разлитого гнойного перитонита: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. - Иркутск, 1998. - 24 с.
4. Расулов Р.К. Хирургия сочетанных повреждений магистральных сосудов живота: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. - Иркутск, 1998. - 24 с.
5. Садохина Л.А. Исследование маркеров эндогенного синтеза окиси азота при распространенном гнойном перитоните: Автореф. дисс.... канд. мед. наук. - Иркутск, 1998. - 20 с.
6. Фадеева Т.В. Закономерности микробной контаминации при гнойном перитоните и механизмы эффективности регионарного протеолиза иммобилизованными протеиназами: Автореф. дисс.... канд. биол. наук. - Иркутск, 1998. - 23с.
7. Fukatsu K., Saito H., Han I., Furukawa S. et al. Nitric oxide donor decreases neutrophil adhesion in both lung and peritoneum during peritonitis // J.Surg.Res. - 1998. - Vol.74. - N 2. - P. 119-124.
8. Hoizmann A. Nitric oxide and sepsis // Respir.Care Clin.N.Am. - 1997. -Vol.3.- N 4.- P.537-550.
9. Pawloski J.R., Swaminathan R.V., Stamler J.S. Cell-free and erythrocytic S-nitrosohemoglobin inhibits human platelet aggregation // Circulation. - 1998. -Vol.97.- N 3.- P. 263-267.
10. Said S.I., Berisha H.I., Pakbaz H. Excitotoxicity in the lung: N-methyl-D-aspartate-induced, nitric oxide-dependent, pulmonary edema is attenuated by vasoactive intestinal peptide and by inhibitors of poly (ADP-ribose) polymerase// Proc. Natl. Acad. Sci. USA. -1996.- Vol.93. - N 10. - P. 4688-4692.
11. Yull A., Abrams J., Davis J.// Цит. по Ю.М. Дедерер.- 1971.

© ШПРАХ В.В., ЧЕРНЯВСКИЙ В.В., ТАТАРИНОВА М.Б., ШАЛАМОВА И.В. -1999
УДК 616.13-004.6-007.271:615.214.31

ПРИМЕНЕНИЕ ТАНАКАНА У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНОЙ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В.В. Шпрах, В.В. Чернявский, М.Б. Татаринова, И.В. Шаламова

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

Резюме. Проводилось клинико-лабораторное исследование эффективности танакана у 30 мужчин в возрасте 40-74 лет с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии атеросклеротического генеза в сочетании с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Танакан принимали по 1 таблетке три раза в день в течение трех месяцев. В период лечения танаканом другие вазоактивные, ноотропные и антиагрегантные препараты не использовались. До назначения танакана и после завершения курса лечения больным проводились клиническое, неврологическое и экспериментально-психологическое исследование, реоэнцефалография, ультразвуковая доплерография экстра- и интрацеребральных артерий, а также задних большеберцовых артерий. Танакан оказывал положительное воздействие на субъективные проявления, как цереброваскулярной патологии, так и облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей.

В настоящее время атеросклероз рассматривают в рамках системного заболевания с преимущественным поражением нескольких сосудистых бассейнов [1]. При мультифокальном атеросклерозе группа больных с сочетанным атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей и сонных артерий является наиболее многочисленной [2]. Лечение ишемического синдрома в условиях сочетанного атеросклеротического поражения представляет определенные трудности. Целесообразным представляется применение лекарственных средств, оказывающих положительный клинический и гемодинамический эффекты на смежные сосудистые регионы. Особый интерес в этом плане представляют препараты, сочетающие в себе вазоактивные, антиагрегантные и антигипоксантами свойства. Таким спектром действия обладает танакан, представляющий собою экстракт из листьев реликтового дерева Гинкго билоба [3,4]. Отмечен положительный клинический эффект танакана у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью [5,6] и у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей [7]. Однако в доступной нам литературе мы не встретили сообщений, касающихся применения танакана при сочетанном атеросклеротическом поражении артерий головного мозга и нижних конечностей.

Материалы и методы

Нами проведено клинико-инструментальное исследование эффективности танакана у 30 больных мужчин в возрасте 40-74 лет с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии атеросклеротического генеза в сочетании с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей. Больных молодого возраста (до 45 лет) было 8 (26,7%), среднего (45-59 лет) - 19 (63,3%), пожилого (60-74 года) - трое (10%) человек. Окклюзионно-стенозирующие поражения магистральных артерий головы выявлялись у 24 (78,9%) больных, причем у 5 (20,8%) из них стенозы были гемодинамически значимыми. Хроническая ишемия нижних конечностей IIА стадии в соответствии с классификацией Фонтена (максимально проходимое расстояние более 200 м) была у 14 (46,6%), IIБ стадии (максимально проходимое расстояние менее 200 м) - у 16 (53,4%) больных. С магистральным уровнем окклюзий артерий нижних конечностей (поражение аорто-подвздошно-бедренных сег-

ментов) было 12 (40%) больных, с дистальным - 2 (6,7%), со смешанным - 16 (53,3%) больных. 11 (36,6%) больных в прошлом были прооперированы по поводу облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. У 9 (47,4%) больных имелась ишемическая болезнь сердца (ИБС), у 9 (47,4%) - заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, гастриты), у 4 (21%) - артериальная гипертензия (АГ танакан). Танакан назначали по одной таблетке (40 мг) 3 раза в день в течение трех месяцев. В период лечения танаканом другие вазоактивные, ноотропные и антиагрегантные препараты не использовались.

Степень выраженности основных субъективных проявлений дисциркуляторной энцефалопатии (головная боль, головокружение, шум в голове, повышенная умственная утомляемость, нарушение сна) оценивали по 5-балльной шкале: 0 баллов - отсутствие жалобы, 1 балл - возникновение не чаще 2 раз в месяц, 2 балла - возникновение чаще 2 раз в месяц, 3 балла - жалоба беспокоит большую часть времени, 4 балла - присутствует постоянно.

Эффект лечения у каждого больного оценивали по 4-балльной шкале: отсутствие эффекта, незначительное улучшение (уменьшение степени выраженности 1-2 жалоб), умеренное улучшение (исчезновение хотя бы 1 жалобы и снижение степени выраженности остальных жалоб), значительное улучшение (исчезновение 2 и более жалоб и снижение степени выраженности остальных).

Для углубленного анализа динамики основных церебральных жалоб на фоне проводимой терапии определяли индекс эффективности влияния танакана на тот или иной субъективный неврологический симптом. Степень изменения симптома у каждого больного оценивали по 4-балльной шкале: усиление (- 1 балл), без изменений (0 баллов), уменьшение (1 балл), исчезновение (2 балла), а индекс эффективности определяли как средний групповой бал.

Больным проводилось экспериментально-психологическое исследование, включающее пробу на запоминание 10 слов, счет по таблицам Шульце, корректурную пробу Бурдона с вычислением показателя внимания А в % по формуле $A = (V/M + 1) \times 100\%$, где V - скорость просмотра, определяемая отношением количества просмотренных знаков ко времени выполнения задания

(в секундах), М - количество ошибок. Реоэнцефалографию (РЭГ) регистрировали по методике И.В. Соколовой и др. (1982) с выделением артериальной и венозной компонент в стандартных фронтотомоидальном и окципитотомоидальном отведениях. Рассчитывались дикротический и диастолический индексы, отражающие периферическое сосудистое сопротивление (ПСС) на уровне мелких артерий и вен соответственно.

Больным выполнялась ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы (УЗДГ), с вычислением индекса циркуляторного сопротивления (ИЦС) по формуле $ИЦС = V_c - V_{кд} / V_c$, где V_c - максимальная систолическая скорость в м/с, $V_{кд}$ - конечная диастолическая скорость в м/с.

С помощью УЗДГ измерялось артериальное давление (АД) на задних большеберцовых артериях и вычислялся лодыжечно-плечевой коэффициент (ЛПИ) по формуле: $ЛПИ = АДс / АД_{ЗББА}$, где $АДс$ - систолическое системное АД, а $АД_{ЗББА}$ - систолическое АД, измеренное на задних большеберцовых артериях.

Проводили субъективную оценку максимального проходимого расстояния, то есть расстояния, проходимого больным облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей до появления боли.

Все вышеуказанные методы исследования выполнялись больным до назначения и по завершению курса лечения.

Результаты и обсуждение

Больные жаловались на головные боли, головокружение, ухудшение памяти, повышенную умственную утомляемость, снижение работоспособности, шум в голове и ушах, плохой сон. В неврологическом статусе у больных выявлялись рефлексы орального автоматизма, недостаточность конвергенции глазных яблок, асимметрия черепно-мозговой иннервации и глубоких рефлексов, патологические кистевые и стопные рефлексы, умеренно выраженные вегетативные нарушения.

Исходные показатели экспериментально-психологического исследования отражали снижение памяти, внимания, умственной работоспособности: больные запоминали в среднем $8,5 \pm 0,3$ слов к 4-му повторению; затрачивали на 1 таблицу Шульте $51,5 \pm 5,1$ сек; показатель умственной работоспособности составил $22,4 \pm 6,5\%$.

При визуальном анализе исходных РЭГ отмечалось увеличение времени подъема анакроты, сглаженность дикротического зубца и приближение его к вершине, уплощение последней, уменьшение на катакроте дополнительных волн, признаки затруднения венозного оттока (пресистолическая венозная волна и выпуклая катакрота). Выявлялось повышение тонуса сосудов мелкого и среднего калибра (соотношение В/А составило $144,4 \pm 15,2$), снижение амплитуды артериальной компоненты ($0,05 \pm 0,01$ Ом). Индекс циркуляторного сопротивления и лодыжечно-плечевой коэффициент составляли в среднем $0,63 \pm 0,025$ и $0,62 \pm 0,05$.

В результате лечения субъективное улучшение выявлялось у всех больных с дисциркуляторной энцефалопатией: умеренное улучшение субъективных проявлений отмечено у 27 (90%) больных, а у 3 (10%) больных наступило значительное улучшение. Средний балл основных субъективных проявлений дисциркуляторной энцефалопатии достоверно снизился с $0,83 \pm 0,09$ в начале лечения до $0,3 \pm 0,03$ к моменту завершения курса лечения ($p < 0,001$). Исчезали или значительно уменьшались головные боли, головокружение, шум в ушах и голове, утомляемость, раздражительность, улучшались память, настроение и сон. Индекс клинической эффективности влияния танакана на основные церебральные жалобы (головную боль, головокружение, шум в голове, нарушения сна, умственная утомляемость) был $1,9 \pm 0,08$; $0,85 \pm 0,17$; $1,6 \pm 0,1$; $1,7 \pm 0,17$; $1,45 \pm 0,1$ соответственно. Таким образом, наибольшему положительному воздействию препарата подверглись головная боль, шум в голове, нарушения сна. Повторное экспериментально-психологическое исследование выявило тенденцию к улучшению памяти, внимания, повышению умственной работоспособности на фоне применения танакана (табл.1).

На динамику рассеянных органических неврологических симптомов танакан существенно не оказывал.

Значительное улучшение субъективных проявлений облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей на фоне лечения танаканом было отмечено у 14 (46,8%) больных, из них у 5 (35,7%) - с магистральным типом, у двоих (14,3%) - с дистальным, у 7 (50%) - со смешанным типом окклюзий артерий нижних конечностей; умеренное улучшение - у 11 (36,6%); без перемен - у 5 (16,6%) больных. У 27 (90%) больных наблюдалось увеличение расстояния, проходимого до появления боли, причем увеличение этого расстояния на 100% и более отмечено у 16 из них. У двух пациентов при значительном улучшении субъективных показателей не отмечено увеличения максимального проходимого расстояния. У двух пациентов со IIА стадией наряду со значительным улучшением субъективных проявлений облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей отмечено значительное улучшение и субъективных проявлений цереброваскулярной патологии. Сравнительный анализ показателей реоэнцефалограммы до и после применения та-

Таблица 1.
Изменение показателей экспериментально-психологического исследования в процессе лечения танаканом ($M \pm m$)

Показатели	До лечения (n= 30)	После лечения (n= 30)	p
Корректирующая проба Бурдона (%)	$33,6 \pm 4,8$	50 ± 13	$>0,05$
Таблицы Шульте (в сек.)	$51,5 \pm 5,1$	$47,4 \pm 4,3$	$>0,05$
Исследование памяти (количество слов)	$8,5 \pm 0,3$	$9,3 \pm 0,2$	$>0,05$

накана выявил статистически достоверное увеличение кровенаполнения головного мозга после завершения курса лечения (амплитуда артериальной компоненты увеличилась до $0,11 \pm 0,0007$ Ом). При этом имелась также тенденция к снижению периферического сосудистого сопротивления (табл.2).

Нами не выявлены те или иные закономерности изменения показателей индекса циркуляторного сопротивления в целом по группе больных. Однако углубленный анализ показал, что динамика этих показателей достоверно зависела от их исходных значений. По нашим данным, уменьшение индекса циркуляторного сопротивления наблюдалось у больных с исходными его значениями, близкими к нормальным. Напротив, повышение индекса циркуляторного сопротивления отмечалось при его сравнительно низких исходных значениях. Наиболее достоверные изменения определялись при исследовании надблоковых артерий, которые относятся к категории внутримозговых. Эта разнонаправленная динамика показателей индекса циркуляторного сопротивления не зависела от степени выраженности окклюзионно-стенозирующих поражений магистральных артерий головы и определялась, вероятно, состоянием интрацеребральной гемодинамики. Теоретически уменьшение показателей индекса циркуляторного сопротивления должно отражать положительный гемодинамический эффект танакана, однако и повышение их на исходно сниженном фоне может свидетельствовать о компенсаторном характере сосудистых реакций.

В результате лечения танаканом отмечалось повышение лодыжечно-плечевого коэффициента до $0,86 \pm 0,03$ ($p < 0,001$), причем у больных со IIА стадией он достигал нормальных значений, однако степень прироста оказалась больше у пациентов со IIБ стадией (на 20% и на 66% соответственно). У больных со смешанным типом окклюзии артерий нижних конечностей намечалась тенденция к более выраженному увеличению лодыжечно-плечевого коэффициента, несмотря на сравнительно более низкие исходные показатели последнего (увеличение лодыжечно-плечевого коэффициента составило 55% и 18% соответственно).

Артериальное давление на фоне лечения танаканом достоверно снизилось со $141,6 \pm 5,1$ мм.рт.ст. до $126,1 \pm 4,9$ мм.рт.ст. ($p < 0,05$).

В процессе лечения танаканом у троих (10%) больных отмечались побочные эффекты. При

Таблица 2.

Изменение показателей реоэнцефалограммы в процессе лечения танаканом ($M \pm m$)

Показатели	До лечения (n= 30)	После лечения (n= 30)	p
A, Ом	$0,05 \pm 0,0005$	$0,11 \pm 0,0007$	$< 0,001$
V/A, %	$144 \pm 15,2$	$118,6 \pm 7,8$	$> 0,05$
Дикротический индекс, %	$124 \pm 10,5$	$111 \pm 7,9$	$> 0,05$
Диастолический индекс, %	$107,7 \pm 7,2$	$93,8 \pm 7,9$	$> 0,05$

этом у двоих больных возникли желудочно-кишечные расстройства, появление которых не требовало отмены препарата (в анамнезе у них были гастрит и язвенная болезнь желудка), у одного больного произошло обострение хронического панкреатита, заставившее прекратить прием танакана спустя 2,6 месяца.

Таким образом, проведенные нами исследования показали значительную эффективность танакана при лечении больных с ранней дисциркуляторной энцефалопатией в сочетании с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Клинический эффект препарата заключался, главным образом, в устранении или значительном уменьшении субъективных проявлений дисциркуляторной энцефалопатии и облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. В то же время выявлялись положительные изменения кровенаполнения мозга и нижних конечностей.

TANAKAN'S APPLICATION IN PATIENTS WITH DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY AND OBLITERATIVE ATHEROSCLEROSIS OF LOW EXTREMITIES ARTERIES

V.V. Shprakh, V.V. Chernyavskiy,
M.B. Tatarinova, I.V. Shalamova

(Irkutsk State Institute of Physician's Improvement)

The clinical-laboratory investigation of Tanakan's efficiency in 30 men ages from 40 to 74 with discirculatory encephalopathy stage I and obliterative atherosclerosis of low extremities arteries was conducted. Tanakan was used by 1 tablet 3 times a day during 3 months. In this period other vasoactive, nootrope or antiagregative preparations wasn't used. Before and after the treatment patients were exposed to clinical, neurological, experimental-psychological investigation, reoencephalography, ultrasound dopplerography of extra- and intracerebral arteries and also of arteries tibialis posterior. Tanakan was shown positive effect on subjective symptoms of cerebrovascular pathology and obliterative atherosclerosis of low extremities arteries.

Литература

1. Карпов Р.С. Сочетанные формы атеросклеротического поражения коронарных и магистральных артерий: особенности диагностики и лечения // Клинич. медицина. - 1991. - №1. - С. 8-12.
2. Москов Д.В., Мызников А.В. Ультразвуковое дуплексное сканирование в диагностике окклюзионно-стенозических поражений сонных артерий у больных с распространенным атеросклерозом // Научная конференция с международным участием: Тез. докл. - Томск, 1993. - С. 27-28.
3. Auguet M., Defeudis F.V., Clostre F. Effect of Ginkgo biloba on arterial smooth muscle responses to vasoactive stimuli // Gen. Pharmac. - 1982. - Vol. 13. - P. 169-171.
4. Auguet M., Clostre F. Effects of extract of Ginkgo biloba and diverse substances on the phasic and tonic components of the contraction of an rabbit isolated aorta // Gen. Pharmac. - 1983. - Vol. 14. - №2. - P. 277-280.
5. Arrigo A. Treatment of chronic cerebrovascular insufficiency with Ginkgo biloba extract // Therapiewoche. - 1986. - Vol. 36. - P. 5208-5218.

6. Hofferberth B. Effect of Ginkgo biloba extract on neurophysiological and psychometric findings in patients with cerebro-organic syndrome// *Arzneimittelforschung*. - 1989. - Vol. 39. - P. 918-922.
7. Frileux Cl., Cope R. L'extrait concentre de Ginkgo biloba dans les troubles vasculaires peripheriques// *Cahiers d'Arteriologie de Royat*. - 1975. - Vol. 3. - P. 117-122.

© СМОРНОВА С.В., ЕГОРОВА Т.А. - 1999
УДК 616.211-002-056.1(571.512)

АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РИНОСИНУСОПАТИЯ У КОРЕННОГО И ПРИШЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ЭВЕНКИИ

С.В. Смирнова, Т.А. Егорова

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

Резюме. Целью настоящего исследования было изучение заболеваемости аллергическим ринитом населения Эвенкии. Сенсибилизация устанавливалась анамнестически, кожными пробами, определением специфических иммуноглобулинов Е, элиминационными и провокационными тестами. Применялись дифференциально-диагностические критерии аллергии и псевдоаллергии. Показано широкое распространение аллергического ринита. Получены статистически достоверные различия распространенности аллергического ринита в зависимости от этнической принадлежности. Структурные показатели патогенетических вариантов риносинусопатии имеют некоторые различия в зависимости от пола и этнической принадлежности.

Аллергические заболевания весьма распространены. За последние 50 лет частота аллергии возросла в 10 раз. Причины роста распространенности аллергических заболеваний не совсем ясны. Часто рост распространенности аллергии связывают с изменением экологической обстановки, а аллергические заболевания определяют как "болезни цивилизации" [1]. Одним из распространенных проявлений аллергии являются риниты в чистом виде, либо в сочетании с конъюнктивитом и другими клиническими проявлениями. Последние 15 лет характеризуются почти двукратным увеличением случаев поллиноза [7], одним из клинических проявлений которого является ринит в чистом виде, либо в сочетании с конъюнктивитом. При изучении распространенности аллергических заболеваний по этиологическому признаку ведущей аллергопатологией в Казахстане признан поллиноз - 57,8% в структуре аллергических заболеваний [6]. Частота встречаемости сенной лихорадки у обратившихся к врачу: в Дании - 11, в Великобритании - 20 и в Австралии - 86 на 1000 человек [8]. Распространенность аллергического ринита в Японии - от 12,1 до 36,2% [12], в Италии - 15,2% [11]; риноконъюнктивального синдрома в различных районах Финляндии колеблется от 15 до 25% [10], Швеции - 14,3% [9].

Таким образом, аллергический ринит является широко распространенным аллергическим заболеванием во всем мире. Увеличение частоты аллергического ринита (риносинусопатии), в значитель-

ной степени объясняется тем, что слизистая оболочка полости носа вступает в непосредственный контакт с различными факторами окружающей среды, в том числе с аэроаллергенами и псевдоаллергенами (ирританты, холод, тепло и т.п.).

До настоящего времени нет полных данных о распространенности аллергических заболеваний и, в частности, аллергического ринита по всей территории России и СНГ.

Материалы и методы

Нами проведено изучение распространенности аллергической риносинусопатии среди взрослого населения Крайнего Севера. Обследовано коренное и пришлое население Илимпейского и Байкитского районов Эвенкии (посёлки - Байкит, Полигус, Суринда, Эконда, Чиринда, Суломая, Куюмба, Ванавары), проживающее в бассейне рек Подкаменная Тунгуска и Хатанга - 4770 человек (в возрасте от 15 до 70 лет). В структуре обследованного населения выделены пришлое - 3522 (мужчин - 1911, женщин - 1611) и коренные жители - 1248 (мужчин - 594, женщин - 654). Учитывая различную этническую принадлежность обследованных жителей Эвенкии (пришлое - европеоиды, из которых 2,5% староверов; коренные - из которых 86,5% эвенков, 5,9% кетов, 2,6% якутов, 5,0% метисов), сравнительный анализ исследований проведён не только между общими группами пришлое и коренного населения, а также между европеоидами (русские, украинцы, белорусы - n=3435) и монголоидами (эвенки - n=1080).

Аллергологические методы обследования. В специфической аллергологической диагностике определены следующие этапы: 1) целенаправленный и тщательный сбор аллергологического анамнеза по общепринятой схеме, разработанной в НИАЛ РАМН под руководством академика РАМН А.Д.Адо; 2) оценка клинической картины заболевания (выбор основных симптомов и/или синдромов заболевания и выдвижение диагностических гипотез); 3) постановка кожных скарификационных проб (prick – test) с неинфекционными аллергенами (бытовыми, эпидермальными, пыльцевыми, пищевыми, лекарственными), с использованием модифицированной методики [3], удобной в экспедиционных условиях; 4) проведение элиминационных и провокационных тестов (по показаниям, в условиях клиники); 5) определение общего и специфического IgE в сыворотке крови (по показаниям) тестами: Total IgE II FAST (Fluorescence allergosorbent test) и IgE FAST – Plus (Fluorescence allergosorbent test for determination of allergen-specific IgE) на аппаратуре 3M Diagnostic Systems, BioWhittaker, USA. 6) использованы разработанные нами дифференциально-диагностические критерии истинной аллергии и псевдоаллергии [5].

Оценка состояния полости носа и синусов: 1) риноскопия; 2) тепловизионное исследование придаточных пазух носа.

Оценка состояния органов пищеварения. В комплекс обследования включены методы, направленные на изучение состояния гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта, для диагностики патологии органов пищеварения с помощью гастроэнтеролога, д.м.н. В.В. Цуканова: стандартные биохимические методы обследования, позволяющие оценить состояние гепатобилиарной системы; исследование кислотообразующей функции желудка (зондовым методом с гистамином и рН – метрией); дуоденальное зондирование (фракционное и, по показаниям, с целью дифференциальной диагностики дискинезий и хронического холецистита, поминутное дуоденальное зондирование по методу А.И. Пуртокаса и соавт., 1982); эндоскопические методы (эзофагогастродуоденоскопия); ультразвуковые методы (УЗИ печени, поджелудочной железы и селезенки на аппарате фирмы "Алока"), имеющих большое значение при проведении дифференциальной диагностики патогенетических форм аллергии.

Математическая обработка материала проведена на ПЭВМ типа IBMPC, с использованием пакета программ, разработанного с помощью к.т.н. Л.И. Покидышевой и общепринятых статистических методов исследования [4]. Оценка достоверности показателей и различий признаков проведена по методу Фишера-Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Среди взрослого населения Эвенкии определена следующая распространённость риносинусопатии (табл.1): в общей группе населения – 23,0 на 1000 лиц, $p < 0,001$; пришлого населения – 26,9 на 1000, $p < 0,001$; коренного – 12,0 на 1000, $p < 0,001$. Обращает на себя внимание, что аллергическая риносинусопатия выявляется у пришлых жителей в 2,2 раза чаще ($p < 0,05$), чем у коренных.

С учётом патогенетических механизмов аллергии распространённость основных патогенетических форм аллергической риносинусопатии следующая: истинная аллергическая – в общей группе населения – 11,7 на 1000 лиц, $p < 0,05$; пришлого населения – 14,2 на 1000, $p < 0,05$; коренного – 4,8 на 1000, $p < 0,05$; псевдоаллергическая – в общей группе населения – 10,3 на 1000 лиц, $p < 0,05$; пришлого населения – 11,6 на 1000, $p < 0,05$; коренного – 6,4 на 1000, $p < 0,05$; смешанная – в общей группе населения – 1,0 на 1000 лиц, $p < 0,05$; пришлого населения – 1,1 на 1000, $p < 0,05$; коренного – 0,8 на 1000, $p > 0,05$ (табл. 1).

По данным литературы на частоту аллергии значительное влияние оказывает половая принадлежность. Женщины страдают аллергией в два раза чаще, чем мужчины [2]. Анализ заболеваемости аллергией населения Эвенкии в зависимости от половой принадлежности также показал, что женщины Эвенкии в 2,14 раза чаще ($p < 0,001$), чем мужчины имеют аллергические заболевания: пришлые – в 2,1 ($p < 0,001$), коренные – в 2,2 раза ($p < 0,001$). Однако изучение распространённости аллергической риносинусопатии в зависимости от половой принадлежности не выявило достоверных различий. Так, среди взрослого населения Эвенкии определена следующая распространённость риносинусопатии: в общей группе населения – 21,2 (мужчин) и 25,2 (женщин) на 1000, $p < 0,05$; пришлого населения – 24,6 (мужчин) и 29,9 (женщин) на 1000, $p < 0,05$; коренного – 10,1 (мужчин) и 13,8 (женщин) на 1000, $p < 0,05$. С учётом патогенетических механизмов аллергии распространённость основных патогенетических форм аллергической риносинусопатии в зависимости от половой принадлежности следующая: истинная аллергическая – в общей группе населения – 12,0 (мужчины) и 11,5 (женщины) на 1000 лиц, $p < 0,05$; пришлого населения – 14,7 (мужчины) и 13,7 (женщины) на 1000,

Таблица 1.
Распространённость основных патогенетических форм риносинусопатии у населения Эвенкии

Формы заболевания	Общая группа			Пришлого население			Коренное население				
	все	муж	жен	все	муж	жен	европ.	все	муж	жен	эвенки
	4770	2505	2265	3522	1911	1611	3435	1248	594	654	1080
P (все)	23,0	21,2	25,2	26,9	24,6	29,9	27,7	12,0	10,1	13,8	13,0
ИАР	11,7	12,0	11,5	14,2	14,7	13,7	14,6	4,8	3,4*	6,1	5,6
ПАР	10,3	8,4	12,4	11,6	9,4	14,3	11,9	6,4	5,0*	7,7	7,4
САР	1,0	0,8*	1,3*	1,1	0,5*	1,9*	1,2	0,8*	1,7*	-	-

Примечание: P – риносинуситы, ИАР – истинные аллергические реакции; ПАР – псевдоаллергические реакции; САР – смешанные аллергические реакции. Показатели достоверны ($p < 0,05$). Выделенные звёздочкой * показатели недостоверны ($p > 0,05$).

$p < 0,05$; коренного — 3,4 (мужчины) и 6,1 (женщины) на 1000, $p > 0,05$ и $p < 0,05$. Псевдоаллергическая - в общей группе населения — 8,4 (мужчины) и 12,4 (женщины) на 1000 лиц, $p < 0,05$, $p_{м-ж} > 0,05$; пришлого населения — 9,4 (мужчины) и 14,3 (женщины) на 1000, $p < 0,05$, $p_{м-ж} > 0,05$; коренного — 5,0 (мужчины) и 7,7 (женщины) на 1000, $p > 0,05$, $p < 0,05$; смешанная — в общей группе населения — 0,8 (мужчины) и 1,3 (женщины) на 1000 лиц, $p > 0,05$; пришлого населения — 0,5 (мужчины) и 1,9 (женщины) на 1000, $p > 0,05$; коренного — 1,7 (мужчины) и 0 (женщины) на 1000, $p > 0,05$.

Изучение распространенности аллергического ринита в зависимости от этнической принадлежности выявило достоверные различия. У европеоидов распространённость риносинуситов определена в 2,1 раза чаще, чем у монголоидов (27,7 против 13,0 на 1000, $p < 0,05$), имеющих преимущественно истинные аллергические механизмы, определенные в 2,6 раза чаще у европеоидов, чем у монголоидов (14,6 против 5,6 на 1000, $p < 0,05$), тогда как псевдоаллергические — 11,9 против 7,4 на 1000, $p > 0,05$, а смешанные — 1,2 против 0 на 1000.

В структуре всех клинических проявлений аллергии взрослого населения Эвенкии риносинуситы составляют: 9,2% общей группы аллергии (пришлого населения - 10,7%, коренного - 4,9%), 9,3% - истинной аллергии (пришлого - 11,1%, коренного - 3,9%), 13,0% - псевдоаллергии (пришлого - 14,5%, коренного - 8,4%), 2,3% - смешанной аллергии (пришлого - 2,6%, коренного - 1,6%).

Если в распространённости аллергической риносинуситы в зависимости от половой принадлежности не выявлено достоверных различий, то в структуре клинико-патогенетических вариантов аллергии в зависимости от пола определены некоторые различия. Так, у мужчин, по сравнению с женщинами Эвенкии, в структуре аллергических заболеваний преобладали: риносинуситы в чистом виде — в общей группе аллергии в 1,8 раза чаще (13,0% против 7,2%), смешанной аллергии — в 2,7 раза (4,7% против 1,7%), истинной аллергии — в 1,8 раза (12,8% против 7,0%). У мужчин пришлого населения, по сравнению с женщинами, риносинуситы определены в структуре аллергических заболеваний общей группы аллергии чаще в 1,8 раза (14,8% против 8,4%), истинной — в 1,8 раза (14,4% против 8,0%), псевдоаллергии — в 1,6 раза (19,2% против 12,2%) и смешанной аллергии — в 1,4 раза

(3,0% против 2,2%). В структуре клинических проявлений патогенетических форм аллергии у мужчин и женщин коренного населения определены меньшие различия: риносинуситы выявлены в структуре аллергических заболеваний общей группы аллергии чаще в 1,6 раза (6,6% против 4,2%), истинной — в 1,3 раза (4,4% против 3,5%), псевдоаллергии — 8,3% против 8,1% и смешанной аллергии — 7,2% против 0.

В структуре общей группы аллергии риносинуситы определены у европеоидов чаще в 1,8 раза, чем у эвенков (10,7% против 5,9%), в структуре истинной аллергии — чаще в 2 раза (10,6% против 5,1%), а псевдоаллергии — в 1,5 раза (14,5% против 9,5%).

Таким образом, проведённые нами исследования на большой группе коренного и пришлого населения Эвенкии с целью выявления распространенности патогенетических форм аллергической риносинуситы, показали, что риносинуситы широко распространены среди населения Азиатского Севера России, на частоту которых влияет увеличение в их структуре псевдоаллергических и смешанных форм. Выявлена зависимость распространенности риносинуситов от этнической принадлежности населения Эвенкии. Структурные показатели патогенетических вариантов риносинуситы имеют некоторые различия в зависимости от пола и этнической принадлежности.

ALLERGIC RHINITIS IN NATIVE AND UNNATIVE POPULATION OF EVENKIY

S.V. Smirnova, T.A. Egorova

(Institute of Medical Problems of the North, Siberian Division, Russian Academy Sciences)

The purpose of this study was to investigate the morbidity of allergic rhinitis in population of Evenkiy. The diagnostic procedures include the proof of sensitization by history, skin tests, specific IgE, elimination diet, provocation tests and differential-diagnostic tests of allergic and pseudoallergic reactions. It was demonstrated wide prevalence of allergic rhinitis. The difference in the prevalence of allergic rhinitis depending on ethnic accessories was statistically significant. Structure indexes of pathogenetic variants of allergic rhinitis depended on sex and ethnic accessories.

Литература

1. Адо А.Д. Экология и аллергология // Клинич. медицина.-1990.-№ 9.- С.3-6.
2. Богова А.В., Пухлик Б.М. и др. Актуальные вопросы изучения эпидемиологии аллергических заболеваний // Иммунология.-1988.- № 1.- С. 84-85.
3. Машуков И.И. Модифицированная методика постановки кожных скарификационных аллергологических проб // Лаб. дело.- 1988.- № 9.- С.54-56.
4. Мерков А.М. Общая теория и методы статистических исследований - М., 1963.- 153 с.
5. Смирнова С.В. Аллергия и псевдоаллергия (к вопросам распространённости, этиологии, патогенеза, дифференциальной диагностики и терапии) // Красноярск: Гротеск, 1997. - 222 с.
6. Федосеева В.Н., Рахманин Ю.А., Камышева В.А. и др. Экологические аспекты аллергореактивности // Гематология и трансфузиология. — 1993. — № 4. — С. 44 — 46.
7. Dutau G. Depistage et moyens de prevention de l'allergie // Immunol. med. — 1992. — V. 9, № 5. — P.173 — 178.
8. International consensus report on the diagnosis and management of rhinitis // Eur. J. Allergy clin. Immunol.- 1994. — V. 49, № 19. — P. 115 — 118.
9. Norrman E., Nystrom L., Jonsson E., Stjernberg N. Prevalence and incidence of asthma and rhinoconjunctivitis in Swedish teenagers // Allergy. — 1998. — V. 53, № 1. — P. 28 — 35.

10. Remes S.T., Korppi M., Kajosaari M., Koivikko A. et al. Prevalence of allergic rhinitis and atopic dermatitis among children in four regions of Finland// *Allergy*. - 1998. - V. 53, № 7. - P. 682 - 689.
11. Siracusa A., Marabini A., Sensi L., Bacocoli R. et al. Prevalence of asthma and rhinitis in Perugia, Italy// *Monaldi Arch. Chest Dis.* - 1997. - V. 52, № 5. - P. 434-439.
12. Ukai K., Hirata S., Kimura T., Yajinn K. et al. Epidemiological study of allergic rhinitis in different districts// *Alerugi*. - 1998. - V. 47, № 4. - P. 420 - 425.

© Т.А. КАПУСТИНА - 1999
УДК 616.28-008.14

СПЕЦИАЛЬНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ СМЕШАННЫХ ФОРМ НАРУШЕНИЙ СЛУХА ДЛЯ ВЫБОРА ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

Т.А. Капустина

(Институт медицинских проблем Севера СО РАМН, директор - д.м.н., профессор В.Т. Манчук, клиническое отделение сенсорных систем, научный руководитель - к.м.н Т. А. Капустина)

Резюме. В статье представлена классификация смешанных форм тугоухости, в основу которой положено определенное сочетание аудиологических критериев, отражающих выраженность нейросенсорного компонента тугоухости. Определен дифференцированный подход к реабилитации лиц со смешанными формами нарушений слуха, обусловленными хроническими патологическими процессами в среднем ухе, в зависимости от степени выраженности нейросенсорного компонента тугоухости.

В настоящее время существует несколько принципов классификации нарушений слуха, в основу одних положена локализация, в основу других - характер поражения слухового анализатора или степень снижения слуха, в основу третьих - причины поражения слуха. Широкое распространение имеет классификация тугоухости по характеру нарушения слуховой функции, которая выделяет тугоухость звукопроводящего и звуковоспринимающего типов, а также особую форму гипоакузии - смешанную, при которой имеет место сочетанное поражение звукопроводящего и звуковоспринимающего отделов слухового анализатора [2, 10, 12].

Особые сложности возникают при характеристике слуха при смешанных формах тугоухости, так как при одинаковом уровне снижения слуха на речевых частотах степень выраженности нейросенсорных изменений может быть совершенно различной. Иметь представление о выраженности нейросенсорного компонента при смешанных формах снижения слуха чрезвычайно важно для определения тактики ведения больного и для прогнозирования результатов лечения после хирургических методов реабилитации слуха.

При смешанных формах тугоухости, обусловленных хроническими патологическими процессами в среднем ухе, могут поражаться различные структуры внутреннего уха с последующим возникновением как вторичных, так и первичных нейросенсорных расстройств слуха различной степени глубины. К сожалению, до сих не суще-

ствует классификаций, отражающих степень выраженности нейросенсорного компонента при смешанных формах тугоухости с учетом глубины поражения сенсоневральных структур внутреннего уха.

На сегодняшний день имеются единичные классификации, отражающие характер нарушения слуха на уровне внутреннего уха при хронической воспалительной патологии среднего уха. Согласно этим классификациям [1, 3, 11], выделяются три формы внутрилабиринтных нарушений слуха: скалярная (или тимпано-скалярная), скалярно-кохлеарная (или тимпано-скалярно-кохлеарная) и кохлеарная (или тимпано-кохлеарная). Принадлежность к определенной форме тугоухости определяется комплексом аудиологических критериев: уровнем дифференциального порога восприятия силы звука, разборчивостью речи, уровнем костного звукопроведения. Но для определения выраженности нейросенсорного компонента тугоухости при смешанных формах поражений слуха, когда имеет место нарушение звуковосприятия на уровне улитки, данная классификация не подходит, так как скалярная форма отражает нарушения внутриулиткового звукопроведения и относится не к смешанной тугоухости, а к кондуктивному типу нарушения слуха. К тому же данные классификации не учитывают такой важный тест в диагностике и в определении глубины нейросенсорных поражений слуха, как определение слуховой чувствительности к ультразвуку [8, 9].

В настоящее время при определении показаний к хирургическому лечению тугоухости при хроническом гнойном среднем отите нет определенной четкости и конкретизации в отношении сопутствующих в ряде случаев явлений нейросенсорного поражения слуха. В литературе в качестве функциональных противопоказаний упоминаются нейросенсорные расстройства без дифференциации их степени поражения в виде «выраженных нарушений звуковосприятия» [6, 9], «превалирования нейросенсорной тугоухости над кондуктивной тугоухостью» [10], «значительного поражения звуковосприятия» [4].

Одним из показаний для слухоулучшающих операций является наличие кондуктивной или смешанной тугоухости [6] и сохранность функции звуковосприятия [10]. Некоторые авторы показания к хирургической реабилитации слуха у больных с нейросенсорными поражениями на фоне хронического гнойного среднего отита определяют по уровню порогов костного звукопроведения [5]. Согласно этому способу, наличие костных порогов от 40 дБ и более в диапазоне 500-2000 Гц делает тимпаноластику бесперспективной. Однако недостатком этого способа является ориентация только на данные тонального порогового исследования слуха, а также то, что в ряде случаев тимпаноластика бывает неэффективной и при уровне костного звукопроведения до 40 дБ.

Таким образом, в настоящее время, учитывая современные возможности аудиологических методов исследования, существует необходимость более четкой конкретизации показаний и противопоказаний к хирургической реабилитации слуха у больных хроническим гнойным отитом, имеющих смешанную форму тугоухости. Учитывая вышеизложенное, мы разработали свою систематизацию степеней выраженности нейросенсорного компонента тугоухости при смешанных формах нарушений слуха, обусловленных хроническими патологическими процессами в среднем ухе.

Материал и методы

Для выявления нейросенсорного компонента тугоухости мы использовали следующие аудиологические методики: тональную пороговую, надпороговую (определения слухового дискомфорта, измерение дифференциального порога восприятия силы звука по методике Люшера), речевую аудиометрию, определение чувствительности к ультразвуковым частотам.

Функциональная оценка степени вовлечения в патологический процесс звуковоспринимающего отдела улитки нами проводилась по определенному соотношению и наличию следующих критериев: снижение слуха по кости более 40 дБ и по воздуху более 60 дБ, «обрывы» тональных пороговых кривых, дифференциальный порог восприятия силы звука ниже 0,8 дБ, сужение динамического диапазона слухового поля, повышенные пороги ультразвука, латерализация последнего по нейросенсорному типу, отсутствие

100% разборчивости речи, наличие парадоксального падения разборчивости речи.

Нами был проведен анализ аудиологических данных у 91 больного со смешанной формой тугоухости. Учитывая, что у части больных смешанная тугоухость была двусторонней, число наблюдений составило 109 случаев. С целью выяснения влияния выраженности нейросенсорного компонента тугоухости на функциональные результаты слухоулучшающих операций, были проанализированы результаты комплексного аудиологического исследования у 49 больных, страдающих хроническим гнойным средним отитом и перенесших тимпаноластику. Для сравнения были проанализированы результаты после слухоулучшающих операций у 22 больных, не имевших до хирургического вмешательства признаков смешанной тугоухости.

Результаты и обсуждение

Далеко не во всех наблюдениях смешанных форм тугоухости присутствуют все аудиологические признаки, отражающие патологические изменения нейросенсорного характера в улитке. По сочетанию определенных аудиологических проявлений нейросенсорных нарушений нами выделено 3 степени их выраженности.

Основными критериями, определяющими первую степень выраженности нейросенсорного компонента тугоухости, являются потеря слуха по костному звукопроведению свыше 40 дБ на высокие частоты аудиометрического диапазона (чаще на 8000 Гц, реже на 4000 Гц) или наличие положительного феномена ускорения нарастания громкости при уровне порогов костного проведения звуков на высокие частоты до 40 дБ.

Вторую степень выраженности нейросенсорного компонента характеризует один или несколько аудиологических признаков, таких как наличие «обрывов» аудиометрических кривых костного звукопроведения, отсутствие 100% разборчивости речи и парадоксального падения разборчивости речи, незначительно повышенные пороги восприятия ультразвука (до 5 вольт при норме до 3 вольт).

Третью степень нейросенсорных поражений слуха при смешанных формах тугоухости определяет наличие одного или двух следующих признаков: значительно повышенные пороги ультразвука (свыше 5 вольт) и отсутствие латерализации ультразвука по кондуктивному типу. При этом в случаях асимметричного слуха и хуже слышащего исследуемого уха ультразвук будет латерализоваться по нейросенсорному типу или латерализация будет отсутствовать. При симметричном слухе ультразвук будет латерализоваться в ухо, не имеющее нейросенсорного компонента или с меньшей его выраженностью.

Была установлена закономерная связь между средним уровнем потери слуха и степенью глубины нейросенсорных поражений, подтвержденная наличием статистически доказанной достоверностью различий ($p < 0,05$): большие средние потери слуха, как по костному, так и по

воздушному проведению звуков, наблюдались при более высокой степени выраженности нейросенсорного компонента. Так, если по кости и по воздуху у лиц с I степенью средние пороги достигали соответственно $15,9 \pm 1,3$ и $48,1 \pm 2,1$ дБ, то у лиц со II степенью они составили соответственно $21,1 \pm 1,9$ и $55,3 \pm 2,8$ дБ, а у лиц с III степенью - $33,2 \pm 2,6$ и $73,1 \pm 3,6$ дБ.

Важным с точки зрения практической оториноларингологии является тот факт, что при любой из трех степеней выраженности нейросенсорных расстройств слух при смешанных формах гипоакузии могут иметь место потери слуха, соответствующие I, II и III степеням потери слуха, определяемых по общепринятым классификациям тугоухости по степени снижения слуха.

В таблице 1 приведены данные о распределении степеней потери слуха по классификации Г.В. Ковтуна в группах больных со смешанными формами нарушений слуха и с различными степенями выраженности нейросенсорного компонента тугоухости.

Учитывая, что IV степень потери слуха (т.е. практически глухота) может иметь место только при нейросенсорной тугоухости, последняя в таблице отсутствует. При смешанных формах тугоухости любой степени выраженности нейросенсорных расстройств слуха могут наблюдаться потери слуха в речевом диапазоне частот, соответствующие I, II и III степеням тугоухости (табл. 1). Несовпадение с классификацией тугоухости по степени снижения слуха встречается почти в 70% при I и II степенях выраженности нейросенсорного компонента, и более, чем у четвертой части лиц при III степени выраженности. Поэтому у больных со смешанными формами тугоухости в формулировке диагноза мы предлагаем уточнять степень выраженности нейросенсорного компонента, например: обострение хронического гнойного среднего отита справа, смешанная тугоухость II степени с выраженностью нейросенсорного компонента III степени.

В группах больных, не имеющих до слухоулучшающей операции признаков нейросенсорного компонента тугоухости, а также имеющих I, II и III степени ее выраженности, хирургическая реабилитация слуха дала явный положительный эффект (прирост слуха более 10 дБ) соответственно в 68,2%, 61,1%, 54,5% и в 0% наблюдений. Незначительный функциональный эффект (прирост слуха до 10 дБ) был получен соответственно в 22,7%, 33,3%, 36,4% и в 40,0% наблюдений. Отсутствие изменений было зарегистрировано соответственно в 4,6%, 0%, 0% и в 20,0% случаях.

Таблица 1.
Распределение степеней потери слуха

Степень тугоухости	Степень выраженности нейросенсорного компонента тугоухости					
	I		II		III	
	n	%	n	%	n	%
I	14	31,1	8	25,8	2	6,1
II	27	60,0	9	29,0	6	18,2
III	4	8,9	14	45,2	25	75,7

Ухудшение слуха имело место соответственно в 4,6%, 5,6%, 9,1% и в 40,0%. Социально-адекватный слух после хирургического лечения тугоухости наблюдался соответственно в 63,6%, 61,1%, 27,3% и в 0%.

Итак, положительный функциональный эффект после хирургической коррекции слуха у больных с признаками нейросенсорного компонента возможен лишь при наличии I и II степеней выраженности нейросенсорных расстройств слуха. Лица, имеющие III степень, при отсутствии социально-адекватного слуха на другом ухе подлежат электроакустической коррекции слуха. У большинства больных этой группы следует ожидать положительный эффект слухопротезирования, что связано с наличием у всех больных костно-воздушного интервала в зоне речевых частот, в большинстве наблюдений 100% разборчивости речи, отсутствием, примерно у половины лиц, нарушений со стороны функции громкости, имеющегося у всех больных нормального или повышенного уровня слухового дискомфорта.

Таким образом, на основании определенной совокупности ряда аудиологических признаков, отражающих патологические изменения в морфо-функциональных структурах внутреннего уха, нами конкретизируются степени выраженности нейросенсорных нарушений слуха, имеющих место при хронических воспалительных заболеваниях среднего уха. В зависимости от степени выраженности нейросенсорного компонента имеется возможность дифференцированного подхода к выбору способа реабилитации слуха у данной категории больных.

SPECIAL CLASSIFICATION FOR MIXED FORMS OF HEARING DISTURBANCES

T.A. Kapustina

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

The article represents the classification of mixed forms of hypoacusis, which is based on the definite combination of audiological criteria, which reflect and express the character of neurosensory component of hypoacusis. We have worked out differentiated approach to rehabilitation of the patients having mixed forms of hearing disturbances, diseases caused by chronic pathological processes in middle ear, depending on the stage of hypoacusis neurosensory component manifestation.

Литература

1. Вишняков Н.П. Состояние слуховой и вестибулярной функции в отдаленные сроки после хирургического лечения хронического гнойного среднего отита и отогенных внутричерепных осложнений: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Оренбург, 1972. - 16 с.
2. Волков Б.К. Консервативные методы комплексного лечения детей с тугоухостью, обусловленной поражением звукопроводящего аппарата // Труды Ленинградского педиатрического медицинского института. - 1976. - Т. 68. - С. 42-46.

3. Мишенькин Н.В., Лоцилов В.И., Иванова Л.И. и др. Патологические состояния оперированного в прошлом среднего уха и их хирургическое лечение: Методические рекомендации. - Омск, 1980. - 23 с.
4. Пальчун В.Т., Преображенский Н.А. Болезни уха, горла и носа. - М.: Медицина, 1980. - 487 с.
5. Погосов В.С. Атлас оперативной оториноларингологии. - М.: Медицина, 1983. - С.104-108.
6. Преображенский Н.А., Пятакина О.К. Хирургическое лечение тугоухости// В кн.: Тугоухость / Под ред. Н.А. Преображенского. - М.: Медицина, 1978. - С. 356-357.
7. Сагалович Б.М., Петровская А.Н. Дифференциальная диагностика нейросенсорной тугоухости// В кн.: Современные методы диагностики и лечения хронических оториноларингологических заболеваний. - М., 1986. - С. 3-13.
8. Сагалович Б.М., Петровская А.Н. Ранняя диагностика нейросенсорной тугоухости: Методические рекомендации. - М., 1988. -15 с.
9. Солдатов И.Б. Лекции по оториноларингологии: Учебное пособие. - М, 1990. - 288 с.
10. Тарасов Д.И., Наседкин А.Н., Лебедев В.П., Токарев О.П. Тугоухость у детей. - М.: Медицина, 1984. - С. 163-167.
11. Шульга А.О., Вишняков Н.П. Хирургическое лечение при хроническом гнойном среднем отите// В кн.: Хроническое гнойное воспаление среднего уха. - М., 1969. - С. 87-93.
12. Arnold W., Ganzer U., Kleinmann H. Sensorineural hearing loss in mucous otitis. - Arch. Oto-Rhino-Laring.- Berl., 1977. - Bd. 215. - 1. - S. 91-93.

© СИНЕВ А.П., ЛАЛЕТИН В.Г., МЕНГ А.А. - 1999
УДК 616.24 - 006 - 089

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ОПУХОЛЕЙ ЛЁГКОГО

А.П. Синев, В.Г. Лалетин, А.А. Менг

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, курс онкологии, зав. - проф. В.Г. Лалетин)

Резюме. С 1976 года по настоящее время прооперировано 38 больных с метастазами в лёгкие злокачественных новообразований различных локализаций. Интервал времени от момента лечения первичного очага до момента удаления метастаза варьировал от 1 месяца до 11 лет. Основную часть (25) составляли больные в возрастной группе младше 50 лет. Наиболее часто встречались метастазы злокачественных новообразований прямой и толстой кишки - 6 (16%) больных. В ближайшем послеоперационном периоде умерло 2 (5,2%) больных. Прослежена судьба 33 больных. После удаления метастазов прожили более 5 лет шестеро больных.

Большинство больных злокачественными новообразованиями погибают от генерализации процесса и метастазов, которые до определённого момента ограничиваются каким-либо одним органом при отсутствии рецидива в области ранее удалённой опухоли. В 20% случаев встречается изолированное метастатическое поражение лёгких [2,3].

Несмотря на достигнутые успехи в торакальной хирургии, до настоящего времени реальная врачебная помощь больным онкологической патологией заключается в воздействии на первичный очаг и зоны регионарного лимфогенного метастазирования. Судьба больных с вторичными очагами в лёгких, по мнению большинства врачей, считается фатальной, процесс рассматривается как генерализованный. Тем не менее, в клинической практике возможно эффективное хирургическое лечение у этой группы больных [4,5,6,9]. О первой такой попытке сообщил Kroenlein в 1886 году. Burney и Churchill в 1939

году сообщили о случае успешного удаления солитарного метастаза гипернефроидного рака в лёгкое спустя год после нефрэктомии у больной 56 лет, прожившей после операции на лёгком ещё 12 лет. Анализируя литературу за последние 15-20 лет мы встретили описание, как отдельных случаев, так и серии наблюдений успешного хирургического лечения метастатических опухолей лёгких [5,11]. Мировой опыт насчитывает около 15000 подобных операций. В последнее время объём показаний к удалению интраторакальных метастазов имеет тенденцию к расширению, однако это остаётся уделом крупных клиник грудной хирургии. В связи с разработкой и внедрением методов малоинвазивной хирургии появляются сообщения об успешных торакоскопических операциях при метастазах [1,8,10]. В ряде крупных клиник выполняются одномоментные билатеральные торакотомии и трансстернальные доступы с целью удаления вторичных очагов в обоих лёгких, или пульмонального рака с мета-

стазом в контралатеральный орган [11]. Комбинирование оперативного лечения с лучевым и лекарственным противоопухолевыми методами позволяет улучшить отдалённые результаты.

Материалы и методы

Мы располагаем опытом лечения 38 больных, оперированных в торакальном отделении Иркутского областного онкодиспансера по поводу различных вариантов метастатического поражения лёгких, начиная с 1976 года. Возраст больных составлял от 17 до 75 лет, из них женщин было 24(63%), мужчин - 14(37%). Большинство больных в возрасте до 50 лет - 25 (65%). Временные интервалы от момента удаления первичного очага до вмешательства на лёгком весьма вариабельны и составляли от 1 месяца до 11 лет.

При выборе объёма оперативного вмешательства мы руководствовались размером опухоли, её расположением, взаимоотношением с бронхами и сосудами, функциональными возможностями больного. Предпочтение отдавалось вариантам экономных резекций и прецизионной технике удаления очагов, так как, не влияя на радикальность, они функционально более приемлемы, послеоперационные осложнения при таких вмешательствах существенно ниже. К расширению объёма вмешательства до пневмонэктомии прибегали как к вынужденной мере при большом распространении процесса или вовлечении в него элементов корня лёгкого.

Всем больным проводилось комплексное клиническое обследование, включавшее в себя рентгенологические, в том числе компьютерную томографию, эндоскопические, ультразвуковые, радиоизотопные, функциональные и лабораторные методы. Тем самым получали максимум информации об очаге в лёгком, о состоянии области ранее удалённой опухоли, исключали внелёгочные метастазы, оценивали функциональное состояние внешнего дыхания и компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы.

Результаты и обсуждение

Клиническая симптоматика у наблюдаемых нами больных была довольно разнообразной, в зависимости от степени поражения лёгких. У трети больных заболевание протекало бессимптомно, выявление у них метастазов стало возможным благодаря динамическому наблюдению после лечения злокачественной опухоли, обязательным элементом которого является рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Две трети больных обратились к врачу с клиникой заболевания лёгких.

Оперативное вмешательство в объёме пневмонэктомии выполнено у 3 больных, лоб- и билобэктомии - у 17, различные варианты сублобарных резекций - у 28. В некоторых случаях лобэктомии сочетали с прецизионным удалением очагов из оставшейся части лёгкого или резекции с помощью сшивающих аппаратов. В 3 случаях операции выполнены последовательно на обоих лёгких с интервалом в 3 - 4 недели, начиная с наиболее поражённой стороны. Повторные вмешатель-

ства на лёгком, ранее оперированном по поводу метастазов, предприняты у 4 больных. У 22 (58%) оперированных больных очаги были солитарными. Самый большой имел размер 12 x10x8 см (у больного лейомиосаркомой голени). Максимальное количество метастатических очагов, удалённых за 4 последовательные операции (у больной злокачественной гемангиоперицитомой бедра) составило 36. Наиболее часто (6 больных) удаляли метастазы в лёгкое рака прямой и толстой кишки. Метастазы синовиальной саркомы, лейомиосаркомы и хондросаркомы выявлены по 4 раза каждый. По поводу вторичных процессов в лёгких выполнены 3 вмешательства: при остеогенной саркоме, гипернефроме, раке матки и метастазах рака лёгкого в лёгкое. Вторичные пульмональные очаги при гемангиоперицитоме и раке молочной железы выявлены у 2 больных при каждой локализации. По одному случаю приходится на удаление метастазов меланомы, рака желудка, рака гортани и злокачественной тимомы.

От ранних послеоперационных осложнений, обусловленных дальнейшей генерализацией процесса, погибло 2 больных. Более 5 лет прожили 6 больных, 3 - 5 лет - 8, 1 - 3 года - 12. Меньше года прожили 5 больных. Отдалённые результаты у 5 больных проследить не удалось.

Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности хирургического лечения поражений лёгких метастатического характера. Это позволяет у большинства больных продлить ремиссию, в ряде случаев имеющую стойкий характер. Кроме того, у ряда пациентов значительно улучшается качество жизни, благодаря ликвидации тяжёлых симптомов, которые были связаны с наличием процесса в лёгких. Совершенствование хирургической техники и сочетание оперативного лечения с методами лучевой и лекарственной противоопухолевой терапии позволяет расширить показания к специальному лечению у онкобольных с метастатическими поражениями лёгких.

DIAGNOSIS AND TREATMENT METASTATIC TUMOR OF LUNG

A.P. Sinev, V.G. Laletin, A.A. Meng
(Irkutsk State Medical University)

We present results of surgical treatment of lung metastases. From 1976 to 1997 was excised focus in lung in 38 patient. The time interval was from 1 months to 11 years. In 6 cases were exposed metastases of colorectal cancer. 6 men were lived over 5 year.

Литература.

1. Айтаков З.И., Казакова В.А., Зеленер С.В. и др. Хирургическое лечение метастатических опухолей лёгких// Хирургия. -1986. - №9. - С. 19-21.
2. Атанасян Л.А., Рыбакова Н.И., Поддубный Б.К. Метастатические опухоли лёгких. - М.: Медицина, 1977. -183 с.
3. Ахмедов Б.П. Метастатические опухоли. - М.: Медицина, 1984. - С.25-62.

4. Вальтер М., Рейхерт, Ерасми Г. и др. Хирургия метастазов лёгких// Хирургия. -1994. - №1. - С.29 - 33.
5. Накашидзе Д.Я. Хирургический метод в лечении метастатических опухолей опухолей лёгких: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук.- Москва, 1991. - 18 с.
6. Перельман М.И. Прецизионная техника удаления патологических образований из лёгких// Хирургия. -1983. - №11. - С. 12 -14.
7. Розенштраух Л.С., Рыбакова Н.И., Виннер М.Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. - М.: Медицина, 1987. - 525 с.
8. Dresler С.М., Goldberg M. Surgical management of lung metastases: selection factors and results// Oncology. - 1996. - Vol.10. - P.649 -656.
9. Mc Cormach P.M., Martini N. The changing role of surgery for pulmonary metastases// Ann. Thorac. Surg. - 1979. - Vol.28. - P. 139 -145.
10. Sartorelli K.N., Partrick D., Meagher D.R. Post-site recurrence after thoracoscopic resection of pulmonary metastasis owing to osteogenic sarcoma// J. Pediatr. Surg. -1996. - Vol.31. - P. 1443-4.
11. Shimizu J., Oda M., Nayashi Y. Results of surgical treatment of pulmonary metastases//J. Surg. Oncol. - 1995. - Vol.58. - P. 57-62.

© ЗАЛЕВСКИЙ А.А. - 1999
УДК 616.26/27-002-007.43-089

ПЕРЕДНИЙ МЕЖПЛЕВРАЛЬНЫЙ ДОСТУП К ЗАДНЕМУ СРЕДОСТЕНИЮ

А.А. Залевский

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – профессор В.И. Прохоренков, кафедра общей хирургии, зав.- профессор М.И. Гультман).

Резюме. Представлена методика нового переднего межплеврального доступа к наддиафрагмальному отделу заднего средостения и результаты ее применения у пациентов с хирургической патологией кардии.

За последние десятилетия сообщений, посвященных разработке новых хирургических доступов к заднему средостению для выполнения операций традиционным методом, в доступной нам литературе мы не нашли. Приоритеты отданы эндоскопическим технологиям. В тоже время больным, ранее перенесшим полостные операции традиционным методом, отказывают в эндоскопических операциях из-за спаечного процесса. Эндоскопическая операция нередко заканчивается традиционным методом из-за возникших осложнений или непреодолимых технических трудностей. Известно несколько традиционных доступов к наддиафрагмальному отделу заднего средостения:

- 1) задний экстраплевральный доступ И.И. Насилова, предложенный им в 1888 году [4]. Его многократно применяли отечественные и зарубежные хирурги в классическом авторском варианте и в различных модификациях. Все они были единодушны в оценке его недостатков. Высокая травматичность и чреватость тяжкими осложнениями стали причиной отказа от практического применения этого доступа [3].
- 2) чресплевральный заднебоковой доступ, разработанный и предложенный в 1900 году В.Д. Добромисловым [цит. по Комарову Б.Д. и соавт.], менее травматичен. Именно с этим доступом связано стремительное развитие хирур-

гии пищевода во всем мире [2,9,8]. Но применение его ограничено у больных с сопутствующей легочно-сердечной недостаточностью. Положение такого пациента на операционном столе на боку значительно затрудняет физиологию дыхания даже с ИВЛ. Кроме того, после торакотомии средостение закрыто легким. Чтобы открыть его, приходится пересечь легочную связку, а легкое оттеснить кпереди и кверху. В результате возникают нарушения легочной вентиляции и гемодинамики, опасные для жизни. Некоторые хирурги отдавали предпочтение этому доступу при повторных операциях больным, ранее оперированным через абдоминальный доступ, а также при больших длительно существующих аксиальных, паразофагеальных грыжах и коротком пищеводе [10]. В большинстве случаев это левосторонняя заднебоковая торакотомия по VI-VIII межреберью слева и, нередко, с пересечением реберной дуги [1,5].

- 3) торако-абдоминальный доступ, представляющий соединение чресплеврального и чресбрюшинного доступов с пересечением реберной дуги, применяют относительно редко из-за травматичности. Большинство хирургов при необходимости соединяют грудную и брюшную полости посредством диафрагмотомии [6,11].

4) трансабдоминальный доступ с сагиттальной диафрагмотомией по А.Г. Савиных [6]. Доступ неудобен, так как очень глубокий и узкий, поэтому угол операционного действия и зона доступности очень малы. Для выполнения операций через этот доступ А.Г. Савиных пришлось создать специальный набор длинных инструментов.

Вышеизложенные данные свидетельствуют о том, что традиционные хирургические доступы к наддиафрагмальному отделу заднего средостения не лишены серьезных недостатков, но и не утратили своей актуальности. Поэтому поиск новых менее травматичных доступов оправдан.

Целью нашего исследования было снижение травматичности традиционных операций в зоне кардиального отдела пищевода и желудка на этапе хирургического доступа. Достижение цели осуществлялось за счет разработки и внедрения в клиническую практику переднего межплеврального доступа к наддиафрагмальному отделу заднего средостения.

Материалы и методы

На 8 трупах взрослых людей (4 женского и 4 мужского пола) в возрасте 47-68 лет разработана методика переднего наддиафрагмального межплеврального доступа к заднему средостению.

С 1996 года доступ успешно применяется в клинике при хирургическом лечении гнойного медиастинита, аксиальных грыж, ахалазии кардии и других заболеваний этой зоны. Автором подана заявка на изобретение № 9911069/14(01866) А 61 В 17/00, приоритет от 02.06.1998 г.

Методика доступа:

1) положение больного на спине, наркоз эндотрахеальный с ИВЛ;

2) разрез кожи и подкожно-жировой клетчатки по VI межреберью слева между краем грудины и среднеключичной линией с последующим послойным рассечением подлежащих мягких тканей до внутренней грудной фасции. После выполнения гемостаза кожный разрез продлевают от внутреннего угла раны вниз до конца мечевидного отростка и вглубь до предбрюшинного жирового слоя с атравматичным отделением VII ребра от грудины. Ребро отводят книзу. У края грудины рассекают внутреннюю грудную фасцию (передняя медиастинотомия). Переднюю переходную складку плеврального мешка отслаивают сверху и снаружи до верхушки сердца. VII ребро пересекают по среднеключичной линии. Края раны разводят ранорасширителем на 10 см. Вместе с хрящевой частью VII ребра оттягивается книзу сросшаяся с перикардом порция диафрагмы. По линии их сращения удаляют жировую клетчатку, чтобы были хорошо видны фиброзные волоски, образующие эту линию. Тупым и острым способами последние разделяют между грудино-перикардиальной связкой и верхушкой сердца. Дальнейшее разделение сращений осуществляют вдоль линии, проходящей между нижней грудино-перикардиальной связкой и левой стенкой нижней полой вены. Здесь они наиболее

прочные. Влево от этой линии сращения достаточно рыхлые и разделение их проходит без особых трудностей. От верхушки сердца кзади зону отделения перикарда суживают и на глубине 6-8 см, то есть у задней линии сращения, она составляет около 2 см. При этом открывается заднее средостение (задняя медиастинотомия). Заднюю апертуру доступа расширяем в левую сторону до медиастинальной плевры (рис. 1). Края раны разводят до 14-15 см. Рана приобретает форму усеченного конуса. Открывается зона доступности, в которую входит средостенная порция диафрагмы с ее ножками и кольцом пищевода (при потягивании за держалку - до 10 см). Параметры доступа исследовали по методике А. Ю. Созон-Ярошевича [7]. Продольный и поперечный размеры наружной апертуры раны во фронтальной плоскости составили 15x15 см, внутренней - 6x6 см. Глубина раны от кожного края до передней стенки пищевода была в пределах 12-15 см. Угол операционного действия - 45 градусов. Угол наклона оси операционного действия - 60-70 градусов. Все это обеспечивало вполне удовлетворительные условия для хирургического вмешательства на обнаженных объектах.

Травматичность доступа сравнительно мала, так как при его выполнении сохраняется физиологически выгодное положение больного на операционном столе, не пересекаются большие

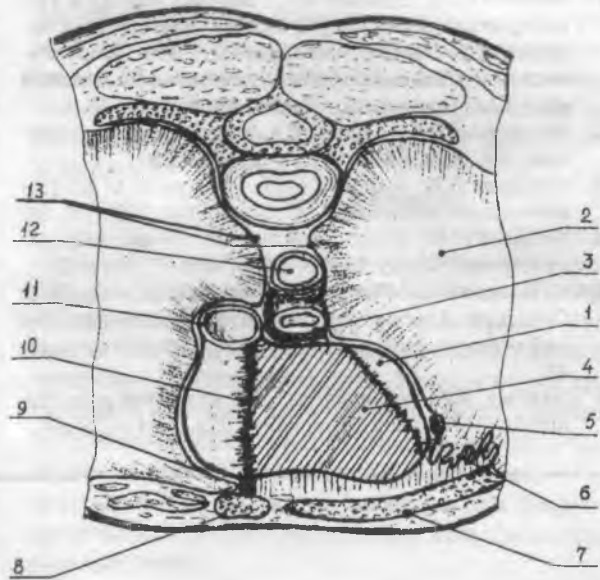


Рис. 1. Горизонтальное сечение груди на уровне куполов диафрагмы. Анатомические параметры доступа к заднему средостению. (Схема)

1. Диафрагмальная порция перикарда. 2. Диафрагма. 3. Пищевод. 4. Зона рассечения сращений между перикардом и диафрагмой. 5. Диафрагмальный нерв. 6. Передняя переходная складка плевры. 7. Хрящевая часть VIII ребра. 8. Грудина. 9. Нижняя грудино-перикардиальная связка. 10. Линия прочного сращения перикарда с диафрагмой. 11. Нижняя полая вена. 12. Аорта. 13. Средостенная плевра.

мышечные массивы и костные образования, не происходит вторжения в плевральные полости.

Результаты и обсуждение

Через этот доступ выполнены операции у 10 больных (с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы - 5 случаев, с приобретенным укороченным пищеводом - 2, с врожденным коротким пищеводом - 1, с ахалазией кардии - 1, с ретрокардиальным гнойным медиастинитом вследствие перфорации пищевода - 1. Всем больным, за исключением больного с медиастинитом, выполнены антирефлюксные операции по разработанной нами методике. Во время операций существенных отклонений функции легких и сердца от исходного уровня не отмечалось, что позволило успешно оперировать больных с ожирением 3 степени и медикаментозно компенсированной легочно-сердечной недостаточностью.

Завершали операции дренированием средостения трубчатым дренажом с боковыми отверстиями по Бюлау и послойным ушиванием торакотомной раны. Отмечено более легкое течение послеоперационного периода по сравнению с таковым после заднебоковой торакотомии или медиастинотомии чрезшейным доступом по Разумовскому или чрезбрюшинным с сагиттальной диафрагмотомией по Савиных-Розанову. Не наблюдалось характерных для подобных операций явлений атонии желудка и пареза кишечника. У первого больного в послеоперационном периоде возникло внутригрудное кровотечение, была вы-

полнена реторакотомия с целью гемостаза. У этого больного зонд в желудке держали до 2-х суток, из-за боязни атонии, но она не развилась. У следующих больных зонд удаляли на второй день после операции. Один больной проведен без назогастрального зонда из-за искривления носовой перегородки. Пить больным разрешали с 1-2 суток, но в ограниченном количестве. Явлений дисфагии, связанных с антирефлюксной операцией, не наблюдалось. У 3-х больных возникло обострение хронической бронхолегочной инфекции, потребовавшее соответствующей терапии. Нагноительных осложнений не было.

Дренажи удаляли через 20-48 часов после операции, при гнойном медиастините - на 12 день.

Все больные выздоровели и выписаны не позже 15 суток после операции. Получены отличные непосредственные и отдаленные (до 6 месяцев) результаты по функциональным, рентгенологическим и эндоскопическим данным.

THE ANTERIOR INTERPLEURAL ACCESS TO MEDIASTINUM POSTERIOR.

A.A. Zaievsky.

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The method of the new anterior interpleural surgical access to epidaphragmalis mediastinum posterior and the results of surgical treatment of patients with the pathology of cardia are presented.

Литература

1. Березов Ю.Е., Ермолов А.С., Варшавский Ю.В. Некоторые аспекты хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы // В кн.: Хирургическое и комбинированное лечение заболеваний пищевода и желудка. - Томск, 1973. - С. 38-40.
2. Вишневский А.А., Адамьян А.А. Хирургия средостения. - М.: Медицина, 1977. - С. 34-35, 38.
3. Комаров Б.Д., Каншин Н.Н., Абакумов М.М. Повреждения пищевода. - М.: Медицина, 1981. - С. 89.
4. Насилов И.И. Эзофаготомия и иссечение пищевода внутри груди // Врач. - 1888. - № 9. - С. 481-482.
5. Скворцов М.Б., Пак Е.А., Шишкин В.В., Гольдберг О.А. и др. Диагностика и хирургическое лечение рефлюкс-эзофагита // Хирургия. - 1991. - № 9. - С. 40-45.
6. Савиных А.Г., Рогачева В.С. Об удалении рака пищевода // Грудная хирургия. - 1959. - № 1. - С. 92-97.
7. Созон-Ярошевич А.Ю. Анатомо-клиническое обоснование хирургических доступов к внутренним органам. - Л.: Медгиз, 1954. - С. 13-38.
8. De-la-Garza-L., Canto-Jairala-J.A. Esophagocardiomyotomy or modified Heller technique through the thorax for the treatment of achalasia // Rev-Gastroenerol. Mexico. - 1996. - № 3. - P. 199-207.
9. Ferguson M.K., Reeder L.B., Olak J. Results of myotomy and partial fundoplication after pneumatic dilation for achalasia // Ann. Thorac. Surg. - 1996. - Vol. 62, № 2. - P. 327-330.
10. Little A.G., Ferguson V.K., Skinner D.B. Reoperation for failed antireflux operations // Thorac. cardiovasc Surg. - 1986. - Vol. 91, № 4. - P. 511-517.
11. Ximenes M. Esophageal resection for recurrent achalasia // Ann. Thorac. Surg. - 1996. - № 7. - P. 322-323.

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА НА ПОЛОЖЕНИЕ АОРТЫ И КРУПНЫХ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ СКОЛИОЗОМ

В.С. Копылов

(Институт травматологии и ортопедии ВСНЦ СО РАМН, директор - д.м.н., проф. А.П. Барабаш, лаборатория новых технологий лечения последствий травм и заболеваний опорно-двигательной системы)

Резюме. Целью данной работы явился анализ изменений положения аорты и крупных висцеральных сосудов при различных типах сколиотической деформации. Ангиографические исследования проводились у 46 больных. Выявлено, что при деформации в верхнегрудном и грудном отделах позвоночника изменяется только угол кривизны аорты соответственно исправленному позвоночнику. При деформации позвоночника с вершиной в грудопоясничном и поясничном отделах оперативная коррекция меняет угол кривизны аорты соответственно кривизне исправленного позвоночника. Меняет также положение почек и почечных артерий, которые изменяют свое положение, направление и угол отхождения от ствола аорты. Печеночная, селезеночная и брыжеечная артерии не меняют своего положения.

При грубой сколиотической деформации позвоночника в грудной клетке наблюдаются значительные изменения внутренних органов и магистральных сосудов [1, 2, 5, 7, 8, 9, 10]. При деформации позвоночника с локализацией вершины искривления в грудном отделе большие изменения наблюдаются в легких, сердце, аорте и крупных висцеральных сосудах грудного отдела [3, 4, 6]. При деформации, расположенной в грудопоясничном отделе позвоночника и ниже, выражены изменения в желудочно-кишечном тракте, печени, почках, брюшном отделе аорты и магистральных сосудах [11].

За последнее время хирургическое лечение сколиоза предусматривает вмешательство не только на задних, но и на передних отделах позвоночника - на телах, дисках. Это часто требует трансторакального или трансабдоминального подхода к оперируемому отделу позвоночника.

Одним из достижений хирургического лечения сколиоза является применение металлических конструкций, позволяющих добиться существенного уменьшения величины деформации позвоночника во время оперативного лечения и удержать достигнутую коррекцию в послеоперационном периоде. С каждым годом металлические конструкции совершенствуются. В настоящее время есть устройства, позволяющие сохранить и даже уменьшить в послеоперационном периоде деформацию за счет пружинящего действия корригирующих устройств.

С совершенствованием металлических конструкций исправление деформации может достигнуть 70% и более. Возникающие изменения по-

ложения аорты и магистральных сосудов при одномоментном исправлении деформации позвоночника изучены недостаточно. Целью нашей работы был анализ изменения положения аорты и крупных висцеральных сосудов при различных типах сколиотической деформации и влияния одномоментного исправления деформации позвоночника на положение аорты и магистральных висцеральных сосудов.

Материалы и методы

Ангиографическое исследование входило в комплекс обследования наблюдаемых нами больных и состояло из ретроградного введения катетера через бедренную артерию до уровня дуги аорты с последующим введением контрастного вещества и рентгенографией. Исследование проводилось натощак в специально оборудованном кабинете. Накануне исследования больным проводилась проба на чувствительность к йоду. Специальной подготовки не проводилось. Снимки проводились в прямой проекции при положении лежа на спине.

Ангиографические исследования проведены у 46 больных (всего 66 ангиограмм). Возраст больных - от 12 до 24 лет. Основную группу составили больные от 12 до 16 лет. Из числа обследованных 34 были со сколиозом IV степени, 12 - III степени (классификация по Чаклину). Правосторонняя направленность дуги искривления имела у 41 больного, левосторонняя - у 5. По локализации вершины деформации больные распределились следующим образом: верхнегрудной сколиоз - 5, грудной - 29, грудопоясничный - 4, поясничный - 3, комбинированный С - 1, комбиниро-

ванный - 4. Сколиоз сочетался с кифотическим компонентом у 9 больных. Угол искривления по Коббу составил от 50° до 132° . Обследовались следующие больные: с диспластическим сколиозом — 43, с паралистическим — 1, с врожденным — 1, нейродистрофическим — 1. Ангиография проводилась у 20 больных до операции и через один месяц после коррекции позвоночника.

Результаты и обсуждение

Изучая форму ствола аорты и магистральных сосудов при сколиотической деформации, сформировавшейся в процессе роста и прогрессирования заболевания, выявлены определенные закономерности изменения положения аорты и магистральных висцеральных сосудов брюшного отдела.

Деформация позвоночника, направленная в правую сторону, с вершиной искривления в верхнегрудном отделе наблюдалась в 5 случаях.

Установлено, что аорта стремится повторить контуры деформированного позвоночника и наибольшие изменения выражены на вершине дуги искривления. Тень аорты у 26 больных этой группы повторяла контуры деформированного позвоночника и была максимально искривлена в грудном отделе на вершине дуги искривления. Она располагалась слева от тел позвонков, постепенно суживалась книзу и на уровне L_1 поясничного позвонка располагалась посредине тела до деления на уровне L_4 на подвздошные артерии (рис. 1).

Общая печеночная артерия у этих больных отходила справа и на расстоянии 1,5 см делилась на собственно печеночную и желудочно-двенадцатиперстную. Тень селезеночной артерии рас-

полагалась слева на 1 см ниже общей печеночной, шла влево, сначала вверх, а затем вниз, длинная и извитая. Тень верхней брыжеечной артерии начиналась ниже общей печеночной и селезеночной артерий. Тень располагалась справа от аорты, спускалась вертикально вниз, отдавая ветви вправо и влево. Печеночные артерии на уровне L_{II} поясничного позвонка отходили от аорты. Правая почечная артерия располагалась кнаружи и вниз. Сосуды были длинные и несколько натянуты. Верхний полюс правой почки подтягивался к стволу аорты. Правая почка была наполовину корпуса ниже левой. Левая почечная артерия шла сначала влево, затем резко вверх, образуя прямой угол. Левая артерия была короче и извитая. Левая почка располагалась выше правой.

При сравнении ангиограмм с углами искривления позвоночника 70° и 125° выявлено, что аорта на уровне вершины дуги искривления деформирована больше во втором случае. Верхняя брыжеечная артерия на уровне L_1 сначала располагалась над тенью аорты и шла вниз (рис. 2). На уровне L_{III} отделялась от тени аорты и, направляясь вниз, располагалась справа от аорты. Правая почечная артерия на уровне L_{II} отходила от аорты, шла вниз и кнаружи. При этом артерия была несколько длиннее. Левая почечная артерия была удвоена. Верхний полюс левой почки подтягивался к стволу аорты. Селезеночная артерия была значительно длиннее, извитая, шла влево и вниз, располагалась ниже почечных артерий. Степень выраженности изменений висцеральных сосудов больше при деформации с углом 125° .

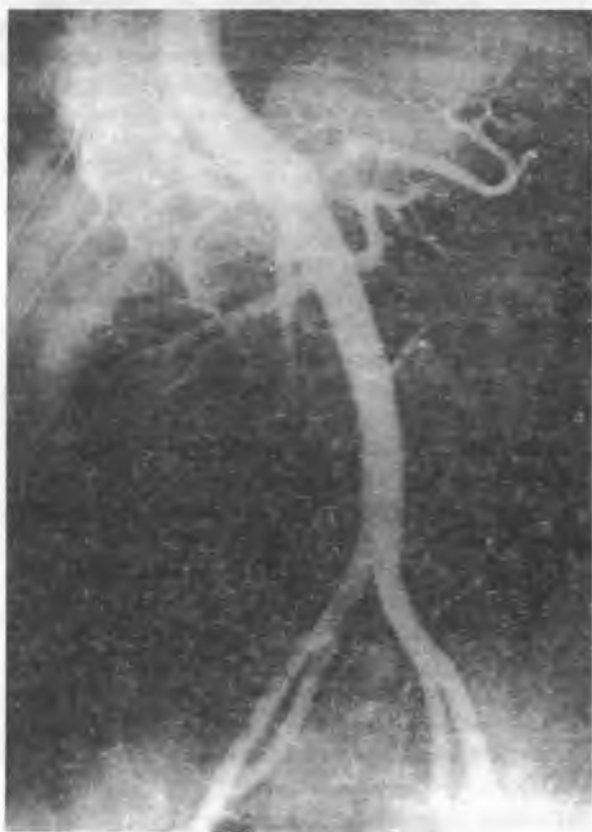


Рис. 1. Ангиограмма б-ной Н., 15 лет, истории болезни № 34392. Диагноз: диспластический правосторонний грудной сколиоз IV степени.



Рис. 2. Ангиограмма б-ной А., 15 лет, истории болезни № 35408. Диагноз: диспластический правосторонний грудной сколиоз IV степени. Угол по Коббу 125° .

На основании полученных данных сделаны выводы, что изменения аорты и магистральных висцеральных сосудов прямо пропорциональны степени искривления позвоночника. Чем больше угол искривления позвоночника, тем больше деформация аорты и магистральных сосудов.

В трех случаях, когда вершина искривления позвоночника располагалась в грудном отделе, но была направлена в противоположную сторону, мы наблюдали диаметрально противоположное расположение аорты и магистральных сосудов брюшного отдела.

На основании данных исследований можно сделать вывод, что имеется прямая рентгено-топографическая зависимость от направления вершины искривления позвоночника. При деформации позвоночника с вершиной искривления, расположенной в другую сторону, мы имели противоположное расположение аорты с магистральными сосудами.

Изучая форму ствола аорты и магистральных сосудов, вызванную деформацией позвоночника, расположенной в грудопоясничном и поясничном отделах (рис. 3 и 4), в семи случаях обнаруживались наибольшие изменения аорты и висцеральных сосудов. Степень изменений была прямо пропорциональна степени искривления позвоночника.

При правосторонней деформации (рис. 3) с вершиной, расположенной на уровне поясничного отдела, аорта на большом протяжении находилась с левой стороны от тел позвонков. По направ-

лению к бифуркации тень ее постепенно сужалась и у места деления на общие подвздошные артерии она проецировалась больше с правой стороны на уровне четвертого поясничного позвонка. Общая печеночная и селезеночная артерии отходили общим стволом влево и несколько вверх и на расстоянии 2,5 см делились на общую печеночную и селезеночную. Далее тень общей печеночной артерии наслаивалась на тень аорты. Ствол селезеночной артерии направлялся влево и вниз, тень удлинялась и образовывала изгиб. На уровне тени аорты отходили правая и левая почечная артерии. Ствол правой артерии был несколько короче, шел вправо и вниз. Ствол левой почечной артерии отходил влево и вверх, был несколько длиннее по сравнению с правой почечной артерией. Верхняя брыжеечная артерия проецировалась с левой стороны, отходила несколько выше почечной артерии, проходила влево и вниз, образуя острый угол с тенью дуги аорты. Тень нижней брыжеечной артерии накладывалась на тень аорты и поэтому была не видна.

При левосторонней деформации позвоночника (рис. 4) с вершиной, расположенной на уровне L_1 в поясничном отделе, аорта в начале дуги искривления проецировалась с левой стороны от тел позвонков. По направлению к бифуркации тень ее постепенно сужалась и повторяла контур дуги искривления. На вершине искривления тень аорты проецировалась с правой стороны с постепенным переходом на левую сторону. Тень аорты стремилась занять кратчайшее расстояние

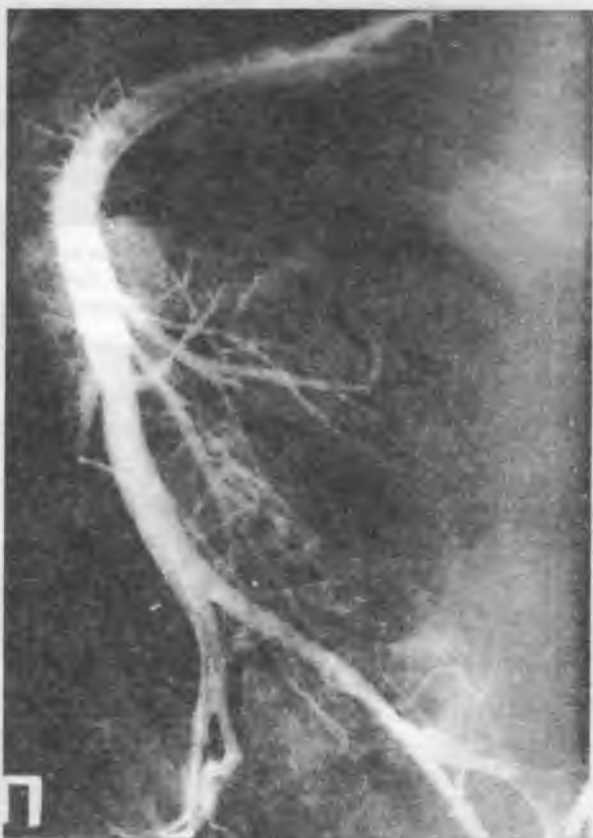


Рис. 3. Ангиограмма б-ной П., 16 лет, истории болезни № 38347. Диагноз: диспластический правосторонний грудопоясничный сколиоз IV степени.



Рис. 4. Ангиограмма б-ной П., 14 лет, истории болезни № 34844. Диагноз: диспластический левосторонний поясничный сколиоз IV степени.

между началом и концом дуги искривления. Общая печеночная артерия отделялась с правой стороны от тени дуги аорты, ствол прямой, шел вправо и несколько вверх, тень была длиннее и вытянута за счет смещения аорты влево.

Селезеночная артерия отделялась от левого контура аорты выше общей печеночной артерии, ствол короткий, шел влево и вниз, образуя острый угол по отношению к тени аорты. Верхняя брыжеечная артерия проецировалась с правой стороны, отходила от ствола аорты между печеночной и почечной артерией, шла вправо и вниз, к бифуркации аорты. Нижняя брыжеечная артерия накладывалась на тень аорты и практически была не видна. Правая почечная артерия отходила от аорты ниже верхнебрыжеечной артерии, шла вправо и вверх, прямая, была несколько длиннее и располагалась выше, чем левая почечная артерия. Верхний полюс правой почки был подтянут к позвоночнику. Левая почечная артерия отходила влево и вниз, под острым углом к аорте, ствол был более коротким и располагался ниже по сравнению с правой почечной артерией. Место деления на общие подвздошные артерии - на уровне L_4 .

Таким образом, при левосторонней деформации позвоночника с вершиной искривления, расположенной в поясничном отделе позвоночника, имеется определенная зависимость топографо-анатомических изменений аорты и основных магистральных сосудов. Аорта стремится повторить контуры деформированного позвоночника

и смещается влево. Общая печеночная артерия удлиняется, селезеночная - укорачивается по сравнению с нормой. Правая почка и почечная артерия располагаются выше левой. Верхний полюс правой почки подтягивается к позвоночнику вследствие смещения аорты. Верхняя брыжеечная артерия всегда располагается с правой стороны по отношению к тени аорты.

При деформации позвоночника в противоположном направлении с искривлением дуги вправо с вершиной, расположенной в поясничном отделе позвоночника, имеется противоположная закономерность в топографо-анатомическом соотношении аорты и ее магистральных сосудов. Аорта стремится повторить контуры деформированного позвоночника и смещается вправо. Общая печеночная артерия короче и тень ее наслаивается на тень аорты. Селезеночная артерия значительно длиннее вследствие смещения аорты вправо. Правая почка и почечная артерия располагаются ниже по сравнению с левой. Ствол левой почечной артерии длиннее, верхний полюс как бы подтянут к позвоночнику. Верхняя брыжеечная артерия располагается всегда с левой стороны.

Нами было рассмотрено 5 случаев атипичной комбинированной деформации позвоночника.

При S-образном искривлении (4 больных) правосторонняя дуга была расположена в грудном отделе, левосторонняя - в поясничном отделе аорты, начиная с грудного отдела, проецировалась с левой стороны от тел позвонков. Тень ее по на-



Рис. 5. Ангиограмма б-ной Б., 13 лет, истории болезни № 37221. Диагноз: диспластический комбинированный S-образный сколиоз IV степени.



Рис. 6. Ангиограмма б-ной Т., 12 лет, истории болезни № 38458. Диагноз: паралитический C-образный сколиоз IV степени.

правлению к бифуркации постепенно сужалась и на нейтральных позвонках (XII грудного и I поясничного) тень проецировалась посредине тел позвонков. В области разветвления на общие подвздошные артерии тень аорты находилась с левой стороны от тел (рис. 5).

В данном случае мы имеем концентрированный тип разветвления магистральных висцеральных сосудов, т.е. все магистральные сосуды почти в одном месте отходят от ствола аорты. Почечная и селезеночная артерии отходили от тени аорты справа, шли вправо и вниз. На расстоянии 1 см от дуги аорты селезеночная артерия огибала ствол аорты и переходила на левую сторону. Далее ее тень проецировалась совместно с левой почечной артерией. Тень верхней брыжеечной артерии отходила от правого контура аорты, шла несколько вправо и вниз, образуя острый угол с тенью аорты. Почечные артерии отходили от аорты на уровне I поясничного позвонка. Правая артерия направлялась косо кнаружи и книзу, под прямым углом к стволу аорты. Ствол был длин-

нее, чем слева. Левая почечная артерия имела более короткий ствол, несколько извитой, направлялась влево и вверх. По отношению к аорте образовывала прямой угол. На уровне L_4 аорта делилась на общие подвздошные артерии.

При тотальном С-образном искривлении позвоночника (1 больной) тень дуги аорты располагалась с правой стороны от тел позвонков. Тень аорты на всем протяжении повторяла контуры искривленного позвоночника, имела С-образную форму, постепенно суживаясь к месту деления. На уровне III поясничного позвонка проецировалась посредине тел и к моменту деления на подвздошные артерии находилась с левой стороны от тел позвонков (рис. 6).

Печеночная артерия отходила с правой стороны от тени дуги аорты ниже правой почечной артерии и шла почти горизонтально. Она была несколько удлинена. Селезеночная артерия отходила с левой стороны от тени дуги аорты и шла влево и вверх, была укорочена по сравнению с нормой. Тень верхней брыжеечной артерии отходила с правой стороны от аорты, шла вправо и резко вниз, образуя острый угол с тенью аорты. Правая почечная артерия отходила от контура тени аорты выше общей печеночной и шла вправо и вниз. Тень ее была удлинена и натянута вследствие наклона аорты вправо.

Вариант сколиоза с двойной правосторонней дугой, расположенной в грудном отделе, с вершиной на D_{VI} и в поясничном — с вершиной на L_1 , мы наблюдали в одном случае. Аорта стремилась повторить контур деформированного позвоночника, имела две дуги соответственно позвоночнику. На всем протяжении она располагалась с левой стороны от тел позвонков. Постепенно сужалась к основанию. Правая почечная артерия образовывала острый угол с аортой, она была несколько длиннее. Левая — извита, образовывала посредине изгиб. Правая почка располагалась ниже левой на 2 см. Данная ангиограмма еще раз подтверждает, что аорта стремится повторить контуры деформированного позвоночника и смещается вместе с ним.

При сколиозе III-IV степени имелись определенные топографо-анатомические закономерности патологических взаимоотношений аорты и магистральных висцеральных сосудов органов брюшной полости. Степень изменения взаимоотношения аор-



Рис. 7. Ангиограмма б-ного Р., 13 лет, истории болезни № 38259. Диагноз: диспластический правосторонний поясничный сколиоз IV степени (до операции).

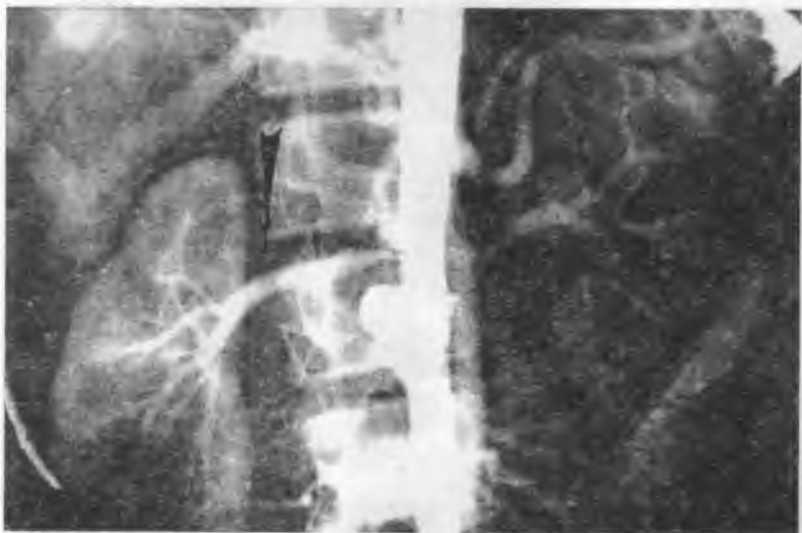


Рис. 8. Ангиограмма б-ной П., истории болезни № 34844. Диагноз: диспластический левосторонний поясничный сколиоз IV степени (до операции).

ты и магистральных сосудов была прямо пропорциональна степени деформации позвоночника. Максимальные изменения наблюдались на вершине дуги искривления. Наибольшие вторичные изменения сосудов брюшного отдела происходили при локализации деформации в поясничном и грудопоясничном отделах, наименьшие — при деформациях с вершиной, расположенной в верхнегрудном и шейно-грудном отделах позвоночника.

Аорта при всех видах искривления позвоночника повторяла контуры его деформации: при правостороннем смещалась вправо, при левостороннем — влево. При комбинированных формах сколиоза имела S-образную форму, при паралистическом сколиозе — C-образное искривление. При форме же сколиоза с двойной правосторонней дугой аорта имела аналогичную форму со второй дугой.

Для каждого вида сколиоза можно предполагать вполне определенную закономерность рентгено-топографического взаимоотношения аорты и крупных висцеральных сосудов — почечных и мезентеральных, печеночной и селезеночной артерий. При деформации позвоночника с вершиной, направленной в правую сторону и локализацией в грудном, грудопоясничном и поясничном отделах, общая печеночная артерия укорачивается, селезеночная удлиняется, правая почечная артерия идет вправо и вниз, а правая почка всегда расположена ниже. Левая почечная артерия идет влево и вверх, и левая почка всегда расположена выше правой. Верхняя брыжеечная артерия расположена с левой стороны от тени аорты.

Сравнивая ангиограммы, сделанные до и после оперативной коррекции, с вершиной искривления в грудном отделе и направленной в правую сторону, мы не обнаружили изменений положения крупных висцеральных сосудов. Сосудистый рисунок до оперативной коррекции совпадал с таковым после коррекции. Изменялся только угол аорты на вершине деформации, т.е. аорта меняла угол соответственно степени коррекции позвоночника. Даже в случае коррекции в 73% от первоначальной кривизны, висцеральные сосуды не меняли своего положения.

При анализе ангиограммы больных с деформацией позвоночника, расположенной в грудопоясничном и поясничном от-

делах, т.е. в тех случаях, когда наблюдаются максимальные рентгено-топографические изменения брюшного отдела аорты и крупных висцеральных сосудов (5 наблюдений: 3 случая с правосторонней направленностью вершины искривления, 2 — с левосторонней), нами установлено, что при правосторонней направленности вершины дуги искривления аорта находилась с левой стороны тел позвонков (рис. 7). По направлению к бифуркации тень ее суживалась, и ниже деления на подвздошные артерии проецировалась с правой стороны. Печеночная артерия укорачивалась, селезеночная — удлинялась. Правая почечная артерия отходила справа и шла кнаружи и вниз. Правая почка располагалась ниже левой. Левая почечная артерия отходила слева, шла кнаружи и вверх. Левая почка во всех случаях располагалась выше правой. Сравнивая ангиограммы до и после оперативной коррекции, мы обнаружили, что аорта меняла угол соответственно дуге исправленного позвоночника. Общая печеночная и селезеночная артерии и верхняя бры-



Рис. 9. Ангиограмма б-ной П, через месяц после операции.



Рис. 10.

жеечная не меняли своего хода. Правая почечная артерия образовывала угол и уходила вверх. После оперативной коррекции угол становился более прямым, артерия спускалась вниз. Степень коррекции была в двух случаях 56% и 40% по отношению к дооперационной.

При левосторонней направленности дуги искривления (рис. 9) аорта проецировалась с левой стороны от тел позвонков. Степень коррекции - 24% и 48% от первоначальной кривизны. Анализ ангиограмм показал, что аорта изменяла угол соответственно дуге исправленного позвоночника. Общая печеночная артерия не изменяла первоначального расположения, также его не меняли селезеночная и верхняя брыжеечная артерии. Левая почечная артерия становилась извитой. В средней части образовывался угол до 90° (рис. 10). Верхний полюс левой почки становился более подтянутым к аорте. Расположение правой почечной артерии оставалось прежним.

Таким образом, в результате наших ангиографических исследований, сделанных до и после хирургической коррекции металлическими конструкциями, установлено, что при сколиозе III-IV степени хирургическая коррекция с локализацией вершины в верхнегрудном, грудном отделах позвоночника не оказывает влияния на положение крупных висцеральных сосудов брюшного отдела аорты. При деформации с такой локализацией изменяется только угол кривизны аорты

Литература

1. Барф Ф.С. Роль сегментарного кровообращения позвоночника в скелетированном межпозвоночном диске// В кн.: Актуальные вопросы профилактики и лечения у детей.- М., 1984. — С. 33-36
2. Вильховой В.Ф. Рентгенанатомия крупных сосудов в норме и при некоторых видах патологии: Автореф. дисс.... д-ра. мед. наук.- Львов, 1964. — 36 с.
3. Вильховой В.Ф. Рентгенанатомический атлас сосудов.- Киев: Здоровья, 1975. — 580 с.
4. Летина В.И., Антонов О.С., Резепин С.Л. Ангиография у больных с тяжелыми формами сколиотической болезни// В кн.: Патология позвоночника.- Л., 1973. — С. 78-81
5. Лужа Р. Рентгенанатомия сосудистой системы. — Будапешт, 1973. — 486 с.
6. Малова М.Н., Королева Е.А. К вопросу об изменениях некоторых органов и систем у больных сколиозом// В кн.: Сколиоз. Мат. симпозиума, 1974. - С. 145-150
7. Рабкин И.Х. Руководство по ангиографии. - М.: Медицина, 1977. — 459 с.
8. Риц И.А. Морфологическая и функциональная картина внутренних органов у больных с тяжелыми формами сколиоза по данным рентгенологического исследования// В кн.: Материалы 1 съезда травм.-ортоп. - Ташкент, 1971. — С. 149-151
9. Риц И.А. Сколиоз. Рентгенология внутренних органов.- Новосибирск: Наука, 1976. — 154 с.
10. Сорокин А.П. Топография нисходящего отдела грудной аорты: Автореф. дисс.... канд. мед. наук.- М., 1975. — 15 с.
11. Цивьян Я.А., Риц И.А., Кузнецова Л.Т. Форма, размеры и топография желчного пузыря у больных сколиозом// Врач. дело. - 1980. - №12. - С. 78-80.

соответственно исправленному позвоночнику. В то же время, при деформации позвоночника с вершиной в грудопоясничном и поясничном отделах, оперативная коррекция меняет угол кривизны аорты соответственно кривизне исправленного позвоночника, меняет положение почек и почечных артерий, которые изменяют свое положение, направление и угол отхождения от ствола аорты. Печеночная, селезеночная и брыжеечная артерии не меняют своего положения.

THE INFLUENCE OF SPINE OPERATIVE CORRECTION ON THE AORTA'S AND LARGE VISCERAL VASSEL'S POSITION IN PATIENTS WITH SCOLIOSIS

V.S. Kopylov

(The Institute of Traumatology and Orthopedics, Irkutsk)

The aim of this work was analysis of changes of aorta's and large visceral vassel's position in patients with different forms of scoliosis. The angiographic investigation was done in 46 patients. It was elucidated that thoracic and upper thoracic scoliosis was characterized by aorta's angle of crookedness changes only. The operative correction of thoracolumbal and lumbal scoliosis was resulted in changes of aorta's angle of crookedness and position of kidneys and kidney's vassels. Hepatic, lienalis and mesenteric arteries didn't changes it's position.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ НОСОВАЯ ЛИКВОРЕЯ

П.Г.Грузин, С.Н.Ларионов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, курс нейрохирургии, зав. - проф. М.Д. Благодатский; отделение нейрохирургии Областной детской клинической больницы, глав. врач - засл. врач РФ В.М. Селиверстов).

Резюме. Представлены результаты лечения 12 больных в возрасте от 3-х до 14 лет, с носовой ликвореей в остром и позднем периоде черепно-мозговой травмы. Оперировано двое больных. Обсуждаются принципы ранней диагностики и дифференцированного лечения посттравматической носовой ликвореи.

Носовая ликворея является одним из тяжелых осложнений травм основания черепа и заболеваний головного мозга, сопровождающихся нарушением целостности верхних стенок носовой полости, параназальных синусов, а также развивается при нейрохирургических и ринологических операциях [2,3,4,5,6,9]. В развитии посттравматической ликвореи большое значение имеют анатомические особенности строения парабазальных отделов черепа, топографическая близость ликворных пространств и воздухоносных полостей. Даже небольшие трещины костей основания черепа, всегда несут в себе опасность образования патологического сообщения между субарахноидальным пространством и примыкающими или заложеными в костях на этом уровне воздухоносными полостями носа. При травме в передних парабазальных отделах возникают множественные разрывы и дырчатые дефекты твердой мозговой оболочки в результате повреждения ее костными отломками. Мелкие костные осколки, останавливаясь у наружной поверхности твердой мозговой оболочки и внедряясь в большом числе в ее толщу, обуславливают сложные своеобразные ее ранения. Следствием этого является развитие хронического продуктивного, иногда гранулематозного или наружного гнойного пахименингита. Инкапсулированные в сращениях мозговых оболочек мелкие костные осколки рассасываются, и на их месте образуются фистульные ходы, которые сообщаются, с одной стороны, с субарахноидальным пространством, а с другой - с параназальными полостями, создавая условия для возникновения поздней или вторичной назальной ликвореи. С учетом патогенеза и патоморфологии, посттравматическая носовая ликворея делится на первичную, возникающую в первые сутки после травмы, и вторичную, или позднюю, развившуюся спустя несколько дней, недель и даже месяцев после травмы. Причиной развития вторичной посттравматической носовой ликвореи также может быть образование или расширение ранее существовавшей небольшой

фистулы из-за изменений в рубце на месте перелома, или асептического некроза кости на уровне ситовидной пластинки задней стенки лобной пазухи в результате травматического повреждения питающих кость сосудов [3]. При скрытой форме посттравматической носовой ликвореи явного истечения ликвора из носа не отмечается. В этих случаях просачивающийся ликвор всасывается слизистой носа. Нередко скрытые формы ликвореи в течение нескольких лет сопровождаются атаками менингита, а иногда протекают под маской аллергических ринитов [2,4,9].

Материалы и методы

В период с 1990 по 1997 гг. на лечении и обследовании находилось 12 детей с симптомами посттравматической носовой ликвореи в возрасте от 3 до 14 лет. Из них 11 - в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и 1 - в позднем. Преобладали мальчики (8 больных). ЧМТ получили в автодорожном происшествии 9 детей, при падении с высоты - 2, при ударе тупым предметом по голове - 1. Клинические проявления складывались из общемозговой и очаговой неврологической симптоматики, анализа ликвора у 12 детей, продолжающегося носового кровотечения - у 9, «водянистого» отделяемого из носового хода - у 2, симптома «ликворного пятна салфетки» - у 9, симптома «носового платка» - у 2 детей. У всех больных на краниограммах выявлен перелом костей свода и основания черепа, у 1 - пневмоцефалия без проявления ликвореи.

Ринологическое исследование выявило отечность, гипертрофию слизистой носового хода и продолжающееся кровотечение у 9 больных, «ликворную дорожку» - у 2. 10 больным проведена компьютерная томография (КТ) головного мозга, 1 - пневмоэнцефалография, 1 - компьютерно-томографическая цистернография. Консервативное лечение (противовоспалительная и дегидратирующая терапия, повторные люмбальные пункции с введением воздуха) проведено 11 больным. Положительный эффект получен у 10 больных. Прооперировано двое больных, один - в ос-

тром, другой - в позднем периоде ЧМТ. Использовался транскраниальный экстрадуральный подход. Для иллюстрации приводим наши наблюдения.

Больной Б., 14 лет, поступил в нейрохирургическое отделение 01.02.94 г. с жалобами на головную боль, головокружение, «водянистое» отделяемое из носового хода слева. Сутки назад получил удар тупым предметом по голове. В неврологическом статусе общемозговая симптоматика, anosmia слева, назоликворея слева (симптом «носового платка»). На краниограммах - перелом костей свода черепа с переходом на переднюю черепную ямку слева. Проведена противовоспалительная и дегидратирующая терапия, повторные люмбальные пункции с введением воздуха. Отмечен положительный кратковременный эффект с возобновлением назоликвореи. При ринологическом исследовании - гипертрофия слизистой носового хода и «ликворная дорожка» слева. Пневмоэнцефалография - скопление воздуха в виде облака, локализованное на дне передней черепной ямки слева. Люмбальный ликвор: белок - 0,33 г/л, цитоз - 28/3. Операция 28.02.94 г.: Бифронтальная краниотомия, экстрадуральная пластика субарахноидально-синусного соустья слева. В послеоперационном периоде для снижения внутричерепного давления проводились повторные люмбальные пункции. Швы сняты на 10 суток. Заживление раны первичным натяжением. Люмбальный ликвор при выписке: белок - 0,33 г/л, цитоз - 32/3. Осмотрен через 3,5 месяца и 1 год, рецидива назоликвореи нет.

Диагностика посттравматической носовой ликвореи в промежуточном и отдаленном периоде ЧМТ без тщательного изучения анамнеза и клинических проявлений сложна, что иллюстрирует следующее наше наблюдение.

Больной Г., 5 лет, поступил в нейрохирургическое отделение 05.06.97 г. из детской инфекционной больницы, где лечился по поводу вторичного гнойного менингоэнцефалита неясной этиоло-

гии. В анамнезе - открытая непроникающая тяжелая ЧМТ при падении со 2 этажа жилого дома в мае 1995 г. Лечение острого периода проводилось в городской детской больнице. В декабре 1995 г. появилось периодическое прозрачное «водянистое» отделяемое из левого носового хода. С этого момента до обращения к нейрохирургу наблюдался амбулаторно у оториноларинголога по поводу острого инфекционно-аллергического ринита. Трижды лечился стационарно в детской инфекционной больнице по поводу гнойного менингоэнцефалита. Нейрохирургом осмотрен при очередной госпитализации в инфекционную больницу в июне 1997 г. С подозрением на назоликворею, как причину рецидивирующего гнойного менингоэнцефалита, был переведен в нейрохирургическое отделение для обследования. В неврологическом статусе: anosmia, ptosis, сглажена носогубная складка слева, левосторонний гемипарез, назоликворея слева. Компьютерная томография - дефект решетчатой кости передней черепной ямки слева (рис.1). Компьютерно-томографическая цистернография - в ячейках решетчатой кости слева слабогиперденсивное содержимое, сравнимое по плотности с контрастом субарахноидального пространства (рис.2). Люмбальный ликвор: белок - 0,4 г/л, цитоз - 8/3. Операция 03.07.97 г.: Бифронтальная краниотомия, экстрадуральная пластика субарахноидально-синусного соустья слева. С момента операции для снижения внутричерепного давления использовалось закрытое наружное дренирование субарахноидального пространства спинного мозга на уровне L_{III}-L_{IV} в течение 10 дней. Швы сняты на 10 суток. Заживление раны первичным натяжением. Люмбальный ликвор при выписке: белок - 0,4 г/л, цитоз - 24/3. Через 3,5 месяца после операции проведена компьютерная томография головного мозга: слева в области определяемого при предыдущем исследовании дефекта решетчатой кости выявляется различной плотности гиперденсивное содержимое (трансплантационный



Рис.1. Компьютерная томограмма больного Г., 5 лет, до операции.

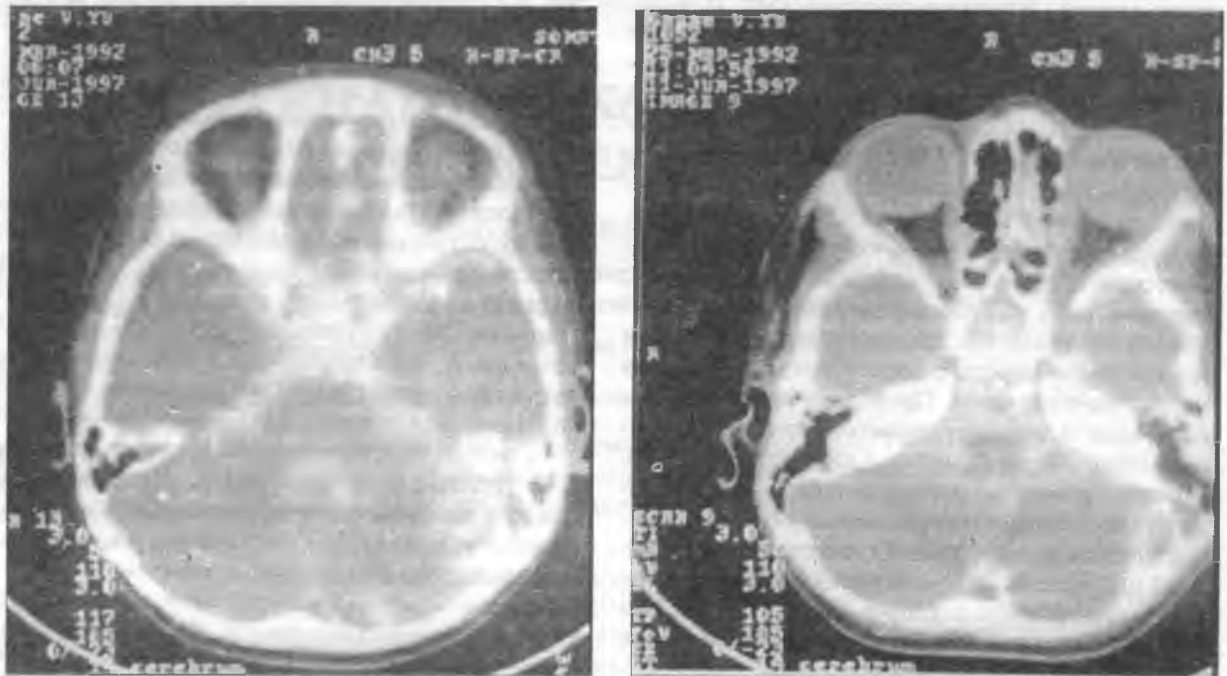


Рис.2. Компьютерно-томографическая цистернография больного Г., 5 лет, до операции.

материал), придаточные пазухи на исследованных уровнях свободны, обычной воздушности (рис.3).

Результаты и обсуждение

Диагноз носовой ликвореи в большинстве случаев не вызывал затруднений и у 11 больных был установлен на основании комплексного клинического обследования. Однако при скрытой ликворее возможны диагностические трудности [2,9]. В диагностике локализации повреждений, приводящих к развитию ликвореи, имеют значение очаговые неврологические симптомы, в частности, стойкая anosmia. У больных с переломом костей носа, не сопровождающихся развитием ликвореи, нередко наблюдается гипосмия, которая быстро проходит, обоняние восстанавливается почти полностью [2,3]. Ринологическое

исследование позволяет выявить неспецифические изменения слизистой: гипертрофию на соответствующей половине носа, необычную ее влажность, выпячивание с истончением покровного эпителия, и лишь иногда - фистулу, через которую истекает ликвор. В случае сомнения в природе истекающей из носа жидкости, внести ясность помогает химический анализ (определение содержания сахара и белка) [2,3]. У одного больного при тяжелой ЧМТ обычная краниография выявила наличие пневмоцефалии. Спонтанное проникновение и скопление воздуха в подоболочечных пространствах или в желудочках мозга является достоверным признаком повреждения стенок воздухоносных пазух. Радиологический метод диагностики применяется при незначительном повреждении кости и твердой мозговой

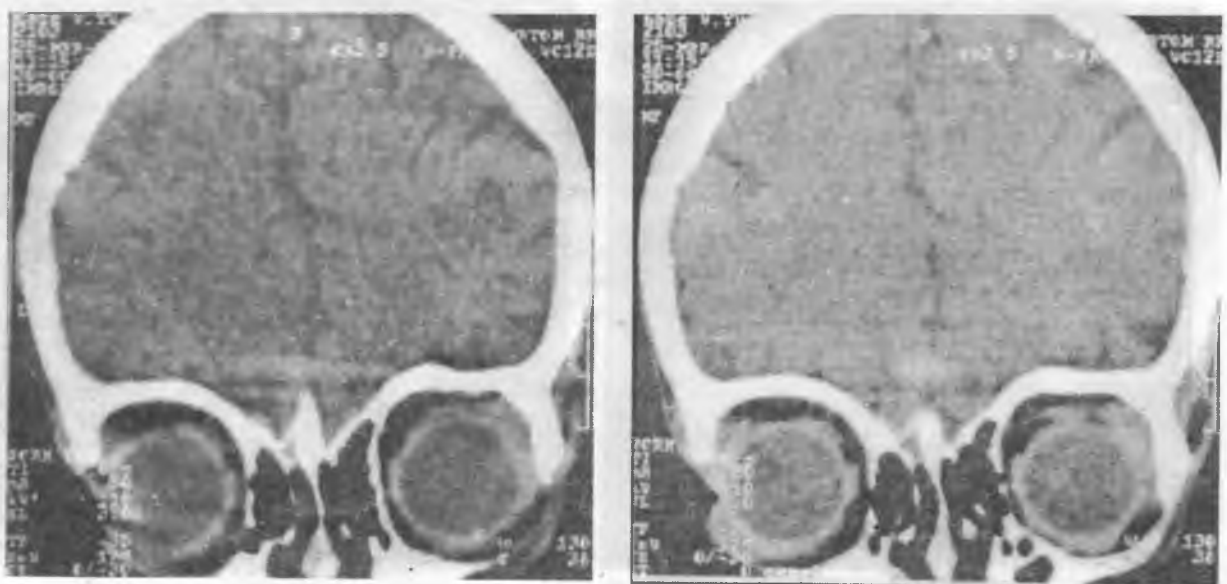


Рис.3. Компьютерная томограмма больного Г., 5 лет, после операции.

оболочки с использованием эндолюмбального введения радиоактивного технеция (^{99m}Tc -ДТПК, радионуклидная цистерномиеелография) с последующей радиометрией на гамма-камере выделившегося через фистулу ликвора [6,7,8,9]. Детальное исследование костных образований дна передней черепной ямки может быть достигнуто с помощью рентгеновской компьютерной томографии. Она дает возможность увидеть сформированное компьютером изображение заданных фронтальных или сагиттальных «срезов», очаговые изменения тех или иных участков головного мозга и желудочковой системы, а при проведении трехмерной компьютерной томографии - реконструкции костных структур основания и свода черепа, визуализировать костный дефект. Значительно расширились возможности диагностики носовой ликвореи при использовании компьютерно-томографической цистернографии с эндолюмбальным введением нейонных рентгенконтрастных веществ (амипак, омнипак, ультравист) [1]. Как правило, комплексное использование современных методов исследования позволяет диагностировать посттравматическую носовую ликворею, определить тактику и стратегию лечения индивидуально для каждого больного [1].

Основной задачей в лечении посттравматической носовой ликвореи является ликвидация сообщения между субарахноидальным пространством и полостью носа, прекращение истечения спинномозговой жидкости и устранение опасности инфицирования мозга и его оболочек. Консервативное лечение включает в себя применение антибактериальных, дегидратирующих препаратов, повторные люмбальные пункции, соблюдение больших мер, предупреждающих повышение внутричерепного давления (воздержание от чихания, кашля, натуживания). Профилактически, при подозрении на возможность развития ликвореи, используется введение при люмбальной пункции малых доз воздуха (15-30 см³) с целью создания своеобразной тампонады ликворной фистулы [3]. Проведенное консервативное лечение купировало посттравматическую носовую ликворею у 10 из 11 больных. В одном случае консервативная терапия оказалась неэффективной, что явилось показанием к хирургическому лечению в остром периоде ЧМТ. Тем не менее, вопрос о показаниях к оперативному вмешательству при посттравматической носовой ликвореи, выявленной непосредственно после ЧМТ, остается открытым.

Оперативное лечение в остром периоде при первичной посттравматической носовой ликвореи во многом зависит от общего состояния больного, характера и локализации переломов мозгового черепа. Показания к операции при вторичной посттравматической носовой ликвореи определяются, в основном, продолжительностью ликвореи и наличием фистулы. При рецидивирующей носовой ликвореи в большинстве случаев необходимо оперативное вмешательство, так как она представляет большую опасность в отношении возникновения гнойного менингита. Боль-

ные, перенесшие рецидивы гнойного менингита, должны подвергаться оперативному лечению во всех случаях [3,4,5].

Основной задачей хирургического лечения ликвореи является обнаружение и закрытие дефекта в твердой мозговой оболочке и костях черепа. Наиболее физиологичным является закрытие разрыва твердой мозговой оболочки край в край посредством шва, а при наличии дефекта - путем его пластики (расслоения твердой мозговой оболочки в доступных местах; посредством свободной пластики фасцией; формализированным аллотрансплантатом твердой мозговой оболочки). Экстрадуральный подход к фистуле осуществляется постепенным отслаиванием твердой мозговой оболочки от задней стенки лобной пазухи, передних, средних и задних отделов ситовидной пластинки. При операциях по поводу посттравматической носовой ликвореи в остром периоде необходимо произвести тщательную обработку не только поврежденных воздухоносных пазух, но и повреждений твердой мозговой оболочки и самого мозга, обратив особое внимание на удаление сгустков крови и размозженной ткани. Оперативные манипуляции при наличии уже сформировавшегося фистульного хода значительно труднее, так как твердая мозговая оболочка в месте разрыва плотно срастается с краем костного дефекта. Целесообразно в таких случаях освободить серповидный отросток от петушьего гребешка для адекватной мобилизации твердой мозговой оболочки, а область костного дефекта очистить от рубцовых образований. Показанием для интрадурального подхода являются локализации костных повреждений и ликворной фистулы в области задних отделов ситовидной пластинки, задних этmoidальных ячеек, сфеноидального синуса, а также наличие пневмоцеле, спонтанной пневмоэнцефалии [3,4,5].

Для достижения положительного эффекта оперативного закрытия ликворной фистулы необходима правильная организация послеоперационного периода: положение в постели на спине с несколько приподнятой головой, исключение натуживания, рациональное питание, активная антибактериальная дегидратирующая терапия, повторные люмбальные пункции.

Таким образом, диагностика вторичной посттравматической носовой ликвореи, возникающей в различные сроки после тяжелой черепно-мозговой травмы, во многом зависит от настороженности врача и направленности исследований. Оперативное лечение посттравматической носовой ликвореи в остром/раннем периоде черепно-мозговой травмы показано при продолжающемся истечении ликвора после активной консервативной терапии и повторных люмбальных пункций с введением воздуха для предупреждения внутричерепного инфицирования. Реконструктивные операции на передней черепной ямке являются эффективным методом лечения посттравматической носовой ликвореи даже после неоднократных гнойных менингоэнцефалитов.

POSTTRAUMATIC LIQUORRHEA NASALIS

P.G. Gruzin, S.N. Larionov

(*Irkutsk State Medical University, Irkutsk
Regional Children Hospital*)

The paper present the outcome of treatment of 12 patients aged 3 to 14 years with liquorrhea nasalis

Литература

1. Арутюнов Н.В., Гриндель О.М., Демчук М.Л.// *Вопр. нейрохир.* - 1994. - №4. - С.27-29.
2. Благовещенская Н.С.// *Вопр. нейрохир.* - 1995. - №3. - С. 13-16.
3. Бова Е. А. Хирургическое лечение назальной и ушной ликвореи: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - М., 1970. - 24 с.
4. Карамышев Р.Л. Диагностика и лечение скрытой ликвореи в остром периоде черепно-мозговой травмы: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1984. - 19 с.
5. Хворостухин В.И. Лечение базальных и парабазальных черепно-мозговых повреждений, осложненных ликвореей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Л., 1978. - 28 с.
6. Щербакова Е.Я., Снигирев В.С., Науменко В.И. и др.// *Вопр. нейрохир.* - 1993. - №3. - С. 22-24.
7. Щербакова Е.Я., Лошаков В. А., Снигирев В.С. и др.// *Вопр. нейрохир.* - 1994. - №1. - С.18-22.
8. Щербакова Е.Я. и др.// *Вопр. нейрохир.* - 1988. - №4. - С.35-39.
9. Щербакова. Е.Я., Снигирев В.С., Благовещенская Н.С. и др.// *Вопр. нейрохир.* - 1994. - №4. - С.25-27.

in acute and late period of traumatic head injury. Two patients were operated. Principles of early diagnosis and differential treatment of traumatic liquorrhea nasalis are discussed.

МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ЧЕЛОВЕКА

С.Г.Абрамович, А.А.Федотченко, И.М.Михалевич, А.В.Корякина

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН А.А. Дзизинский, кафедра физиотерапии и курортологии, зав. - проф. А.А. Федотченко)

Резюме. У 100 здоровых людей в возрасте от 30 до 80 лет с помощью метода множественной линейной регрессии получена математическая модель биологического возраста человека. У пожилых людей, в отличие от лиц молодого и среднего возраста, отмечается снижение скорости старения. Темп старения у мужчин в возрасте до 60 лет выше, чем у женщин.

В России интенсивно продолжается процесс старения населения [5,12,14]. С увеличением возраста организм человека претерпевает изменения на различных уровнях организации биологических систем, что позволяет, на первый взгляд, считать календарный возраст (КВ) естественной количественной мерой постарения. Однако хорошо известно, что два индивидуума при одном и том же КВ могут существенно отличаться по степени возрастного износа физиологических функций [13]. Это определяет актуальность проблемы поиска и построения более надёжных, чем КВ, количественных моделей старения.

К таковым можно отнести биологический возраст, который объективно отражает снижение функциональных возможностей организма человека [3,8,15]. При этом, большое значение приобретают способы определения биологического возраста с использованием показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы, так как хорошо известно, что она является ведущей в реализации физиологических (непосредственно связанных с механизмами старения) и патологических детерминант смерти индивидуума [13].

Целью настоящего исследования явилось изучение биологического возраста (БВ) и скорости старения здоровых людей.

Материалы и методы

Обследовано 100 человек в возрасте от 30 до 80 лет (50 мужчин и 50 женщин), проживающих в г. Иркутске. Батарея тестов для оценки БВ включала 12 показателей:

- УОС - ударный объём сердца, мл. Рассчитывается с помощью методики тетраполярной грудной реографии или эхокардиографии в положении сидя.
- ИЭРС - индекс экономичности работы сердца, ед. Рассчитывается как отношение индекса работы сердца («двойного произведения»)

к ударному индексу и отражает связь между потреблением кислорода миокардом и величиной сердечного выброса [11].

- ВИ - вегетативный индекс, ед. [7].
- КИ - общий конъюнктивальный индекс, баллы. Рассчитывается с помощью методики конъюнктивальной биомикроскопии на щелевой лампе [10].
- СП - систолический показатель, ед. Рассчитывается по данным ЭКГ: $СП = (Q-T/R-R) \times 100$, где «Q-T» - интервал Q-T по ЭКГ, мм.; «R-R» - интервал R-R по ЭКГ, мм.
- Тк - время термовосстановления кожи при «холодовой» пробе, сек. Рассчитывается с помощью электронного термометра ТПЭМ-1 [2].
- R - продолжительность спазма сосудов кожи на норадреналин, мин. Рассчитывается с помощью гальвано-фармакологической пробы с использованием аппарата для гальванизации «Поток -1» [1].
- СОЗ - тест «субъективная оценка здоровья», в %. Производится с помощью анкеты, включающей 30 вопросов.
- ЗДВд. - продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха, сек.
- МСК - мышечная сила кисти руки, кг.
- СБ - продолжительность статической балансировки на одной ноге с закрытыми глазами, сек.
- ТВ - символ - цифровой тест Векслера, ед. [8].

Статистическую обработку результатов проводили с использованием критериев Стьюдента, Фишера. Математической моделью БВ была выбрана множественная линейная регрессия [4].

Результаты и обсуждение

Большинство избранных нами показателей для определения БВ хорошо коррелируют с календарным возрастом (табл.1). На основании метода множественной линейной регрессии получены формулы для определения БВ у мужчин и женщин.

Таблица 1.

Коэффициенты корреляции показателей с возрастом

Показатели	Мужчины	Женщины
УОС	-0,61*	-0,61*
ИЭРС	0,33	0,43
ВИ	-0,59*	-0,44
R	0,80***	0,85***
Тк	0,73**	0,75**
КИ	0,79**	0,87***
СП	0,73**	0,60*
МСК	-0,87***	-0,52*
СБ	-0,87***	-0,75**
СОЗ	0,44	0,54*
ЗДВл.	-0,57*	-0,73**
ТВ	-0,93***	-0,71**

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

Формула для определения БВ мужчин:

$$БВ = 0,14R + 0,003Тк + 0,75КИ + 0,38СП + 38,0 - 0,48ТВ - 0,02УОС$$

Коэффициент множественной корреляции - 0,996; достоверность по критерию Фишера - $p < 0,001$.

Формула для определения БВ женщин:

$$БВ = 0,19R + 0,35МСК + 0,59ИЭРС + 0,08СОЗ + 0,005Тк + 1,38КИ + 0,17СП + 19,44 - 0,08ВИ - 0,54СБ - 0,43ЗДВл.$$

Коэффициент множественной корреляции - 0,997; достоверность по критерию Фишера - $p < 0,001$.

В приведённых формулах величины вычисленных коэффициентов определяются корреляцией с календарным возрастом, взаимной корреляцией и их абсолютной величиной. Все уравнения имеют высокую степень достоверности, что свидетельствует о достаточности информации о старении, включённой в разработанные нами модели биологического возраста.

Прямое сопоставление вычисленного БВ и календарного возраста не корректно в связи с математической особенностью метода множественной линейной регрессии [9]. В том случае, если такое сопоставление проводится, БВ молодых людей оказывается завышенным, а пожилых - заниженным по отношению к КВ. Поэтому следует сопоставлять вычисленный БВ с величиной должного биологического возраста (ДБВ), который характеризует популяционный стандарт темпа старения и рассчитывается по формуле:

$$ДБВ = (КВ_{инд} - КВ_{сред}) \times R + КВ_{сред}, \text{ где}$$

- $КВ_{инд}$ - индивидуальный (паспортный) возраст обследуемого,
- $КВ_{сред}$ - средний календарный возраст у обследуемых. В наших исследованиях $КВ_{сред}$ у мужчин составил 54,94 года; у женщин - 54,84 года. Для его вычисления было обследовано 100 здоровых людей в возрасте от 30 до 80 лет.
- R - множественный коэффициент корреляции батареи тестов с календарным возрастом обследуемых.

С целью сравнения темпов старения здоровых людей были рассчитаны величины БВ, ДБВ и их разность (БВ - ДБВ) в различных возрастных группах. Биологический возраст, отражающий такой ви-

довой признак, как скорость старения, подчиняется в популяции нормальному закону распределения, поэтому мы диапазон БВ - ДБВ разделили на 3 части. Нормальной (средней) скоростью старения, по нашим данным, является БВ-ДБВ в границах от + 2,2 до - 4,1 года, увеличение скорости старения наблюдается при БВ-ДБВ > + 2,2 года, замедление - при БВ-ДБВ < - 4,1 года.

При обследовании здоровых людей обращает внимание обнаружение сдвигов в сторону увеличения скорости старения у лиц молодого и среднего возраста, в сравнении с пожилыми, что согласуется с современной демографической тенденцией омоложения смертности от большинства причин (в том числе и в результате сердечно-сосудистых заболеваний) (табл.2) [12, 14]. Кроме того, не следует забывать и известную в геронтологии ситуацию, когда в результате феномена дифференциальной смертности до старости доживают только индивидуумы с достаточно высоким уровнем жизнеспособности, что и фиксируется при оценке их БВ в пожилом возрасте [6].

При отсутствии значимой разницы в календарном возрасте у мужчин и женщин во всех возрастных группах представилась возможность оценить у обследованных половые различия в биологическом возрасте. Выявлено преобладание ускоренного темпа старения у мужчин в молодом и, особенно, в среднем возрасте. У большинства пожилых людей, независимо от пола, наблюдалось замедление скорости старения.

Таким образом, предлагаемый метод определения биологического возраста является инструментом объективного анализа степени старения человека. С его помощью не представляет труда оперативно оценить эффективность лечебно-профилактических геронпротекторных мероприятий у больных, а также осуществить ненозологическую количественную диагностику здоровья и скорости старения у населения при массовых обследованиях и профилактических осмотрах. Кроме того, биологический возраст может заменить календарный при принятии административных решений, касающихся определения перспектив трудовой деятельности и профессиональной переориентации, связанной со старением, в каждом конкретном случае.

Определение биологического возраста у здоровых людей показало, что у пожилых, в отличие от лиц молодого и среднего возраста, отмечается снижение скорости старения. Темп старения у мужчин в возрасте до 60 лет выше, чем у женщин.

Таблица 2.

Частота обнаружения различных вариантов темпа старения у здоровых людей в молодом, среднем и пожилом возрасте

Возраст	Замедление темпа старения	Средний темп старения	Ускоренный темп старения
До 39 лет (16)	0 % (0)	50,0% (8)	50,0% (8)
40-59 лет (37)	21,6% (8)	46,0% (17)	32,4% (12)
60 и старше (47)	17,0% (8)	55,3% (26)	27,7% (13)

Примечание: в скобках указано количество обследованных

METHOD OF DETERMINATION OF PERSON'S BIOLOGICAL AGE

S. Abramovich, A. Fedotchenko, I. Michalevich,
A. Koriakina

(Irkutsk State Refresher Institute of Doctors)

Beside 100 sound people at an age from 30 to 80 years by means of the method of plural single-line

Литература

1. Абрамович С.Г. Гальвано-фармакологический метод оценки адренергической реактивности кожных сосудов у человека// Актуальные вопросы клинической медицины: Тезисы 3 итоговой научной конференции института. - Иркутск, 1987. - С.51-53.
2. Абрамович С.Г. Способ определения терморективности кожи// Заявка на изобретение. Номер гос. Регистрации 98104605, приоритет от 26.03.1998 г.
3. Абрамович С.Г., Михалевич И.М. Определение биологического возраста человека// Методические рекомендации. - Иркутск, 1999. - 13 с.
4. Алгоритмы и программы восстановления зависимости/ Под ред. В.Г. Вапника. - М., 1984. - 216 с.
5. Анисимов В.Н. Геронтология в России на пороге 21 века// Клиническая геронтология. - 1998. - №3. - С.56.
6. Ахаладзе Н.Г., Вайсерман А.М. Определение биологического возраста как проблема геронтологии// Проблемы старения и долголетия. - 1992. - Т.2. - №3. - С.323-330.
7. Вейн А.М., Соловьёва А.Д., Колосова О.А. Вегетососудистая дистония. - М.: Медицина, 1986. - 318 с.
8. Войтенко В.П., Токарь А.В., Полюхов А.М. Методика определения биологического возраста человека// В кн.: Геронтология и гериатрия. Биологический возраст. Наследственность и старение. - Киев, 1984. - С.133-137.
9. Войтенко В.П., Полюхов А.М. Системные механизмы развития и старения. - Л., 1986. - 184 с.
10. Волков В.С., Высоцкий Н.Н., Троцюк В.В. и др. Оценка состояния микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии// Клиническая медицина. - 1976. - №7. - С. 115-119.
11. Дзизинский А.А., Черняк Б.А., Ку克林 С.Г. и др. Структура гемодинамики здоровых мужчин разного возраста// Бюллетень сибирского отделения АМН СССР. - 1983. - №4. - С.30-32.
12. Население России. 1997. Пятый ежегодный демографический доклад. Информационный бюллетень Центра демографии и экологии человека института народнохозяйственного прогнозирования РАН/ Под ред. А.Г. Вишневого. - М., 1998. - 144 с.
13. Токарь А.В., Ена Л.М., Рудая Э.С. и др. Кардиопульмональный возраст и возможность его использования в геронтологии// В кн.: Геронтология и гериатрия. Биологический возраст. Наследственность и старение. - Киев, 1984. - С.55-62.
14. Фирсова С.П., Комова И.М., Губин Г.И. Качество здоровья населения - главный критерий реформирования здравоохранения// Сибирский медицинский журнал. - 1997. - №4. - С.38-41.
15. Эмануэль Н.М., Мамаев В.Б., Наджарян Т.А. и др. Принципы определения биологического возраста и жизнеспособности человека// В кн.: Геронтология и гериатрия. Биологический возраст. Наследственность и старение. - Киев, 1984. - С.38-42.

© КУВИНА В.Н., КУВИН С.С., КУРНОСОВ В.С., КУЗЬМИНЫХ Е.И., ИЩЕНКО И.В.,
СЕЛИВЕРСТОВ П.В. - 1999

УДК 616. 354 - 007.34

СОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ЭКОГЕННОМ ПОРАЖЕНИИ ТАЗОВОГО ПОЯСА У ДЕТЕЙ

В.Н. Кувина, С.С. Кувин, В.С. Курносов, Е.И. Кузьминых, И.В. Ищенко, П.В. Селиверстов

(Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор - член-кор. РАМН, проф. А.А. Дзизинский, Иркутская государственная областная детская клиническая больница, главный врач - Заслуженный врач РФ В.М. Селиверстов, Городская детская больница г. Усолье-Сибирское, главный врач - В.С. Курносов)

Резюме. По материалам обследования 312 пациентов в возрасте до 15 лет в условиях ортопедо-травматологического отделения Иркутской государственной областной детской клинической больницы, городской детской больницы и ортопедической школы-интерната г. Усолье-Сибирское, выявлена корреляционная зависимость между экогенной системной патологией тазового пояса и патологией внутренних органов. Выявленная зависимость дает

основание считать эту соматическую патологию экологически обусловленной, что диктует особенности лечебной тактики с составлением индивидуальной программы диагностики и лечебной реабилитации.

Интенсивность промышленного освоения Восточной Сибири и связанный с этим высокий уровень загрязнения среды обитания обусловили необходимость изучения экологически обусловленной патологии опорно-двигательной системы детей. Особенно велико влияние высокого уровня загрязнения на растущий организм ребенка в неблагоприятных природно-географических условиях Восточной Сибири, что проявляется экологически обусловленной патологией опорно-двигательной системы. Актуальность настоящей работы определяется необходимостью изучения этиопатогенеза, диагностики ранних стадий и способов эффективного лечения дистрофических состояний тазового пояса, инвалидизирующего значительный контингент детского населения Восточной Сибири с ограничением их двигательных возможностей во взрослом состоянии.

Материалы и методы

Исследуемые больные с экзогенной патологией тазового пояса составили 3 группы: 1) 232 ребенка в возрасте до 15 лет, находившихся на обследовании и лечении в ортопедо-травматологическом отделении Областной детской клинической больницы; 2) 40 детей в возрасте от 7 до 9 лет из специализированной ортопедической школы-интерната г. Усолья; 3) контрольная группа - 40 детей в возрасте от 7 до 9 лет, без ортопедической патологии, находившихся на лечении в Усольской городской детской больнице.

Обследование детей первой группы включало клинико-рентгенологическую, компьютерно-томографическую, ядерно-магнитно-резонансную методики, динамическую гамма-сцинтиграфию, медико-географическое картографирование, морфологическое исследование операционного материала. Больные второй и третьей групп обследовались клинико-рентгенологически по стандартным методикам. Кроме того, им проводилось ультразвуковое исследование внутренних органов на аппаратах фирмы "Toshiba" датчиками с частотой 3,5 - 7,0 Гц в зависимости от возраста ребенка.

Компьютерная томография выполнялась на компьютерном томографе 4 поколения фирмы "Siemens" (Германия) Somatom ARC. Исследование проводилось в трансверсальной плоскости, при необходимости - с реконструкцией в сагиттальной и фронтальной плоскостях.

ЯМРТ выполнялась на магнитно-резонансном томографе 3 поколения фирмы "Siemens" (Германия) Somatom Open 0,25 Тс. Исследование проводилось в сагиттальной, коронарной и фронтальной плоскостях в режимах T1 и T2 взвешенных состояний.

Достоверность полученных результатов оценивалась с помощью компьютерной программы "НЕЙРОСЕТЬ".

Результаты и обсуждение

Клиническое обследование первой группы больных в 85% выявило системную патологию тазового пояса. У детей до года она была сходна с проявлениями дисплазии тазобедренного сустава, характеризовалась различным числом и асимметрией расположения кожных складок на бедрах на передней и задней поверхностях, укорочением одной из конечностей и невозможностью отведения одного из бедер до горизонтальной плоскости. В отличие от дисплазии при осмотре контуров таза сзади имеется разница в ширине ягодичных областей, а при осмотре в положении лежа спереди определялись различные расстояния от нижнего края грудины до передне-верхних остей подвздошных костей справа и слева. В вертикальном положении отмечались асимметрия уровней надплечий, треугольников талии, расположения крыльев подвздошных костей, асимметричный симптом "вожжей". Линия остистых отростков позвонков образовывала пологую однонаправленную дугу с увеличением кривизны в поясничном отделе. В отличие от начальных стадий сколиоза, пальпаторно отсутствовали признаки торсии тел позвонков, остистые отростки были ориентированы кзади. Определялась различная относительная длина конечностей.

Рентгенография костей таза подтверждала наличие структуральной многоплоскостной асимметрии таза вследствие нарушения формирования, роста и созревания костей, образующих тазовый пояс. Выявлялись характерные морфологические, описанные нами ранее (Кувина В.Н. 1986, 1991, 1995 гг., Кувин С.С. 1996, 1998 гг.), структуральные изменения костной ткани. Обнаруженные клинико-рентгенологические симптомы верифицировались ядерно-магнитно-резонансной томографией, компьютерной томографией, пространственным компьютерным конструированием, подтверждающим многоплоскостную деформацию различных сегментов таза (рис 1, 2).

В 59% случаев асимметрия таза сочеталась с клинико-рентгенологическими проявлениями аваскулярного некроза головок бедер, частота которого увеличивалась с возрастом. Это связано с первично-структуральной деформацией впадин и нарушением конгруэнтности их с хрящевой моделью головок бедер. Возрастная недостаточность кровоснабжения медиальных отделов эпифизов вызывает быстрый некроз костных балок с последующим "проседанием" и деформацией головок, ведущих к необратимым изменениям суставного хряща с последующим развитием коксартроза.

Более столетия прошло с того времени (1895г.), когда впервые в научной литературе были описаны клинические проявления деструктивного процесса в головке бедренной кости, за-



Рис. 1. Рентгенограмма - структурная асимметрия таза.

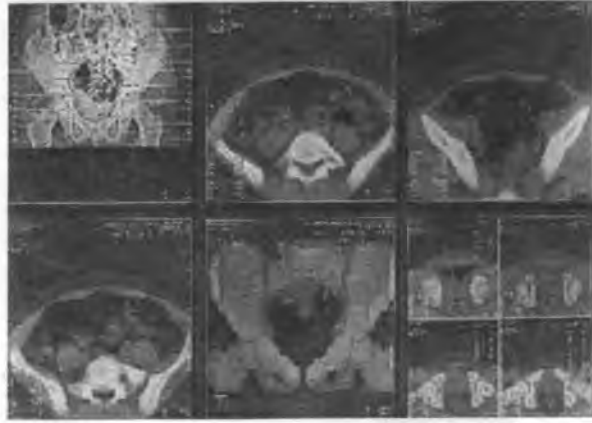


Рис. 2. КТ структурная асимметрия таза.

вершившегося инвалидизацией больного. Однако до сих пор этиопатогенез этого калечащего детей заболевания полностью не изучен. Большинство авторов связывает заболевание с нарушением трофики проксимального отдела бедра, связанным с возрастными особенностями кровоснабжения головки бедра (Шаиро Э.И., 1971; Мавыев Б.О., Дедова В.Д., Беляева А.А., 1985; Trueta J., 1957; Batory, 1981). Tanner (1962) отметил влияние социально-экономических факторов на задержку формирования скелета. Частое сочетание болезни с пороками развития других органов и систем позволило исследователям сделать вывод о том, что болезнь Пертеса - лишь локальное проявление системных нарушений. Catteral (1981) сообщил о 8-кратном увеличении пороков мочеполовой системы при болезни Пертеса, а Wynn-Davies et Gormley (1978) при эпидемиологических исследованиях обнаружили у родственников первой и второй степени наличие пороков развития мочеполового тракта в 10 раз чаще, чем у здорового населения.

В настоящее время все чаще исследователи начинают связывать заболевания тазового пояса с неблагоприятным влиянием факторов окружающей среды на растущий организм ребенка (Кувина В.Н., 1986, 1991; Barker et al. 1986; Thompson, Salter, 1986).

Наши исследования выявили увеличение частоты поражений головок бедренных костей у детей Иркутской области в последние годы. Ретроспективный анализ данных массовых ортопедических обследований 48736 детей и подростков в 104 сельских населенных пунктах 27 административных районов Бурятской и Якутской автономных республик, Иркутской, Читинской, Магаданской и Камчатской областей и 8000 детей в четырех промышленных городах Иркутской области (Байкальск, Шелехов, Братск, Усть-Илимск) в 1972-1979 годах выявил незначительный уровень заболевания - 2,8% к общему числу детей обследованных территорий с выявленной ортопедической патологией.

В течение 1995-1997 годов в ортопедо-травматологическое отделение Областной детской клинической больницы обратилось 232 больных с

быстро прогрессирующей дистрофией головок бедер, которые численно были сгруппированы соответственно местам их проживания. С использованием методики медико-географического картографирования места их проживания были соотнесены с данными карты комплексной медико-экологической оценки Иркутской области с выделением уровней загрязнения почвы, воды, воздуха, составленной Государственным комитетом по охране окружающей среды Иркутской области, Государственным комитетом по экологии России (1996 г.). Было установлено, что 86% наших больных проживают на территориях с высоким и очень высоким уровнем загрязнения.

Ранее при клинко-экспериментальных исследованиях В.Н. Кувиной (а/с СССР № 1733953, 1992г.) было установлено снижение в 1,5-2 раза прочностных свойств костной ткани у детей, проживающих в экологически неблагоприятных регионах, подтвержденное в экспериментах на животных. Злокачественное течение заболевания среди этой категории больных объясняется воздействием техногенных факторов. Быстрое прогрессирование разрушения головок бедер у значительных групп детского населения региона имеет значительные гуманитарные и социальные последствия.

Анализируя клинические проявления у первой группы больных, мы выявили ряд особенностей, отличающих их от наблюдений других исследователей. Обращали на себя внимание ранние проявления заболевания, быстрое его прогрессирование. Патология носила преимущественно двухсторонний и системный характер поражения не только проксимального конца бедра, но и всех костей таза, клинически проявлялась дистрофически-диспластическим синдромом с нарушением функций зон роста костей. При этом установлено содружественное поражение органов мочеполовой системы, безуспешность консервативной терапии в 95% случаев и тяжелые исходы заболевания.

Случаи заболевания, когда симптомы поражения головки бедра проявлялись в возрасте от 2 до 4 лет, составили 9,1% к общему количеству наблюдавшихся детей. Диагнозы были верифицирова-



Рис.3. Дистрофическое поражение костей таза и головок бедер.

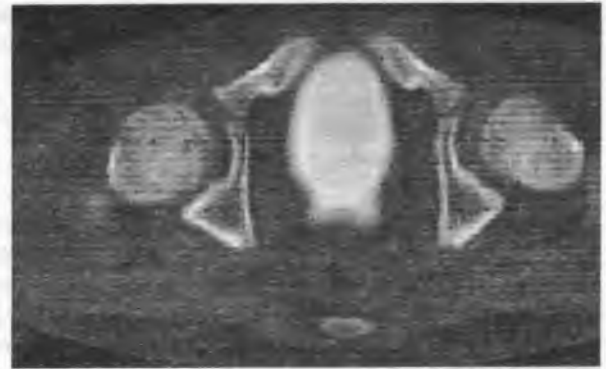


Рис.4. Дистрофическое поражение костей таза и головок бедер.

ны на ранних стадиях объективными методами исследования (компьютерной томографией или магнитно-резонансной томографией, динамической остеосцинтиграфией), а также появлением в последующем типичных изменений на следующих стадиях патологического процесса (когда родители были настроены на консервативную тактику лечения) и данными морфологических исследований операционного материала.

Анализ результатов проведенного комплексного консервативного лечения, включавшего весь арсенал лечебных и медикаментозных средств, с курортным лечением в условиях специализированной школы-интерната показал, что лишь у 5% наших больных наблюдалась стабилизация или улучшение состояния головки бедра. У 95% детей нашей группы наблюдения заболевания неуклонно прогрессировало.

В большинстве литературных источников описано медленное развитие заболевания, позволяющее применять наблюдательно-выжидательную тактику. Нам пришлось уменьшить временной интервал между обследованиями в связи с быстрым прогрессированием разрушения головки в 75,6% случаев. Прогрессирование процесса, тяжелые его исходы обуславливались значительными поражениями в области зон роста проксимального отдела бедра (эпифизарной и зоны большого вертела), что подтверждалось рентгенологическими изменениями в них в форме разрушения, расширения, сужения, остеопороза в форме кистозных образований и трофических лент.

Системный характер нарушения остеогенеза подтверждало и преобладание двухсторонних поражений (81,0%) суставов и дистрофическое поражение костей таза, в частности суставной впадины (рис. 3, 4).

В 39,4% случаев среди наших больных отмечалось сопутствующее клинически выраженное поражение мочеполового тракта, выражавшееся сужением уретры, гипоспадией, варикоцеле, опущением почек, гидронефротической транс-

формацией и др. При проведении динамической остеосцинтиграфии головок бедер в 32% случаев выявлено снижение уровня накопления радиофармпрепарата в почках. Ранее клинический диагноз поражения почек у этих больных не был установлен.

Для определения частоты поражения внутренних органов при экзогенной патологии тазового пояса в сравнительном аспекте были обследованы вторая и третья группы детей, включавшие по 40 детей в возрасте от 7 до 9 лет, проживавших в одном городе. Исследование проводила одна группа специалистов, включавшая ортопеда, педиатра и врача функциональной диагностики. Кроме клинко-рентгенологических методов, использовалось ультразвуковое исследование внутренних органов. Все 40 детей из специализированной школы-интерната имели системную ортопедическую патологию тазового пояса, в частности, многоплоскостную структуральную асимметрию таза.

В контрольной группе дети отличались только тем, что не имели клинических проявлений ортопедической патологии.

При сравнении результатов обследования внутренних органов выявлено, что у детей с системной патологией тазового пояса в 2 раза чаще, чем в контрольной группе, отмечались трабекулы (или ложные хорды) левого желудочка, в 1,7 раза чаще - дискинезия желчевыводящих путей по гипомоторному типу, в 1,5 раза чаще - нефроптоз (табл. 1).

Таблица 1.

Частота соматической патологии среди детей с экзогенной патологией тазового пояса (в % к числу обследованных детей)

Формы соматической патологии	Дети без ортопедической патологии (контрольная группа)	Дети с экзогенной патологией тазового пояса
Пролапс митрального клапана (трабекула или хорда левого желудочка)	7,5 %	15 %
Перегиб тела желчного пузыря	15 %	25 %
Дискинезия желчевыводящих путей по гипомоторному типу	2,5 %	32,5 %
Нефроптоз I степени	5 %	10 %
Всего:	30 %	82,5 %

Из приведенных данных следует, что в группе детей с экогенной патологией тазового пояса соматическая патология наблюдается в 2,7 раза чаще, чем в контрольной группе. Кроме того, обращает внимание высокий уровень дискинезии желчевыводящих путей (в 13 раз), пролапс митрального клапана и нефроптоз 1 степени (в 2 раза), перегиб тела желчного пузыря (в 1,7 раза).

Полученные данные диктуют необходимость составления индивидуальной программы реабилитации детей с экогенной патологией тазового пояса с учетом выявленной патологии внутренних органов. Первоочередность лечебных мероприятий обуславливается преобладанием выраженных нарушений.

Литература

1. Кувина В.Н. Медико-географические аспекты ортопедической патологии детей Сибири// Материалы 3 научного конгресса по медицинской географии.- Варна, 1986.- С. 42.
2. Кувина В.Н. Экологически обусловленная патология опорно-двигательной системы детей Восточной Сибири.- Иркутск: Изд-во ИГУ, 1997.- 235 с.
3. Мавыев Б.О., Дедова В.Д., Беляева А.А. Кровоснабжение тазобедренного сустава при остеохондропатии у детей// Ортопедия, травматология и протезирование.- 1985.- № 12.- С. 45-46.
4. Шаиро Э.И. Костный аутотрансплантат на сосудистой ножке в лечении болезни Пертеса// Ортопедия, травматология и протезирование.- 1971.- № 7.- С. 89.
5. Batory J. Die Entstehung und Bedeutung der Latenten ischämischen Phase als ätiologischer Factor des Morbus Perthes// J. Orthop.- 1981.- Bd. 119.- N 3.- S. 277-283.
6. Barker D.J., Hall A.J. The epidemiology of Perthes disease// Clin. Orthop.- 1986.- 209.- P.89-94.
7. Catterall A. The natural history of Perthes disease// J. Bone and Joint Surg.- 1981.- 53-B.- 1.- P. 37-52.
8. Tanner J.M. Growth at adolescents with the general consideration of the effects of hereditary and environmental factors upon growth and maturation from birth to maturity; Blackwell Scientific Publications.- 2ed.- oxford, 1962.
9. Thompson G., Salter R. Legg - Caloe - Perthes Disease: Clinical Dimphosia.- Ciba.- 1986.- Vol. 38.- P. 1.
10. Trueta J. The Normal Vascular Anatomy of the Human Femoral Head during Growth// J. Bone and Joint Surg.- 1957.- 39-B.- P. 358-394.
11. Wynne-Davies R., Gormley J. The etiology of Perthes disease. Genetic, epidemiological and growth factors in 310 Edinburgh and Glasgow patients// J. Bone and Joint Surg. [Br.]- 1978.- 60.- P. 6-14.

SOMATIC PATHOLOGY IN ECOGENIC AFFECTION OF PELVIS IN CHILDREN

V.N. Kuvina, S.S. Kuvina, V.S. Kurnosov, E.I. Kuzminykh, I.V. Ishenko

(Irkutsk Institute of Post-Graduate Studies, Irkutsk State Regional Pediatric Clinic, Usolje-Sibirskoe Municipal Pediatric Clinic)

Following the results of examination of 312 patients aged 15 years in orthopedic traumatic unit of Irkutsk regional pediatric clinic, in municipal children's hospital, and in specialized boarding school for children with orthopedic pathology of pelvis in the city of Usolje-Sibirskoe, there was revealed correlative interdependence between ecogenetic system pathology of pelvis and pathology of internal organs. Diagnosed interdependence allows to consider this somatic pathology to be ecologically conditioned, that determines the treatment tactics with making an individual program for diagnosis and curative rehabilitation.

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ГАЙДАРОВ Г.М., КИЦУЛ И.С. - 1999
УДК 614.23

АВТОМАТИЗИРОВАННАЯ ИНФОРМАЦИОННАЯ СИСТЕМА В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ УЧРЕЖДЕНИЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Г.М. Гайдаров, И.С. Кицул

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра социальной медицины, управления и экономики здравоохранения, зав. - д.м.н., проф. Г.М. Гайдаров)

Резюме. В работе представлен вариант внедрения автоматизированной информационной системы (АИС) в деятельность учреждений здравоохранения.

В клиниках медицинского ВУЗа осуществляется диагностическая, консультативная, лечебная и научно-педагогическая работа. В связи с этим особое значение придается сбору, накоплению и анализу медицинской и экономической информации. Уровень работы клиник и качество оказываемой медицинской помощи во многом зависят от своевременного получения необходимых данных и их достоверности. До внедрения АИС работа клиник осложнялась:

- большим объемом документации, в значительной степени дублирующей содержащуюся в ней информацию, на заполнение которой затрачивалось до 40% рабочего времени персонала;

- отсутствием оперативной взаимосвязи между врачом, вспомогательными подразделениями и администрацией, что нередко приводило к увеличению сроков обследования и несвоевременности оказания адекватной медицинской помощи;

- частой потерей документации, восстановление содержания которой затруднительно, а иногда и невозможно;

- нечеткой организацией работы;

- отсутствием должной связи и преемственности в лечении больного как между отдельными врачами внутри клиник, так и между клиниками и другими ЛПУ.

Создание автоматизированной информационной системы (АИС) позволяет повысить эффективность функционирования клиник за счет:

- сокращения объемов рутинной работы персонала;

- оптимизации использования материальных, кадровых, финансовых ресурсов;

- оперативного и всестороннего анализа деятельности на всех уровнях (от отдельной истории болезни до оценки функционирования администрации в целом);

- своевременности и обоснованности принятия решений.

Задачи АИС в ЛПУ

АИС предназначена для решения двух основных типов задач: по совершенствованию управления стационарами, поликлиниками и по совершенствованию организации обследования и лечения больных. Решение управленческих задач направлено, в первую очередь, на лучшее использование и распределение имеющихся ресурсов, на оптимальное планирование деятельности клиник и взаимодействие со сторонними организациями. Лечебно-диагностические задачи непосредственно связаны с обслуживанием больных, оперативностью и точностью исследований, соблюдением санитарно-эпидемиологического режима в клиниках.



Рис 1. Схема построения задач АИС.

К задачам первого типа относятся:

- материально-техническое снабжение (текущее и перспективное планирование снабжения, реализация и контроль фактического выполнения планов снабжения, управление запасами медицинского оборудования, лекарственных средств и др.);

- складской учет (контроль поступления и расхода медикаментов, регулярное проведение инвентаризации, списание пришедших в негодность медицинских изделий, проведение переоценки);

- кадры (учет персонала, выдача сведений для аттестации и поэтапного повышения квалификации, учет движения, текучести кадров, учет нарушений дисциплины, дифференцированная оценка и оплата труда);

- оценка качества и эффективности медицинской помощи (расчет экономических показателей, контроль исполнительской дисциплины, учет медико-социальных и психологических факторов, контроль соответствия стандартам и рекомендациям, анкетирование и экспертиза, оценка эффективности);

- бухгалтерский учет (свод показателей бухгалтерской отчетности по разделам и параграфам финансирования, расчет заработной платы, экономический анализ);

- ценообразование (расчет стоимости услуг, маркетинг);

- диспетчеризация (планирование и учет использования коечного фонда, регистрация назначений на исследование и процедуры, составление графиков работы персонала и обслуживания больных, контроль их соблюдения, анализ причин невыполнения);

- медицинская статистика (объем деятельности, анализ использования коечного фонда и др.);

- аптека (контроль сроков годности лекарств, совместимости и дозировок препаратов при на-

значении, замена отсутствующих медикаментов их аналогами с пересчетом количества при необходимости);

- питание (оперативный учет лечебного питания, определение потребности в продуктах, расчет стоимости в пределах суточных денежных норм).

К задачам второго типа относятся:

- история болезни (регистрация поступления/выписки больных, данных клинико-диагностических исследований, курса лечения и т.д.);

- санитарно-эпидемиологический режим (обработка результатов санитарно-эпидемиологических исследований);

- автоматизированные ра-

бочие места врачей (диагностика, выбор методов лечения, прогнозирование течения болезни, подбор литературы).

Общими для всех задач являются функции анализа и контроля входной информации, формирование аналитико-статистических сведений, справочно-информационное обслуживание, выявление резервов повышения эффективности. Информация внутри комплексов используется по единой схеме (рис 1).

Автоматизацию вышеперечисленных функций рационально реализовать на базе персональных ЭВМ типа IBM PC AT. Оптимальным вариантом является объединение их в локальную сеть. Но, учитывая ограниченные финансовые возможности клиник, на первом этапе обеспечивалась работа в локальном режиме с обменом информацией между станциями на дискетах.

Атрибуты всех перечисленных объектов, а также отношения между ними носят реляционный характер. Кроме того, реляционная модель максимально приближена к распространенной в настоящее время в медицинской практике табличной форме официальной и неофициальной документации. Поэтому все комплексы задач АИС ориентированы на реляционную СУБД (Система управления базами данных). С учетом перспективы перехода на сетевой режим наиболее подходящей средой программирования является Clipper 5.2.

Информационная база АИС

Информационная база АИС содержит атрибуты информационных объектов и отношений между ними. Она включает:

- нормативно-справочную информацию;
- предметно-ориентированные базы данных общего пользования;
- индивидуальные базы данных.

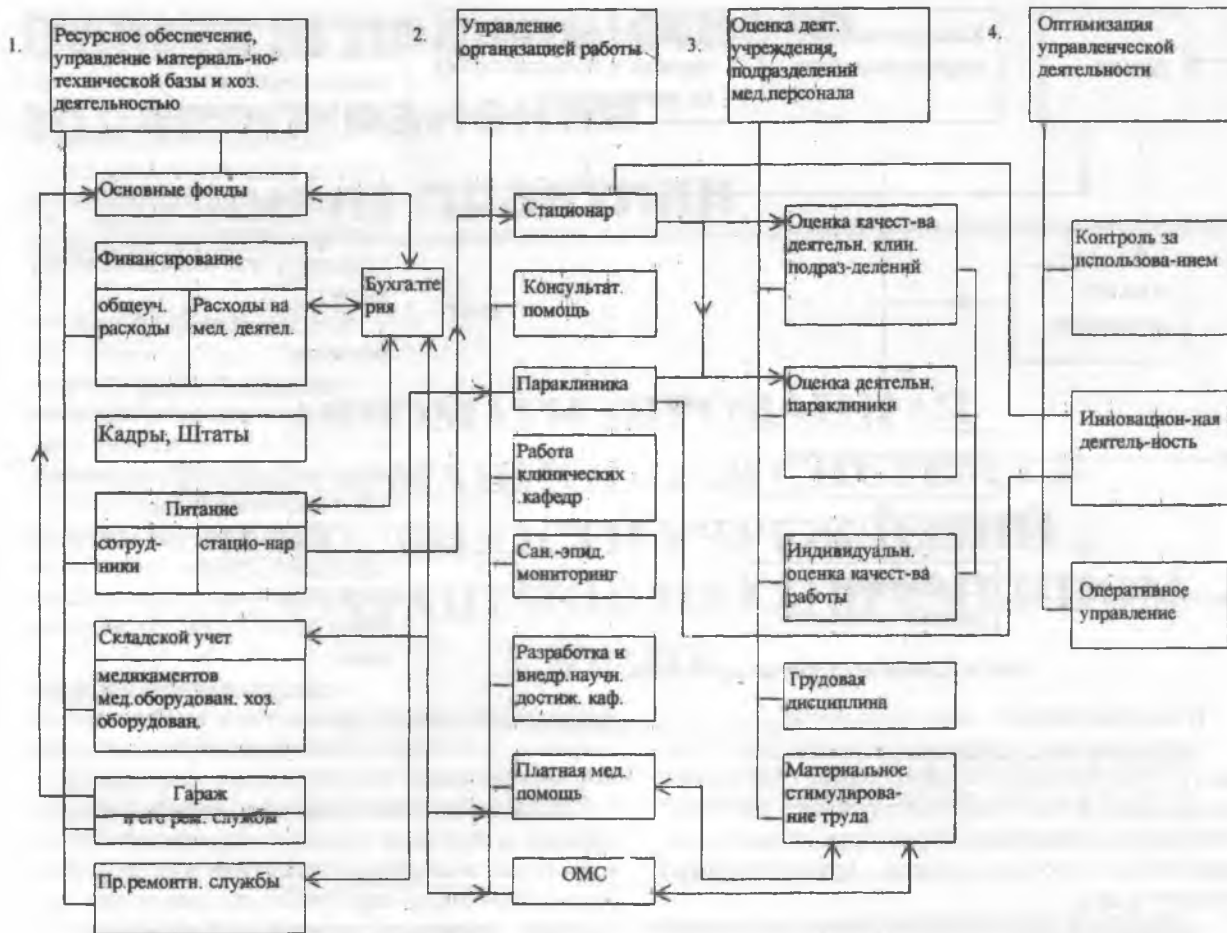


Рис. 2. Схема АИС «Управление ЛПУ»

Нормативно-справочная информация в условиях сети хранится на файл-сервере. К ней относятся:

- перечень подразделений;
- список персонала;
- классификатор диагнозов;
- классификатор оборудования;
- классификатор медикаментов;
- перечень исследований и их результатов;
- перечень процедур;
- перечень экономических показателей и др.

Эти массивы корректируются централизованно. Всем функциональным подсистемам они доступны только в режиме чтения.

Базы общего пользования в условиях сети также хранятся на файл-сервере. К ним относятся, например, истории болезни, карточки складского учета, расписание исследований, процедур и т.д.

Эти массивы могут корректироваться из различных под-

систем, в том числе и параллельно с нескольких станций.

Доступ к индивидуальным базам данных ограничен кругом лиц, занимающихся их обработ-

Пользователи	Подсистемы												
	АРМы врачей	Мед. статистика	Аптека	Питание	История болезни	СЭР	Склад	Диспетчер	Цена	МПС	Бух. учет	Кадры	Оценка качества
1. Приемное отделение		П			П			П					
2. Клиники	П	П	П	П	П		П	П					
3. Параклинические отделения		П	П		П		П	П					
4. Кабинет мед. статистики		П			П								
Службы обеспечения:													
5. Склад							П						
6. Аптека			П				П						
7. Пиццешка				П			П						
Администрация:													
8. Отдел кадров												П	
9. Бухгалтерия							П		П	П	П	П	П
Руководство:													
10. Главный врач		П			П	П	П	П	П	П	П	П	П
11. Зам. по мед. части	П	П	П	П	П	П	П	П				П	П
12. Зам. по АХЧ							П	П	П	П	П		

П – пользователь

Рис. 3. Схема пользователей АИС «Управление клиниками ИГМУ»

кой и использованием. Такое ограничение реализуется на физическом уровне (хранение на локальных станциях) и на логическом (часть функций защищается паролями, которые могут, при необходимости изменяться).

Особого внимания требует обеспечение надежности хранения информации и минимизации трудозатрат на ее восстановление в аварийных ситуациях. Это включает следующие аспекты:

- автоматический контроль целостности и непротиворечивости информации - реализуется на уровне прикладных программ;
- блокировка взаимоисключающих корректировок, особенно в режиме коллективного пользования - реализуется на уровне прикладных программ;
- регулярное копирование информации на дискеты и стример по системе «отец-сын» (это

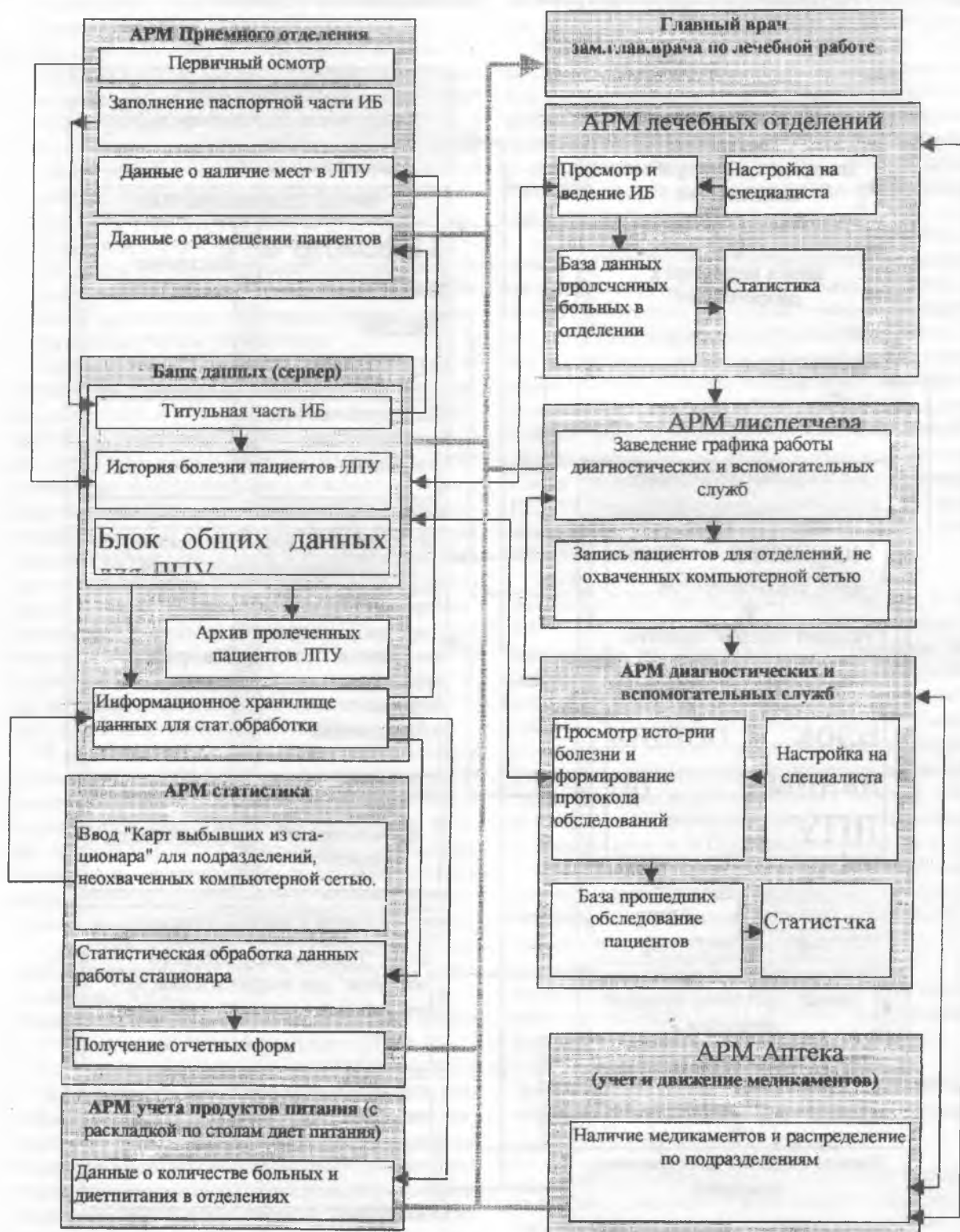


Рис. 4. Вариант организации информационных потоков компьютерного ведения истории болезни стационара ЛПУ.

означает, что для копирования одной и той же информации поочередно используются два носителя: каждая следующая копия заменяет не предыдущую - «сын», а предшествующую - «отец»; последняя копия при этом становится «сыном», а предыдущая - «отцом») — реализуется пользователями (индивидуальные базы данных) и администратором базы данных (нормативно-справочная информация и базы общего пользования);

- защита от несанкционированного доступа реализуется на уровне прикладных программ и сетевого протокола.

Разработка и внедрение АИС «Управление клиниками»

С учетом вышеперечисленных особенностей, нами разработана и внедрена единая АИС «Управление клиниками», которая реализована на персональных компьютерах IBM PC и предусматривает определенную иерархию получаемой информации на различных уровнях управления.

Автоматизированная информационная система «Управление клиниками» состоит из четырех блоков программ (рис. 2).



Рис. 4. Вариант организации информационных потоков компьютерного ведения медицинских карт амбулаторного больного в поликлинике.

1. Блок ресурсного обеспечения клиник и управления их хозяйственной деятельностью, включающий пакет прикладных программ, обеспечивающих учет кадров; основных фондов, связанных с бухгалтерским учетом; контроль за финансированием всех подразделений клиник; учет деятельности пищеблока и столовых отделений клиник; складской учет (лекарства, медицинское оборудование и др.); контроль за использованием и обслуживанием транспортных средств и др.
2. Блок организации работы клиник: работа отдельных подразделений; санэпидрежим; консультативная помощь; взаимосвязь с другими ЛПУ города и др.
3. Блок оценки деятельности, включающий объем работы; сложность работы; трудовую дисциплину; качество и эффективность работы.
4. Блок управления, предусматривающий контроль за исполнением; анализ инновационной деятельности; анализ психологического климата; организацию системы документооборота и оперативное управление.

Анализ организационно-функциональной структуры клиник позволяет определить потенциальных пользователей перечисленных комплексов задач, представленных на схеме (рис.3). В процессе рабочего проектирования подлежит уточнению разграничение режимов доступа к информационным массивам: информация, доступная для анализа и просмотра на различных уровнях, должна вводиться и корректироваться по мере ее возникновения персоналом, хорошо знакомым с ее содержанием и «кровно» заинтересованным в правильности ввода. В этом случае автоматический контроль формальной непротиворечивости данных и их «обозримости» для многих пользователей позволяет практически исключить вероятность случайных ошибок.

В качестве пользователей разрабатываемой системы информационного обеспечения выступают представители различных уровней управления клиниками: главный врач и его заместители, главная медсестра, заведующие кафедрами, заведующие структурными подразделениями и старшие медицинские сестры, а также руководители хозяйственных служб и сотрудники администрации клиник (отдел кадров» бухгалтерия, канцелярия, старший экономист, отдел мед. статистики и т.д.).

Вариант АИС «Оценка качества и эффективности медицинской помощи в ЛПУ» (на примере клиник ИГМУ)

В качестве одного из вариантов решения проблемы компьютеризации ЛПУ предлагается программное средство «Оценка качества и эффективности медицинской помощи в стационаре». Методические рекомендации по оценке качества и эффективности медицинской помощи в клиниках медицинских ВУЗов утверждены МЗ РФ в 1996г.

Оценка качества и эффективности медицинской помощи осуществляется путем сопоставления достигнутых результатов, проведенных лечебно-диагностических мероприятий с установленными «эталоном» и «стандартами».

Во всех клиниках ИГМУ применяются «Стандарты оказания специализированной медицинской помощи», разработанные нами с учетом конкретных возможностей клиник, сложности патологии госпитализированных больных, клинического опыта и новейших научных достижений.

Кроме того, при оценке качества и эффективности медицинской помощи используется набор нормативных показателей, характеризующих деятельность клиник и учреждения в целом: плановое число койко-дней, средний срок пребывания больного в стационаре, показатель занятости койки, оборот койки, хирургической активности в отделениях и др.

Для оценки качества лечебно-диагностического процесса и его результативности используются специально разработанные «Карта оценки качества, сложности и результативности лечения больных врачами отделения», «Карта оценки качества, результативности лечения больных в клиниках ИГМУ», «Карта оценки качества работы среднего мед. персонала клиник ИГМУ» «Карта оценки работы параклинических отделений», «Карта оценки показателей качества и эффективности медицинской помощи по клиникам ИГМУ», «Карта оценки удовлетворенности пациентов медицинским обслуживанием в клиниках ИГМУ».

В зависимости от рода деятельности ЛПУ (поликлиники или стационара) существуют различия в организации информационных потоков компьютерного ведения истории болезни. Это связано с особенностями ведения документооборота и статистической отчетности о лечебной и финансовой деятельности ЛПУ. Если ЛПУ имеет поликлинику и стационар, нужно предусмотреть работу этих подразделений в комплексе. Варианты организации информационных потоков компьютеризации лечебной и лечебно-диагностической деятельности ЛПУ приведены на рис. 4,5 [4].

Внедрение автоматизированной информационной системы в деятельность ЛПУ позволяет объединить различные аспекты деятельности учреждения, адаптировать традиционные формы отчетности к задачам, стоящим перед ЛПУ в современных условиях их работы и создать тем самым надлежащую базу для более эффективного управления на всех его уровнях.

DATAWARE IN ACTIVITY OF FOUNDING A PUBLIC HEALTH ON THE MODERN STAGE.

G.M. Gaidarov, I.S. Kitsul

For efficient management a hospital by founding in modern conditions it is necessary to use perfect technologies. In article are offered main conceptual bases a making the automatic managerial systems founding a public health on base of modern technologies.

Литература

1. Гайдаров Г.М., Гончарова Н.Г., Залуцкая А.Г. Система контроля качества и эффективности медицинской помощи в клиниках медицинских ВУЗов. Методические рекомендации № 96/109, МЗ РФ. — Иркутск, 1996 - 15с.
2. Гайдаров Г.М. Информационное обеспечение управление деятельностью клиник медицинских ВУЗов// В сб.: Актуальные вопросы современной клинической медицины. — Иркутск, 1995 - С.36-38.
3. Кириллов Ю.Б, Беркутов А.М., Прошин А.М. Система информационного обеспечения в теоретической медицине и практике здравоохранения// Здравоохранение РФ. — 1995. - №2 - С.21-22.
4. Кольба А.Н. Некоторые аспекты компьютеризации лечебно-профилактических учреждений // Здравоохранение РФ. — 1997.- №9 - С.178-179.
5. Лисицин Ю.П. Руководство по санитарной гигиене и организации здравоохранения. - М.: Медицина, 1987.- Т. 2 - С.463.
6. Основы управления и АСУ в здравоохранении. Методические рекомендации/ Под ред. Ю.П. Лисицина. - Москва - Луганск, 1991 — 15 с.
7. Сайфутдинов Р.Г., Оськин О.Н., Беляева Т.В., Сидорова А.С. Компьютеризация ЛПУ// В сб.: Актуальные вопросы современной клинической медицины. - Иркутск, 1995. - С.45-48.
8. Столяр В.Л., Иванов А.А. Информационная система «история болезни» на персональных ЭВМ// В кн.: Роль математического обеспечения в прогрессе медицины. — М., 1988. - С. 173-180.
9. Шантуров А.Г., Носуля Е.В., Гайдаров Г.М. Компьютерная диагностическая система в практике отоларингологической клиники// В сб.: Актуальные вопросы современной клинической медицины. — Иркутск, 1995. - С.148-150.

© ГРИНШТЕЙН А.Б., ГОРЕТОВ А.П., ДЕРЕВЯНКИН Ю.С., ДРОЗДОВА Л.Н., КАВЕРИНА В.М. - 1999
УДК 616.5 - 006.31

К ПРОБЛЕМЕ ФАКОМАТОЗОВ

А. Б. Гринштейн, А. П. Горетов, Ю. С. Деревянкин, Л. Н. Дроздова, В. М. Каверина

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – проф. В. И. Прохоренков, Краевая клиническая больница N 1, главный врач - Б. П. Маштаков)

Резюме. В статье приводятся результаты двухлетнего наблюдения случаев факоматозов у 5 пациентов. Отмечена возможность наличия переходных форм данных заболеваний.

Из многообразия факоматозов с кожными проявлениями и пароксизмальными состояниями заслуживают особого внимания формы с сочетанной патологией внутренних органов. К таким относится и наше двухлетнее наблюдение за пятью больными.

Больной С., 20 лет, история болезни № 20224. Обследовался в нефрологическом отделении ККБ № 1 с 30.10.98 г. по 26.11.98 г. Родился с «пламенным» невусом на правой половине лица, с 3-х летнего возраста появились генерализованные эпилептики до 2-3 раз в год. Кроме того, бывают фокальные припадки с ощущением удара в левый висок, головокружения, онемения левой щеки с распространением на левые конечности и присоединением миоклоний в левой руке с последующей утратой сознания. После припадка около суток держится слабость в левой руке. За всю жизнь фокальных припадков с послеприпадочным парезом было пять. Прекратились они около года назад. Но вместо них ежемесячно возникают приступы вздрагивания с кратковременной потерей сознания без падения. Иногда эти приступы бывают сериями, 2-3 дня подряд. Заслуживает внимания эпизод генерализованных судорог с длительной потерей сознания до недели в 1991 году и с последующей слабостью в левых конечностях до полутора месяцев. Тогда обследовался в нейрохирургическом отделении,

делалась пневмоэнцефалография (без патологии при нормальном составе ликвора). С 3-х летнего возраста определяется повышенное внутриглазное давление, которое стало стойким к 11 годам с присоединением сужения полей зрения и снижения его остроты. Перенес 10 операций по поводу врожденной глаукомы (последняя - в 16 лет). С 1993 по 1994 г. отмечались трофические язвы на передней поверхности обеих голеней, потребовавшие дерматопластики, а в июле 1998 г. выявлена протеинурия до 3,4 г/л, что явилось поводом для обследования в отделении нефрологии.

Объективно: диспластическое телосложение - узкое лицо с оттопыренными ушными раковинами, малиновый пламенный невус на правой половине лица, более однородный в зоне иннервации II ветви тройничного нерва, в виде брызг - на ушных раковинах, левой щеке, на шее, кистях, предплечьях и отдельные точечные пятна на туловище. На бедрах, передней поверхности брюшной стенки определяется сетчатое ливедо, а на передних поверхностях обеих голеней - белесые рубцы (следы залеченных дерматопластикой трофических язв). Внутренние органы физикально без особенностей. В неврологическом статусе отмечается психическое недоразвитие в форме негрубого инфантилизма. Очаговой и менингеальной симптоматики не обнаружено.

Анализы крови (клинические, электролиты, мочевины, креатинин, белковые фракции, билирубин, АлТ, АсТ) нормальные. В моче: белка 3,2 г/л, лейкоцитов 1-2 в поле зрения, цилиндров и форменных элементов крови нет. При выписке - анализ мочи нормален, белка в моче нет. УЗИ внутренних органов: почки обычных размеров, чашечно-лоханочная система не изменена. Печень обычных размеров, в левой доле - сосудистая порто-кавальная мальформация (гемангиома) 4,9 x 4,0 x 7,0 см. Рентгенограмма черепа - диффузное утолщение костей свода (толщина лобной кости 0,6-0,8 см, чешуи затылочной кости до 1,0 см). Компьютерная томография головного мозга: умеренная смешанная гидроцефалия, гиподенсивные участки в базальных отделах и обызвествление сосудистых сплетений в задних рогах боковых желудочков. Острота зрения: 0,5 на оба глаза (не корригируется). Поля зрения сужены с носовых сторон на 20-30°. На глазном дне - глаукоматозная экскавация умеренной степени. Внутриглазное давление аппликационное 27 мм рт. ст.

Сочетание пылающего невуса лица, туловища, конечностей с фокальными и генерализованными эпилептиками, ишемическим инсультом в анамнезе и врожденной глаукомой типично для синдрома Стердж-Вебера-Краббе. В то же время, определенные трудности в дифференциальной диагностике с туберозным склерозом вызывает наличие полости в печени и наличие невуса на туловище и конечностях. В данном случае, по-видимому, можно предположить переход одной формы факоматоза в другую.

Синдром Стердж-Вебера-Краббе отмечен в 3 других наблюдениях, среди больных М., 20 лет (история болезни № 922), С., 19 лет (история болезни № 289) и П., 23 лет (история болезни № 1477), наблюдавшихся нами в неврологическом отделении городской больницы № 1. Общим для них являлось наличие разной степени выраженности черт дизрафического статуса, начало эпилептиков джексоновской и генерализованной эпилепсии с детских лет, снижение интеллекта, наличие изменений со стороны глазного дна, пигментных очагов в сетчатке глаза, снижения остроты и полей зрения, очагов обызвествления различных размеров (от 0,5 до 1,5 см) по данным компьютерной томографии, преимущественно в затылочной области.

Со стороны неврологического статуса имели место снижение памяти, критики, различной степени выраженности снижение интеллекта, пылающие невусы, охватывающие зоны I, II веточек V пары черепно-мозговых нервов, распространяющиеся на волосистую часть головы, заушную область слева и справа. Отмечалась болезненность мест выхода I, II веточек V пары черепно-мозговых нервов, негрубые оболочечные знаки. Двигательная сфера - сохранность объема движений и мышечной силы, анизорефлексия, элементы статической и динамической атаксии, отсутствие менингеальных и патологических знаков. Чувствительная сфера - гиперестезия в зоне I, II веточек V пары черепно-мозговых нервов. На электроэнцефалограмме у всех пациентов - дизритмические изменения, эпилептические комплексы, преимуще-

ственно в затылочных и височных областях полушарий головного мозга. Со стороны внутренних органов данных за органическое поражение не обнаружено.

Другие наблюдения можно лишь условно отнести к факоматозам.

Больная Н. (история болезни № 16808/803) находилась на лечении в неврологическом отделении с 9.09. по 7.10.1998 г. с жалобами на умеренную головную боль диффузного характера, припадки с потерей сознания или без потери сознания, снижение зрения, памяти. В неврологическом статусе: сознание сохранено, ответная реакция замедлена, не проявляет интереса к жизни, не читает художественную литературу, не интересуется окружающей обстановкой, интеллект снижен. Черепно-мозговые нервы: зрачки S=D, лицо гипомимично. Двигательная сфера: движения в плечевом поясе резко ограничены, особенно вверх и назад. Гипотрофия мышц плечевого пояса и верхних конечностей с обеих сторон, рефлексы с рук одинаковы, коленные - повышены, ахилловы - на грани выпадения. Пальце-носовая проба положительная, походка замедлена, стопных и кистевых патологических знаков нет. Чувствительная сфера сохранена. Глазное дно: полная осложненная катаракта справа и афакция слева. При электроэнцефалографии: значительные структурные изменения в коре и подкорковых образованиях, высокая степень эпилептизации головного мозга с наличием генерализованных пароксизмальных эпикомплексов. При ЯМР определяется сочетание признаков перестройки головного мозга, симметричное обызвествление подкорковых ядер, а также в мозжечке. Наличие эпилептиков, дементности, обнаружение на компьютерной томографии симметричных кальцификатов в зоне базальных узлов позволили диагностировать болезнь Фара. Актуальной является дифференциация болезни Фара с туберозным склерозом, при котором также характерны эпилептиков, пирамидные и экстрапирамидные симптомы, снижение интеллекта. Но при туберозном склерозе характерно наличие опухолей в печени, селезенке, поликистоз почек, чего не обнаружено у нашей пациентки.

В целом наши наблюдения позволяют дополнить опубликованные в литературе данные по факоматозам и отметить иногда возникающие трудности в дифференциальной диагностике синдрома Стердж-Вебера-Краббе с туберозным склерозом, в связи с чем мы разделяем мнение о возможности переходных форм, относящихся к этой группе заболеваний.

TO PROBLEM OF FACOMATOSIS

A.B. Grinshtein, A.P. Goretov,
Yu.S. Derevyankin, L.N. Drozdova,
V.M. Kaverina.

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

The results of observation of 5 cases of facomatosis are presented. Possibility of transitional forms of these diseases is noted.

РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

С.В. Климов, А.Я. Кравцов, М.А. Кантерман, Я.М. Сипухин

(Главный госпиталь Тихоокеанского флота, г. Владивосток)

Резюме. Компьютерная томография легких использована при обследовании 68 пациентов с различными формами туберкулеза. Сопоставление результатов компьютерной томографии с классическими методами (обзорная рентгенография, линейная томография) позволяет выявить преимущества компьютерной томографии. Они характеризуются детализацией имеющихся изменений (состояние контуров, плотности, структуры очаговых теней и инфильтративных изменений), а также визуализацией изменений, не различимых при обычном исследовании. Изученный материал дал возможность авторам сделать вывод, что компьютерная томография является информативным дополняющим и уточняющим методом в диагностике туберкулеза легких.

В последние годы имеется явная тенденция к активизации туберкулеза во всем мире, не исключая и экономически развитые страны. При этом проявления туберкулезной инфекции в легочной ткани не всегда соответствуют классическим формам ее течения, что создает определенные трудности в диагностике.

Основным методом диагностики туберкулеза легких является рентгенологический, а среди методик рентгенологического исследования основное значение имеют рентгенография в стандартных проекциях и продольная томография.

Однако, при локализации изменений (при условии, что они минимальны) в труднодоступных для традиционных методик отделах легкого (субплеврально, на фоне жидкости в плевральной полости, на фоне выраженных фиброзных изменений, за тенью сердца и крупных ветвей легочной артерии), проявляются преимущества метода компьютерной томографии (КТ).

Целью исследования являлось определение возможностей КТ в диагностике туберкулеза легких и проведение дифференциальной диагностики с другими заболеваниями органов дыхания.

Нами проанализировано 68 случаев туберкулеза легких (табл. 1). Методом КТ обследовано 41,7 % больных. Среди обследованных преобладали мужчины. Возраст больных колебался от 18 до 65 лет.

Показаниями к проведению КТ при обследовании больных с патологией органов дыхания служили:

- 1) дифференциальная диагностика изменений, природу которых традиционными методами не удалось установить;
- 2) уточнение особенностей проявлений патологического процесса;

- 3) установление изменений, которые вероятны, но ранее не выявлены;
- 4) определение распространенности поражения при планировании объема предстоящего оперативного лечения.

Все больные туберкулезом легких обследованы в первые 10 дней от начала специфического лечения. Основным интерес представляли больные, у которых отсутствовали микобактерии туберкулеза (МТ) в мокроте и изменения в легких, выявленные традиционными рентгенологическими методами, имели отрицательную либо незначительную динамику в процессе противопалатильного лечения.

Компьютерная томография органов грудной полости проводилась на аппарате «Somatom-AR Spiral» фирмы «Siemens». Толщина томографического среза 10 мм, томографический шаг 10 мм. При целенаправленном изучении области патологического процесса толщину томографического скана уменьшали до 3-5 мм с последующим построением мультипланарной и трехмерной реконструкции.

Среди обследованных преобладали больные с инфильтративным туберкулезом. В большинстве случаев он был представлен бронхолюбуйарным инфильтратом. Дополнительно к уже полученной

Таблица 1.
Клинические формы туберкулеза легких у обследованных больных

Клинические формы	Абс. число больных (n)	Удельный вес, %
1. Первичный туберкулезный комплекс	2	3,0
2. Диссеминированный туберкулез	4	5,8
3. Очаговый туберкулез	18	26,4
4. Инфильтративный туберкулез	19	28,0
5. Туберкуломы	13	19,1
6. Фиброзно-кавернозный туберкулез	2	3,0
7. Туберкулезный плеврит	10	14,7
Всего	68	100,0

методом линейной томографии информации удалось детально изучить структурные особенности инфильтратов, обнаружить мелкие, часто не выявленные ранее очаги и полости деструкции. Независимо от локализации произведен анализ состояния легочной паренхимы, прилежащей к туберкулезному инфильтрату. Выявлены бронхогенные и лимфогенные отсеки. Установлена связь фокуса с плеврой и корнем легкого, то есть выявлены паренхиматозный, корневой и плевральный признаки заболевания.

При очаговом туберкулезе важное преимущество КТ заключается в возможности точной оценки характера очагов, независимо от их локализации и размеров, а выявление мелких участков распада, детальное изучение величины, контуров и структуры позволило сделать правильный вывод о фазе процесса.

Туберкуломы, в отличие от других округлых образований в легких, которые тоже могут иметь мелкие полости деструкции, вкрапления солей кальция, различной степени четкости наружный контур, всегда окружены зоной интерстициальных изменений с очагами в окружающей легочной ткани, что отчетливо определяется методом КТ.

Туберкулезный экссудативный плеврит, не выявленный обычными рентгенологическими

методами из-за небольшого количества жидкости в полости плевры, может быть установлен при КТ.

Метод позволил установить наличие или отсутствие за тенью жидкости или плевральных наслоений инфильтративных изменений в легочной ткани, что затруднительно при традиционном рентгенологическом исследовании.

При диссеминированном туберкулезе методом КТ были выявлены на фоне распространенных изменений в легких полости деструкции, которые на рентгенограммах и томограммах не могли быть различимы из-за своих малых размеров. В случае острого милиарного туберкулеза определялись мелкие очаговые тени по ходу сосудов диаметром 1-2 мм, местами формирующие группы, не сливающиеся между собой, без склонности к распаду. На обычных рентгенограммах это выглядело как незначительное затемнение легочных полей.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких характеризовался наличием сформированных каверн, выраженным фиброзом легочной ткани со смещением органов средостения, бронхоген-



Рис. 1. Больная И. Диагноз: Инфильтративный туберкулез в С₆ правого легкого с бронхогенной и лимфогенной диссеминацией в С₈₋₉₋₁₀ правого легкого, в С₄₋₅₋₁₀ левого легкого. Туберкулез Б₆ слева. Фаза распада.

- а) томограмма
- б) компьютерная томограмма
- в) компьютерная томограмма



A

Рис.2. Больной Д. Диагноз: Очаговый туберкулез в С₂ правого легкого. Фаза уплотнения.
а) рентгенограмма
б) томограмма
в) компьютерная томограмма

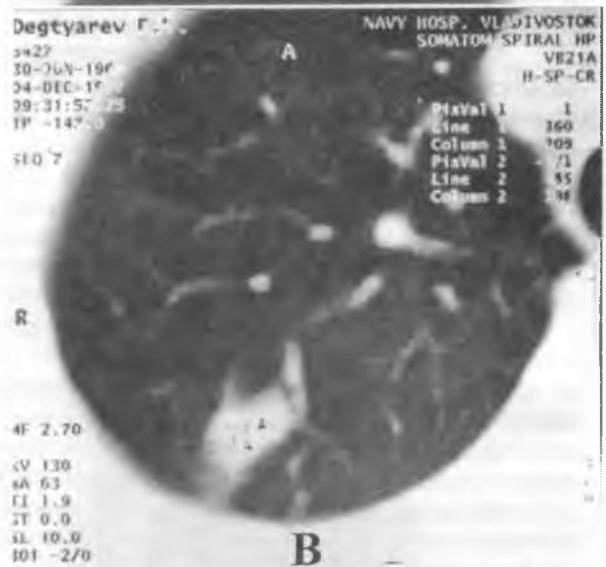
ным обсеменением и эмфиземой. Высокая разрешающая способность метода КТ за счет поперечного среза, отсутствие эффекта суммации позволило изучить пространственное расположение бронхиальных ветвей, смещение их, изменение просвета. Ателектаз части легкого за счет рубцовой структуры бронха был подтвержден эндоскопически. В перибронхиальной ткани были выявлены локальные обызвествления.

У двух больных с первичным туберкулезным комплексом, при размерах изменений 0,5 мм и менее, линейная томография методом продольного размазывания не позволила точно охарактеризовать контур, структуру и плотность паренхиматозного компонента первичного туберкулезного очага. Только при помощи КТ было установлено, что изменения являются исходом неосложненного процесса.

В качестве иллюстраций приводим следующие наблюдения.

1. Больная И., 1967 г.р., поступила 18.11.97 г. с диагнозом: Инфильтративный туберкулез в С₆ правого легкого, в фазе распада и обсеменения верхней доли правого легкого, нижней доли правого и левого легкого.

Б



В

Жалобы на кашель с мокротой зеленого цвета по утрам и вечерам, потливость. Считает себя больной с середины августа 1997 г., когда после переохлаждения появился кашель. Лечилась самостоятельно. Состояние улучшилось, но с этого времени участились простудные заболевания. В ночное время появились боль в грудной клетке, затруднение вдоха, чувство нехватки воздуха. Состояние постепенно ухудшалось, появился озноб, кашель с мокротой. Изменения в легких выявлены 04.11.97 г., после чего больная госпитализирована.

На рентгенограммах и томограммах легких 12.11.97 определяется инфильтрация легочной ткани в С₆ правого легкого с полостью распада и мелкими очагами диссеминации в верхней доле правого легкого. Полость распада 1,5x1,8 см с четким внутренним контуром и инфильтрированной стенкой. Корень справа расширен, инфильтрирован (рис. 1).

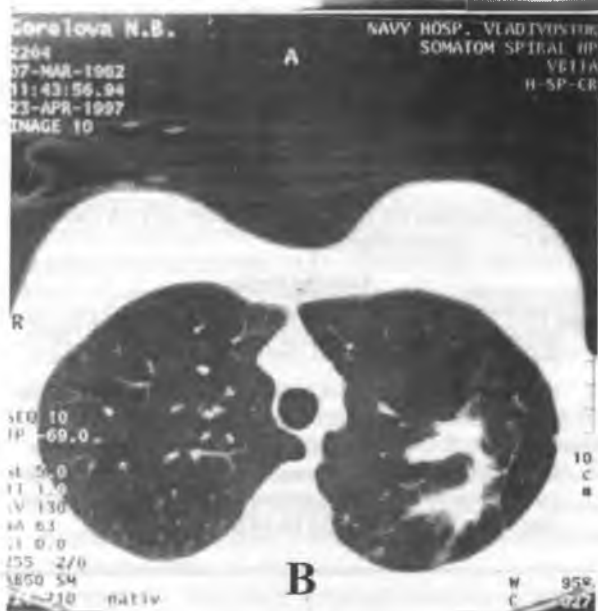


А



Б

Рис.3. Больная Г. Диагноз: Хроническая пневмония в С₁₋₂ левого легкого
 а) рентгенограмма
 б) томограмма
 в) компьютерная томограмма



В

В анализе крови от 19.11.97 СОЭ -10 мм/час, в остальном без особенностей. В анализе мокроты от 13.11.97, 21.11.97: МТ(+) 5-6-10 в поле зрения. Посев мокроты на МТ 19.11.97, 20.11.97, 21.11.97 положительный, умеренный рост.

С целью уточнения объема поражения и распространенности диссеминации 02.12.97 проведено КТ-исследование легких. При этом в С₆ правого легкого выявлена инфильтрация легочной ткани с полостью деструкции 1,5x1,7 см. Субплеврально в С₆ правого легкого определялись два крупных фокуса инфильтрации размером до 1,5 см, как результат бронхогенной диссеминации, в С_{8,9,10} по ходу сосудов - множественные, мелкие, однотипные очаговые тени. В правом корне - пакет увеличенных лимфатических узлов бронхопульмональной группы. От полости деструкции хорошо прослеживался дренирующий бронх с утолщенной, инфильтрированной стенкой. Слева по ходу бронхов язычковых сегментов - перибронхиальная инфильтрация, в С₁₀ слева очаги диссеминации, справа в С₂ - плотный субплеврально расположенный очаг.

Заключение: Инфильтративный туберкулез в С₆ справа с бронхогенной и лимфогенной диссеминацией в С_{8,9,10} правого легкого, в С_{4,5,10} левого легкого. Туберкулез Б₆ слева. Фаза распада.

Проведено противотуберкулезное лечение. Прооперирована. Гистологическое подтверждение.

2. Больной Д., 1969 г. р. Поступил 24.11.97 с диагнозом: Очаговый туберкулез в С_{1,2} правого легкого, фаза инфильтрации. Изменения в легких выявлены при профилактической флюорографии 14.11.97. До

этого не обследовался в течение 4 лет. Контакт с больным туберкулезом отрицает.

На рентгенограммах и томограммах от 03.12.97 в С_{1,2} правого легкого на фоне ограниченного пневмосклероза определяется группа очагов с нечеткими неровными контурами (рис 2). Исследование мокроты на МТ отрицательное.

С целью уточнения характера изменений в легочной ткани проведено КТ исследование 04.12.97. В С₂ правого легкого субплеврально определяется группа из 4 очагов с неровными, четкими контурами размером от 5 до 10 мм. В окружающей ткани легкого - явления интерстициального фиброза. Костальная плевра на уровне поражения уплотнена, утолщена.

Заключение: очаговый туберкулез в С₂ правого легкого в фазе уплотнения.

В порядке дифференциальной диагностики поражения легких при туберкулезе и неспецифической пневмонии приводим следующее наблюдение.

3. Больная Г., 1962 г. р., поступила 04.04.97 с диагнозом: Очаговая пневмония в С₁₋₂ левого легкого. Жалобы на сухой кашель, субфебрилитет во второй половине дня, повышенную утомляемость.

В марте 1997 года перенесла ОРЗ, сопровождавшееся высокой температурой тела, кашлем со слизистой мокротой, колющей болью в верхних отделах левой половины грудной клетки, усиливавшейся при выдохе. Лечилась самостоятельно, состояние улучшилось.

Во второй половине марта 1997 года вновь появились сухой кашель, повышение температуры тела к вечеру, непостоянная боль в левой половине грудной клетки.

На рентгенограммах и томограммах грудной клетки от 06.04.97 определяется инфильтрация легочной ткани в С₁₋₂ левого легкого. Легочный рисунок усилен, сгущен за счет интерстициального фиброза. Левый корень малоструктурен (рис.3).

Исследование мокроты от 07.04.97: МТ, АК не обнаружено. Анализ периферической крови от 21.04.97: СОЭ 22 мм в час. При бронхоскопии выявлена аденома верхнедолевого бронха слева. С целью уточнения состояния главных бронхов и изменения в легочной ткани 23.04.97 проведена КТ. При этом объемных патологических образований бронхов и легких не обнаружено. В С₁₋₂ верхней доли левого легкого, задних его отделов участок неравномерно уплотнения легочной ткани неправильной формы, связанный с утолщенной плеврой тяжами. По периферии - явления интерстициального пневмосклероза.

Заключение: КТ признаки хронической пневмонии в С₁₋₂ левого легкого.

Литература

1. Габуня Р.И., Колесникова Е. К. Компьютерная томография в клинической диагностике.- М.,1995.- С.53-131.
2. Розенштраух Л.С., Рыбакова Н.И., Виннер М.Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания.- М.,1991.- Т.1.- С. 116-147.
3. Розенштраух Л.С., Виннер М.Г. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания.- М., 1991.- Т.1.- С.116-147.
4. Черемисин В.М., Сигина О.А., Тюрин И.Е. // Вестн. Рентгенол.- 1993.- №1- С.19-24
5. Тюрин И.Е., Нейштадт А.С., Сигина О.А. // Вестн. Рентгенол.- 1996.- №4.- С.53-54
6. Тюрин И.Е., Иванищак Б.Е., Ильина Н.А., Маценко Н.Е. // Вестн. Рентгенол.-1997.-№2.-С.4-10
7. W.Richard Webb, Nestor L.Muller, David P. Naidich. High-Resolution CT of the lang.- Raven Press, New York, 1992.

Таким образом, чувствительность метода КТ, по нашим наблюдениям, составила 95,5%. Метод компьютерной томографии легких является дополняющим и уточняющим традиционные рентгенографию и линейную томографию. Возможности уточнения фазы туберкулезного процесса, определения мелких полостей деструкции, оценка окружающей легочной ткани, возможность разграничения мелких полостей деструкции от буллезных изменений, определение бронхогенных и лимфогенных отсеков позволяет успешно применять метод КТ в диагностике туберкулезного поражения и в дифференциальной диагностике с другими заболеваниями легких.

COMPUTER TOMOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF LUNG TUBERCULOSIS

S.V. Klimov, A.Ya. Kravtsov, M.A. Kanterman, Ya.M. Sipuhin

(The Leading Hospital POF)

Computer Tomography (CT) of lungs was used for examination 68 patients with the various forms of tuberculosis. CT gains an advantage in comparison with results of classical methods (roentgenography, linear tomography). They are characterized detailing study of available changes (state of contours, density, structure of local focuses and infiltrative zones), and also visualization of changes, not distinguishable with a usual research. The investigated material allow to the authors to make a conclusion, that CT is informative adding and accurate method in diagnostics of a tuberculosis of lungs.

Страницы истории науки и здравоохранения

© КУЗНЕЦОВ С.М. - 1999
УДК 617.7 (091)

ЛЕЧЕБНОМУ ФАКУЛЬТЕТУ ИГМУ - 80 ЛЕТ (сообщение 1)

С.М. Кузнецов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, декан лечебного факультета - доцент С.М. Кузнецов)

Резюме. Описана история развития лечебного факультета с момента его организации по настоящий день. Дан анализ формирования и становления всех его подразделений, проанализирована учебная, учебно-методическая, лечебная и научная деятельность за 80 лет.

Днем рождения высшего медицинского образования не только в городе Иркутске, но и в большом регионе Восточной Сибири вплоть до восточных окраин России стало 16 октября 1919 года. В этот день профессор Н.Д. Бушмакин прочитал первую лекцию для студентов медицинского отделения физико-математического факультета. Отделение просуществовало недолго. 20 января 1920 года как самостоятельная административно-хозяйственная единица был выделен медицинский факультет. Первым деканом факультета по праву был избран профессор Н.Д. Бушмакин, в последующем ректор ИГУ. Время было критическим в плане закрытия не только медфака, но университета. Гражданская война, разруха, а с ними развал экономики, голод свирепствовали на огромных просторах Сибири и Дальнего Востока. Но, несмотря на это, высшей школе в Иркутске было суждено выжить.

Исторически в формировании медфака выделяется четыре периода или этапа его развития.

Первый - этап борьбы за выживание, извечный вопрос Шекспира "быть или не быть" стоял перед медфаком в Иркутске. Медицинский факультет практически с первого дня не имел ни зданий, ни аудиторий, ни лабораторий, ни учебного оборудования. С восстановлением народного хозяйства руководство региона, сотрудники факультета приложили много усилий, чтобы сохранить зачаток высшей медицинской школы в Иркутске.

Постепенно преодолеваются организационные трудности. В этот период создается база за счет получения зданий для учебных корпусов, приобретается лабораторное оборудование, клинический инвентарь. К этому времени медфак имеет все 5 курсов и в 1922 году стране дается первый выпуск врачей. В 1920 году был объявлен

всероссийский конкурс на вакантные места в ИГУ, так как собственных кадров в регионе не имелось. В Сибирь стали переезжать профессора и преподаватели из Москвы, Санкт-Петербурга, Томска и Казани.

Количество профессорско-преподавательского состава ежегодно растет и к 1923 году факультет имеет 17 профессоров, 13 доцентов и преподавателей и 35 ассистентов. Среди них заведующие кафедрами, профессора С.И. Тимофеев - кафедрой биологии, М.П. Михайлов - госпитальной терапии, И.С. Малиновский - оперативной хирургии и топографической анатомии, В.П. Иванов - глазных болезней, В.Г. Шипачев - госпитальной хирургии, З.Г. Франк-Каменецкий - глазных болезней, А.М. Скородумов - инфекционных болезней, А.М. Попов - кафедрой детских болезней, Ф.Л. Юдалевич - дермато-венерологии, В.А. Донсков - патологической анатомии, А.А. Корчагин - общей гигиены, Л.Ф. Мациевский - акушерства и гинекологии.

Второй - это этап формирования медфака, дальнейшего развития созданных кафедр, организации новых кафедр. Были созданы музеи судебной медицины, патологической анатомии, гигиены, одонтологии, дермато-венерологии и лаборатории - пропедевтики, отоларингологии, офтальмологии, судебной медицины. Формируются библиотеки на кафедрах психиатрии, микробиологии, оперативной хирургии, патологической анатомии и других.

Ведется строительство помещений для кафедр нормальной и патологической физиологии, патанатомии, оперативной хирургии. К 1926-27 гг. большинство кафедр были оборудованы импортной учебной аппаратурой, инструментарием на 80-100%, в основном за счет средств Карской экспедиции, что поставило факультет в разряд наиболее мощных в Союзе. В этот период медицинс-



Бушмакин Николай Дмитриевич
(1875-1936 гг.)

кий факультет имеет хотя и недостаточный, но твердый и из года в год растущий бюджет. Так, расходы на оборудование составили в 1923-24 учебном году 4123 рубля, в 1924-25 — 7153, в 1925-26 - 28576 и в 1926-27 - расходы возросли до 33445 рублей, то есть более чем в 8 раз. Активно развивалась научно-исследовательская работа. В ее основе лежали, в основном, проблемы краеведческого значения. Изучались местные заболевания - зоб, болезнь Кашина-Бека, распространенность туберкулеза, глистных заболеваний, много было сделано по изучению минеральных и грязевых источников Сибири, лекарственной и токсической флоры. Профессор В.Т. Шевяков (кафедра биологии) был командирован за границу, где работал над морскими инфузориями Неаполитанского залива и напечатал имеющую крупное значение монографию об акантариях этого залива.

Иркутский медицинский журнал, издаваемый научным медицинским обществом, систематически печатает научные работы профессорско-преподавательского состава, студенчества и практических врачей. Из 187 научных работ, выполненных в 1926-27 учебном году, 11 были выполнены студентами и напечатаны в журнале. Значительно изменяется социальный состав обучающейся молодежи, появляются пролетарские кадры научных работников (ординаторы, ассистенты) за счет выпускников Иркутского медфака.

Третий этап - реорганизация медицинского образования и выделение самостоятельного медицинского института. Ноябрьский пленум ЦК ВКП(б) (1929 года) принял решение о подготовке технических кадров. Этот важнейший документ и лег в основу перестройки высшего образования. ВУЗы с весны 1930 года перешли из системы Наркомпроса в отраслевые наркоматы. С этого момента Восточно-Сибирский медицинский институт выделяется в самостоятельный вуз с учебной, административной и клинической частью. Перед институтом встали во всю ширь вопросы перестройки форм работы, введение новых методов преподавания и приспособления темпов подготовки кадров к темпам развития всего социалистического хозяйства. Пограничное положение Восточной Сибири, развитие социалистической промышленности, новостроек, реорганизация сельского хозяйства, возросший уровень культурных потребностей трудящихся, широкое развитие сети медицинских, санитарных и профилактических учреждений предъявили медицинскому институту требование значительно увеличить контингент новых наборов студентов. Максимальный выпуск врачей осуществлен в 1931 году - 321 человек. На учебное оборудование и расходы было ассигновано 178890 рублей. В 1930 году организован санитарно-гигиенический факультет, 1931 году - вечерний факультет без отрыва от производства для среднего медицинского персонала.

Четвертый этап - этап борьбы за высокое качество подготовки врачей. Этот период знаменуется историческим постановлением правитель-



Левит Владимир Семенович
(1883-1961)



Тимофеев Сергей Игнатьевич
(1884-1954)

ства от 19 сентября 1932 года, на основе которого проведена перестройка всей учебной работы - установление твердых учебных планов, типовых программ, организации плановой методической работы, введение непрерывной производственной практики для студентов.

Освоив значительно возросшие контингенты новых наборов студентов, мединститут должен был отметить, что другая, наиболее важная сторона дела, а именно качество подготовки, страдает большими пробелами и недочетами, указанными в постановлении ЦИК СССР от 3 сентября 1934 года "О подготовке врача". Главные из них - сокращение сроков обучения, ранняя специализация студентов, недостаточно уделялось внимания основным медицинским дисциплинам, был низким уровень подготовки поступающих в ВУЗ. С учетом этого был повышен удельный вес основных медицинских дисциплин, обеспечивающих достаточно общую естественнонаучную подготовку студентов для перехода в клинику. Значительно увеличился объем учебного времени для ведущих клинических дисциплин. Кроме того, изменились и методы преподавания: лекции по большинству дисциплин заняли ведущее место в учебном процессе при усилении активной самостоятельной работы студентов. Повышен удельный вес практических занятий за счет семинарских, последние остались еще в форме заключительных конференций по учету знаний и проработки наиболее трудных разделов дисциплин под руководством преподавателя. Большую роль в деле повышения качества выпускаемых врачей сыграло введение государственных экзаменов. В

течение 1934-35 учебного года были организованы и оборудованы кафедры: диалектического материализма, ленинизма с библиотекой и ленинским кабинетом, кафедра санитарно-химической обороны и физкультуры, третья (пропедевтическая) терапевтическая, третья (пропедевтическая) хирургическая клиника, клиника травматологии с ортопедией.

Этап завершения строительства советской высшей школы. Этот период знаменуется важнейшим документом в истории развития советской высшей школы - постановлением СНК СССР и ЦК ВКП(б) "О работе высших учебных заведений и о руководстве высшей школой" от 23 июня 1936 года. В соответствии с этим постановлением высшее учебное заведение организационно укрепляется, наводится большевистский порядок в учебной работе, повышается роль и ответственность руководства ВУЗа, а также трудовая дисциплина студенчества и научных работников.

Другим важнейшим документом периода укрепления ВУЗа, свидетельствующим об исключительной заботе партии и правительства о подготовке высококвалифицированных специалистов, явилось постановление СНК СССР о введении штатных должностей и должностных окладов профессорско-преподавательского состава и о повышении стипендии студентам ВУЗа. Оно сыграло огромную роль в закреплении профессорско-преподавательского состава за институтом и способствовало значительному оживлению научной и учебной работы института.

Завершением организационной структуры, определением целей и задач, прав и обязанностей всех звеньев, четким изложением в полном объеме многогранного содержания работы ВУЗа



Попов Аркадий Михайлович
(1883- ?)



Ходос Хаим Бер-Гершонович

явился новый типовой устав высшего учебного заведения, утвержденный СНК СССР 5 сентября 1938 года. На его основе был разработан устав Иркутского государственного медицинского института, утвержденный приказом Всесоюзного комитета по делам высшей школы от 15 мая 1939 года.

К 20-летию юбилею института свыше 60 человек получили звание профессоров, более 100

доцентов, подготовлено до 150 ассистентов. В ведущих институтах страны ведут работу ряд профессоров, получивших ученое звание и начавших свою деятельность в стенах Иркутского мединститута. Среди них крупные имена: академик А.Д. Сперанский, заслуженный деятель науки профессор В.С. Левит, заслуженный деятель науки профессор М.С. Малиновский, профессор А.А. Мелких, директор Всесоюзного института экспериментальной медицины профессор Л.Н. Федоров. Многие питомцы ВУЗа стали организаторами и сотрудниками кафедр вновь образующихся ВУЗов в регионе Сибири и Дальнего Востока. Характеристика профессорско-преподавательского состава этого периода представлена в таблице 1.

Большую работу в этот период вел деканат факультета, на плечи которого легли основные работы: наряду с повышением дисциплины студентов, проводилась работа по повышению качества учебного процесса. Деканат принимал активное участие в обеспечении условий для своевременной подготовки к экзаменам - снабжение учебниками, программами, предоставление помещений, организация консультаций и обзорных лекций. Было развернуто социалистическое соревнование среди студентов, которое обеспечило значительное повышение успеваемости студентов и увеличение количества отличников и ударников учебы. Успешно решались бытовые вопросы студентов, был упорядочен учет посещаемости и успеваемости, своевременно составлялись учебные расписания, велась разъяснительная работа деканата в группах. На курсах было обеспечено повышение учебно-производственной дисциплины студенчества.

Деканат медфака, а затем лечебного факультета возглавляли авторитетные ученые ВУЗа. Первым деканом был один из организаторов медицинского факультета профессор Н.Д. Бушма-

Таблица 1.
Профессорско-преподавательский состав мединститута за период с 1919 по 1939 годы

Годы	Профессора	Доценты	Ассистенты	Ординаторы	Орд-ры св. штата	Аспиранты	Всего
19-20	6	2	8	1	-	-	17
20-21	12	12	42	32	-	-	98
21-22	17	13	31	19	-	-	80
22-23	19	9	30	17	-	-	75
23-24	21	8	35	18	27	-	109
24-25	22	6	35	18	22	-	103
25-26	21	8	42	24	33	-	128
26-27	27	4	47	29	39	-	146
27-28	24	6	40	21	-	11	102
28-29							
29-30	22	11	53	-	-	-	86
30-31	21	19	64	-	-	13	117
31-32	20	34	58	-	-	31	143
32-33	20	30	63	-	-	30	143
33-34	21	21	16	16	1	16	91
34-35	20	20	69	16	14	15	154
35-36	19	20	73	15	14	13	154
36-37	22	24	89	10	-	-	145
37-38	19	23	80	15	-	-	137
38-39	16	26	91	26	-	27	186
Всего	367	296	966	277	150	146	2202

кин, первый заведующий кафедрой анатомии человека. На его плечи легли первые трудности в организации отделения, а затем и факультета. В этот период он писал: « Пройдут года, и многое изменится в быстром беге истории, но Иркутский государственный университет, как могучий памятник переживаемого нами момента, будет вечно свидетельствовать, что русский народ в период тяжелой разрухи, голодный, раздетый, нашел в себе силы выделить последние крохи на постройку дома науки для удовлетворения своих духовных потребностей. Нельзя не преклониться перед таким величием народного духа». В последующем деканами были В.С. Левит, профессор, заслуженный деятель науки, возглавлявший кафедру факультетской хирургии, профессор А.М. Попов, заведующий кафедрой детских болезней и одновременно директор Иркутской городской детской больницы. После него в течение года деканом был профессор А.М. Фивейский, возглав-

лявший кафедру патофизиологии. С 1937 по 1951 годы эту должность занимал выпускник Иркутского университета Ходос Хаим-Бер Гершонович, профессор, заслуженный деятель науки РФ, первый почетный гражданин города Иркутска. На его плечи лег период дальнейшего совершенствования факультета, его развития, годы войны и послевоенные, которые потребовали от него, как от декана, невероятных усилий, чтобы и дальше успешно развивать и совершенствовать традиции родного ВУЗа.

CURATIVE FACULTY OF IRKUTSK STATE MEDICAL UNIVERSITY IN 80 YEARS

S.M. Kusnezov

(Irkutsk State Medical University)

This article gives the results of the work on the Curative faculty of Irkutsk State Medical University in 80 years from the day of creation.

© КОРЖУЕВ А.В., ШЕВЧЕНКО Е.В., РЯЗАНОВА Е.Л. - 1999
УДК 61:53:378.6

ФОРМИРОВАНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ЗНАЧИМЫХ МЫСЛИТЕЛЬНЫХ ЗНАНИЙ И СПОСОБОВ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У СТУДЕНТОВ МЕДВУЗОВ ПРИ ИЗУЧЕНИИ КУРСА ФИЗИКИ

А.В. Коржуев, Е.В. Шевченко, Е.Л. Рязанова

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

Резюме. Приведена схема мыслительной деятельности врача, предполагающая необходимость формирования у студентов ряда мыслительных умений: анализ факторов и условий, умение сравнения и обобщения, теоретическое предсказание результатов и т.д. Предложены примеры и методики формирования этих умений при изучении курса медицинской и биологической физики.

Вся история науки показывает, что процесс познания в любой отрасли отвечает следующей схеме: наблюдение или эксперимент - гипотеза - экспериментальная проверка - научная теория. Правильная теория дает качественное и количественное объяснение целой области явлений природы с единой точки зрения, вскрывает механизм этих явлений и формулирует их закономерности. Процесс познания не заканчивается таким кругом - от опыта к теории и от теории к опыту. Медицинская наука не является исключением в этой схеме, а потому одним из качеств врача должно быть умение логически мыслить.

Мыслительную деятельность врача можно коротко представить в виде последовательности: наблюдение - диагноз - лечение - анализ результатов. Она предполагает необходимость формировать у студентов следующие мыслительные умения:

- анализ факторов и условий, влияющих на протекание исследуемого процесса, выявление из всего комплекса этих факторов и условий наиболее значимых и тех, которыми можно пренебречь;
- умение теоретического содержательного сравнения и обобщения;
- умение выдвижения гипотезы, ее осмысления и соотнесения различных ее следствий с экспериментальными данными;
- теоретическое объяснение и предсказание результатов на основе анализа имеющихся данных.

Рассмотрим методику формирования данных мыслительных умений при изучении курса медицинской и биологической физики. Начнем с фор-

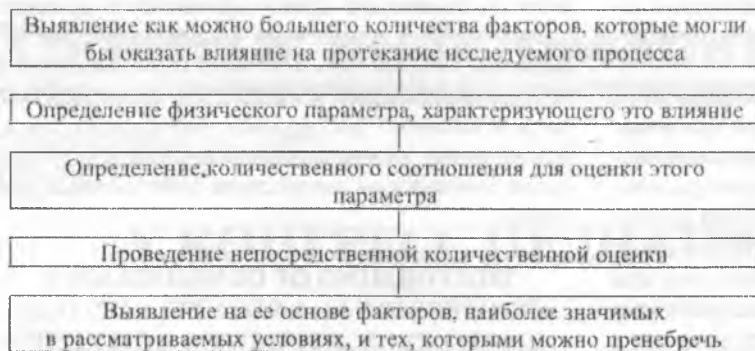
мирования умений анализа роли условий и факторов, влияющих на протекание исследуемого явления, а также умений сравнения. Приведем систему учебных заданий для студентов, способствующих формированию данного мыслительного умения.

1 группа - задания, в которых степень влияния различных факторов на характер протекания исследуемого явления может быть выражена количественно. Примером такого задания служит классический опыт, позволивший обнаружить сложный состав радиоактивного излучения. Радиоактивный препарат помещали на дно узкого канала в куске свинца. Напротив располагали фотопластинку. На выходящее из канала излучение (луч) действовало сильное магнитное поле B , перпендикулярное лучу. Вся установка, была в вакууме.

Отсутствие магнитного поля на фотопластинке после проявления обнаруживалось лишь одно темное пятно - в точке напротив канала. В магнитном же поле поток излучения распадался на три составляющие, отклонившиеся от первоначального направления движения.

Задание. Установить, какими факторами может быть обусловлено отклонение магнитным полем входивших в пучок частиц, и подтвердить свой вывод количественными оценками.

Первый, наиболее существенный фактор, обуславливающий отклонение частиц в магнитном поле - электрический заряд частиц. Если частица нейтральна, то на нее со стороны магнитного поля не будет действовать сила Лоренца. Можно предположить, что чем больше заряд



Краткая схема рассуждений.

частицы, тем больше будет и величина ее отклонения.

Второй важный фактор - знак заряда частицы. От него зависит направление силы Лоренца, а значит, и направление отклонения частицы.

Третий фактор - масса частицы. Учитывая, что масса - мера инертности тела, можно предположить, что чем больше масса частицы, тем меньшим будет ее отклонение от первоначального направления движения.

Попробуем количественно оценить величину этого отклонения. В качестве параметра, его характеризующего, удобно выбрать угол отклонения, т.е. угол между первоначальным направлением движения и направлением касательной к траектории в некоторый момент времени. Если расстояние от канала до экрана принять равным d , а отклонение частиц - радиусу кривизны траектории R (причем $d < R$), то угол отклонения будет определяться соотношением: $\sin f = d/R$.

Отклоняться в магнитном поле будут α - и β -частицы (γ -фотоны в силу отсутствия электрического заряда магнитным полем не отклоняются).

Радиусы кривизны частиц можно определить из второго закона Ньютона:

$$mv^2/R = qvB$$

Если считать скорости частиц равными, тогда отношения синусов углов отклонения α - и β -частиц получим следующим: $\sin\alpha/\sin\beta = m_\beta/m_\alpha \times q_\alpha/q_\beta$

Качественный анализ этой формулы подтверждает сделанные ранее предположения: а) чем больше заряд частицы, тем ее отклонение больше, б) чем больше масса частицы, тем отклонение меньше.

Далее задание усложняется: какой из факторов (различие масс или зарядов частиц) в большей степени влияет на величину отклонения?

Для ответа оценим отношения масс и зарядов: $m_\beta/m_\alpha = 1/800$; $q_\alpha/q_\beta = 4$. В результате отношение синусов углов будет очень маленькой величиной: $1/2000$, из чего следует: отклонение α -частиц ничтожно по сравнению с отклонением электронов, что обусловлено в гораздо большей степени различием масс частиц (и следовательно, их инертных свойств), чем различием их зарядов.

Таким образом, качественный результат приобретает после приведенных рассуждений цифровое подтверждение, что позволяет его более осознанно и осмысленно воспринимать.

Приведем обобщенную схему, отражающую последовательность действий студентов при выполнении заданий данного типа:

К сожалению, в курсе медицинской и биологической физики число подобных задач невелико. Однако можно разработать ряд заданий, в которых отдельные элементы приведенной выше системы действий производятся в свернутом виде. Такого типа задачи, упражнения или фрагменты учебного материала целесообразно использовать регулярно. При этом важно, чтобы к решению проблем активно привлекались студенты.

С мыслительным умением анализа и оценки роли факторов, влияющих на протекание исследуемого явления, тесно связано умение осуществлять сравнения. Это умение также относится к профессионально значимым.

Приведем ряд примеров, способствующих формированию умений сравнения.

1) Провести сравнение собственных, свободных, вынужденных и гармонических автоколебаний по следующим параметрам: а) условия возникновения; б) факторы, определяющие частоту колебаний; в) факторы, определяющие амплитуду колебаний; г) возможность получения незатухающих колебаний.

2) Сравнить дозы различных типов радиоактивных излучений, поглощенных каким-либо фиксированным объектом, и дозы одного типа излучения, поглощенных различными объектами.

3) Сравнить спектры различных процессов с характеристического и тормозного рентгеновского излучения; спектра излучения Солнца и лазерного излучения и т.п.

4) Сравнить длины волн вращательных и колебательно-вращательных полос в спектрах биомолекул.

5) Сравнить механизмы активного и пассивного транспорта, различных видов пассивного транспорта.

6) Провести сравнение термодинамического равновесия и стационарного состояния и др.

Аналогичные задания и упражнения могут быть составлены, исходя из отраженного в программе курса медицинской и биологической физики учебного материала.

И, наконец, проблема формирования у студентов способности осуществлять обобщения. К числу важнейших обобщений относятся следующие, касающиеся непосредственно профессиональной направленности физического компонента высшего медицинского образования.

1. Возможность использования того или иного вида физического воздействия для диагностики связана: а) с изменением параметра этого действия при взаимодействии с тканями организма; б) с изменением этого параметра в зависимости от различного состояния тканей

(норма - патология); в) с возможностью зафиксировать (зарегистрировать) эти изменения.

2. Использование того или иного физического явления, связанного с организмом человека, для диагностики определяется: а) возможностью зафиксировать его проявления различными методами; б) видоизменениями данного явления (параметров, степени проявления, теплового излучения с направленности) при различных патологиях; в) корреляцией конкретных изменений в обсуждаемом явлении в связи с конкретными типами патологий.
3. Возможность использования того или иного лечебного метода определяется: а) влиянием того или иного типа физического воздействия, изменяющего параметры тканей и органов организма в направлении приближения к норме; б) отсутствием вредных воздействий и побочных влияний, приводящих к отклонению параметров тканей и органов от нормы.

Естественно, несмотря на важность и значимость приведенных выше обобщений, ими не ограничиваются возможности формирования у студентов мыслительных умений.

Мы считаем, что использование на практике предложенной методики позволит студентам на-

учиться правильно ориентироваться в происходящем вокруг, принимать квалифицированные решения, выполнять всесторонний анализ происходящих явлений и процессов, анализировать весь комплекс факторов, влияющих на их протекание, осмысливать реальные и потенциально возможные результаты собственных действий.

THE FORMING OF CONSIDERABLY PROFESSIONAL AND INTELLECTUAL KNOWLEDGE, STUDENT'S ACTIVITIES DURING PHYSICS TRAINING COURSE AT THE MEDICAL UNIVERSITY

A.V. Korzhuev, E.V. Shevchenko,
E.L. Ryazanova

(Irkutsk State Medical University)

It presents the diagram of doctor's intellectual activity assuming the necessary forming in students' abilities i.e. analysis of factors and conditions, ability of comparison and conclusion, theoretic proposal of results and etc. We suggest the methods and examples of these abilities forming during medical and biological physics training course.

V КОНГРЕСС ПЕДИАТРОВ РОССИИ

В.Г. Савватеева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра педиатрии N2, зав. – В.Г. Савватеева)

15-19 февраля в Москве проходил V Конгресс педиатров России. Вопиющие проблемы ухудшения здоровья детей собрали в Концертном зале «России» не только ученых и практикующих педиатров, но и членов правительства, более 100 врачей других стран.

Не были новыми для педиатров из регионов сведения о росте смертности, заболеваемости, инвалидизации детей, наркомании и алкоголизме, выросших в десятки раз, однако, представленные интегрально, эти данные вызвали единодушный вопрос аудитории: ЧТО ЖЕ ДЕЛАТЬ? Что предпринимает правительство? Министр здравоохранения убеждал аудиторию, что «строка в бюджете» расходов на защиту здоровья детей отведена, и что есть перспективы сохранить самую прогрессивную в мире методику наблюдения детей, не перейти к частной медицинской помощи детям. О том, что есть решение о бесплатном для родителей лечении детей из регионов в клиниках Москвы федерального финансирования, о том, что будет продолжено финансирование реабилитационных структур (Иркутская область, действительно, отчетливо ощущает развитие реабилитационных служб). С января 1999 г. вновь дети наблюдаются в детских поликлиниках до 18 лет, так как опыт передачи подростков терапевтам совпал с очень резким ухудшением показателей здоровья (конечно, не только из-за терапевтической помощи). Лишь 10% детей 18 лет годны без коррекции к службе в армии, почти 30% призванных в армию направляются в госпитали из-за истощения.

В этих условиях акцент впервые был сделан не на лечение, а на тех аспектах, которые помогли бы детям не заболеть. Доклады по этой тематике можно разделить на посвященные следующим проблемам:

Нутриентное обеспечение - великолепный, как всегда, доклад И.М. Воронцова, образовательные программы для населения, в том числе для детей, по оптимальному режиму жизни, движения, питанию детей старше года. В этом же разделе обсуждался феномен резкого ухудшения здоровья детей, обучающихся в новационных школах.

Прививки!

Уход за детьми раннего возраста с использованием новых технологий, обучение родителей методике тактильного воздействия, что позволи-

ло бы освободить квалифицированных массажистов для детей, действительно нуждающихся в сеансах массажа.

Уже многие годы педиатрия имеет достаточно глубокие знания о роли антенатального периода для здоровья ребенка. Воспитание будущей мамы, здоровье ее и папы более всего могло бы повлиять на здоровье детей и в современных условиях. Грамотное ведение беременности, грамотное родоразрешение. В этом вопросе у нас мало положительного опыта. В НИИ педиатрии РАМН отследили более 1000 женщин, имеющих проблемы репродукции. Было доказано, что, если все выполнено беременной в соответствии с рекомендациями, дети в этой группе (в том числе до 5-летнего возраста) имеют показатели здоровья лучшие, чем родившиеся у практически здоровых женщин.

Второй и третий дни Конгресса были посвящены терапевтическим проблемам. Наиболее интересным здесь был симпозиум по рациональной антибактериальной терапии ОРВИ. Чрезвычайно важные разработки клинических фармакологов группы Н.В. Белобородовой (Москва) пока только начаты. Можно выделить их отрицательное отношение к применению бисептола из-за неблагоприятных реакций более чем у 40% детей, гентамицина - из-за плохой переносимости и формирования устойчивости к этому препарату синегнойной палочки, линкомицина. Рефреном звучала фраза: «Первое, что должен решить педиатр - нужна ли антибактериальная терапия». Доказывалась эффективность защищенных пенициллинов, нового поколения макролидов, доказывалось, что в амбулаторных условиях нет необходимости в инъекциях, терапевтическая эффективность достигается короткими курсами, особенно при использовании сумамеда.

Постоянно работали выставки-продажи фармацевтических фирм, в изобилии имелись проспекты, плакаты, брошюры о лучших, самых лучших средствах. И книги!!! Сборник трудов конгресса, несмотря на краткость отдельных тезисов, был очень солидным, предлагалось много самой различной литературы.

Можно сказать, что педиатры не сломлены. Их стремление, поиск, усилие помочь не уменьшились. Но постоянно звучало понимание, что большинство проблем социального плана, предложения врачей должно реализовать государство.

УДК 616. 721-002. 77.

19 января 1999 г. в специализированном диссертационном совете Ярославской медицинской академии состоялась защита диссертации О.Г. Карловой «Факторы риска развития и прогрессирования анкилозирующего спондилоартрита» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Работа выполнена в Иркутском государственном медицинском университете, научный руководитель - д.м.н., профессор Ю.А. Горяев.

Целью исследования явилось клинико-эпидемиологическое изучение клинической картины анкилозирующего спондилоартрита (АС) в Восточной Сибири, а также выявление возможных факторов риска развития и прогрессирования АС.

Впервые изучена клиническая картина АС в Восточной Сибири: формы АС, варианты дебютов заболевания, системные проявления, инвалидность при АС, лабораторные методы определения степени активности АС.

Проанализированы факторы, которые, возможно, влияют на возникновение АС (наследственность, микротравма позвоночника, кишеч-

ные и урогенные инфекции, тяжелый физический труд, неблагоприятные условия быта, стресс, склонность к аллергическим реакциям, носоглоточная инфекция) и их наиболее частые сочетания, что позволило некоторым из них отнести к факторам риска АС. Проведен анализ факторов риска, приводящих к прогрессированию заболевания. Показана возможность прогнозирования течения АС. На основании вычисления информативности факторов риска составлена карта прогнозирования течения АС для более рационального ведения больных с выявленным заболеванием. Предложена эффективная схема лечения хламидийной инфекции (иммуномодуляторы, антибиотики-макролиды, антимикробные препараты - ципробай, мирамистин). Эффективность данной схемы лечения составила 73,3%.

Полученные данные позволили разработать систему вторичной профилактики анкилозирующего спондилоартрита, которая позволит снизить процент инвалидизации больных в молодом, трудоспособном возрасте, а также избежать многих системных осложнений данного заболевания.

ИРКУТСКИЙ ХИРУРГ СТАЛ ЧЛЕНОМ-КОРРЕСПОНДЕНТОМ РАМН

Григорьев Евгений Георгиевич - директор Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, директор института хирургии ВСНЦ СО РАМН, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ИГМУ, доктор медицинских наук, профессор избран членом-корреспондентом Российской академии медицинских наук.

Евгений Георгиевич Григорьев родился в 1950 г. в п. Заярск Иркутской области в семье служащих. После окончания средней школы в 1967 г. поступил на лечебный факультет Иркутского государственного медицинского института, который успешно окончил в 1973 г. Обучался в клинической ординатуре на кафедре госпитальной хирургии ИГМУ, после окончания которой в 1975 г. в течение года работал ординатором торакального отделения областной клинической больницы г. Иркутска.

С 1976 по 1990 гг. Евгений Георгиевич - ассистент кафедры госпитальной хирургии ИГМИ, в 1991-1992 гг. - и.о. профессора той же кафедры, с 1992 г. - заведующий кафедрой госпитальной хирургии, а с 1993 г. назначен и.о. директора института хирургии Восточносибирского научного центра СО РАМН. С 1995 г. - директор института хирургии ВСНЦ СО РАМН, а с 1998 г. - и.о. директора Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН.

В 1983 г. защитил кандидатскую диссертацию «Эндоваскулярная терапия и хирургия заболеваний легких».

В 1990 г. - докторскую диссертацию «Диагностика и лечение легочного кровотечения».

В 1993 г. получил звание профессора, в феврале 1999 г. избран членом-корреспондентом РАМН.

Формирование Евгения Георгиевича как хирурга и ученого проходило под влиянием школы Сибирских хирургов - профессоров З.Т. Сенчило-Явербаум, А.В. Серкиной. Непосредственным же учителем Евгения Георгиевича был заведующий кафедрой госпитальной хирургии (с 1972 г.), а с 1981 г. - одновременно и директор Сибирского филиала ВСНЦ АМН СССР, ученик академика Б.В. Петровского В.И. Астафьев.

Е.Г. Григорьев - хирург, клиницист широкого профиля. Его научные разработки относятся к крупным проблемам хирургии. Актуальными являются его исследования по диагностике и лечению тяжелых острых заболеваний органов грудной клетки и брюшной полости. Он внес большой вклад в формирование нового научного направления по эндоваскулярной хирургии и ее роли в

хирургической клинике. Так, Евгений Георгиевич одним из первых в России стал разрабатывать и внедрять в практику новые технологии эндоваскулярной хирургии, он был одним из организаторов областного центра внутрисердечных и рентгенэндоваскулярных методов исследования. Им освоены и внедрены оригинальные исследования по коронарографии, артериобронхографии, целиакографии, методы эндоваскулярной терапии ряда заболеваний (гнойные деструктивные заболевания легких, абсцессы печени, острые панкреатиты, профузные легочные и желудочные кровотечения). Об активном участии в становлении в нашей стране нового хирургического направления - эндоваскулярной хирургии свидетельствуют и работы Е.Г. Григорьева по эндоваскулярным методам лечения острого тромбоза миокарда и тромбоэмболии легочной артерии, при этом показано, что сочетание эндоваскулярной техники разрушения тромба и локального тромболизиса является эффективным методом лечения этих заболеваний.

Евгений Георгиевич - один из ведущих специалистов, осуществляющий научные исследования по разработке технологий диагностики и лечения гнойных заболеваний. Результаты этих исследований послужили основанием для организации одного из первых в России центра гнойной хирургии на базе областной клинической больницы и института под руководством профессора Е.Г. Григорьева.

Вклад Е.Г. Григорьева в проблему гнойной хирургии значителен. Весомый цикл его работ в этом направлении относится к патогенезу и лечению такой тяжелой патологии, как несформированные кишечные свищи, панкреонекрозы и их осложнения, перитониты, бактериальные деструкции легких. Им разработаны новые подходы к их лечению, включая оперативные, параклинические, лекарственные.

Высокий профессионализм, чрезвычайная работоспособность, острый интерес к актуальным проблемам хирургии, особенно трудно решаемым, побудил Евгения Георгиевича к развитию нового для института хирургии направления - колопроктологии. С этой целью по его инициативе было создано специализированное хирургическое отделение (а затем региональный центр), в котором в кратчайшие сроки нашли применение все современные методы диагностики и лечения заболеваний толстой кишки.

Кроме перечисленных основных результатов многолетней и интенсивной научной деятельности, следует подчеркнуть умение Е.Г. Григорьева

руководить большим коллективом ученых института хирургии ВСНЦ СО РАМН и кафедры госпитальной хирургии Иркутского государственного медицинского университета. В соответствии с актуальными проблемами хирургии, под руководством Е.Г. Григорьева произведена перестройка клинической базы (созданы гнойно-септический центр, отделение колопроктологии, отделение сосудистой хирургии, лаборатория диагностического изображения в хирургии и другие подразделения), что обеспечивает высокий уровень хирургической деятельности, научных исследований и педагогического процесса, в том числе, обучения клинических ординаторов и аспирантов. По существу, речь идет о факте сформированной хирургической школы.

Результаты многолетней и интенсивной научно-клинической деятельности Евгения Георгиевича отражены в многочисленных научных трудах (более 200), 4 монографиях, 10 изобретениях. Е.Г. Григорьев - активный участник международных конгрессов, многих Российских съездов и конференций хирургов, организатор региональных научных форумов хирургов, конференций молодых ученых.

В огромном Восточно-Сибирском регионе, республике Бурятия успешно трудятся многочисленные ученики профессора, а в клинике посто-

янно готовятся новые кадры из числа клинических ординаторов и аспирантов. Под его руководством защищено 20 кандидатских диссертаций, он является консультантом 4 докторских диссертаций. Е.Г. Григорьев является председателем диссертационного ученого совета по защите кандидатских и докторских диссертаций при ИГМУ, членом научного Совета РАМН по хирургии, членом общего собрания СО РАМН, членом Президиума ВСНЦ СО РАМН.

Заслуги Е.Г. Григорьева перед Российской медицинской наукой и здравоохранением отмечены «Орденом Почета», медалью «За освоение БАМа». В 1996 г. ему присвоено звание «Заслуженный деятель науки Республики Бурятия», что является признанием его в подготовке кадров и внедрении в практику достижений медицинской науки в этой республике.

Ректорат ИГМУ, редакция «Сибирского медицинского журнала», сотрудники института хирургии ВСНЦ СО РАМН, кафедры госпитальной хирургии ИГМУ, областной больницы искренне рады высокой оценке многогранной деятельности Евгения Георгиевича Григорьева - талантливого хирурга и ученого, блестящего педагога, удивительно обаятельного и скромного человека и желают ему крепкого здоровья, новых творческих успехов и личного счастья!

Ученый секретарь
института хирургии
ВСНЦ СО РАМН,
к.м.н. Галина Решетникова