

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

№ 4

октябрь-декабрь

1998

том 15

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 1998

А.А. Майборода
Зам. гл. редактора
Т.П. Сизых

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

<i>А.А. Реут, Г.П. Лях, С.В. Неретина, Е.В. Власова, С.М. Кузнецов, А.В. Щербатых</i> Helicobacter pylori в этиологии и патогенезе гастрита и язвенной болезни	5
---	---

Оригинальные исследования

<i>И.В. Киселев, Т.П. Сизых</i> Функциональное состояние печени при остром лейкозе	13
<i>В.С. Мериакри, А.В. Мериакри</i> Профилактика плацентарной недостаточности при ОПГ-гестозе	17
<i>С.П. Чикотеев, С.А. Усов, А.Л. Агрызков, Н.Г. Корнилов</i> Хирургическое лечение гемангиом печени	21
<i>Т.П. Сизых, И.В. Панферов</i> Применение минеральной воды Киренского источника Иркутской области при некоторых заболеваниях почек	25
<i>В.С. Копылов</i> Форма и функции печени при сколиотической деформации позвоночника	29
<i>Г.О. Клименко, А.А. Рагжабов, А.П. Зайцев</i> Анатомические особенности связочного аппарата голеностопного сустава (анатомическое исследование)	34
<i>С.И. Рычкова</i> Результаты использования новых функциональных методов в лечении миопии слабой степени у детей	37

Здоровье, образ жизни, экология

<i>В.А. Чхенкели, Г.Д. Чхенкели, Н.П. Гаськова</i> Некоторые аспекты проблемы йоддефицита в г. Иркутске	42
<i>А.И. Якубович</i> Структура и динамика заболеваний, передаваемых половым путем, у мужчин, обращающихся в кабинет анонимного обследования и лечения	45

Лекции

<i>Е.Г. Кургей, А.Е. Кургей</i> Механизмы развития аутоиммунной патологии	50
---	----

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

<i>Г.М. Гайдаров</i> Некоторые методические подходы к штатному обеспечению медицинского персонала стационаров лечебно-профилактических учреждений в современных экономических условиях (сообщение 2)	55
<i>Э.В. Гудыно</i> Реваскуляризирующая остеотрепанация при облитерирующих заболеваниях сосудов конечностей в условиях Бодайбинской ЦРБ	58
<i>А.Г. Кушлин</i> Рецензия на статью Гудыно Э.В. «Реваскуляризирующая остеотрепанация при облитерирующих заболеваниях сосудов конечностей в условиях Бодайбинской ЦРБ»	60
<i>А.Ю. Хамнуева, О.А. Харитончик, О.Н. Гагакберова</i> Развитие хронического лимфоцитарного тиреоидита у больной, перенесшей псевдотуберкулез	61

Страницы истории науки и здравоохранения

<i>Л.А. Усов</i> История кафедры фармакологии ИГМУ (1922-1998 гг.)	63
--	----

Хроника, информация

<i>Н.П. Кузнецова</i> Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы дерматологии, микологии и заболеваний, передаваемых половым путем»	68
<i>Т.П. Маслаускене</i> Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 75-летию организации противотуберкулезной службы Иркутской области	69

Защищенные диссертации

<i>Кицул И.С.</i> Научный анализ влияния исходного состояния пациентов на эффективность медицинской помощи	71
--	----

Рецензии монографических изданий, аннотации

А.И. Карзилов, Ф.Ф. Тетенев Великие и добрые люди не умирают, их бессмертный дух воплощается в книгах и живет вечно 72

СОДЕРЖАНИЕ № 1-4, 1998 г. 74

© РЕУТ А.А., ЛЯХ Г.П., НЕРЕТИНА С.В., ВЛАСОВА Е.В., КУЗНЕЦОВ С.М., ЩЕРБАТЫХ А.В. - 1998
УДК 616.33 - 002.44 - 022.7

HELICOBACTER PYLORI В ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ ГАСТРИТА И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

А.А. Реут, Г.П. Лях, С.В. Неретина, Е.В. Власова, С.М. Кузнецов, А.В. Щербатых

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

Резюме. Была проанализирована литература за период 1989 по 1997гг. *Helicobacter pylori* (НР) признан одним из ведущих этиологических и патогенетических факторов в развитии хронических гастритов и язвенной болезни. Диагноз в данном случае основывается на взятии биопсийного материала с последующим цитологическим исследованием. В обзоре подробно освещены методы патогенетической терапии гастродуоденальных заболеваний, ассоциированных с НР.

Патогенезу хронического гастрита и язвенной болезни посвящено множество работ, однако этиологии их внимания уделяется значительно меньше. В 1983 г. были опубликованы сообщения патологоанатома J. Warren и гастроэнтеролога В. Marshall о том, что ими были найдены на поверхности желудка больных антральным гастритом спиралевидные бактерии, похожие на *Campilobacter*. Ими было высказано предположение о том, что эти бактерии могут вызывать гастрит [4, 23].

Многие морфологи [4, 30, 37] видели их в гистриобиоптатах, однако особого внимания им не уделялось, и как этиологический фактор их не рассматривали. В последние годы появилось большое количество публикаций [4, 14, 16, 19, 23, 28, 33] о структуре и функции этих бактерий и, главное, об их роли в этиологии гастрита и язвенной болезни. В 1985 году они были включены в международную таксономию бактерий под названием *Campilobacter pyloridis* [4]. По ультраструктуре, набору жирных кислот, последовательности РНК эти микроорганизмы заметно отличались от других *Campilobacter* и поэтому в 1989 г. их стали называть *Helicobacter pylori*. Считается, что термин отражает два морфологических признака НР: *in vivo* они спиралевидные (*helical*), *in vitro* - палочковидные (*bacter*) [4].

НР растет в микроаэрофильной атмосфере, состоящей из 5% кислорода, 5-10% углекислого газа и остальное - азот, и не может расти в анаэробных условиях. Необходимая для роста НР влажность 98%, оптимальный температурный режим - 37°C, хотя имеются сведения, что отдельные штаммы могут расти и при более высокой температуре, время инкубации в термостате

6-7 дней [4, 23, 37]. Попадая в неблагоприятную среду обитания (прежде всего, увеличение рН среды, лишение необходимых органических субстратов, воздействие субингибирующих концентраций антимикробных агентов), НР переходят в кокковую форму - фазу покоя (тип 2). Эта фаза обратима и бактерии вновь могут стать вегетативными (тип 1), попав в благоприятные условия. Возможность НР вступать в фазу покоя делает реальным их существование во внешней среде, хотя резервуар НР в природе не установлен. Интересен факт обнаружения высоких титров антител у работников животноводства, а также у лиц, связанных с переработкой животного сырья, поэтому не исключается, что резервуаром НР могут быть домашние животные. Пути инфицирования НР - орально-оральный и фекально-оральный. Бактерии могут передаваться от человека к человеку, что доказывает факт внутрисемейного носительства. Инфекция может передаваться через воду, пищу, загрязненную аппаратуру [4, 13, 23, 28, 37].

При окрашивании мазка по Граму для микрокопии НР имеют S-образную или V-образную форму и размер 0.5-3.0 мкм. На одном конце бактерии находятся от 4 до 6 жгутиков, покрытых муцинозной двухконтурной мембраной [4, 23, 37].

Характерными биохимическими свойствами для НР является уреазная, каталазная, оксидазная активность, образование сероводорода. Бактерия не редуцирует нитраты, не образует индол, не ферментирует глюкозу.

Продукция в большом количестве уреазы является наиболее характерным признаком НР, который играет важную роль в обеспечении его

жизнедеятельности, а также в механизме повреждающего действия НР на слизистую оболочку. Уреаза расщепляет мочевины пищевых продуктов и, благодаря этому, НР окружает себя аммиаком и CO_2 , обеспечивает тем самым защиту от соляной кислоты желудочного сока. С помощью генной инженерии получены штаммы бактерий, не обладающие уреазной активностью, и они оказались непатогенными для человека [4, 33]. Еще в начале века было обнаружено, что фермент уреазы присутствует в желудке млекопитающих, но в то время ее происхождение и функции были неизвестны. Только в середине столетия было обнаружено, что активность уреазы связана с жизнедеятельностью бактерий. Продукция уреазы бактерий столь велика, что это позволяет ей накапливаться в тканях желудка, что дало возможность использовать методы обнаружения уреазы непосредственно в биоптатах слизистой оболочки желудка [4, 16, 23, 28, 33, 37]. При изучении НР в гистологических и цитологических препаратах можно выделить три степени обсеменения слизистой оболочки [3, 4, 16, 37]:

- 1) слабая степень (+) - до 20 микробных тел в поле зрения;
- 2) средняя степень (+ +) - до 50 микробных тел в поле зрения;
- 3) высокая степень (+ + +) - более 50 микробных тел в поле зрения.

НР обладают и еще одним защитным механизмом - они вырабатывают большое количество супероксиддисмутазы и каталазы, которые препятствуют фагоцитозу. Защищает НР от разрушения соляной кислотой и расположение бактерий под слоем слизи, куда они проникают с помощью выделяемых ими протеаз, и где рН приближается к нейтральному. НР превосходно адаптированы к жизни в желудке. Их спиралевидная форма, наличие на одном конце жгутиков позволяют им быстро проходить сквозь слой пристеночной слизи. Они могут проникать через плотные межклеточные контакты. Прилипание НР к поверхности эпителиоцитов приводит к снижению содержания в них мукоидов и к повышенному содержанию агглютинина. Это свидетельствует о том, что контакт с НР демаскирует гликопротеины на поверхности эпителия, что ведет, в свою очередь, к снижению содержания нейтральных углеводов и увеличению богатых сиаловыми кислотами гликопротеинов [2, 3, 4, 37].

НР находят, как правило, в антральном отделе желудка. По некоторым данным, НР столь же часто встречается в фундальном отделе, но в отличие от пилорического отдела, где НР ассоциированы с гастритом, колонизация фундального отдела к гастриту не ведет [4, 14, 37]. Встречается он и в двенадцатиперстной кишке, но только в участках желудочной метаплазии. В участках кишечной метаплазии в желудке НР не обнаружены, но в прилежащей к ним слизистой оболочке их много. Таким образом, в пределах одного желудка один и тот же микроорганизм выступает в качестве и патогена и комменсала. Топография

гастрита, ассоциированного с НР, зависит от социально-экономических условий. В развивающихся странах у 50% детей в возрасте до 5 лет имеется хеликобактерный пангастрит, через 20 лет он приводит к атрофии фундального отдела, кишечной метаплазии и у ряда больных - к раку. В развитых странах НР находят у 10% в возрасте 20 лет. К 60 годам инфицирование достигает 50%, гастрит у них атрофический [5, 14, 25, 39].

Наиболее часто НР выявляются при поверхностном гастрите, при атрофическом их находят реже. Это связано с тем, что при атрофии слизистой оболочки создаются условия, нарушающие жизнедеятельность НР [3, 4, 13, 24]. При атрофическом гастрите поверхностный эпителий секретирует меньше слизи, под которой укрываются НР, усилена секреция IgA, часто развивается кишечная метаплазия. Отмечена зависимость развития кишечной метаплазии от степени тяжести и длительности хеликобактерного гастрита. О прямой связи (этиологической) НР и кишечной метаплазии вряд ли можно говорить, кишечная метаплазия обусловлена нарушениями клеточного обновления и свойственна гастриту любой этиологии. Но так как гастрит вызван НР, то связь их с кишечной метаплазией опосредованная (патогенетическая) [4, 24, 33].

Хеликобактерный фундальный гастрит, который встречается очень редко, может быть причиной развития гигантских складок слизистой оболочки, а антральный и пангастрит - хронических эрозивных форм. Следует отметить, что в краях хронических эрозий и хронических язв НР не выявляются. Связано это с тем, что эпителий здесь регенерирующий, он обладает такими же, но более выраженными, чем при атрофическом гастрите свойствами, препятствующими прилипанию бактерий к поверхности слизистой оболочки и способствующими их повреждению. Отсутствие НР в краях уже образовавшихся эрозий не отрицает их роли в развитии повреждений слизистой оболочки [2, 4, 6, 14, 17, 19, 23, 27].

Известно, что частота гастрита нарастает с возрастом, но и частота гастрита нарастает с увеличением обсеменения НР. Считают, что хронический гастрит с редукцией секреторной активности желудка, который почти постоянно находят у пожилых людей - проявление не возрастных изменений, а хронического гастрита, вызванного НР [4, 13, 39].

В участках расположения НР поверхностный эпителий несколько уплощен, содержит меньше, чем в норме, мукоидов, часто наблюдается инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, что говорит о картине активного гастрита. Изменения поверхностного эпителия наблюдается даже и при отсутствии непосредственного контакта с НР. Это свидетельствует о своеобразном «дистантном» эффекте микроорганизмов с помощью вырабатываемых ими токсических веществ [4, 27, 33, 37].

При электронно-микроскопическом исследовании поверхностный эпителий почти полностью утрачивает микроворсинки, тоже наблюдается в

шейках желез слизистого эпителия, мукоидные гранулы перемещаются к апикальной части клеток, выражен внутрислизистый отек.

В участках тесного контакта НР с эпителиоцитами на апикальной поверхности эпителия отмечены небольшие чашевидные выступы, напоминающие образования, которые возникают в участках контакта энтеропатической *E. coli* с кишечным эпителием. Это сходство рассматривается как показатель патогенности НР. В пользу этого говорит и увеличение числа контактирующих НР на дистрофически измененных эпителиоцитах. В участках, где выражена полиморфноядерная инфильтрация эпителия, таких контактов, напротив, мало. Иногда встречаются НР, фагоцитированные активными полиморфноядерными лейкоцитами [3, 4].

НР могут вызывать повреждение не только поверхностного и ямочного эпителия, но и париетальных клеток, что объясняет развитие гипохлоргидрии у таких больных. Проникая в железы, НР инвазирует только клетки, находящиеся в покое, и проходят они какое-то расстояние против тока соляной кислоты без защиты пристеночной слизи, спасающей бактерии, но под защитой продуктов расщепления мочевины, нейтрализующих кислоту. Не исключено, что под влиянием уреазы, которая повреждает межклеточные контакты, усиливается обратный ток ионов водорода и снижается кислотность в просвете желудка. На этом основании их можно считать возбудителями острого гастрита [4, 13, 24]. Этот гастрит может спонтанно разрешиться, при этом НР будут разрушены и частично фагоцитированы. Но при недостаточности защитных механизмов гастрит может стать хроническим. Сохранившиеся НР постоянно повреждают эпителий валиков и ямок. В ответ на это происходит ускоренная пролиферация эпителиоцитов, не успевающих подвергнуться полноценной дифференциации, преобладание процессов пролиферации над процессами дифференциации, что и является основным фактором в морфогенезе хронического хеликобактерного гастрита [4, 13, 15, 23, 32, 33, 35].

Определенную роль в стимуляции пролиферации может играть нарушение контактов между клетками поверхностного эпителия в участках расположения НР. Как известно, нарушение межклеточных контактов приводит к ослаблению контактного торможения клеточного обновления и к усилению за счет этого пролиферации.

Хеликобактерный гастрит считается в настоящее время процессом обратимым [17].

Выявление НР в разные фазы хронического гастрита позволяет считать, что инфицирование носит рецидивирующий характер, что и поддерживает нарушенное клеточное обновление. В начальной фазе воспаления происходит интенсивное размножение НР. Лейкоцитарная инфильтрация в этот период находится еще в стадии становления и как бы задерживается.

Во второй фазе, на высоте воспаления, наряду с многочисленными НР резко выражена ин-

фильтрация эпителия, вплоть до формирования крипт-абсцессов.

Наконец, в третьей фазе (разрешения) убывает и обсеменение НР и лейкоцитарная инфильтрация [3, 15, 23].

У больных хеликобактерным гастритом развивается ряд иммунных реакций, как общих, так и местных (в слизистой оболочке желудка) [17]. С действием инфекта связана характерная для хронического гастрита В плазмоклеточная инфильтрация слизистой оболочки с резким увеличением содержания клеток, секретирующих IgA, обладающих способностью предотвращать адгезию микроорганизмов, блокируя рецепторы, с помощью которых НР прикрепляются к эпителию. При хроническом гастрите типа А преобладают плазмоциты, секретирующие IgG. Отмечена фиксация комплемента сыворотки, высокие титры гемагглютинации и бактериальной агглютинации, высокие титры комплемент-фиксирующих антител IgA и IgG [18, 39].

Повреждение эпителия НР и последующий его протеолиз на фоне хронического гастрита со временем приведут к образованию язв желудка. При изучении уже сформировавшихся язв желудка установлено, что НР встречается только на некотором расстоянии от язвы в участках активного гастрита. Непосредственно в краях язв НР найти не удастся, так как здесь расположен молодой регенерирующий эпителий, который почти не вырабатывает слизи, необходимой для защиты НР от действия соляной кислоты [2, 4, 7, 19, 22, 23, 27, 35, 37].

Известно, что на кишечном эпителии НР обнаружить не удастся, и поэтому для объяснения роли НР в ульцерогенезе необходимо учитывать, что у 70% больных края язв двенадцатиперстной кишки образованы желудочным эпителием. На таком эпителии в большом количестве находят НР. Наличие желудочного эпителия в двенадцатиперстной кишке связано с метаплазией, причиной которой служит действие на дуоденальную слизистую оболочку сравнительно высоких концентраций соляной кислоты. Таким образом, желудочную метаплазию можно рассматривать как адаптационный процесс (кишечный эпителий трансформируется в эпителий, филогенетически приспособленный к кислому содержимому).

Желудочная метаплазия часто встречается при активном дуодените с гиперсекрецией соляной кислоты, который может рассматриваться как предязвенное состояние [8, 13, 22, 27, 36].

Можно допустить, что повреждение метаплазированного эпителия НР с последующим воздействием на него агрессивного желудочного сока - одна из причин изъязвления слизистой оболочки. При этом НР выступает как фактор, повреждающий барьер, и поэтому играющий определенную роль в нарушении равновесия между агрессией и защитой. Однако роль НР не ограничивается ослаблением механизмов защиты. Они могут активировать и факторы агрессии. Аммиак, образующийся при расщеплении моче-

вины уреазой НР, нарушает систему отрицательной обратной связи в регуляции секреции соляной кислоты. Известно, что в норме секреция гастрина тормозится при достаточном «защелении» желудочного сока, ощелачивание его ведет к активации гастринпродуцирующих клеток и, за счет этого, к стимуляции секреции соляной кислоты париетальными клетками. Почти непрерывная секреция HCl в дальнейшем приводит к адгезии париетальных клеток и служит серьезным фактором повышенного риска развития дуоденальной язвы, заметно понижает рН пристеночной слизи в антральном отделе.

Это приводит к нейтрализации HCl и, тем самым, к снижению ее ингибирующего действия на секрецию гастрина. Нарушение в системе отрицательной обратной связи является причиной гипергастринемии, что, в свою очередь, вызывает гиперсекрецию HCl и гиперплазию париетальных клеток [4, 8, 13, 22, 27, 36, 39].

Патогенез язвообразования при всех этих допущениях можно представить следующим образом [33].

Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки под влиянием кислого желудочного сока на определенных участках подвергается желудочной метаплазии. НР, колонизирующие слизистую оболочку антрального отдела таких больных, в слизистых наложениях перемещаются в двенадцатиперстную кишку, где они могут осесть в участках метаплазии и вызвать их повреждение. Концепция об инфицировании НР участков метаплазии позволяет понять, почему предъязвенное состояние далеко не всегда завершается образованием хронической язвы. НР является тем необходимым фактором, который дает возможность реализоваться предъязвенному состоянию в язвенную болезнь.

На этом основании к классической формуле «нет кислоты - нет язвы» D. Gahan предлагает добавить новую: «нет *Helicobacter pylori* - нет язвы» [4, 7, 22, 29, 36].

В пользу того, что НР имеет непосредственное отношение к язвенной болезни, свидетельствует и успешное лечение больных антибактериальными препаратами, а также препаратом висмута де-нолом, который уничтожает НР. Нельзя исключить, что сохранение на слизистой НР - одна из причин рецидивирования болезни. И действительно, у больных, лечившихся де-нолом, рецидивы язвы наступают значительно реже [2].

Однако отнести язвенную болезнь к хроническим инфекциям и тем самым решить проблему ее этиологии, все же нельзя [4, 6, 27, 34]. Одних НР, конечно, недостаточно для того, чтобы образовалась хроническая язва. Несомненно, сохраняется значение генетических, нейрогуморальных и, возможно, других факторов, но следует признать, что в настоящее время появились основания для того, чтобы говорить о роли инфекционного агента - НР. Но НР могут оказаться патогенными только у части больных, у которых имеются определенные условия для этого. К ним

надо отнести, в первую очередь, недостаточность иммунных и защитных механизмов в слизистой оболочке.

Язвы в слизистой оболочке желудка (СОЖ) и ДПК (СОДПК) образуются в результате преобладания агрессивных факторов (в основном, соляная кислота и пепсин) над защитными свойствами гастродуоденальной СО (секреция слизи и бикарбонатов, локальный синтез простагландинов, покровный эпителий с достаточной регенерацией, сохранение кровоснабжения и др.) [6, 11, 13, 21, 23, 30].

Усиление эндогенных факторов агрессии (избыточное кислотообразование) и ослабление резистентности гастродуоденальной слизистой оболочки обусловлены заселением СОЖ и СОДПК спиралевидными бактериями, которые называются НР, а не действием таких факторов агрессии, как курение, стресс, нарушение питания, прием крепких алкогольных напитков, отягощенной наследственности, как считалось ранее.

Геликобактериоз - одна из наиболее распространенных инфекций человека, которая обуславливает развитие гастрита и дуоденита и является ведущим патогенетическим механизмом язвенной болезни желудка и ДПК, лимфомы желудка низкой степени злокачественности и рака желудка. Это необходимо учитывать при назначении антибиотиков и оценке их эффективности [23, 37].

В связи с этим принцип лекарственной терапии ЯБЖ и ЯБДПК должен состоять в обязательном использовании препаратов как с антикислотной, так и с антибактериальной активностью [9, 11, 10, 21, 31, 39].

Современные антикислотные препараты обеспечивают снижение агрессивного действия соляной кислоты и пепсина на СОЖ и СОДПК: быстрое купирование симптомов заболевания, рубцевание язв, создание оптимального внутрижелудочного рН для местного действия большинства антибактериальных средств. Но при использовании блокаторов протонного насоса в виде монотерапии возможна транслокация НР из антрального отдела в тело желудка, что снижает эффект антихеликобактерной терапии [1, 10, 19].

Эрадикация НР с помощью адекватных комбинаций антибактериальных средств способствует регрессии воспалительно-дистрофических изменений СОЖ и СОДПК, восстановлению защитных свойств СО гастродуоденальной зоны, существенному снижению частоты рецидивов ЯБ, а, следовательно, и ее осложнений, профилактике развития лимфомы и рака желудка [5].

Отечественный и зарубежный научный и клинический опыт показал, что при лечении больных целесообразно использовать только те медикаментозные комбинации и схемы лечения, которые обеспечивают уничтожение бактерий при продолжительности курса лечения в течение 7-14 дней как минимум у 80% больных и не приводят к развитию побочных эффектов, требующих отмены терапии [11, 21, 30, 31].

В 1994 году согласительная группа Национального института здравоохранения из США выработала рекомендации по проведению эрадикационной терапии у больных с язвенной болезнью. Позже, в 1996 году в Маастрихте (Нидерланды) эти рекомендации были стандартизированы [11, 21, 23, 30, 31].

Назначение антисекреторных и антибактериальных препаратов как эрадикационной терапии объясняется следующими причинами [1, 30]:

- некоторые активные в отношении НР антибиотики менее стабильны в кислой среде и их эффект потенцируется антисекреторными препаратами;
- для заживления язвы необходим низкий уровень интрагастральной кислотности, который достигается приемом антисекреторных препаратов: антагонисты H_2 -гистаминовых рецепторов, ингибиторы протонного насоса и пилорид [1, 12].

Препараты группы антагонистов H_2 -рецепторов действуют на гистаминовые рецепторы париетальных клеток, препараты способны подавлять секрецию соляной кислоты, увеличивая рН желудочной среды. Они способствуют заживлению язвы, но не обладают антибактериальной активностью [9, 39].

Ингибиторы протонного насоса действуют непосредственно на H^+K^+ -АТФазу париетальных клеток желудка, блокируя продукцию соляной кислоты, а также оказывают очень слабый эффект в отношении НР [30, 31].

Антихеликобактерной активностью обладают метронидазол, тинидазол, кларитромицин, амоксициллин, тетрациклин, коллоидный висмут субцитрат (КВС) [1, 9, 11, 21, 25, 30, 39].

- Метронидазол и тинидазол - повреждают ДНК бактерий, ингибируют их репликацию. Они являются базисными препаратами трех- и четырехкомпонентных эрадикационных схем. Метронидазол назначается по 0.25 × 4 раза в день или 0.4-0.5 × 2 раза в день. Тинидазол по 0.5 × 2 раза в день после еды на протяжении 7-14 дней. При монотерапии наблюдается резистентность НР.
- Кларитромицин (кларин) оказывает бактериостатический эффект в отношении НР, подавляя синтез белка в рибосомах бактерий. Назначается по 0.25 или по 0.5 × 2 раза в день в конце приема пищи на протяжении 7-14 дней. При использовании препарата в качестве монотерапии к нему иногда наблюдается резистентность НР.
- Амоксициллин (флемоксин, солутаб, хиконцил и др.), нарушая синтез гликопротеидов в стенке бактерий, обладает бактерицидным эффектом в отношении НР, который существенно возрастает в нейтральной среде. Препарат назначается по 0.5 × 4 раза в день или по 1.0 × 2 раза в день на протяжении 7-14 дней в конце приема пищи. Резистентность наблюдается редко.

- Тетрациклин оказывает бактерицидное влияние на НР благодаря подавлению синтеза белка бактериальной клетки. Препарат активен при низких значениях рН. Резистентности к препарату не наблюдается. Назначается по 0.5 × 4 раза или по 1.0 × 2 раза во время еды. Курс лечения 10 - 14 дней.
- Соединения висмута, особенно коллоидный субцитрат (де-нол, вентрисол и др.), являются препаратами местного действия. Они препятствуют адгезии НР к эпителию слизистой оболочки и разрушают целостность стенки бактерии. Назначаются по 120 мг × 4 раза в день, или 108 мг × 5 раз в день, или 340 мг × 2 раза в день натощак за 30 мин до еды, или спустя 2 часа после приема пищи на протяжении 7-14 дней. Соли висмута используются для купирования симптомов диспепсии, висмут оказывает слабый антибактериальный эффект в отношении НР. Антимикробная активность солей висмута объясняется их водорастворимостью. Другим их достоинством является способность заживлять дефекты слизистой оболочки желудка и увеличивать ее защитные свойства.
- Пилорид (ранитидин висмут цитрат) - новое химическое соединение, разработано специально для эрадикации НР, обладает антикилотным эффектом ранитидина и антихеликобактерным и цитопротекторным действием висмута [11, 21, 31]. Назначается по 400 мг × 2 раза в сутки, предупреждает появление антибиотикорезистентных штаммов НР в процессе лечения. Пилорид обладает уникальными физико-химическими свойствами, отличающимися от свойств простой смеси ранитидина гидрохлорида и висмута цитрата. Благодаря наличию висмута, препарат оказывает антибактериальное действие по отношению к НР и снижает активность пепсина, а также оказывает протективный эффект на слизистую оболочку желудка. При растворении препарата обеспечивается высокая концентрация висмута в желудке при низкой его абсорбции. Всасываемость висмута при пероральном приеме препарата составляет 0.5% от принятой дозы, остальная же часть в неизменном виде проходит через желудочно-кишечный тракт. Исследования *in vitro* показали, что сочетание пилорида с кларитромицином обладает синергизмом в проявлении бактерицидного эффекта в отношении как чувствительных, так и резистентных штаммов НР.
- Было произведено испытание эффективности пилорида, включающее более 5000 больных. Стойкие высокие уровни эрадикации микроорганизма (82-96 %) были достигнуты в группах, получавших пилорид в дозе 400 мг × 2 раза в день в сочетании с кларитромицином по 250 мг × 4 раза в день или по 500 мг × 2 раза в день на протяжении двух недель. Противоязвенная терапия должна быть направлена не только на уничтожение возбудителя, но и на заживление язвы. Прием пилорида в дозе 400 мг × 2 раза в день на протя-

жении 8-ми недель приводит к рубцеванию язвы у 94% больных. Пилорид хорошо переносится. Профиль безопасности препарата соизмерим с таковым у больных, принимавших плацебо и ранитидина гидрохлорид. В случае приема висмута содержащих препаратов некоторые больные отмечали почернение стула и реже - почернение языка.

В настоящее время проводятся клинические испытания (в том числе и в России) комбинации пилорида с двумя антибиотиками.

Таким образом, следует считать, что появление в арсенале антихеликобактерных средств пилорида повысит эффективность терапии больных язвенной болезнью и хроническим гастритом, обусловленными НР [31].

При язвенной болезни, ассоциированной с НР, высокоэффективными эрадикационными схемами признаны однонедельная трехкомпонентная (тройная) терапия, включающая блокатор H^+K^+ -АТФазы в сочетании с двумя антибиотиками и четырехкомпонентная (квадритерапия), включающая блокатор H^+K^+ -АТФазы или реже блокатор H_2 -рецепторов гистамина в сочетании с препаратом висмута и двумя антибиотиками [11, 20, 21, 31, 32].

Схема однонедельной трехкомпонентной эрадикационной терапии с использованием блокатора H^+K^+ -АТФазы включает омепразол 20 мг \times 2 раза в день или лансопразол 30 мг \times 2 раза в день в следующих сочетаниях - либо с метронидазолом 400 мг \times 2 раза в день и кларитромицином 250-500 мг \times 2 раза в день, либо с метронидазолом в тех же дозах и амоксицилином 500 мг \times 3 раза в день или 1.0 \times 2 раза в день, либо с кларитромицином 500 мг и амоксицилином 1.0 - оба препарата принимаются 2 раза в день.

Однонедельная тройная терапия с пилоридом предусматривает прием его по 400 мг \times 2 раза в день в комбинации с метронидазолом 400 мг \times 2 раза в день и кларитромицином 250 мг \times 2 раза в день, или метронидазол 400 мг \times 2 раза в день и амоксицилином 1000 мг \times 2 раза в день. Или с метронидазолом 400 мг \times 2 раза в день и тетрациклином 500 мг \times 2 раза в день.

Эффективной оказалась и двухкомпонентная терапия, включающая пилорид 400 мг \times 2 раза в день в комбинации с кларитромицином 500 мг \times 2 раза в день, при продолжительности лечения в течение 14 дней.

Однонедельная четырехкомпонентная терапия включает блокатор H^+K^+ -АТФазы в стандартной дозировке в сочетании с КСВ (де-нол, или вентрисол 120 мг \times 4 раза в день), тетрациклином 500 мг \times 4 раза в день и метронидазолом 250 мг \times 4 раза в день. Вместо блокатора H^+K^+ -АТФазы можно использовать блокатор H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин 150-300 мг \times 2 раза в день или фамотидин 20-40 мг \times 2 раза в день), а вместо метронидазола применять тинидазол 500 мг \times 2 раза в день. Кроме того, как вариант четырехкомпонентной терапии, можно использовать стандартизированный препарат «Гастростат», который

представляет собой таблетки, содержащие калиевую соль двухзамещенного цитрата висмута - 108 мг, тетрациклина гидрохлорид - 250 мг, и метронидазол 200 мг. Одновременно принимая по 2 таблетки вышеуказанных препаратов 5 раз в день через равные промежутки времени в течение 10 дней в сочетании с двукратным приемом блокаторов H^+K^+ -АТФазы или блокатора H_2 -рецепторов гистамина (например омепразол 20 мг \times 2 раза в день, или ранитидин 150 мг \times 2 раза в день, или фамотидин 20 мг \times 2 раза в день).

Преимуществами трехкомпонентной терапии является быстрое купирование симптомов болезни, низкий уровень побочных эффектов. Недостатками данной схемы является развитие резистентности НР к антибактериальным препаратам в процессе лечения, транслокация НР из антрального отдела в тело желудка в случаях нечувствительности микроорганизма к применяемым антибиотикам.

Преимуществами четырехкомпонентной терапии является эффективность их даже у больных, инфицированных резистентными к антибиотикам штаммами НР, предупреждение развития нечувствительности НР к антибиотикам, повышение протективных свойств СОЖ и СОДПК, способность инактивировать пепсин. Основные недостатки терапии - это необходимость приема большого количества таблеток и развитие побочных эффектов у 30-50% больных. При использовании четырехкомпонентной терапии эрадикация НР достигается в 96% случаев, а при использовании тройной терапии - в 80-90%.

Если проводимая схема лечения не привела к эрадикации НР, следует считать, что бактерии устойчивы к препаратам, входящим в данную комбинацию. В такой ситуации больным язвенной болезнью назначается непрерывное поддерживающее лечение антисекреторными препаратами, а для эрадикации НР используется висмут-содержащая схема антихеликобактерной терапии, но с другим набором антибиотиков. При отсутствии эффективности повторного курса лечения необходимо определить чувствительность штамма НР ко всему спектру используемых антибактериальных препаратов [11, 20, 21, 31]. Для предупреждения рецидивов язвенной болезни используется непрерывная поддерживающая терапия антисекреторными препаратами в половинной суточной дозе в течение месяцев, и даже лет.

При появлении симптомов, характерных для обострения язвенной болезни, необходимо возобновить прием антисекреторных препаратов в полной суточной дозе в течение 2-3 дней, затем в половинной - 2 недели.

Поддерживающая непрерывная длительная терапия антисекреторными препаратами в половинной суточной дозе проводится больным при отрицательном эффекте эрадикационной терапии, при наличии рефлюкс-эзофагита, при осложненных язвах, при необходимости приема нестероидных и других ulcerогенных препаратов в возрасте старше 60 лет.

Рецидивы язвенной болезни, ассоциированной с НР, возникшие в течение первого года после эрадикационной терапии, обусловлены, главным образом, реактивацией НР - инфекции. Повторное заражение (реинфекция) НР наблюдается редко - 3%, возникает в поздние (более одного года) сроки и при этом выявляются генетически различные штаммы микроорганизмов.

При язвенной болезни, осложненной кровотечением, наряду с эндоскопической остановкой последнего, необходимо внутривенное инфузионное введение 40 мг омепразола или 100 мг ранитидина или 40 мг фамотидина в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия и сразу же приступить, при отсутствии противопоказаний, к приему внутрь соответствующего антикислотного препарата в комбинации с антихеликобактерной терапией. Если прием внутрь комбинации препаратов оказывается невозможным из-за выраженных диспептических расстройств, то необходимо продолжить парентеральное введение одного из антикислотных препаратов (ранитидин 50 мг, или фамотидин 20 мг, или омепразол 40 мг) с интервалом 8 час в течение 3-5 суток,

Литература

1. Александрова Н.С. и соавт. Антибиотикорезистентность НР и ее эпидемиологическое значение// *Клин. медицина.* - 1989. - Т. 67. - № 8.
2. Аруин Л.И. НР и репаративные процессы при язвенной болезни// *Архив патологии.* - 1990. - Т. 52, № 3. - С. 10.
3. Аруин Л.И. Новая международная классификация гастрита// *Передовые статьи. Лекции.* - 1995.
4. Аруин Л.И. НР в этиологии и патогенезе гастрита и язвенной болезни // *Архив патологии.* - 1997. - № 10.
5. Аруин Л.И. Инфекция НР канцерогенна для человека// *Архив патологии.* - 1997. - С. 74-77.
6. Буянов В.И., Даутов С.Б., Ашурова М.П. Значение НР в хирургическом лечении желудка и двенадцатиперстной кишки// *Советская медицина.* - 1991. - № 11.
7. Виноградова М.А., Газизова Р.Р. и др. Особенности течения язвенной болезни при наличии хеликобактериозной инфекции// *Клин. медицина.* - 1997. - № 5. - С. 26-27.
8. Горшков В.А. Факторы кислотно-пептической агрессии и их роль в патогенезе и клинике язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. - 1995.
9. Гребнев А. Л. Антацидные препараты в лечении язвенной болезни. - М.: Медицина, 1995.
10. Гребнев А. Л. Антацидная терапия в лечении язвенной болезни// *Клин. медицина.* - 1995. - № 3. - С. 32-42.
11. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., Яковенко А.В. и др. Современное лечение язвенной болезни, ассоциированной с НР// *Журнал последипломного образования.* - 1997. - № 10. - С. 3-6.
12. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. *Справочное руководство по гастроэнтерологии.* - М.: Медицина, 1995. - 410 с.
13. Диагностика, лечение и профилактика обострений и осложнений кислотозависимых хеликобактериозных заболеваний// *МЗ РФ, Методические указания.* - 1997. - 30 с.
14. Жуковичский В.Г. Литинский Ю.И. О способности НР к подвижному росту// *Журнал микробиологии эпидемиологии и иммунологии.* - 1991. - № 5.

и далее проводить противоязвенную выше указанную терапию.

Таким образом, современная медикаментозная курсовая терапия ЯБЖ и ЯБДПК может обеспечить безрецидивное течение этих заболеваний и избавить больных от возможных тяжелых осложнений [11, 12, 13, 20, 22, 31].

HELICOBACTER PYLORI IN GASTRITIS'S AND PEPTIC ULCER ETIOLOGY AND PATHOGENESIS

A.A. Reut, G.P. Lach, S.V. Neretina, E.V. Vlasova, S.M. Kusnezov, A.V. Sherbatykh
(Irkutsk State Medical University)

The literature data for a period 1989 -1997 was analyzed. Helicobacter pylori (HP) is recognized as one of etiological and pathogenical factors in the development of chronic gastritis and peptic ulcer. Diagnosis is based on it's founding in biopsy material, with the following cytological study. In the given review are in detail refreshed methods of pathogenic therapy of gastroduodenal diseases associate with HP.

15. Златкана А.Р. Фамакотерапия хронических болезней органов пищеварения. - М.: Медицина, 1995. - 240 с.
16. Каницев П.А., Беспалова Е.В., Самойлова В.Я., Гончар Г.В. Частота выявления НР в биоптатах слизистой оболочки желудка// *Врачебное дело.* - 1990. - № 5.
17. Комаров Ф.И., Серебренников М.В., Пагромов А.П. НР у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом. Иммунный ответ// *Клин. мед.* - 1990. - № 6.
18. Комаров Ф.И. с соавт. Болезни пищевода и желудка. - М.: Медицина, 1995. - 220 с.
19. Логинов А. С. с соавт. НР и ранние рецидивы язвенной болезни// *Врачебное дело.* - 1990. - № 12.
20. Логинов А.С., Аруин Л.И., Ильченко А.А. Язвенная болезнь и НР. Новые аспекты патогенетической терапии. - М.: Медицина, 1993. - 224 с.
21. Маев И.В., Орлов Л.Л., Нефедова Ю.В. Эрозивное поражение слизистой оболочки желудка и ДПК// *Клин. медицина.* - 1997. - № 6. - С. 57-60.
22. Мараховский К. Ю., Мараховский Ю.Х. Гастродуоденальная патология, ассоциированная с Helicobacter pylori, в детском возрасте// *Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт.* - 1997. - Т. 7, № 3.
23. Мараховский Ю.Х. Подходы к лечению гастродуоденальной патологии, ассоциированной с НР// *Росс. журн.* - 1997. - С. 62.
24. Мараховский К.Ю. Характеристика воспалительной реакции слизистой оболочки желудка, ассоциированной с НР// *Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт.* - 1997. - Т. 7, № 3. - С. 68.
25. Мараховский Ю.Х., Мараховский К.Ю. Распространенность колонизации слизистой оболочки желудка НР на разных континентах// *Росс. журнал.* - 1997. - № 3. - С. 64.
26. Мараховский Ю.Х. Особенности колонизации слизистой оболочки желудка у детей// *Росс. журнал.* - 1997. - Т. 7, № 3. - С. 69.
27. Минусикин О.Н., Зверьков И.В., Елизаветина Г.А., Масловский Л.В. Язвенная болезнь. - Библиотека практического врача, 1995. - С. 48.
28. Морозов И.А. О возможности инвазии НР в собственную пластинку слизистой оболочки// *Архив патологии.* - 1994. - № 3.

29. Покровский В.Н. с соавт. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в аспекте клеточной теории иммунитета// Журнал микробиологии, эпидемиологии иммунологии.- 1995.- № 3.- С. 32-36.
 30. Поляков А.Н. Современные подходы к лечению язвенной болезни// Журнал последипломного образования.- 1997.- № 10.- С. 20.
 31. Поляков А.Н. Пилорид в гастроэнтерологической практике// Журнал последипломного образования.- 1997.- № 10.- С. 5.
 32. Поляков А.Н. Некоторые вопросы гастроэнтерологии// Гастроэнтерология.- 1997.
 33. Рожавин М.А. Патогенетические свойства НР// Клин. медицина.- 1995.- С. 62.
 34. Рысс с соавт. Заболевания органов пищеварения. Библиотека практического врача.- М.: Медицина, 1995.- 108 с.
 35. Склянская О.А., Мягкова Л.П., Лахина Т.Л. Репаративные процессы при язвенной болезни: клинико-морфологические исследования// Архив патологии.- 1994.- № 6.- С. 57-62.
 36. Серебрянская М.В. Прогностическая значимость выделения НР у больных язвенной болезнью// Клин. медицина.- 1994.- № 6.- С. 40-41.
 37. Чайка с соавт. Кампилобактериоз// Арх. патологии.- 1988.
 38. Шептулин А.А., Мурадов Н.Н. Обсуждение проблемы геликобактериозной инфекции в докладах 5-ой Объединенной Европейской гастроэнтерологической недели// Клин. медицина.- 1991.- №10.
 39. Шептулин А.А. Новое в антацидной терапии кислотозависимых заболеваний// Росс. журнал.- 1997.- Т. 7, № 3.- С. 53.
-

© КИСЕЛЕВ И.В., СИЗЫХ Т.П. - 1998
УДК 616.36: 616.155.392

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ

И.В. Киселев, Т.П. Сизых

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

Резюме. Исследовано функциональное состояние печени у больных острым лейкозом в рамках четырех синдромов, оценена активность монооксигеназной системы. У больных острым лейкозом поражение печени проявляется наличием холестатического, гепатодепрессивного синдромов и снижением активности монооксигеназной системы.

Среди различных гематологических заболеваний острый лейкоз - одно из наиболее злокачественных заболеваний, трудно диагностируемое на ранних стадиях развития и поражающее в основном трудоспособное население [3, 4].

Применяемая в настоящее время терапия острых лейкозов позволяет продлить жизнь больного, добиться ремиссии у 60-80% взрослых и выздоровления - у 20-30% [2, 3, 4].

При анализе литературных данных мы обнаружили несколько сообщений о том, что у больных гемобластозами в 85-95% случаев определяется поражение печени, протекающее у большинства больных в безжелтушной форме, а иногда и вообще бессимптомно [4, 7, 8, 11]. Наиболее частой формой поражения печеночной ткани является специфическая инфильтрация бластными клетками, затем белковая, жировая дистрофии [4, 7] и, наконец, более редко вирусные гепатиты [4, 7, 11, 13]. Клинические проявления, согласно литературным данным, чаще всего скудны, больные предъявляют жалобы, характерные для желудочной и кишечной диспепсии (периодически тошнота, рвота, нарушения стула и т.д.). Из лабораторных признаков отмечали колебания показателей: уровня общего билирубина, менее резкие - в пределах нормальных значений - активностей сывороточных аминотрансфераз, некоторое снижение протромбинового индекса, повышение или снижение уровня холестерина, уровня сывороточного железа, диспротеинемия за счет гипоальбуминемии и гипергаммаглобулинемии или альфа-2-глобулинемии [4, 7].

Как известно, монооксигеназная система ответственна за метаболизм ксенобиотиков эндо- и экзогенного происхождения, к которым относятся и цитостатические препараты [1, 2, 5, 9, 10, 12]. В литературе мы не нашли достаточно полного освещения функционального состояния мо-

нооксигеназной системы у больных острым лейкозом [2, 12].

Целью настоящей работы явилось определение функционального состояния печени и, в частности, монооксигеназной системы (ЦХ Р450) у больных острым лейкозом.

Материалы и методы

Нами обследовано 90 больных (острый лейкоз (ОЛ) - 75, хронический вирусный гепатит (ХВГ) - 15). Больные были разделены на группы в соответствии с франко-американо-британской классификацией (FAB, 1976, 1980). Больные ОЛ были разделены на 3 группы в зависимости от проводимого специфического лечения: острый миелобластный лейкоз (ОМЛ) (1) - терапия «малыми дозами цитозара» (п/к цитозар 20 мг/м² - 21-28 дней), ОМЛ (2) - стандартное лечение по схеме «7+3» (в/в цитозар 100 мг/м² каждые 12 часов - 7 дней; в/в рубомицин первые 3 дня в дозе 45 мг/м²), острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) (3) - стандартное лечение по схеме Хельцера (двухфазная 8 недельная программа химиотерапии с введением винкристина, рубомицина, преднизолона, L-аспарагиназы, циклофосфана, цитозара и 6-меркаптопурина). Подгруппу ОМЛ (1) составили 13 больных, ОМЛ (2) - 32 и ОЛЛ (3) - 30 (4). Средний возраст больных ОЛ составил 38.1±3.34, соотношение мужчины/женщины наблюдалось примерно равное (муж. - 39, жен. - 36).

Диагноз острого лейкоза был поставлен на основании наличия у больных основных клинических синдромов (гиперпластического, анемического, геморрагического, интоксикационного), а также был подтвержден исследованиями крови, костного мозга и цитохимическим исследованием бластов костного мозга и/или периферической крови, проводимым по общепринятой методике [4, 7]. Больные ОЛ обследовались до прове-

дения химиотерапевтического лечения и, при положительном ответе, после него.

Группу больных хроническим вирусным гепатитом (ХВГ) составили 15 больных, средний возраст - 30.2 ± 2.69 , (жен. - 5, муж. - 10). Преобладание мужчин в этой группе объясняется тем, что хронический вирусный гепатит - заболевание, которым преимущественно болеют мужчины молодого возраста. Диагноз хронического вирусного гепатита в этой группе был верифицирован с помощью обнаружения в крови этих больных маркеров вирусного гепатита; в настоящей работе были исследованы больные хроническим гепатитом вирусной этиологии. Все биохимические анализы больным ХВГ проводились дважды - при поступлении и при выписке (т.е. в стадии обострения и в период реконвалесценции). Группа больных ХВГ, обследованная при поступлении, обозначена ХВГ в фазе обострения, а те же больные, обследованные при выписке - ХВГ в фазе реконвалесценции. Маркеры гепатита определялись и среди основных групп исследуемых с острым лейкозом.

В качестве контроля были использованы результаты обследования 25 здоровых добровольцев (муж. - 7, жен. - 18), средний возраст - 39.4 ± 1.32 , у которых анамнестически, физикальными и с помощью лабораторных методов исследования не было выявлено заболеваний печени (полученные на нашей кафедре Н.Ю. Ефимовой) [5].

Исследование функционального состояния печени проводилось по четырем биохимическим печеночным синдромам: цитолитическому, холестатическому, мезенхимально-воспалительному и синдрому гепатоцеллюлярной недостаточности.

- а) Цитолитический синдром: определение АЛТ и АСТ с помощью ферментативных реакций со специальными реактивами на аппарате «Synchro-5» фирмы «Beckman», США.
- б) Холестатический синдром: определение билирубина, холестерина и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) ферментативными реакциями на аппарате «Synchro-5».
- в) Мезенхимально-воспалительный синдром: определение общего белка и белковых фракций турбодиметрическим методом.
- г) Синдром гепатоцеллюлярной недостаточности (гепато-депрессивный): альбуминов турбодиметрическим методом, протромбинового времени по Quick, холестерина, фибриногена.

Состояние микросомального окисления в печени изучалось по данным антипиринового теста. Тест проводился в соответствии с методическими рекомендациями академика А.С. Логинова. Исследования проводились на спектрофотометре СФ-26.

В ходе исследования определялись следующие показатели:

- а) $T_{1/2}$ ант. - время полувыведения антипирина из организма (в часах), определяемое с использованием метода наимень-

ших квадратов в полулогарифмической системе координат;

- б) Vd - объем распределения (л) - условный параметр, характеризующий время захвата препарата тканями из плазмы крови, рассчитывается по формуле, предложенной Dossing M., 1982;
- в) Cl ант. - клиренс антипирина (мл/мин), рассчитываемый по формуле:

$$Cl = \frac{Vd \times 0.693}{T_{1/2} \text{ ант}}$$

Результаты и обсуждение

Нами были проанализированы факторы, которые могли оказать неблагоприятное влияние на печень в период, предшествующий развитию ОЛ. Это перенесенные болезнь Боткина, отравления угарным газом, пестицидами, работа с токсическими веществами и др. Отмечено, что в подгруппе больных ОМЛ (1) этот отягощенный анамнез встречался несколько чаще - в 69.2% случаев, чем в подгруппах ОМЛ (2) - в 37.5% и ОЛЛ (3) - в 20%.

Повреждение печени в результате прямого действия гепатотоксических веществ и воздействие одного или нескольких из известных провоцирующих факторов (ионизирующие облучение, вирусы, повреждения на уровне генетического аппарата), возможно, как мы предполагаем, оказались пусковыми в развитии ОЛ.

Больные в подгруппах ОЛ предъявляли те или иные группы жалоб, указывающие на нарушение функции печени (чувство горечи во рту, периодически возникающие тошноту, рвоту, боли в правом подреберье, обильный не переваренный стул, темную мочу, светлый кал).

Кроме жалоб и анамнестических данных, было выявлено при осмотре больных поражение кожи, гепато- и/или спленомегалия, которые одновременно являются и проявлением острого лейкоза.

При оценке состояния гепатобилиарной системы по данным УЗС отмечается с равной частотой выявление патологии желчного пузыря в подгруппах больных ОЛ (табл. 1.).

Так, признаки хронического холецистита выявлены в группе ОМЛ (1) в 53.8% случаев, соответственно в 40.1% - ОМЛ (2), в 36.7% - ОЛЛ (3). Как видим из таблицы, частота выявления изменений в печени от варианта ОЛ не зависела.

Таблица 1.

Данные ультразвукового исследования гепатобилиарной системы и поджелудочной железы в различных подгруппах больных ОЛ

Группы больных	Признаки							
	Хронического холецистита		Хр. калькул. холецистита		Дифф. изм. в печени		Дифф. изм. в pancreas	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
ОМЛ (1) n=13	7	53.8	3	23.1	2	15.4	3	23.1
ОМЛ (2) n=32	13	40.1	4	12.5	4	12.5	4	12.5
ОЛЛ (3) n=30	11	36.7	4	13.3	3	10.0	3	10.0

Таблица 2.
Активность гамма-глутамилтранспептидазы в различных исследуемых группах и подгруппах (в ед/л)

№ п/п	Группы и подгруппы	n	Показатели			
			X ₁	±m ₁	P(1)	P(2)
1.	Контрольная	25	11.9	0.77	-	<0.001
2.	ХВГ в фазе обостр.	15	26.3	2.70	<0.001	>0.1
3.	ХВГ в фазе реконв.	15	15.1	1.21	<0.05	<0.05
4.	ОМЛ (1)	13	53.0	10.1	<0.001	-
5.	ОМЛ (2)	32	47.4	8.71	<0.001	>0.1
6.	ОЛЛ (3)	30	40.4	7.56	<0.001	>0.1

Примечание: P(1) - достоверность различия между контрольной группой и группами: ХВГ в фазе обостр., ХВГ в фазе реконв., ОМЛ(1), ОМЛ(2), ОЛЛ(3); P(2) - достоверность различия между подгруппой ОМЛ(1) и группами: контрольной и ХВГ в фазе обостр. и реконв., ОМЛ(2), ОЛЛ(3)

При исследовании функционального состояния печени у больных ОЛ биохимическими методами были выявлены признаки холестатического синдрома. Активность ГГТП в подгруппах больных ОЛ была достоверно ($p < 0.001$) выше контрольной: ОМЛ (1) - 53.0 ± 10.1 ед/л, ОМЛ (2) - 47.4 ± 8.71 ед/л, ОЛЛ (3) - 40.4 ± 7.56 ед/л, контрольная группа - 11.9 ± 1.64 ед/л (табл. 2).

У больных ОЛ не отмечено достоверного ($P > 0.1$) повышения уровня билирубина по сравнению с контрольной группой (ОМЛ (1) - 19.4 ± 4.91 мкмоль/л, ОМЛ (2) - 14.9 ± 2.25 мкмоль/л, ОЛЛ (3) - 14.2 ± 3.45 мкмоль/л, контрольная группа - 12.4 ± 0.49 мкмоль/л) и различия между собой. Во всех подгруппах больных острым лейкозом выявлено достоверное ($P < 0.001$) снижение уровня холестерина относительно контрольной группы, что согласуется с данными Ю.Г. Митерева [7, 8]: ОМЛ (1) - 2.79 ± 0.48 ммоль/л, ОМЛ (2) - 3.47 ± 0.48 ммоль/л, ОЛЛ (3) - 2.49 ± 0.53 ммоль/л, контрольная группа - 5.17 ± 0.20 ммоль/л) (табл. 3).

Полученные данные о повышении активности ГГТП, свидетельствующие о наличии холестатического синдрома у больных ОЛ, находят подтверждение в клинических данных. Независимо от варианта лейкоза, от 36.7% до 53.8% больных имели хронический холецистит (по данным УЗС). Более того, у больных (от 13.3% до 23.1%) обнаружен хронический калькулезный холецистит. О повышении частоты поражения печени по дан-

Таблица 3.
Уровень холестерина в различных исследуемых группах и подгруппах (в ммоль/л)

№ п/п	Группы и подгруппы	n	Показатели			
			X ₁	±m ₁	P(1)	P(2)
1.	Контрольная	25	5.17	0.20	-	<0.001
2.	ХВГ в фазе обостр.	15	5.99	0.33	<0.05	<0.001
3.	ХВГ в фазе реконв.	15	5.08	0.35	>0.1	<0.001
4.	ОМЛ (1)	13	2.79	0.48	<0.001	-
5.	ОМЛ (2)	32	3.47	0.48	<0.001	>0.1
6.	ОЛЛ (3)	30	2.49	0.53	<0.001	>0.1

Примечание: P(1) - достоверность различия между контрольной группой и группами: ХВГ в фазе обостр., ХВГ в фазе реконв., ОМЛ (1), ОМЛ (2), ОЛЛ (3); P(2) - достоверность различия между подгруппой ОМЛ (1) и группами: контрольной и ХВГ в фазе обостр. и реконв., ОМЛ (2) и ОЛЛ (3)

ным УЗС сообщали раннее, что согласуется с нашими данными.

У больных ОЛ нами были выявлены признаки гепатодепрессивного синдрома. Так, у больных ОЛ выявлено достоверное ($P < 0.01$) уменьшение уровня альбуминов и соотношения альбумины/глобулины по сравнению не только с контрольной группой, но и с группами ХВГ в фазе обостр. и реконв.: (ОМЛ (1) - 38.8 ± 2.09 ; 1.19 ± 0.12 ; ОМЛ (2) - 39.5 ± 1.08 ; 1.42 ± 0.19 ; ОЛЛ (3) - 36.0 ± 1.78 ; 0.89 ± 0.07 ; контрольная - 45.6 ± 1.30 ; 1.56 ± 0.07 соответственно, ХВГ в фазе обостр. - 43.2 ± 2.10 ; 1.26 ± 0.11 ; ХВГ в фазе реконв. - 41.5 ± 2.03 ; 1.40 ± 0.11) (табл. 4). Клинически чувство горечи во рту выявлено в 53.8% случаев ОМЛ (1), в 28.1% - ОМЛ (2), в 30% - ОЛЛ (3); головная боль, слабость по утрам - в 46.2% ОМЛ (1), в 28.1% - ОМЛ (2), и в 23.3% - ОЛЛ (3). Нарушения холестатической и синтетической функции печени у больных с гемобластозами согласуется с данными литературы [7, 8, 11, 13].

По данным литературы, отмечались признаки цитолитического синдрома, проявлявшегося незначительными колебаниями показателей активностей АЛТ, АСТ [7, 8, 11, 13]. В нашей работе у больных ОЛ выявлены существенные ($P > 0.1$; $P < 0.05$; $P < 0.01$ соответственно) изменения активности только АЛТ с тенденцией к нарастанию в подгруппах от ОМЛ (1) к ОЛЛ (3) по сравнению с контрольной группой (ОМЛ (1) - 27.6 ± 7.7 ; ОМЛ (2) - 37.6 ± 9.1 ; ОЛЛ (3) - 55.4 ± 13.1 ; контрольная - 19.2 ± 2.41). Увеличение показателей активности одного фермента (АЛТ) не позволяет с уверенностью говорить о наличии у больных ОЛ явных признаков цитолитического синдрома. Можно предположить, что интоксикационный синдром, наблюдаемый у этого контингента больных, обуславливает нестабильность мембран гепатоцитов и повышение уровня АЛТ в крови.

Таким образом, при сравнении колебаний активности ферментов в подгруппах у больных острым лейкозом с контрольными значениями выявляются проявления гепато-депрессивного и холестатического синдромов. Поскольку после проведения химиотерапии (ХТ) изменения активности ферментов имеют тенденцию к снижению до уровня контрольной группы, можно думать, что эти изменения объясняются специфической инфильтрацией паренхимы печени лейкозными клетками.

При оценке метаболической функции оценивалась активность биотрансформации веществ монооксигеназной системой печени (составной частью которой является цитохром Р450), мы использовали антипириновый тест (табл. 5). Время полувыведения антипирина из организма ($T_{1/2}$ ант.) в подгруппах больных ОЛ было достоверно ($P < 0.001$) выше, чем в контроле: ОМЛ (1) - 19.8 ± 1.22 ч.; ОМЛ (2) - 18.6 ± 1.24 ч.; ОЛЛ (3) - 19.5 ± 1.79 ч.; контрольная группа - 11.3 ± 0.46 ч. Среди исследованных групп ОМЛ (1), ОМЛ (2), ОЛЛ (3), ХВГ в фазе обостр., ХВГ в фазе реконв. время полувыведения антипирина наибольшее в

Таблица 4.
Уровень альбуминов и соотношение альбуминов/
глобулинов в различных исследуемых группах
(M±m)

№ п/п	Показатели	Альбумины	Отношение альб./глоб.
1.	Контрольная группа, n=25	45.6±1.30**	1.56±0.07**
2.	ХВГ в фазе обостр., n=15	43.2±2.10	1.26±0.11*
3.	ХВГ в фазе реконв., n=15	41.5±2.03**	1.40±0.11
4.	ОМЛ (1), n=13	38.8±2.09*	1.19±0.12*
5.	ОМЛ (2), n=32	39.5±1.08*	1.42±0.19
6.	ОЛЛ (3), n=30	36.0±1.78*	0.89±0.07*

* Достоверность различий (P<0.05) по отношению к контрольной группе;

** Достоверность различий с данными ОМЛ (1) группы (P<0.05)

подгруппах больных ОЛ. Данный показатель от варианта ОЛ не зависел (табл. 5).

Нами впервые установлено, что у больных ОЛ не только снижено время полувыведения антипирина, но и значительно снижен клиренс этого вещества. Клиренс антипирина в подгруппах ОЛ был ниже, чем в контроле и, более того, ниже, чем в группах ХВГ в фазе обостр. и реконв. (контрольная группа - 41.0±0.59мл/мин.; ХВГ в фазе обостр. - 38.0±3.20мл/мин.; ХВГ в фазе реконв. - 39.3±3.08мл/мин.; ОМЛ (1) - 23.6±2.42мл/мин.; ОМЛ (2) - 28.9±1.56; ОЛЛ (3) - 26.2±3.55мл/мин.) (P<0.001).

Такое увеличение времени полувыведения и уменьшение клиренса антипирина у больных ОЛ позволяет предположить снижение активности монооксигеназной системы печени при этом заболевании. По-видимому, эти нарушения играют роль как в патогенезе ОЛ, так и в постцитостатических осложнениях. Как известно, монооксигеназная система ответственна за метаболизм поступающих извне ксенобиотиков, к которым относятся и цитостатические препараты [1, 2, 6, 9, 10, 12]. Возможно, эти препараты, как и антипирин, у больных недостаточно полно метаболизируются с помощью монооксигеназной системы печени и накапливаются в организме, оказывая токсическое действие [1, 2, 9, 10].

По мнению А.И. Арчакова [1], процесс микросомального окисления дополняется белково-синтетической функцией печени и представляет оптимальную детоксикационную систему, наряду с системой глутатиона, снижение активности последней отмечалось в ряде работ [1, 2, 5, 12].

По нашим данным, при ОЛ происходит нарушение деятельности этой единой обезвреживающей системы. У больных этих подгрупп нами выявлены не только нарушение функции системы печеночных монооксигеназ (по данным антипиринового теста), но и снижение белково-синтетической функции печени (снижение содержания альбуминов, уменьшение количественного

соотношения альбумины/глобулины, содержания фибриногена и холестерина в подгруппе ОМЛ (1)).

При сравнении функционального состояния печени в подгруппах больных ОЛ нами установлено, а в группе больных ХВГ подтверждено, что при обострении ХВГ преобладают процессы цитолиза и холестаза, а при ОЛ, наряду с признаками холестаза, имеются гепатодепрессивный синдром и нарушение метаболической (детоксикационной) функции печени без явлений цитолиза и мезенхимально-воспалительной реакции. Следовательно, характер функциональных нарушений печени у больных ОЛ качественно и количественно отличается от такового при ХВГ.

Таким образом, у больных ОЛ выявлены признаки холестатического и гепатодепрессивного печеночных синдромов, нарушение деятельности печеночных монооксигеназ. Обнаруженные патологические изменения принципиально отличаются от таковых при ХВГ, и интенсивность их от варианта лейкоза не зависит. Нарушения функционального состояния печени, установленные нами у больных ОЛ, несомненно, играют большую роль в механизмах развития этих заболеваний и эффективности проводимой терапии, и данный вопрос требует дальнейшего изучения.

Таблица 5.

Период полувыведения и клиренс антипирина в различных исследуемых группах (M±m)

№ п/п	Показатели	T _{1/2} ант.	Cl ант.
1.	Контрольная группа, n=25	11.3±0.46**	41.0±1.59**
2.	ХВГ в фазе обостр., n=15	14.0±0.99*, **	38.0±3.20**
3.	ХВГ в фазе реконв., n=15	13.5±0.82*, **	39.3±3.08**
4.	ОМЛ (1), n=13	19.8±1.22*	23.6±2.42*
5.	ОМЛ (2), n=32	18.6±1.24*	28.9±1.56*
6.	ОЛЛ (3), n=30	19.5±1.79*	26.2±3.55*

* Достоверность различий (P<0.05) по отношению к контрольной группе;

** Достоверность различий с данными ОМЛ (1) группы (P<0.05)

LIVER FUNCTIONAL CONDITION IN ACUTE LEUKAEMIA

I. V. Kiselyov, T. P. Sizykh

(Irkutsk State Medical University)

The functional condition of a liver in the acute leukaemia patients is investigated within the framework of four syndromes, the activity of hepatic monooxygenases system is appreciated. In the acute leukaemia patients the defeat of a liver is exhibited by availability of cholestatic, hepatocellular's syndromes and decrease activity of hepatic monooxygenases system.

Литература

1. Арчаков А.Ш. Микросомальное окисление.- М.: Наука, 1975.- 327 с.
2. Богуш Т.А. Микросомальные монооксигеназы печени и действие противоопухолевых препаратов.- М.: 1983.- С. 26-59.
3. Воробьев А.И., Бриллиант М.Д. Патогенез и терапия лейкозов.- М.: Медицина, 1976.- 342 с.
4. Воробьев А.И. Руководство по гематологии.- М.: Медицина, 1985.- Т. 1.- С. 173-176.
5. Ефимова Н.Ю. Функциональное состояние печени у больных аспириновой бронхиальной астмой: Дис. ... канд. мед. наук.- Иркутск, 1994.- 163 с.
6. Матюшин Б.Н., Логинов А.С., Ткачев В.Д. Особенности цитохром Р450-зависимого гидроксирования в ткани печени больных с гепатобилиарной патологией// Клиническая лабораторная диагностика.- 1994.- №1.- С. 25-27.
7. Митерев Ю.Г., Хазанов А.И. Клинические варианты желтух при некоторых заболеваниях системы крови// Проблемы гематологии и переливание крови.- 1967.- №1.- С. 27-31.
8. Митерев Ю.Г. Поражение печени при гемобластозах: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- М., 1977.- 32 с.
9. Batt A.M., Magdalou J., Vincent-Viry M., Ouzzine M., Fournel-Gigleux S., Galteau M.M., Siest G. Drug metabolizing enzymes related to laboratory medicine: cytochromes P-450 and UDP-glucuronosyltransferases// Clin. Chim. Acta.- 1994.- Vol. 226, № 2.- P. 171-190.
10. Cholerton S., Daly A.K., Idle J.R. The role of individual human cytochromes P450 in drug metabolism and clinical response// Trends Pharmacol. Sci.- 1992.- Vol. 13, № 12.- P. 434-439.
11. Kirtley D.W., Votaw M.L., Thomas E. Jaundice and hepatorenal syndrome associated with cytosine arabinoside// J. Natl. Med. Assoc.- 1990.- Vol. 82, № 3.- P. 209-213, 217-218.
12. George J., Farrell G.C. Role of human hepatic cytochromes P450 in drug metabolism and toxicity// Aust. N. Z. J. Med.- 1991.- Vol. 21, № 3.- P. 356-362.
13. Guido M., Rossetti F., Ruggie M. et al. Leukemia and liver disease in childhood: clinical and histological evaluation// Tumori.-1991.- Vol. 77, № 4.- P. 319-322.

© МЕРИАКРИ В.С., МЕРИАКРИ А.В. - 1998

УДК 618.36 - 084

ПРОФИЛАКТИКА ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОПГ-ГЕСТОЗЕ

В.С.Мериакри, А.В.Мериакри

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета - зав. проф. В.С. Мериакри)

Резюме. Проведена сравнительная оценка эффективности профилактики плацентарной недостаточности на основе превентивной терапии на доклинической стадии ОПГ-гестоза и медикаментозной терапии клинически манифестированного ОПГ-гестоза у 97 женщин. Установлено, что превентивная терапия ОПГ-гестоза с помощью гипербарической оксигенации или сочетания преформированных физических факторов, антиоксидантов и малых доз аспирина усиливает компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте, предотвращает развитие плацентарной недостаточности. При общепринятой терапии клинически манифестированного ОПГ-гестоза для профилактики плацентарной недостаточности необходимо применять препараты, улучшающие маточно-плацентарное кровообращение, нормализующие гемокоагуляцию и антиоксиданты.

ОПГ-гестоз является генетически детерминированным многосистемным осложнением беременности [10]. Поражаются прежде всего почки, головной мозг, печень и система гемокоагуляции. Причиной ОПГ-гестоза большинство исследователей считает плаценту [13]. Нарушение состояния плода связано с плацентарной недостаточностью [12, 14]. Последняя формируется вследствие слабой васкуляризации трофобласта и вызывает реакцию перинатального стресса [11, 15]. Плацентарная недостаточность является основной причиной перинатальной смертности при ОПГ-гестозе [3]. Многочисленные методы коррекции нарушений функции плаценты используются без учета патогенеза последнего [2, 8]. Поэтому про-

блема эффективной профилактики плацентарной недостаточности при ОПГ-гестозе сохраняет актуальность [6, 9].

Цель настоящего исследования - изучение возможности профилактики плацентарной недостаточности на основе патогенетически обоснованной превентивной терапии ОПГ-гестоза.

Материалы и методы

Исследованы некоторые показатели свертываемости крови, перекисного окисления липидов (ПОЛ) и микроморфометрии плаценты у 97 женщин в возрасте от 18 до 40 лет с неосложненной (25) и осложненной ОПГ-гестозом (25) беременностью, а также у 47 беременных женщин группы риска возникновения ОПГ-гестоза. Первые

роды были у 12 (48%) женщин с неосложненной беременностью, у 9 (36%) - с ОПГ-гестозом и у 17 (36%) - группы риска развития ОПГ-гестоза; повторные роды - соответственно у 13 (52%), 16 (64%) и 30 (64%). Медикаментозное лечение клинически манифестированного ОПГ-гестоза проводилось в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава РФ (1997 г). Превентивная терапия на доклинической стадии ОПГ-гестоза, в 19-26 недель беременности, проведена с помощью гипербарической оксигенации (ГБО) у 20 женщин и сочетания преформированных физических факторов (центральная электроанальгезия и гальванизация шейно-воротниковой зоны), антиоксидантов (витамины С и Е), малых доз ацетилсалициловой кислоты (аспирина) - у 27. ГБО проводили ежедневно в течение 30-40 минут под давлением 1.4-1.6 атм.; 6-8 сеансов. Центральная электроанальгезия проводилась при длительности импульсов 0.3 мс, частоте их следования 800-900 Гц, силе тока 1 мА и продолжительности воздействия 30-40 мин. При гальванизации шейно-воротниковой зоны постепенно увеличивали силу тока и продолжительность воздействия соответственно от 2 до 8 мА и от 2 до 8 мин. Центральную электроанальгезию и гальванизацию шейно-воротниковой зоны проводили последовательно по 5 процедур. Витамины С и Е применялись соответственно по 50 мг 2 раза в день и по 100 мг 3 раза в день; малые дозы ацетилсалициловой кислоты (аспирина) - по 125 мг через день. Продолжительность курса была 14 дней. До начала и после завершения лечения у каждой женщины определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА) - показатель активности ПОЛ, количество и агрегации тромбоцитов [4, 5]. Микроморфометрия плацент осуществлена с помощью окулярного винтового микрометра и измерительной сетки [1]. Оценка связей между клинико-лабораторными и микроморфометрическими показателями дана на основе вычисления коэффициента корреляции [7]. Результаты исследований статистически обработаны.

Результаты и обсуждение

Перед началом превентивной терапии с помощью ГБО содержание МДА было на 29% больше, чем при неосложненной беременности (0.226 ± 0.018 мкмоль/л против 0.175 ± 0.006 ,

$P < 0.01$). Количество тромбоцитов было на 18% меньше, а их агрегационная активность почти в 1.5 раза выше, чем в контроле (табл. 1). После проведения гипербарической оксигенации концентрация МДА не нормализовалась ($P < 0.05$). Положительные изменения произошли в тромбоцитарном звене гемостаза. Количество тромбоцитов увеличилось на 12% ($P < 0.05$) и составило в среднем $264 \pm 10 \times 10^9$ /л. Агрегация тромбоцитов снизилась в 1.4 раза ($P < 0.01$) и составила в среднем $17.1 \pm 2.3\%$. Важно подчеркнуть, что после проведения ГБО показатели тромбоцитарного звена гемостаза не отличались от контрольной группы ($P > 0.05$). Превентивная терапия гипербарической оксигенацией позволила предотвратить развитие ОПГ-гестоза у 17 из 20 беременных группы риска (85%). У 3 (15%) женщин в 32-34 недели беременности появились клинические признаки ОПГ-гестоза (гипертензия, отеки). При этом превентивная гипербаротерапия сопровождалась тромбоцитопенией (154×10^9) и гиперагрегацией тромбоцитов (38%).

После превентивной терапии на доклинической стадии ОПГ-гестоза с помощью ГБО общее количество капилляров в терминальной ворсине увеличилось на 31% по сравнению с контрольной группой (5.21 ± 0.24 против 3.98 ± 0.17 , $P < 0.001$). При этом коэффициент субэпителиально расположенных капилляров в 1.8 раза превышал аналогичный показатель при неосложненной беременности (табл. 2). Гиперваскуляризация терминальных ворсин происходила за счет относительного уменьшения их стромы. Последняя после гипербаротерапии стала в 1.7 раза меньше, чем в контроле (0.41 ± 0.04 против 0.71 ± 0.06 , $P < 0.001$). Общая площадь сечения терминальных ворсин не отличалась от контрольной группы ($P > 0.05$). Не выявлено достоверных различий в сравнении с неосложненной беременностью в частоте отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве (соответственно 19.07 ± 1.74 и $15.34 \pm 1.52\%$, $P > 0.05$) и ширине последнего (20.84 ± 0.92 и 19.96 ± 0.86 , $P > 0.05$).

Таким образом, превентивная терапия с помощью ГБО позволяет улучшить микроциркуляцию и предотвратить развитие ОПГ-гестоза у большинства беременных женщин группы риска. Вместе с тем, гипербаротерапия не устраняет ги-

Таблица 1.
Некоторые клинико-лабораторные показатели при превентивной и общепринятой терапии ОПГ-гестоза

Показатели	Неосложненная беременность, n=25	Превентивная терапия ОПГ-гестоза с помощью ГБО, n=20		Комплексная превентивная терапия ОПГ-гестоза, n=25		Общепринятая терапия ОПГ-гестоза, n=25	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Концентрация малонового диальдегида, мкм/л	0.175 ± 0.006	0.226 ± 0.018	0.228 ± 0.012	0.239 ± 0.021	0.188 ± 0.012	0.194 ± 0.005	0.176 ± 0.004
		< 0.01	< 0.01	< 0.01	> 0.05	< 0.05	> 0.05
Агрегация тромбоцитов, %	19.4 ± 1.6	28.3 ± 2.6	17.1 ± 2.3	28.6 ± 2.8	17.2 ± 1.9	25.5 ± 1.7	18.6 ± 1.5
		< 0.01	> 0.05	< 0.01	> 0.05	< 0.05	> 0.05
Количество тромбоцитов $\times 10^9$	288 ± 17	236 ± 17	264 ± 10	215 ± 8	278 ± 7	246 ± 19	274 ± 11
		< 0.01	> 0.05	< 0.001	> 0.05	< 0.05	> 0.05

Примечание: в таблицах 1 и 2: P - степень достоверности в сравнении с неосложненной беременностью

Таблица 2.

Морфометрические показатели терминальных ворсин плаценты при превентивной и общепринятой терапии ОПГ-гестоза

Показатели	Неосложненная беременность, n=25	Превентивная терапия ОПГ-гестоза с помощью ГБО, n=20	Комплексная превентивная терапия ОПГ-гестоза, n=27	Общепринятая терапия ОПГ-гестоза, n=25
Общее количество капилляров P	3.98±0.17	5.21±0.24 < 0.001	5.57±0.15 < 0.001	4.75±0.17 < 0.01
Количество субэпителиально расположенных капилляров P	1.07±0.12	2.44±0.19 < 0.001	2.06±0.18 < 0.001	2.04±0.19 < 0.001
Коэффициент субэпителиально расположенных капилляров P	0.27±0.01	0.47±0.03 < 0.001	0.37±0.02 < 0.001	0.43±0.03 < 0.001
Площадь ворсины, мм ² P	0.0075±0.0005	0.0082±0.0005 >0.05	0.0090±0.0006 > 0.05	0.0120±0.0011 < 0.001
Площадь капилляров, мм ² P	0.0013±0.0001	0.0038±0.0004 < 0.001	0.0032±0.0003 < 0.001	0.0051±0.0005 < 0.001
Площадь эпителия, мм ² P	0.0009±0.0001	0.0010±0.0001 >0.05	0.0009±0.0001 >0.05	0.0011±0.0001 >0.05
Площадь стромы, мм ² P	0.0055±0.0004	0.0034±0.0003 < 0.001	0.0049±0.0004 >0.05	0.0058±0.0006 >0.05
Ширина межворсинчатого пространства, мкм P	19.96±0.86	20.84±0.92 >0.05	18.66±0.91 >0.05	15.62±0.99 <0.01
Частота отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве, % P	15.34±1.52	19.07±1.74 >0.05	18.25±1.09 >0.05	22.63±1.27 < 0.001
Соотношение площадей в терминальной ворсине, условные единицы:				
капилляры/общая P	0.17±0.03	0.46±0.04 < 0.001	0.36±0.05 < 0.01	0.43±0.07 <0.01
эпителий/общая P	0.12±0.01	0.12±0.01 >0.05	0.10±0.01 >0.05	0.09±0.01 > 0.05
строма/общая P	0.71±0.04	0.41±0.06 < 0.001	0.54±0.05 <0.05	0.48±0.05 < 0.01
капилляры/строма P	0.24±0.02	1.10±0.17 < 0.001	0.67±0.06 < 0.001	0.90±0.08 < 0.001
эпителий/строма P	0.17±0.01	0.29±0.02 < 0.001	0.19±0.01 > 0.05	0.19±0.01 >0.05

пероксидации - важного звена патогенеза ОПГ-гестоза. В ответ на последнюю в плаценте возникают компенсаторно-приспособительные реакции в виде увеличения количества субэпителиально расположенных капилляров терминальных ворсин и относительного уменьшения их стромы. Сохранение нормальной ширины межворсинчатого пространства позволяет обеспечить достаточно эффективную циркуляцию в плаценте обогащенной кислородом крови, что нашло свое подтверждение в клинической оценке состояния ребенка. После превентивной гипербаротерапии масса тела новорожденного и оценка его состояния по шкале Апгар составила в среднем соответственно 3520±35 граммов и 7.74±0.19 балла (при неосложненной беременности - 3478±50 граммов и 7.93±0.17 балла, P>0.05).

Перед проведением комплексной превентивной терапии у беременных группы риска ОПГ-гестоза активность ПОЛ, определенная по содержанию МДА, была на 37% выше, чем при неосложненной беременности (P<0.01). По сравнению с контролем, количество тромбоцитов уменьшено на 25% (P<0.01), а их агрегационная

активность повышена в 1.6 раза (P<0.01). После завершения комплексной превентивной терапии была устранена гипероксидация и нормализовались показатели тромбоцитарного звена гемостаза (P>0.05). При этом концентрация МДА снизилась на 21% (0.188±0.012 мкмоль/л против 0.239±0.021, P<0.01). По сравнению с соответствующими показателями до лечения увеличилось на 29% количество тромбоцитов (278±7×10⁹/л против 215±8 P<0.001) и уменьшилась на 39% их агрегационная активность (17.2±1.9% против 28.6±2.8, P<0.01). С помощью комплексной превентивной терапии развитие ОПГ-гестоза предотвращено у 25 из 27 беременных группы риска (93%). У 2 женщин клинические признаки ОПГ-гестоза (отеки, протеинурия) возникли соответственно в 30 и 37 недель беременности. При этом в процессе превентивной комплексной терапии сохранились тромбоцитопения (163±10×10⁹/л) и гипероксидация (0.242 мкмоль/л).

После комплексной превентивной терапии ОПГ-гестоза общая площадь сечения терминальных ворсин составила в среднем 0.0090±0.0006 мм² и не отличалась от контрольной группы (P>0.05). Вместе с тем, относи-

тельная площадь сечения капилляров была в 2 раза больше (0.17 ± 0.03 против 0.36 ± 0.05 , $P < 0.01$), относительная площадь стромы на 24% меньше (0.54 ± 0.05 против 0.71 ± 0.06 , $P < 0.05$), чем при неосложненной беременности. Общее количество капилляров в ворсине составило в среднем 5.57 ± 0.15 , что на 40% больше, чем в норме ($P < 0.001$). При этом коэффициент субэпителиально расположенных капилляров почти в 1.5 раза превышал аналогичный показатель в контроле (0.37 ± 0.02 против 0.27 ± 0.01 , $P < 0.001$). Не выявлено достоверных различий в сравнении с неосложненной беременностью в частоте отложения фибриноида в межворсинчатом пространстве (соответственно 18.25 ± 1.09 и $15.34 \pm 1.52\%$, $P > 0.05$) и ширине последнего (соответственно 18.66 ± 0.91 и 19.96 ± 0.86 мкм, $P > 0.05$).

Таким образом, применение немедикаментозной физиотерапии в сочетании с антиоксидантами и малыми дозами ацетилсалициловой кислоты (аспирина) на доклинической стадии ОПГ-гестоза позволяет устранить гипероксидацию и нарушения в тромбоцитарном звене гемостаза, предотвратить прогрессирование заболевания у большинства женщин. Компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте хорошо выражены. При этом терминальные ворсины сохраняют нормальные размеры, но васкуляризованы лучше, чем при неосложненной беременности, за счет субэпителиально расположенных капилляров. Достаточная ширина межворсинчатого пространства обеспечивает эффективную гемоциркуляцию плаценте и благоприятные условия для развития плода. Не выявлено достоверных различий оценки состояния новорожденного по шкале Апгар (соответственно 8.06 ± 0.18 и 7.93 ± 0.17 балла) и массы тела новорожденного (соответственно 3406 ± 39 и 3478 ± 50 граммов) у женщин после комплексной превентивной терапии на доклинической стадии ОПГ-гестоза и неосложненной беременности ($P > 0.05$).

До начала общепринятой медикаментозной терапии ОПГ-гестоза концентрация МДА была на 11% выше нормы ($P < 0.05$). По сравнению с неосложненной беременностью агрегация тромбоцитов была повышена на 31% ($25.5 \pm 1.7\%$ против 18.4 ± 1.6 , $P < 0.05$), а их количество не изменилось (соответственно 246 ± 19 и $288 \pm 17 \times 10^9$, $P > 0.05$). В результате лекарственной терапии клинически манифестированного ОПГ-гестоза устранены гипероксидация и гиперагрегация тромбоцитов. При этом концентрация МДА, агрегация и количество тромбоцитов не имели достоверных различий с контрольной группой ($P > 0.05$).

Общая площадь терминальных ворсин после медикаментозной терапии ОПГ-гестоза была на 60% больше, чем при неосложненной беременности (0.0120 ± 0.0011 мм² против 0.0075 ± 0.0005 , $P < 0.001$). Терминальные ворсины увеличились за счет гиперплазии и расширения капилляров. Общее количество последних составило в среднем 4.75 ± 0.17 , что на 19% больше, чем в контрольной группе ($P < 0.01$). Относительная площадь капил-

ляров в терминальных ворсинах при общепринятой медикаментозной терапии ОПГ-гестоза в 2.5 раза больше, чем в контроле (0.43 ± 0.07 против 0.17 ± 0.03 , $P < 0.01$). При этом коэффициент субэпителиально расположенных капилляров в 1.6 раза больше, чем при неосложненной беременности (0.43 ± 0.03 против 0.27 ± 0.01 , $P < 0.001$). Относительная площадь стромы терминальных ворсин при ОПГ-гестозе на 48% меньше нормы (0.48 ± 0.05 против 0.71 ± 0.07 , $P < 0.01$). Вместе с тем, после общепринятой лекарственной терапии ОПГ-гестоза в 1.5 раза чаще в сравнении с нормой обнаружено отложение фибриноида в межворсинчатом пространстве ($22.63 \pm 1.27\%$ против 15.34 ± 1.52 , $P < 0.001$). Ширина последнего у беременных с ОПГ-гестозом уменьшена на 22% по сравнению с контрольной группой (15.62 ± 0.99 мкм против 19.96 ± 0.86 , $P < 0.01$).

Таким образом, несмотря на то, что общепринятая медикаментозная терапия ОПГ-гестоза способствует улучшению ПОЛ и микроциркуляции, компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте носят условный характер. Гиперваскуляризация терминальных ворсин приводит к увеличению их объема. Большие размеры терминальных ворсин в сочетании с чрезмерным отложением фибриноида в межворсинчатом пространстве приводят к существенному уменьшению последнего и формированию плацентарной недостаточности [13, 14]. После общепринятой медикаментозной терапии оценка состояния новорожденного по шкале Апгар ниже (6.82 ± 0.26 балла против 7.93 ± 0.17 , $P < 0.001$), а масса тела новорожденного меньше (3087 ± 45 граммов против 3478 ± 50 , $P < 0.001$), чем при неосложненной беременности. При корреляционном анализе установлено наличие достоверной зависимости между шириной межворсинчатого пространства плаценты, величиной диастолического артериального давления у матери ($r = -0.67$, $P < 0.01$), массой тела ($r = 0.55$, $P < 0.01$) и оценкой состояния новорожденного по шкале Апгар ($r = 0.65$, $P < 0.001$).

Таким образом, превентивная терапия на доклинической стадии ОПГ-гестоза с помощью ГБО или сочетания преформированных физических факторов, малых доз ацетилсалициловой кислоты (аспирина), антиоксидантов усиливает компенсаторно-приспособительные реакции в плаценте, предотвращает расстройство гемоциркуляции в системе мать-плацента-плод. Эффективность профилактики плацентарной недостаточности на основе превентивной терапии на доклинической стадии ОПГ-гестоза подтверждается удовлетворительными показателями состояния новорожденного. При проведении общепринятой медикаментозной терапии клинически манифестированного ОПГ-гестоза для предотвращения возникновения или прогрессирования плацентарной недостаточности необходимо применять препараты, улучшающие маточно-плацентарное кровообращение, нормализующие гемокоагуляцию и антиоксиданты.

PREVENTION OF PLACENTAL INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH EPH-GESTOSIS

V.S. Meriakri, A.V. Meriakri
(Irkutsk State Medical University)

The comparative study of prevention of placental insufficiency during preclinical stage of EPH-gestosis in 97 women is carried out. It is established, that

preventive therapy of EPH-gestosis, including hyperbaric oxygenation or combination of the physiotherapy, antioxidants, and small doses of aspirin can rise up adaptational reaction in placenta, preventing development of placental insufficiency. Drugs that improve utero-placental blood flow, normalize haemostasis and antioxidants, should be applied for the routine therapy.

Литература

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия.- М.: Медицина, 1990.- 394 с.
2. Айламазян Э.К. Антиоксиданты в комплексной терапии позднего токсикоза беременных и связанной с ним хронической гипоксии плода// Акуш. и гин.- 1991.- № 3.- С. 31-34.
3. Анастасьева В. Г. Морфофункциональные нарушения фетоплацентарного комплекса при плацентарной недостаточности.- Новосибирск, 1997.- 506 с.
4. Балуда В.П., Баркаган З.С., Гольдберг Е.Д. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза.- Томск, 1980.- 314 с.
5. Коробейникова Э.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой// Лаборат. дело.- 1989.- № 7.- С. 89.
6. Кулаков В.И., Мурашко Л.Е., Бурлев В.А. Клинико-биохимические аспекты патогенеза гестозов// Акуш. и гин.- 1995.- № 6.- С. 3-5.
7. Райскина М.Е., Аялене Д.-М.А. Статистическая обработка медицинских данных.- Вильнюс, 1989.- 104 с.
8. Селепей Я.Д. Профилактика нарушений функционального состояния гемокоагуляции и фетоплацентарного комплекса у беременных с поздним токсикозом// Акуш. и гин.- 1992.- № 1.- С. 17-19.
9. Шалина Р. И. Мембранные нарушения в патогенезе ОПГ-гестозов// Вестн. асс. акуш.-гин.- 1997.- № 1.- С. 36-43.
10. Brown M.A. The physiology of pre-eclampsia// Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.- 1995.-Vol. 22, № 11.- P. 781-791.
11. Giles W.B., McLean M., Davies J.J. et al. Abnormal umbilical artery Doppler waveforms and cord blood corticotropin-releasing hormone// Obstet. Gynecol.- 1996.- Vol. 87, № 1.- P. 107-111.
12. Leibe S., Munzos H., Walton R. et al. Uterine artery blood flow velocity waveforms in pregnant women with mullerian duct anomaly: a biologic model for uteroplacental insufficiency// Am. J. Obstet. Gynecol.- 1998.- Vol. 178, № 5.- P. 1048-1053.
13. Lindoff C., Astedt B. Plasminogen activator of urokinase type and its inhibitor of placental type in hypertensive pregnancies and in intrauterine growth retardation: possible markers of placental function// Am. J. Obstet. Gynecol.- 1994.- Vol. 171, № 1.- P. 60-64.
14. Salafia C.M., Minior V.K., Pezzullo J.C. et al. Intrauterine growth restriction in infants of less than thirty-two weeks gestation: associated placental pathologic features// Am. J. Obstet. Gynecol.- 1995.- Vol. 173, № 4.- P. 1047-1057.
15. Yoneyama Y., Sawa R., Suzuki S. et al. The relationship between uterine artery Doppler velocimetry and umbilical venous adonisine levels in pregnancies complicated by preeclampsia// Am. J. Obstet. Gynecol.- 1996.- Vol. 174, № 1.- P. 267-271.

© ЧИКОТЕЕВ С.П., УСОВ С.А., АГРЫЗКОВ А.Л., КОРНИЛОВ Н.Г.
УДК 616.36-006.311.03-089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕАНГИОМ ПЕЧЕНИ

С.П. Чикотеев, С.А. Усов, А.Л. Агрызков, Н.Г. Корнилов

(Институт хирургии ВСНЦ СО РАМН, директор - д.м.н., профессор Е.Г. Григорьев)

Резюме. На основании обследования 156 пациентов, страдающих гемангиомами печени, оценки результатов хирургического лечения у 88 из них, разработана клинико-анатомическая классификация гемангиом печени, предложены критерии их диагностики. Анализ собственного материала позволил дать оценку применяемым при гемангиомах печени паракриургическим и хирургическим вмешательствам, обосновать показания к операции энуклеации опухоли. Энуклеация гемангиомы выполнена у 46 больных, послеоперационные осложнения отмечены в 12.2% наблюдений, летальных исходов не было. Дифференцированный подход к лечению пациентов с гемангиомами печени с учетом размеров, скорости роста, и локализации процесса позволил оптимизировать хирургическую тактику и существенно улучшить результаты лечения рассматриваемой патологии.

В начале века гемангиомы печени считались редкими заболеваниями [2], именовались каверномами и показания к их удалению не были сформулированы. С внедрением в клиническую практику методов диагностического изображения (УЗИ и КТ), а также лапароскопии, эти образования стали занимать по частоте первое, либо второе место среди доброкачественных очаговых процессов печени [1, 5, 12].

В связи с этим возросла актуальность проблемы их хирургического лечения, что и определило цель настоящей работы: анализ методов и результатов диагностики и лечения гемангиом печени.

Таблица 1.
Операции, выполненные при гемангиомах печени

Вид операции	Число операций	
	абс.	%
Гемигепатэктомии	14	16
Атипичные резекции	28	32
Энуклеации	46	52
Всего:	88	100

Материалы и методы

К настоящему времени мы располагаем опытом диагностики 156 наблюдений гемангиом печени. Из них 88 больным выполнены радикальные операции (табл. 1).

Наряду с традиционными методиками обследования хирургического больного, применяли неинвазивные визуализирующие методы обследования (УЗИ, КТ) и по показаниям - ангиографическое исследование, пункционную биопсию печени. Диагностическую значимость методов обследования оценивали на основании интраоперационных данных и результатов гистологического исследования.

Диагностический процесс, определение показаний к хирургическому лечению, выбор техники и объема операций проводили в соответствии с разработанной нами классификацией (табл. 2).

Предоперационная подготовка, выбор метода анестезии, инфузионная терапия не имели существенных отличий от применяемых при иных доброкачественных очаговых процессах печени. Выбор оперативного доступа определялся локализацией патологического процесса. При гемангиомах левой доли печени выполнялась верхне-срединная лапаротомия. При локализации процесса в IV, V, VI сегментах печени возможно выполнение операции из косого разреза в правом подреберье. И, наконец, при локализации гемангиом печени в VII, VIII сегментах использовали комбинированный доступ - торакофренолапаротомию. По завершении доступа верифицировали диагноз. Как правило, гемангиома печени представляет собой округлое образование розового, красного, либо фиолетового цвета, иногда дольчатого строения. Образование легко сжимается и вновь восстанавливает прежний объем после прекращения компрессии.

Применяемая нами техника резекций печени существенно не отличается от технологии, описанной в литературе. Несомненно, больший интерес представляет энуклеация гемангиом печени.

Капсулу Глиссона пересекали на границе гемангиомы и подлежащей паренхимы. Начиная с одного из краев, тупым путем, с помощью указательного пальца, выделяли образование из его ложа. Во всех наблюдениях, при которых проводилась энуклеация опухоли, имелась четкая граница между тканью гемангиомы и печеночной паренхимой. По мере выделения гемангиомы натягиваются идущие к ней сосуды, последние пересекали и лигировали. Полость гемангиомы тампонировалась прядью большого сальника. Операция заканчивалась дренированием брюшной полости.

Морфологические исследования проводили методами традиционной световой микроскопии. Результаты операций оценивали, учитывая продолжительность операции, интраоперационную кровопотерю, послеоперационные осложнения и летальность.

Результаты и обсуждение

Диагностика гемангиом печени до сих пор сложна, ибо отсутствуют патогномичные сим-

Таблица 2.

Клинико-анатомическая классификация гемангиом печени

1. Клинические проявления гемангиом печени.
 - 1.1. Бессимптомные гемангиомы печени.
 - 1.2. Симптомные гемангиомы печени (болевого симптома, диспептические расстройства, пальпируемая опухоль).
 - 1.3. Осложненные гемангиомы печени (кровотечение в брюшную полость, воспаление, гемодинамические нарушения, коагулопатии, компрессия нижней полой вены, печеночных вен).
2. Анатомические варианты гемангиом печени
 - 2.1. Характер роста (экзофитные, эндофитные, смешанные).
 - 2.2. Форма роста (шаровидные, полигональные).
 - 2.3. По темпу роста (стабильные, агрессивные, т. е. увеличение площади сечения на 100% за год, медленно растущие).
 - 2.4. По локализации (правая доля печени, левая доля печени, сегменты I - VIII печени, гемангиоматоз).
 - 2.5. По размерам (гигантские - более 10 см, большие 5-10 см, малые - менее 5 см).
3. Морфологические варианты: капиллярные, кавернозные, склерозные, смешанные.

птомы заболевания. Большинство гемангиом протекает бессимптомно, а такие клинические проявления как боль, пальпируемая опухоль, диспептические расстройства и др. не являются специфичными и могут быть обусловлены сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости.

Весьма вариабельны формы и локализация гемангиом печени, что имеет большое значение в хирургическом лечении этой патологии.

Сравнительная оценка результатов диагностических методов обследования показала следующее: УЗИ - широкодоступный метод, диагностическая точность которого составила $69 \pm 7\%$. Точность КТ-диагностики составила $82 \pm 4\%$, а с использованием методики внутривенного усиления возростала до $87 \pm 5\%$. В тех наблюдениях, когда при КТ-исследовании не обнаружена группа основных симптомов, характерных для гемангиом печени, считаем целесообразным выполнение чрезкожной пункционной биопсии под контролем КТ, которая увеличивает точность диагностики на 5-7%.

При оценке результатов ангиографии следует отметить трудности в дифференциальной диагностике интенсивно васкуляризированных метастазов, внекостных очагов кроветворения и гемангиом печени.

Показатели травматичности и исходов операций представлены в таблице 3.

Таблица 3.
Сравнительная оценка резекций печени и энуклеации гемангиом

Признак	Энуклеации	Резекции печени
Продолжительность операции	$82 \pm 22,6$ $p < 0.001$	115 ± 41
Интраоперационная кровопотеря	276 ± 23 $p < 0.05$	543 ± 377
Осложнения	7 (7.9%)	6 (6.8%)

Гемигепатэктомии в анализ включены не были, так как эти операции несравнимы с сегментэктомиями и энуклеациями по травматичности. Данные, приведенные в таблице 3, свидетельствуют, что энуклеации гемангиом печени существенно отличаются от резекций печени по всем показателям.

В двух наблюдениях нам встретилась атипичная микроскопическая картина: энуклеированные образования имели вид плотной, округлой, серо-желтой опухоли, на разрезе не было обнаружено типичных для гемангиомы, заполненных кровью полостей. Образования, клинически расцененные как фибромы, при гистологическом исследовании оказались гемангиомами, претерпевшими указанные изменения в результате гипертрофии соединительной ткани. Описание подобных случаев, когда фиброз гемангиомы, развивающийся в результате тромбоза сосудов, приводил к диагностическим ошибкам, встречены нами в литературе (Matieu et al., 1994; Saluatori et al., 1994).

У всех оперированных больных диагноз подтвержден гистологически. Малигнизации нами не отмечено ни в одном наблюдении.

Необходимо подчеркнуть, что этиология гемангиом печени до настоящего времени остается неизвестной. Большинство гепатологов считают ее доброкачественной сосудистой опухолью [6, 10].

Доказанный врожденный характер многих гемангиом печени, сочетание их с гемангиомами других локализаций, пороками развития сосудов (болезнь Ослера - Вебера - Рендю), портосистемными и артериопортальными шунтами дают основание рассматривать их как вариант сосудистых мальформаций. Этиопатогенетическое значение имеет и тот факт, что заболеваемость женщин и мужчин существенно различается. По данным Tabada (1993) соотношение составляет 5:1 [13], а по нашим данным 7:1.

Выше отмечалось, что гемангиомы печени не имели характерной клинической картины. Это не означает того, что течение процесса не является угрожающим. Особенно трудной представляется ситуация, когда течение гемангиом печени осложняется расстройствами гемокоагуляции (синдром Казабаха - Меррита: повышенной кровоточивостью слизистых, гастродуоденальными кровотечениями, гипофибриногенемией, вторичной активацией фибринолиза). Этот синдром является вариантом ДВС-синдрома. Летальность при консервативном лечении этой коагулопатии достигает 20-30%.

Особого внимания заслуживает такое осложнение, как кровотечение из гемангиомы печени вследствие ее травмы, либо спонтанного разрыва. Мы не располагаем опытом экстренных операций при гемангиомах печени. Однако известно, что исходы таких операций, по сравнению с произведенными в плановом порядке, несопоставимы. По данным Yamamoto et al., (1991) из 29 оперированных по поводу разрыва гемангиомы печени выжили 5 больных, проведенных в плановом порядке, приводит данные о 2% летальных исходов [14]. Это свидетельствует в пользу превентивных операций при бессимптомных гемангиомах печени.

Есть основания полагать, что широкое внедрение в практику УЗИ и КТ приведет к увеличению ранней диагностики гемангиом печени. В связи с этим актуальность проблемы их лечения может возрасти.

Несмотря на сообщения о применении для лечения гемангиом печени медикаментозных средств [7], лучевой терапии, ангиографической эмболизации печеночной артерии, либо ее ветвей [10], основным способом их лечения в настоящее время является хирургический. В связи с этим закономерно стремление минимизировать объем операции путем применения техники энуклеации гемангиом. Положительная оценка операции отмечается многими авторами [3, 5, 8, 11].

Когда же возможна энуклеация гемангиом печени? В тех случаях, когда мы имеем дело с округлым образованием с четкими границами, отличающимся от прилежащей паренхимы печени.

Когда же таких границ нет, гемангиома имеет «звездчатый вид», делая «отроги» вглубь печеноч-

ной ткани, предпочтительнее резекция печени. Эта же операция показана и при множественных образованиях, локализующихся в пределах анатомической части печени.

Сказанное относится и к гемангиомам печени гигантских размеров, интимно прилежащих к нижней полой вене, портальным и кавальным воротам. В этих случаях резекция печени менее рискованна для больного, чем попытка энуклеации гемангиомы, так как возможное повреждение ткани гемангиомы может привести к неконтролируемому кровотечению. В связи с этим, мы разделяем мнение Б.И. Альперовича [1] об опасности интраоперационных осложнений при энуклеации гемангиом печени. Можно полагать, что вероятность такого осложнения зависит от

использование методов диагностического исследования в хирургии (УЗИ и КТ). Инвазивные методы обследования (пункционная биопсия) расширяют возможности диагностики, но абсолютной информативностью не обладают. Использование наряду с атипичными и анатомическими резекциями операции энуклеации опухоли расширяет возможности применения минимально травматичных операций в лечении гемангиом печени. Чрезвычайная редкость как малигнизации гемангиом печени, так и рецидивов дают основание считать их энуклеацию радикальной операцией.

SURGICAL TREATMENT OF LIVER HEMANGIOMS

S.P. Chikoteev, S.A. Usov, A.L. Agryzkov, N.G. Kornilov.

(Institute of surgery, Irkutsk)

On the basis of the inspection 156 patients suffering hemangioma of a liver, estimation of results of surgical treatment at 88 of them, the clinic and anatomic classification of liver hemangioms is developed, the criteria of their diagnostics are offered. The analysis of an own material has allowed to give an estimation used at hemangioms of a liver parasurgical and surgical methods, to prove the indication to operation enucleating of a hemangioma. Enucleating of hemangioma is executed to 46 patient, postoperative of complication are marked in 12.2% of cases supervision, fatal the outcomes were not. Different the approach to treatment of patients with hemangioms of a liver in view of the sizes, growth rate and localization of process has allowed to optimize results of treatment of examined pathology.

Таблица 4.

Опыт операции энуклеации гемангиом печени

Авторы	Год публикации	Число наблюдений
Baer et al.	1992	10
Lise et al.	1992	29
Petri et al.	1993	15
Kuo et al.	1994	10
Durrion et al.	1995	6
Наш опыт	1997	46

правильности выбора метода операции с учетом особенностей локализации гемангиомы.

Необходимо отметить, что опыт таких операций до сих пор невелик (табл. 4).

Таким образом, эффективным методом диагностики гемангиом печени является комплексное

Литература

- Альперович Б.И. Хирургия печени.- Томск, 1983.- 350с.
- Керте В. Операции при опухолях печени// В кн.: Оперативная хирургия.- М., 1929.- Т. XI.- 655 с.
- Заривчацкий М.Ф., Брунс А.В., Гаврилов О.В., Мугатаров И.Н. Хирургическая тактика и трансфузионная терапия при очаговых поражениях печени// *Анналы хирургической гепатологии*.- 1996.- Т. I (приложение) - С. 225-226.
- About J., Cardeuille J., Bernard P., et al. Hemangioma hepaticue gegnt insotrplable et syndrome de Kasabach-Merritt// *Rev. Med. Inteme*.- 1994.- Vol. 15 - P. 846-850.
- Baer H.U., Dennison A. R., Mouton W. et al. Enucleation of giant hemangiomas of the liver. Technical and pathologic aspects of neglected procedure// *Ann. Surg.*- 1992.- Vol. 216, № 6.- P. 673-676.
- Belli L., Carlis L., Beati C. et al. Surgical treatment of syndromatic giant hemangiomas of the liver// *Surg., Gynecol., Obstet.*- 1992.- Vol. 176.- P. 478.
- Bruce S., Downe M., Ellwood D., Noninvasive investigation of infantile hepatic hemangioma: a case study// *Pesiatrics*.- 1995.- Vol. 95, № 4.- P. 595-597.
- Durrion J., Kellin K., Vost J. et al. Giant cavernous hemangiomas in adult: enucliation under selective blood inflow control// *Am. J. Surg.*-1995.- Vol. 61.- P. 1019-1022.
- Gaspar L., Masearenkas F., da-Coata M.S., Taya R. Radiation Therapy in the unresectable cavernous hemangioma of the liver// *Radiother. Oncol.*- 1993.- Vol. 29, № 1.- P. 45-50.
- Gracham E. Cohen A., Soulen M. et al. Symptomatic liver hemangioma with intratumor hemorrhage treated by angiography end embolization during pregnancy// *Obstet. Gynecol.*- 1993.- Vol.2.- H.- P. 186-188.
- Kuo P. C., Lewis W.D., Jenkins R.L. Treatment of giant hemangiomas of the liver by enucleation// *J. Am. Coll. Surg.*- 1994.- Vol. 178, № 1.- P. 49-53.
- Rubin A.A., Lichtenstein G.R.- Scintigrafic evaluation of liver masses: cavernous hepatic hemangioma// *J. Nucl. Med.*-1993.- Vol. 34.- P. 849-852.
- Tabata T., Tsuji H., Ikeda K. et al. Two cases of Huge Hepatic Hemangioma// *Fukuoka Igaki Zasshi*.- 1993.- Vol. 84 - P. 91-96.
- Yamamoto T., Kawarada Y., Yano T. et al. Spontaneous rupture of hemangioma of the liver: treatment with transcatheterhepatic arterial embolisation// *Am. J. Gastroenterol.*- 1991.- Vol. 86.- P.1645-1649.

ПРИМЕНЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ КИРЕНСКОГО ИСТОЧНИКА ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Т.П. Сизых, И.В. Панферов

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

Резюме. В настоящее время не вызывает сомнения необходимость изучения местных источников минеральных вод. Одним из них в Иркутской области является Киренский источник. Изучено действие минеральных вод Киренского источника при мочекаменной болезни, соевом диатезе и хроническом пиелонефрите. Установлено, что Киренская минеральная вода обладает диуретическим, противовоспалительным, спазмолитическим, тонизирующим, обезболивающим, растворяющим слизь действием и по этим показателям не уступает известному источнику «Нафтуса» курорта Трускавец. Она не меняет кислотность мочи и может быть использована при всех видах солевых диатезов и при любом составе конкрементов.

Мочекаменная болезнь (МКБ) широко распространена среди населения во всем мире и является одной из актуальнейших проблем урологии [3, 4, 10, 12, 13]. Этим заболеванием страдают лица трудоспособного возраста. Оно является одной из частых причин хронической почечной недостаточности среди урологических больных [6, 8, 9].

Различные способы оперативного удаления камней и неоперативные методы извлечения мелких камней мочеточника при обструкции, применение дилататоров, восходящий литолиз камней и др. не дают излечения от МКБ [17, 18, 19, 20, 21].

Несмотря на хорошие ближайшие результаты оперативных и других способов удаления конкрементов, проблема лечения МКБ и солевых диатезов остается до конца не решенной, так как уrolитиаз во многом является наследственно-обусловленным заболеванием [5, 9]. От 6.8 до 80% больных через 1-2 года после оперативного вмешательства имеют рецидивы камнеобразования и осложнения, приводящие к частой и длительной потере трудоспособности [3].

Вторичная профилактика МКБ основывается не только на оперативных методах лечения, нормализации обменных нарушений, но и на своевременном лечении хронического пиелонефрита (ХрПН) [8, 9]. Как правило, хронический пиелонефрит является осложнением МКБ, солевых диатезов (СД) и самым распространенным заболеванием почек, имеющим тенденцию к прогрессированию с развитием хронической почечной недостаточности (ХПН) и артериальной гипертензии [2]. В северных регионах Сибири частота пиелонефрита у женщин составляет до 4.4 ± 0.99

на 1000 населения [12]. В Восточно-Сибирском регионе среди больных с ХПН хронический пиелонефрит наблюдается в 32.4 % [10].

Многочисленными исследованиями доказаны положительные результаты лечения МКБ, солевых диатезов и хронического пиелонефрита бальнеотерапией минеральной водой «Нафтуса» на курорте «Трускавец». Последняя способствует восстановлению нарушенного обмена веществ, санации мочевыводящих путей, освобождению их от слизи и бактерий, солей, тонизированию мускулатуры чашечек, лоханок, мочеточников и, тем самым, уменьшению воспалительного процесса [1, 4, 15].

Новое геополитическое положение России и изменившиеся экономические условия сделали многие курорты, расположенные в отдаленных регионах, малодоступными для жителей Сибири и Дальнего Востока, что предопределило необходимость интенсивного изучения местных минеральных источников. Лечение на местных курортах исключает также развитие трансмеридианального десинхроноза и срыва адаптационных систем организма [11, 14, 16].

Данная работа посвящена изучению эффективности действия воды Киренского источника Иркутской области при мочекаменной болезни, солевых диатезах, хроническом пиелонефрите, так как ранее клинические испытания этой минеральной воды не проводились.

Материалы и методы

Исследования макро-солевого, микро-компонентного и газового состава воды Киренского источника было выполнено в Иркутском институте Земной коры СО РАН ст.н.с., к.г.н. Ю.Н. Ку-

стовым под руководством д.г.-м.н., академика РАН Е.В. Пиннекера. Компоненты органического вещества изучались в лаборатории Гидрохимии Института Нефтехимического синтеза при Иркутском Государственном университете к.х.н. Васильевой Ю.К. (зав. лабораторией к.х.н., профессор Г.М. Шпейзер). Минеральная вода Киренского источника по составу гидрокарбонатная магниевая-кальциевая низкой минерализации (0.4 г/л). Режим основных компонентов ионно-солевого состава практически постоянен. Токсические элементы в воде не обнаружены, либо их содержание ниже допустимых значений. По ионно-солевому, газовому и органо-минералогическому составу вода Киренского источника, по методу аналогии, может быть отнесена к минеральным водам типа «Нафтуся» курорта Трускавец. В этой же лаборатории изучен состав минеральной воды «Иркутская», применяемой сравнительной группой. Данная вода является гидрокарбонатно-хлоридно-сульфатной натриево-магниевой с минерализацией 0.9-1.0 г/л. Пробы воды отбирались из источника в разные сезоны года. Изучение химического и органо-минералогического состава воды источника проводилось при заборе ее из источника и в процессе хранения.

В основу работы положено обследование 132 больных (муж - 61., жен. - 71). Средний возраст 41.2 ± 1.1 года. Большинство обследованных были служачими. Киренской минеральной водой было пролечено 120 больных.

Изучение эффективности минеральной воды проведено в двух группах больных: в 1 группу вошли больные хронической почечной патологией, пролеченные Киренской минеральной водой в условиях стационара - нефрологического отделения ОКБ г. Иркутска, а во 2 группе - принимавшие эту же минеральную воду, но в амбулаторных условиях в городах Киренске и Иркутске.

Первую группу составили 38 больных с солевыми диатезами (СД), в том числе 19 - с мочекаменной болезнью (МКБ) с размерами камней от 0.3 до 0.9 см, осложненной вторичным хроническим пиелонефритом (Хр ПН) в стадии обострения. Среди них преобладали женщины, средний возраст 40.1 ± 1.7 лет.

Сопутствующая патология в этой группе была представлена хроническими холециститом, гепатитом, панкреатитом, гастритами и гипертонической болезнью.

Во вторую группу вошли 82 больных с аналогичной основной и сопутствующей патологией, принимавшие минеральную воду в амбулаторных условиях в городах Киренске и Иркутске.

В свою очередь, амбулаторные больные были разделены на две подгруппы с учетом активности воспалительного процесса. Первую подгруппу составили 12 человек (муж. - 5, жен. - 7) с вторичным хроническим пиелонефритом в стадии активного воспаления. Средний возраст больных этой группы составил 41.8 ± 2.8 лет.

Во второй амбулаторной подгруппе было 70 больных (муж. - 38, жен. - 42) с хроническим вто-

ричным пиелонефритом в стадии ремиссии. Средний возраст - 41.0 ± 1.5 года.

В сравнительную группу входили 12 больных с подобной почечной патологией (муж. - 5, жен. - 7), принимавших минеральную воду «Иркутская». Средний возраст 39.2 ± 3.6 лет. У всех больных сравнительной группы был также вторичный хронический пиелонефрит, обусловленный нефроптозом - у 3, солевыми диатезами - у 7, хроническим циститом - у 2.

Во всех группах обследованных кристаллурия была представлена, в основном, оксалатами, что соответствует данным литературы [3, 6, 13].

Всем больным проводилось традиционное общеклиническое обследование. Диагноз заболевания почек устанавливался с использованием общепринятых диагностических критериев: жалоб, данных опроса, объективного обследования, лабораторных и инструментальных исследований: ультразвукового, рентгенологического и радиоизотопного.

Анализ мочи (общий и Нечипоренко) проводился в динамике - до, во время и после лечения, концентрационная функция определялась по пробе С.С. Зимницкого, а при необходимости - нагрузочной пробой с 18 часовой депривацией.

Стационарным больным было проведено исследование натрия, калия, меди, цинка и фосфора в плазме крови до и после приема воды Киренского источника в лаборатории Иркутского государственного института редких и цветных металлов (к.х.н. Ю.Н. Латышева, зав. лаб. - д.х.н., профессор Л.И. Коган) методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии пламени. Фосфор определялся колориметрическим методом.

Все больные вели учет диуреза и отмечали динамику субъективного состояния в специальных листах самоконтроля.

При определении активности пиелонефрита использованы клинико-лабораторные критерии обострения данного заболевания, рекомендованные Н.А. Лопаткиным и В.Е. Родоманом (1974, 1979).

Для лечения минеральной водой отбирались больные с умеренной степенью активности воспаления хронического пиелонефрита (лейкоцитозом до 9.0×10^9 , СОЭ до 20 мм. в час).

Большинство (3/4) больных стационарной группы получали курс антибиотиков и уроантисептиков в первую неделю госпитализации, то есть до лечения минеральной водой источника Киренский.

В группе амбулаторных больных в стадии активного воспаления хронического пиелонефрита (Хр. Пн) короткий курс уроантисептиков получали лишь 25 % больных до начала лечения минеральной водой.

Больным с почечной патологией Киренская минеральная вода назначалась из расчета 10-15 мл/кг в сутки по методике, рекомендованной для слабоминерализованных вод типа «Нафтуся» [4]. Эта суточная доза назначалась в 3 приема за 30-40 минут до еды. Температура воды была + 18-20°C и + 37-40°C. Больным с сопутствующей

патологией (язвенной болезнью желудка, 12-перстной кишки, гастродуоденитом, гастритом с повышенной секрецией и заболеванием желчного пузыря) вода назначалась за 1 час до еды 3 раза в день. При наличии сопутствующего гастрита с пониженной секреторной активностью также назначалась Киренская минеральная вода температуры + 18-20°C, но за 20 минут до еды. Больные с единственной почкой принимали ее 6 раз в сутки в той же суточной дозе с целью снижения нагрузки на единственную почку. Этими больными она принималась за 1 час до и 1 час после еды. Курс питьевого лечения среди всех исследуемых в среднем продолжался от 18 до 24 дней. Исследования проводились в условиях стандартной водной нагрузки.

Жители г. Киренска получали минеральную воду, доставленную от источника, расположенного в тайге, в 7 км от города на 1-2 день от ее забора. Иркутяне пили ее, взятую из источника и доставленную в герметически закрытых термосах самолетами, также на 1-2 день от момента забора из источника. Вода переливалась в стеклянные 10-литровые емкости, с притертыми пробками. Она хранилась в темном помещении при комнатной температуре.

Больные сравнительной группы получали в адекватной дозе минеральную воду «Иркутская» на протяжении 18-24 дней, также в режиме с учетом их сопутствующей патологии.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенных исследований больных СД, МКБ, и Хр ПН в стадии активного воспаления Хр.Пн., лечившихся в стационаре, показали, что минеральная вода Киренского источника обладает диуретическим действием, о чем свидетельствует достоверное увеличение суточного диуреза у 71% пациентов стационарной группы ($P < 0.05$), в среднем на 435.5 ± 27.3 мл.

Диуретический эффект этой минеральной воды объективно подтверждается также увеличением клубочковой фильтрации у больных в основной группе при сопоставлении ее со сравнительной ($P < 0.05$).

При приеме Киренской минеральной воды у больных стационарной группы клубочковая фильтрация составила 202.0 ± 0.71 мл/мин, у принимавших «Иркутскую» - 118.8 ± 13.04 мл/мин ($P < 0.05$).

Об этом же свидетельствуют данные радиоизотопного исследования функции почек: уменьшение времени накопления радиофармпрепарата в почках и более быстрое выведение его почками, указывающее на уменьшение канальцевой реабсорбции ($P < 0.05$) и увеличение канальцевой секреции ($P < 0.05$) при однократном приеме Киренской минеральной воды в сопоставлении со сравнительной группой.

Нарастание диуреза в первые дни у всех больных 1 группы СД, МКБ сочеталось с отхождением солей, а у 1/3 - камней из почек, что сопровождалось в первую неделю лечения клиническими симптомами дизурических расстройств, которые проходили на 2-3 неделе лечения. Это обстоятельство указывает на салуретическое действие данной воды.

Выведение солей на фоне приема Киренской воды и отхождение камней у больных свидетельствует также о ее спазмолитическом и тонизирующем на гладкую мускулатуру мочеточников действии.

Подобный результат отмечен при экспериментальном исследовании механотроном действия «Нафтуси» на изолированную гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта [7]. Под действием этой воды учащались мышечные сокращения с одновременным снижением их амплитуды.

Интенсивность почечной колики у наших больных при отхождении камней была менее выраженной, чем ранее, когда больные не принимали Киренскую минеральную воду. Обезболивающий эффект проявлялся также в уменьшении болей в пояснице, снижением выраженности симптома Пастернацкого.

Прием Киренской минеральной воды, кроме того, сопровождался изменением субъективного состояния стационарной группы больных: у всех, кроме одного больного МКБ с часто рецидивирующим пиелонефритом, нормализовалась температура тела. У большинства стационарных больных уменьшилась или исчезла общая слабость и боли в области поясницы. У двух третьих больных уменьшились или исчезли головные боли. Динамика этих признаков указывает на косвенно обусловленное противовоспалительное и дезинтоксикационное действие Киренской воды.

В процессе лечения Киренской минеральной водой клинически зарегистрирована положительная динамика со стороны внутренних органов. Симптом Пастернацкого стал отрицательным или менее выраженным у 2/3 больных, у такой же части больных уменьшилась или исчезла болезненность при пальпации почек. Отеки век прошли почти у всех больных. Болезненность при пальпации в эпигастральной области сохранилась лишь у 1/3 пациентов с этими симптомами. У 1/4 больных с артериальной гипертонией в процессе лечения Киренской минеральной водой артериальное давление нормализовалось.

На высоте диуреза у 1/3 больных отмечено уменьшение веса тела от 0.5 до 3 кг. Подобный эффект обнаружен и при изучении действия «Нафтуси». При приеме Киренской минеральной воды установлена нормализация или улучшение анализов мочи (табл. 1): достоверно уменьшилась или исчезла протеинурия, прекратилась бактериурия, уменьшилась лейкоцитурия ($P < 0.005$), эритроцитурия ($P < 0.05$), у всех исчезла слизь

Таблица 1.
Средние показатели общего анализа мочи до и после лечения минеральной водой Киренского источника у больных стационарной группы

Показатели	До лечения	После лечения	P
Белок, г/л	0.172 ± 0.004	0.039 ± 0.004	< 0.05
Лейкоциты, в п/зр	21.51 ± 4.11	6.38 ± 0.56	< 0.01
Эритроциты, в п/зр	9.11 ± 1.71	5.15 ± 0.15	< 0.05
Эпителный плоский, в п/зр	17.35 ± 0.37	7.12 ± 0.28	< 0.01

($P < 0.001$), а у половины больных прошла кристаллурия ($P < 0.05$).

Такая же закономерность отмечена при изучении показателей периферической крови (табл. 2). Существенно уменьшился лейкоцитоз ($P < 0.05$) и СОЭ ($P < 0.05$) после лечения водой Киренского источника больных с активным Хр.Пн. Показатели общего анализа мочи и крови подтверждают то, что данная вода опосредованно обладает противовоспалительным действием.

Таблица 2.
Некоторые показатели периферической крови до и после лечения минеральной водой Киренского источника у больных стационарной группы

Показатели	До лечения	После лечения	P
Гемоглобин, г/л	132.33±1.95	142.52±7.51	>0.05
Эритроциты × 10 ¹² /л	4.07±0.86	4.23±0.56	>0.05
Лейкоциты × 10 ⁹ /л	8.76±0.16	4.36±0.10	<0.05
СОЭ, мм/час	17.31±1.47	10.7±3.82	<0.05

Сравнительный анализ некоторых биохимических показателей крови до и после лечения минеральной водой Киренского источника показал, что она улучшает белковообразовательную функцию печени. У исследуемых повышалось содержание белка плазмы крови, хотя это увеличение не было достоверным ($P > 0.05$). Минеральная вода Киренского источника обладает сахароснижающим действием, на что указывает снижение показателей сахара крови в пределах физиологических норм ($P > 0.05$).

Курсовой прием Киренской минеральной воды оказывал антиоксидантное действие на организм, о чем свидетельствует понижение показателей мочевины и креатинина крови, хотя это наблюдалось также в пределах физиологических норм ($P > 0.05$ и $P > 0.05$ соответственно).

Изучение ионовывделительной функции почек после однократного приема минеральной воды «Киренская» показало, что через час содержание электролитов - натрия, калия, кальция, фосфора, цинка, меди и фосфора - в плазме крови заметно не менялось. В моче отмечено недостоверное понижение содержания кальция ($P > 0.05$) и существенное повышение меди ($P < 0.05$). Данные изменения находились в пределах физиологических норм.

Таким образом, результаты стационарно пролеченных больных с МКБ, СД и Хр ПН в стадии обострения свидетельствуют о том, что минеральная вода Киренского источника оказывает диуретическое, спазмолитическое, тонизирующее, обезболивающее, противовоспалительное, детоксикационное и растворяющее слизь действие, нормализует обменные процессы.

Киренская минеральная вода сохраняет свои целебные свойства в течение 2 месяцев. У больных, получавших воду Киренского источника, хранившуюся в течение этого срока, отмечен аналогичный положительный эффект ($P < 0.05$). По-

лиурия в данной группе также сопровождалась отхождением солей ($P < 0.05$) и камней, дизурией, временным ухудшением анализов мочи - появлением слизи ($P < 0.05$), мутности ($P < 0.05$) с последующей их нормализацией.

У больных Хр.Пн, лечившихся амбулаторно (вне зависимости от наличия обострения), минеральной водой Киренского источника наблюдалось также благоприятное изменение их субъективного состояния: прошли боли в пояснице у 1/3 больных, и у такого же количества они стали беспокоить меньше, исчезла пастозность под глазами и уменьшилась слабость - у 2/3. После лечения Киренской минеральной водой не предъявляла жалоб на головную боль половина больных, на диспептические расстройства - 2/3, на боли в эпигастрии - 1/3, на склонность к запорам - 1/3.

Следовательно, как в стационарной, так и в амбулаторной группах, результаты лечения больных МКБ, СД и Хр ПН с активной фазой воспаления и без таковой указывают на то, что у принимавших воду Киренского источника наблюдались диуретический, противовоспалительный, спазмолитический, тонизирующий, обезболивающий, растворяющий слизь эффекты, а также положительное влияние на соматическое состояние больных.

В сравнительной группе больных, пивших минеральную воду «Иркутская» не установлено достоверного диуретического, спазмолитического, тонизирующего и растворяющего слизь эффекта, о чем свидетельствует, кроме клинических проявлений, лабораторное исследование клубочковой фильтрации по пробе Реберга и данные радиоизотопного исследования.

Таким образом, минеральная вода Киренского источника соответствует главному принципу санаторно-курортного лечения больных с солевыми диатезами и мочекаменной болезнью, а также хронического пиелонефрита: обладает диуретическим эффектом, противовоспалительным, спазмолитическим, тонизирующим, обезболивающим и растворяющим слизь действием. По этим показателям она не уступает широко известному источнику «Нафтуса» курорта Трускавец. Лечение солевых диатезов, мочекаменной болезни и хронического пиелонефрита в фазе активного воспаления и ремиссии приводит к улучшению самочувствия больных, их функциональных и лабораторных показателей. Киренская минеральная вода не меняет кислотность мочи и может быть использована при всех видах солевых диатезов и при любом составе конкрементов. Вода этого источника способна сохранять свои свойства в течение 2 месяцев. Показания и противопоказания для приема минеральной воды Киренского источника аналогичны таковым при лечении данных заболеваний слабоминерализованными водами типа «Нафтуса».

THE EVALUATION OF EFFICIENCY OF KIRENCK MINERAL WATER (IN IRKUTSK REGION) IN UROLITHIASIS, URATIC DIATHESIS, CHRONIC PYELONEPHRITIS

T.P.Sizykh, I.Y.Panferov

(Irkutsk State Medical University)

It is undoubted that local spas are necessary but so far mineral waters of local spas have not been studied concerning their use in some kidney diseases including urolithiasis, uratic diathesis, chronic pyelonephritis. There is specialized report of spa for treatment these diseases in Irkutsk region.

Литература

1. Байкалов Л.К. Клинико-экспериментальное обоснование применения воды источника «Нафтуся» при некоторых заболеваниях // Матер. науч. конф. «Курортное лечение больных мочекаменной болезнью». - Киев, 1966. - С. 27-30.
2. Борисов И.А., Сура В.В. // Тер. архив.-1982.- Т. 54, № 7.- С. 125-135.
3. Газымов М.М. Мочекаменная болезнь.- Чебоксары, 1993.- 180 с.
4. Есипенко Б.Е. Физиологическое действие минеральной воды «Нафтуся». - Киев: Наукова думка, 1981.- 214 с.
5. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология.- Л., 1989.- 328 с.
6. Изучение обменных факторов в развитии мочекаменной болезни и вопросы комплексного лечения уrolитиаза: Отчет о НИР (заключительный) // Украинский институт усовершенствования врачей (УИУВ); руководитель Клепиков Ф.А.-№ 01.86.0006719, Инв.№0289.0011576.- Харьков, 1988.- 62 с.
7. Изучение роли отдельных компонентов вод типа «Нафтуся» в механизме их физиологического и лечебного действия: Отчет о НИР (заключительный) // Институт физиологии им. Богомольца; руководитель Яременко М.С. - Шифр темы: 2.35.77 №01850003843, Инв.№02880035 111.- Киев, 1987.- 86 с.
8. Лопаткин Н.А., Родман В.Е., Кучук И.Я. Принципы этапного лечения в реабилитации больных хроническим пиелонефритом.- М.: Медицина, 1985.- 233 с.
9. Лопаткин Н.А., Яненко Э.К. Руководство по нефрологии (под редакцией И.Е.Тареевой).- М.: Медицина, 1995.- С. 331-356.
10. Панферова Р.Д., Богдан Г.М., Демидович Т.Г. // Сб. трудов III нефрологического семинара.- Санкт-Петербург, 1995.- 38с.
11. Сараева Н.О. Влияние вахтового труда на состояние некоторых систем организма человека при трансмеридианальных перемещениях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Красноярск, 1994.- 17 с.
12. Седов К.Р., Верещагина Т.Д. // Терапевтический архив.- 1993.- № 1.- С. 2-5.
13. Трапезникова М.Ф., Кустов В.В., Кулачков С.М. и др. // Урол. и нефрол.- 1995.-№4.- С. 2-4.
14. Федотченко А.А. Адренергическая реактивность сердца и сосудов в механизмах развития гипертонической болезни и влияние на нее курортной терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Томск, 1991.- 20 с.
15. Шимонко И.Т., Стародуб Б.Г., Прима Г.И. и др. // Вопросы курортологии.- 1992.-№4.- С. 54-55.
16. Ярославцев В.Л. Трансмеридианальный десинхронизм, его прогнозирование и профилактика у разных контингентов людей в норме и при некоторых заболеваниях.- Иркутск: Издательство Иркутского университета, 1993.- 104 с.
17. Berkhoff W.B.C., Meijer F. // J.Urol.- 1990.- Vol.144, № 3.- P. 628-630.
18. Caione P., De Geimaro M., Capozza N. et al. // Brit. J. Urol.- 1990.- Vol. 66, № 3.- P. 254-256.
19. Clayman R.V., Basler J.W., Kavoussi L., Picus D.D. // J. Urol.- 1990.- Vol. 144, № 2.- P. 246-252.
20. Rodrigues Netto N., Ferreira U., Lemous G.C., Claro J.F.A. // J. Urol.- 1990.- Vol. 144, № 3.- P. 631-634.
21. Jones B.J., Ryan P.C., Lyons O. et al. // Brit. J. Urol.- 1990.- Vol.66, № 3.- P. 254-256.

© КОПЫЛОВ В.С. - 1998

УДК 616.36:616.711-007.55

ФОРМА И ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА

В.С.Копылов

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

Резюме. Целью нашего исследования явилось выявление степени скинтиграфических изменений печени при различных типах сколиоза III-IV степени. Изотопные исследования, статическая и динамическая скинтиграфия печени и билиарной системы проводились у 63 больных. Сколиоз III степени наблюдался у 17 (26.9%) человек, IV степени - у 46 (73.1%). При выраженных формах сколиоза, кроме изменения положения положения формы печени, снижается

ее поглотительная и выделительная функции. Степень этих изменений прямо пропорциональна степени деформации позвоночника. У некоторых больных отмечено необычное расположение желчного пузыря у наружного края правой доли печени, что значительно чаще по сравнению с нормой; возможно, это объясняется ротационным смещением печени во фронтальной плоскости. Показатели регистрации РФП в желчном пузыре и его сократительная способность в группе обследованных больных снижены незначительно.

Сколиотическая деформация - это сложная деформация позвоночника и грудной клетки, которая характеризуется тяжелым нарушением функции дыхательной, сердечно-сосудистой и других систем организма [6, 9, 10, 11]. Искривление позвоночника привлекало внимание врачей с глубокой древности. Интерес к этой патологии в наше время значительно возрос в связи с распространенностью заболевания. В 7-10% у больных сколиозом боковое искривление позвоночника выявляется в раннем возрасте и протекает особенно неблагоприятно [1], так как общепринятые методы консервативного лечения не эффективны. В то же время оперативное лечение детей представляет риск в связи с тем, что наиболее распространенные методы содержат элемент костно-пластической фиксации позвоночника, оказывающий отрицательное воздействие на динамику дальнейшего роста. В связи с совершенствованием металлических конструкций исправление деформации хирургическим путем может достигать до 80% и более.

Внутренние органы брюшной полости и крупные висцеральные сосуды при грубых сколиотических деформациях претерпевают значительные топографо-анатомические и функциональные изменения. Между тем, мало работ посвящено изучению изменения положения аорты, крупных висцеральных сосудов, формы и функции печени при сколиотической болезни [3]. Недостаточно освещены вопросы изменения положения магистральных висцеральных сосудов и кровотока печени при одномоментном значительном исправлении деформации.

Целью нашего исследования явилось выявление степени скинтиграфических изменений печени при различных типах сколиоза III-IV степени.

Материалы и методы

Изотопные исследования проводились на базе изотопной лаборатории на аппарате РНО ГАММА V, позволяющем производить статическую и динамическую гепатосцинтиграфию. Статическая скинтиграфия проводилась с целью определения анатомо-топографического расположения печени и изучения распространения радиофармпрепарата (РФП Au^{198}) в органе. Динамическая скинтиграфия печени и билиарной системы проводилась после введения бенгальского розового I^{131} . Исследование дает возможность проследить за всей динамикой желчевыделительного процесса [2, 4, 5, 7, 8].

Исследования проведены у 63 больных. Сколиоз III степени наблюдался у 17 (26.9%) человек, IV - у 46 (73.1%).

Результаты и обсуждение

Мы проанализировали данные скинтиграфических исследований 63 больных с различными типами сколиоза. Так, при деформации позвоночника с вершиной искривления, расположенной в верхнегрудном отделе и направленностью в правую сторону, что мы наблюдали в 3.2% случаев (2 больных), на скинтиграммах, сделанных в прямой проекции, изображение печени имело характерную картину, напоминающую форму, близкую к прямоугольному треугольнику. Деформация позвоночника с данной локализацией меняет только общее положение печени, поворачивая ее против часовой стрелки во фронтальной плоскости и не меняя ее форму.

Анализируя скинтиграммы больных с вершинной деформацией позвоночника, расположенной ниже, в грудном отделе (44 случая - 69.8%), мы разделили их на несколько групп в зависимости от степени дуги искривления.

Первую группу составили больные с углом деформации по Коббу до 80° , таких больных было 22 (50%). На скинтиграммах 4-х больных (9%) не было обнаружено никаких изменений, печень напоминала форму, близкую к прямоугольному треугольнику. Ровная верхняя граница изображения представляла четкий край правой доли. Медиальнее определялась вогнутость, что соответствовало кардиальной вырезке. Ровный латеральный край печени и нижний край с вырезкой, соответствующей воротам. Яркость скинтиграфического изображения нарастала слева направо и от периферии к центру. Ротационных смещений положения не было обнаружено. В данной группе больных деформация позвоночника была в пределах 50° по Коббу, и поэтому изменений не наблюдалось. У остальных больных данной группы отмечались следующие изменения: у 6 (13.6%) печень на скинтиграммах напоминала близкую к норме (рис. 1), но у всех отмечалось ротационное смещение положения против часовой стрелки во фронтальной плоскости на скинтиграфических изображениях.

У 8 (18.2%) больных степень выраженности ротации была большей. Латеральный край соответствующей правой доли располагался почти вертикально. Интенсивность скинтиграфического изображения была выражена от периферии к центру и яркость более выражена с правой стороны, что соответствует большей правой доле печени.

У 4 (9%) больных скинтиграфическое изображение несколько отличалось (рис. 2). Печень напоминала форму треугольника с увеличенной латеральной стороной, приближающейся к э-

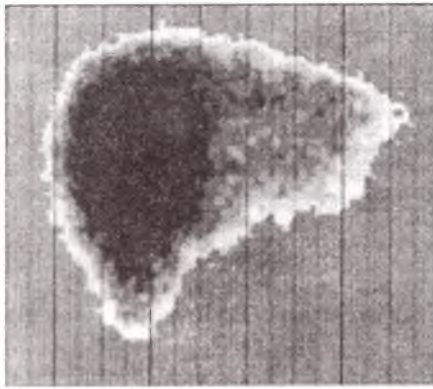


Рис. 1. Сцинтиграмма больной Е., 13 лет, ист. болезни № 35964. Диагноз: диспластический правосторонний грудной сколиоз III степени

липсу. Верхняя граница представлена в виде почти прямой линии. Медиальная сторона образует тупой, закругленный выступ, переходит на верхний край печени. Латеральная сторона идет почти вертикально. Нижний край имеет вырезку. Левая доля печени увеличена. Яркость сцинтиграфического изображения нарастает от периферии к центру. Более яркая - правая сторона изображения.

Таким образом, деформация позвоночника с локализацией вершины дуги искривления в грудном отделе и направленностью вершины вправо при небольших степенях искривления не вызывает изменения положения и формы печени. При более выраженных степенях деформации позвоночника изменения положения печени заключаются в ее повороте против часовой стрелки во фронтальной плоскости. В еще более тяжелых случаях деформации увеличивается левая доля печени.

Группу больных с деформацией позвоночника от 80° до 100° по Коббу составили 8 (18.2%) человек. На сцинтиграммах, сделанных в прямой проекции, изображение печени напоминало у 2 (4.5%) больных форму, близкую к треугольной, с поворотом против часовой стрелки. У остальных 6 (13.6%) больных степень выраженности была большей. Изображение печени приближалось к треугольной форме, верхний край имел четкие границы, был овальной формы. Медиальная сторона приближалась к горизонтальной, имела кардиальную вырезку. Таким образом, треугольник с тупым верхним краем имел основание, обращенное в медиальную сторону, что соответствует нижнему краю печени. Правая доля печени имела более вытянутую форму сверху вниз.

Последнюю группу составили 11 (25%) больных с деформацией позвоночника от 100 и более градусов по Коббу. У 9 (20.4%) из них изменения формы и положения печени напоминали предыдущую группу. Общее положение ее менялось во фронтальной плоскости, она была развернута против часовой стрелки. Верхний край напоминал форму купола, обращенного вверх и латерально, основание под углом обращено в медиальную сторону, что соответствовало нижнему краю

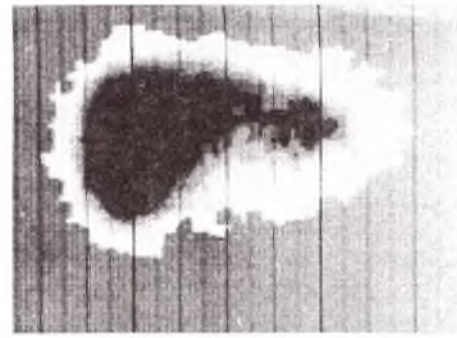


Рис. 2. Сцинтиграмма больной Р., 13 лет, ист. болезни № 35975. Диагноз: диспластический правосторонний грудной кифосколиоз IV степени

печени. Интенсивность сцинтиграфического изображения больше выражена справа, и степень нарастает от периферии к центру. Значительные изменения формы, вызванные грубой сколиотической деформацией позвоночника, мы наблюдали у 2 (4.5%) больных (рис. 3).

Форма печени была вытянута в горизонтальном положении. Изображение напоминало форму, приближающуюся к «песочным часам», и состояло из двух частей, которыми являлись доли печени. Правая доля печени была уменьшена в размерах по сравнению с левой. Верхняя граница изображения представляла почти горизонтальную, с вогнутостью между долями, линию. С медиальной стороны, переходящей на основание, образование соответствовало левой доле печени. Нижний край имел вырезку между долями, соответствующую воротам печени.

Таким образом, грубая сколиотическая деформация позвоночника вызывает изменения положения печени, а при более выраженных степенях изменяется ее форма вплоть до грубых деформаций, напоминающих форму «песочных часов». Степень изменения положения и формы печени прямо пропорциональна степени деформации позвоночника.

Рассматривая группу больных с вершиной искривления позвоночника, расположенной в грудном отделе, но с направленностью в противоположную сторону, что мы наблюдали у 3 (6.8%) больных - форма печени приближалась к треугольной. В данной группе больных мы получили изменения, сходные с предыдущими группами.

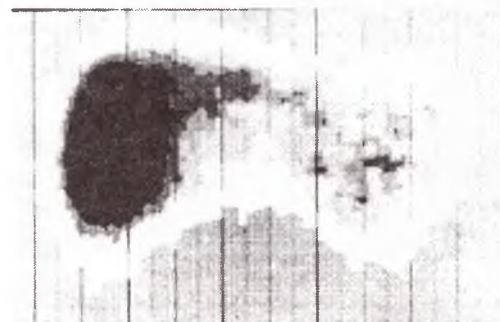


Рис. 3. Сцинтиграмма больной Н., 14 лет, ист. болезни № 34643. Диагноз: диспластический правосторонний грудной кифосколиоз IV степени

т.е. печень во фронтальной плоскости поворачивается против часовой стрелки, но степень выраженности ротации была меньше.

С более низким расположением вершины дуги искривления в грудопоясничном и поясничном отделах и направленностью в правую сторону было обследовано 10 (15.9%) человек. У 2 больных печень напоминала форму, близкую к варианту нормы. У остальных 8 отмечались изменения, напоминающие ранее описанные, т.е. ротационное смещение против часовой стрелки во фронтальной плоскости. Верхний край печени напоминал форму купола, обращенного вверх и латерально. Нижний край основания печени обращен в медиальную сторону. Интенсивность сцинтиграфического изображения больше была выражена справа с постепенным нарастанием к центру. Степень выраженности изменений и ротации была несколько меньше по сравнению с группами, рассмотренными ранее.

У больных с вершиной искривления, расположенной в грудопоясничном и поясничном отделах, но направленностью в противоположную левую сторону, что мы наблюдали у 3 (4.8%) больных, были установлены менее выраженные ротационные изменения положения печени и ее формы. Таким образом, данная локализация деформации позвоночника вызывает меньшие изменения положения и формы печени и ее ротацию.

Исследования состояния печеночного кровотока и желчевыделения проведены у 50 больных с III-IV степенью тяжести деформации. Они выполнялись натощак в положении больного лежа на спине. Датчик коллиматора сцинтиляционной камеры устанавливался над областью печени. После введения радиофармацевтического (РФП) препарата краски I^{131} бенгал-роз сразу начинали регистрацию уровня излучения. Резуль-

таты фиксировались каждые 5 минут на рентгеновской пленке и фиксировались цифровые данные сцинтиляционных счетчиков.

Один из показателей, характеризующих состояние печеночного кровотока и тока желчи - максимальная активность печени (норма - 30.0 ± 2.7 мин). В группе обследованных больных время максимальной активности печени было менее 25 мин. у 2 (4%) больных; от 26 до 30 мин. - у 8 (16%); 36 - 45 мин. - у 7 (14%); 46 - 55 мин. - у 15 (30%); 56 - 60 мин. - у 11 (22%), 65 мин. и более - у 7 (14%). У трех больных, у которых время максимальной активности печени было отмечено на 90-ой мин., степень деформации была более 100° по Коббу.

Время максимальной активности печени более 45 мин. обнаружено у 33 (66%) больных. Эти данные говорят о том, что у исследуемых, особенно при выраженных формах сколиоза, время максимальной активности печени замедлено, так как показатели по сравнению с нормой были снижены у 43 (81.1%) больных. Степень выраженности изменений прямо пропорциональна степени деформации позвоночника.

Индекс ретенции печени характеризуется отношением показателя 20-й минуты к показателю счетчиков 5-1 минуты и характеризует способность печени к быстрому захвату РФП. В группе обследованных больных индекс ретенции печени был близок к норме у 3 (6.1%). Более низким (1.7-1.1) этот показатель был у 46 (93.9%) больных.

Коэффициент выведения РФП из печени характеризуется отношением показателя максимальной активности к показателю счетчика на шестой минуте и характеризует способность гепатоцитов трансформировать препарат краски из крови и выделять его с током желчи. У 5 (10%) больных показатели были близки к норме. Снижение коэффициента по сравнению с нормой от



Рис. 4. Фотосцинтиграмма б-й П., 15 лет, ист. болезни № 36069. Диагноз: диспластический правосторонний сколиоз III степени. 90-ая минута исследования. Желчный пузырь не фиксируется



Рис. 5. Фотосцинтиграмма б-й М., 15 лет, ист. болезни № 33235. Диагноз: диспластический правосторонний грудной кифосколиоз IV степени. 90-ая минута исследования. Желчный пузырь увеличен в размерах

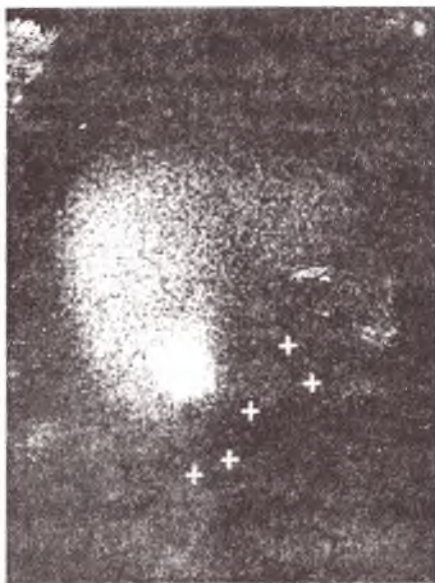


Рис. 6. Фотосцинтиграмма б-й К., 16 лет, ист. болезни № 33273. Диагноз: диспластический правосторонний грудной сколиоз III степени. 55-я минута исследования. Печень ротирована против часовой стрелки

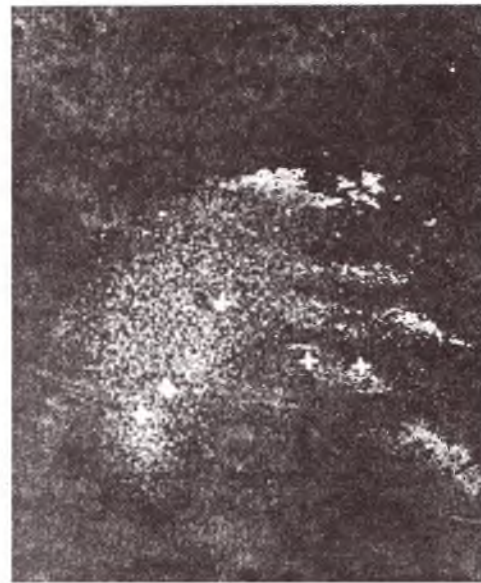


Рис. 7. Фотосцинтиграмма б-й С., 16 лет, ист. болезни № 2222. Диагноз: врожденный левосторонний грудной кифосколиоз IV степени. 55-я минута исследования

1.06 до 1.00 было зарегистрировано у 45 (90%) больных.

Регистрация активности в кишечнике в группе обследованных больных была с 20 по 30 минут у 10 (19.6%). Более позднее поступление радиофармпрепарата в кишечник (с 30 по 60 минут) было зарегистрировано у 41 (80.4%) больного. Следовательно, у большинства больных сколиозом время регистрации активности РФП в кишечнике замедлено.

Контуры желчного пузыря при отсутствии патологии появляется на 30-35 минутах. В группе исследуемых контуры желчного пузыря обнаружались на 20-30 мин. у 24 (48%), на 31-50 мин. - у 26 (52%). У 6 (12%) больных контуры желчного пузыря вообще не фиксировались, РФП, минуя желчный пузырь, поступал в кишечник (рис. 4).

У 9 (18%) больных отмечался атоничный желчный пузырь. Контуры его были увеличены по сравнению с контролем (рис. 5).

Положение желчного пузыря относительно печени в группе обследованных больных у 30 (60%) человек проецировалось посредине правой доли печени (рис. 6). У 20 человек (40%) желчный пузырь проецировался у наружного края правой доли (рис. 7).

Желчный пузырь у 26 (52%) больных после пробного завтрака сократился полностью; у 15 (30%) - желчный пузырь сократился через 30 минут на половину своего первоначального объема; у 8 (18%) - желчный пузырь через 90 минут после пробного завтрака не сократился вообще.

Таким образом, наибольшие изменения положения и формы печени наступают у больных с вершиной деформации позвоночника, расположенной в грудном отделе, меньшие изменения с локализацией вершины деформации в верхнегрудном, грудопоясничном и поясничном отделах.

Степень изменения положения и формы печени прямо пропорциональна степени деформации

позвоночника. При сколиозе III степени отмечаются ротационные смещения печени во фронтальной плоскости. При увеличении угла деформации увеличивается степень ротационного смещения. При более грубых деформациях, кроме того, выявляется изменение формы печени, заключающееся в увеличении левой доли. Крайние степени деформации позвоночника с углом более 100° по Коббу могут изменять форму печени, вплоть до грубых нарушений, напоминающих форму «песочных часов». Левосторонняя направленность вершины дуги искривления позвоночника вызывает меньшие ротационные изменения печени.

При выраженных формах сколиоза, кроме изменения положения формы печени, снижается ее поглотительная и выделительная функции. Снижается кровоток, понижается функция гепатоцитов и ток желчи. Степень этих изменений прямо пропорциональна степени деформации позвоночника. Установленное у 40% больных необычное расположение желчного пузыря у наружного края правой доли печени, вероятно, объясняется ротационным смещением печени во фронтальной плоскости.

THE LIVER FORM AND FUNCTIONS IN SPINE SCOLIOTIC DEFORMATION

V.S. Kopylov

(The Institute of Traumatology and Orthopaedics, Irkutsk)

The degree of liver scintigraphy changes in different types of scoliosis III-IV is examined. In expressed forms of scoliosis except liver position and form changes, was reduced it's absorb and secretion functions. The degree of this changes was in straight proportion with spine deformation degree.

Литература

1. Андрианов В.Л., Баиров Г.А., Садофьева В.И., Райе Р.Э. Заболевания и повреждения позвоночника у детей и подростков. - Л.: Медицина, 1985. - 255 с.
2. Бондарь З.А., Шлефков Б.А., Новиков Т.Ф. Клиническое значение радиоизотопных методов исследования печени// Медицинская радиология. - 1967. - № 12. - С. 26.
3. Боровков С.А., Блюгер А.Ф., Виноградов В.В., Островерхов Т.Е. Методы исследования при хирургических заболеваниях печени. - М.: Медицина, 1973. - 180 с.
4. Зубовский Т.А. Гамма-сцинтиграфия. - М.: Медицина, 1976. - 114 с.
5. Зубовский Т.А. Радиоизотопная диагностика в педиатрии. - Л.: Медицина, 1983. - 120 с.
6. Ишмухамедов А.И. Радиоизотопная диагностика заболеваний органов пищеварения. - М.: Медицина, 1979. - 150 с.
7. Капустин В.И. Радиоизотопные исследования печени, желчевыводительной системы и селезенки// В кн.: Диагностика и лечебное применение радиоактивных изотопов. - Киев, 1976. - С. 149-176.
8. Касаткин Ю.Н., Смирнов В.Ф., Миронов С.П., Чернышева Н.И. Радионуклидные методы диагностики исследования печени. - М.: Медицина, 1981. - 98 с.
9. 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.
10. Мухамедиев М.В., Норкин И.А., Павленко Н.Н., Зарецков А.В. Медико-социальная экспертиза больных сколиозом в послеоперационном периоде// Вертебрология: проблемы, поиски, решения: Сб. М.: ЦИТО, 1998. - С. 34-35.
11. Риц И.А. Сколиоз. Рентгенология внутренних органов. - Новосибирск: Наука, 1976. - 154 с.

© КЛИМЕНКО Г.О., РАДЖАБОВ А.А., ЗАЙЦЕВ А.П. - 1998
УДК 611.728.4:611.74

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СВЯЗОЧНОГО АППАРАТА ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА (анатомическое исследование)

Г.О. Клименко, А.А. Раджабов, А.П. Зайцев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, зав. - д.м.н. Г.О. Клименко)

Резюме. На 40 трупных препаратах проведено исследование анатомических особенностей связочного аппарата голеностопного сустава. Уточнены локализации мест прикреплений связок, укрепляющих голеностопный сустав, их размеры.

Имеющиеся литературные данные об анатомо-функциональных особенностях связочного аппарата голеностопного сустава носят противоречивый характер. Так, В.Т. Серебров (1961) и В.И. Тонков (1962) утверждают, что передняя таранно-малоберцовая связка имеет почти горизонтальное направление волокон от переднего края наружной лодыжки к переднему краю латеральной площадки таранной кости. По сведениям Inman (1968), Schmidt и Jager (1984) она имеет длину 16 ± 2.5 мм, ширину - 9 ± 2.4 мм и толщину - 2 ± 0.5 мм. В то же время Muller (1978) считает, что длина данной связки составляет в среднем 12 мм, ширина - 5 мм; она отходит от передне-внутреннего края наружной лодыжки, идет вперед, медиально и прикрепляется к наружной поверхности шейки таранной кости. В то же время Х.Ш. Магомедов (1988) показал, что передняя таранно-малоберцовая связка начинается на 10-20 мм проксимальнее верхушки наружной лодыжки в ее переднем отделе и имеет ширину 10 мм.

Пяточно-малоберцовая связка - средняя из наружных связок голеностопного сустава. Она берет начало от наружной поверхности наружной лодыжки [6]. Напротив, Draenert и Muller (1980) сообщают, что данная связка прикрепляется к внутренней поверхности наружной лодыжки. Р.Д. Синельников (1967), Waldeyer (1962), Lanz и Wachsmudt (1972) нашли, что пяточно-малоберцовая связка проходит внекапсулярно от верхушки наружной лодыжки в дорсомедиальном направлении к пяточной кости. Другие же исследователи [4, 8, 12, 15] считают, что она начинается не от верхушки наружной лодыжки, а выходит непосредственно из-под места прикрепления передней таранно-малоберцовой связки. Связка имеет длину в среднем 30 ± 4.5 мм, толщину 3.0 ± 0.6 мм и ширину 7 ± 2.7 мм [12].

Направление задней таранно-малоберцовой связки приближается к горизонтальному [5, 6]. Она выходит из маленькой ямки позади суставной поверхности наружной лодыжки и при-

крепляется непосредственно перед сухожилием длинного сгибателя большого пальца. Длина связки составляет $21 \pm 2,6$ мм, ширина - $8 \pm 1,6$ мм, толщина - $4,5 \pm 0,9$ мм [12].

Большинство исследователей различают в дельтовидной связке три части: переднюю таранно-большеберцовую, пяточно-большеберцовую и заднюю таранно-большеберцовую [1, 2, 3, 5, 6]. При этом Pankovich и Shivaram (1979), а также Michelsen, Lhn и Helgemo (1996), выделяют поверхностную и глубокую части дельтовидной связки [13, 14]. По их мнению, поверхностная часть включает ладьевидно-большеберцовую связку, пяточно-большеберцовую связку и поверхностную таранно-большеберцовую связку. Глубокая часть включает переднюю и заднюю таранно-большеберцовые связки. Связочный аппарат дистального межберцового синдесмоза представлен тремя связками.

С целью уточнения особенностей взаиморасположения связочного аппарата голеностопного сустава нами проведены анатомические исследования на 40 трупных препаратах.

Материалы и методы

Исследования проводились на 40 голеностопных суставах трупов, из них 26 мужских и 14 женских. Возраст трупов от 28 до 62 лет. Изучено 18 препаратов правой нижней конечности и 22 препарата левой. Методом препаровки выделялись связки, их отдельные порции. Производились измерения анатомических размеров (длины и ширины), направления хода волокон, их взаиморасположение и отношение к капсуле сустава и костным элементам.

Результаты и обсуждение

Передняя таранно-малоберцовая связка берет начало от передненаружного края наружной лодыжки.

В 21 случаях из 40 были выделены две порции связки, верхняя и нижняя. Верхняя порция разделенной связки прикрепляется на 10-13 мм проксимальнее вершины наружной лодыжки, а нижняя - на 3-5 мм проксимальнее вершины. Неразделенная связка прикрепляется к передненаружному краю лодыжки на 6-10 мм выше вершины.

Передняя таранно-малоберцовая связка имеет направление впереди и внутри и срастается с блоком таранной кости на 4-6 мм дистальнее границы суставного хряща его наружной поверхности.

Пяточно-малоберцовая связка начинается на 3-4 мм внутри от наружного края наружной лодыжки. У места своего прикрепления она перекрывается началом предыдущей связки. Связка расположена внекапсулярно. Имеет направление книзу и несколько кзади. Она срастается с наружной поверхностью пяточной кости, не достигая 3-6 мм до места своего окончательного прикрепления. Размеры передней таранно-малоберцовой и пяточно-малоберцовой связок приведены в таблице 1.

Задняя таранно-малоберцовая связка берет начало на внутренней поверхности на-

ружной лодыжки на 3-5 мм проксимальнее ее вершины. Связка фиксирована у места прикрепления капсулы голеностопного сустава, позади суставного хряща. Направление связки по длинику, кзади и кнутри, параллельно суставной поверхности большеберцовой кости. Далее связка прочно срастается с блоком таранной кости и прикрепляется к наружному бугорку ее заднего отростка.

Таким образом, проведенные исследования показали, что передняя таранно-малоберцовая связка берет начало от передненаружного края наружной лодыжки. Практически в половине случаев наблюдений она делится на две порции, верхнюю и нижнюю.

Размеры передней таранно-малоберцовой связки, полученные нами, практически совпадают с результатами измерений, известными из литературы.

Пяточно-малоберцовая связка перекрывается началом передней таранно-малоберцовой связки у места ее прикрепления к наружной лодыжке. Данная связка располагается внекапсулярно. Она прочно прикрепляется к наружной поверхности пяточной кости, не доходя до своего анатомического конца.

Длина пяточно-малоберцовой связки по результатам наших измерений меньше известной по данным литературы. Отмечается незначительное различие между величиной ширины связки, полученной в ходе наших исследований, и изученной другими авторами.

Задняя таранно-малоберцовая связка фактически берет начало от внутренней поверхности наружной лодыжки в месте прикрепления капсулы голеностопного сустава и срастается с наружной поверхностью блока таранной кости до своего анатомического окончания.

Размеры задней таранно-малоберцовой связки, полученные нами, практически совпадают с результатами измерений других исследователей.

Дельтовидная связка берет начало от вершины внутренней лодыжки на всем ее протяжении. Размеры прикрепления связки к внутренней лодыжке варьируют от 14×4 до 25×7 мм.

Поверхностные волокна дельтовидной связки прикрепляются к внутренней поверхности внутренней лодыжки на 4-6 мм проксимальнее ее вершины. Глубокие волокна прочно связаны с капсулой голеностопного сустава, что делает технически трудным их выделение.

Таблица 1.
Результаты измерений наружных боковых связок голеностопного сустава

Связка	Длина, мм	Ширина связки, мм	
		Проксимальный конец	Дистальный конец
Передняя таранно-малоберцовая связка	$13 \pm 0,5$	$12 \pm 0,6$	$11 \pm 0,9$
Пяточно-малоберцовая связка	$24 \pm 0,9$	$9 \pm 0,4$	$9 \pm 0,4$
Задняя таранно-малоберцовая связка	$21 \pm 0,5$	$8 \pm 0,6$	$8 \pm 0,4$

Волокна дельтовидной связки делятся на три порции и расходятся дистально в нескольких направлениях.

Передняя порция прикрепляется к переднему (большому) бугорку внутренней лодыжки. Средняя и задняя порции прикрепляются к заднему (малому) бугорку внутренней лодыжки и межбугорковому участку.

Передняя порция дельтовидной связки состоит из двух пучков: поверхностного и глубокого. Поверхностный пучок волокон (ладьевидно-большеберцовая связка) прикрепляется к тыльно-внутренней поверхности ладьевидной кости. Данный пучок волокон тоньше в сравнении с глубоким пучком (передняя таранно-большеберцовая связка) передней порции, прикрепляющимся к шейке таранной кости.

Волокна средней и задней порции дельтовидной связки начинаются от заднего бугорка внутренней лодыжки. Поверхностные волокна средней порции (пяточно-большеберцовая связка) прикрепляются к внутренней поверхности пяточной кости. Глубокие волокна данной порции прикрепляются к внутренней поверхности блока таранной кости.

Поверхностные волокна задней порции дельтовидной связки (задняя таранно-большеберцовая связка) направляются кзади и несколько кнаружи и прикрепляются к внутреннему бугорку заднего отростка таранной кости. Не доходя до места своего окончательного прикрепления, ее волокна сростаются с блоком таранной кости на протяжении 6-8 мм. Глубокие волокна задней порции также прикрепляются к внутренней поверхности блока таранной кости. Результаты измерения дельтовидной связки приведены в таблице 2.

Итак, наши исследования дельтовидной связки подтвердили существование у нее поверхностных и глубоких волокон, которые берут начало от внутренней лодыжки и затем веерообразно расходятся к костям предплюсны (ладьевидной, таранной и пяточной). Глубокие волокна средней и задней порций дельтовидной связки прикрепляются к внутренней поверхности блока таранной кости вместе с капсулой голеностопного сустава. Ладьевидно-большеберцовая и передняя таранно-большеберцовая связки рассматриваются нами как поверхностный и глубокий, соответственно, пучки передней порции дельтовидной связки, так как обе берут начало от переднего (большого) бугорка внутренней лодыжки.

Таблица 2.

Результаты измерений отдельных порций дельтовидной связки

Связка	Длина (мм)	Ширина связки (мм)	
		Проксимал. конец	Дистальный конец
Передняя порция (поверхностные волокна)	23±0.7	14±2.5	9.0±1.8
Передняя порция (глубокие волокна)	16±0.6	10±0.8	8.7±0.5
Средняя порция (поверхностные волокна)	21±0.3	10±0.7	10.0±0.6
Задняя порция (поверхностные волокна)	19±0.6	10±0.2	9.0±1.3

Кроме того, нами уточнялись места прикреплений передней и задней нижних межберцовых связок.

Передняя нижняя межберцовая связка соединяет передний бугорок малоберцовой вырезки большеберцовой кости и переднюю поверхность наружной лодыжки.

Задняя нижняя межберцовая связка соединяет задний бугорок малоберцовой вырезки большеберцовой кости, заднюю поверхность большеберцовой кости с задней поверхностью наружной лодыжки. Причем волокна данной связки прослеживаются до внутреннего края большеберцовой кости. В таблице 3 представлены размеры данных связок.

Таким образом, мы определили, что волокна задней нижней межберцовой связки распространяются практически по всей задней поверхности дистального метаэпифиза большеберцовой кости.

Полученные данные могут использоваться для интерпретации механизма повреждений, наступивших смещений отломков у больных при закрытой травме голеностопного сустава.

ANATOMICAL PECULIARITIES OF LIGAMENTOS APPARATUS OF ANKLE (ANATOMICAL RESEARCH)

G.S. Klimenko, A.A. Radzhabov, A.P. Zaitzev
(Irkutsk State Medical University)

The research of anatomical peculiarities of ligamentous apparatus of an ankle was carried out on 40 cadaveric specimens. The localisation of places

Таблица 3.

Результаты измерений связок дистального межберцового синдесмоза

Связка		Длина (мм)	Ширина связки (мм)	
			Внутренний конец	Наружный конец
Передняя нижняя межберцовая связка		14±0.3	20±4.0	16±3.0
Задняя нижняя межберцовая связка	Проксимальный край	3.8±2.0	37±4.0	34±1.7
	Дистальный край	38±0.9		

of attachment of ligaments strengthening an ankle and their sizes were defined more precisely.

Литература

1. Гурьев В.Н. Консервативное и оперативное лечение поврежденных голеностопного сустава.- М.: Медицина, 1971.- 164 с.
2. Иваницкий М.Ф. Анатомия человека.- М.: Ф и С, 1956.- Т. 1.- 548 с.
3. Кованов В.В., Травин А.А. Хирургическая анатомия нижних конечностей.- М.: Медгиз, 1963.- 506 с.
4. Магомедов Х.Ш. Острые повреждения капсульно-связочного аппарата голеностопного сустава: Дис. ... канд. мед. наук.- М., 1988.- 189 с.
5. Серебров В.Т. Топографическая анатомия.- Томск, 1961.- 447 с.
6. Тонков В.Н. Учебник нормальной анатомии человека.- М.: Медгиз, 1962.- 765 с.
7. Draenert K., Muller M.E. Morphologie und Klinik des fibularen Bandapparates am oberen Sprunggelenk// Anat. Anz.- 1980.- Vol. 47.- S. 188-191.
8. Pick R. Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke unter Berücksichtigung der besagenden Muskeln.- Jena, Fischer, 1904-1910.- Т. 1-2, № 1; Anatomie der Gelenke.- 1904.- 512 s.; № 2. Allgemeine Gelenk und Muskelmechanik.- 1910.- 376 s.
9. Inman V.T. Anthropometric studies of the foot and ankle.- Baltimore: San Francisco-Berkeley.- 1968.- 218 p.
10. Jaeger M., Wirth C. Kapselbandlaxionen. Blomechanik, Diagnostik und Therapie// Stuttgart.Thieme.- 1978.- 233 s.
11. Lanz von T., Wachsmuth W. Praktische anatomie, Band I Teil 4 Bein und Statk.YI: Ps, der Tuss.- Springer, Berlin, Heidelberg, New York.- 1972.- 480 s.
12. Muller M.E. Zur Anatomie der lateralen Gelenk Bänder am oberen Sprunggelenk. Hefte Unfallheilkund Helf 133.- Springer, Berlin, Heidelberg, New York.- 1978.- S. 15-160.
13. Michelsen J.D., Ann U.M., Helgemo S.L. Motion of the Ankle in Simulated Supination-External Rotation Fracture Model// J. Bone Jt. Surg.- 1996.- Vol. 78 A.- P. 1024-1030.
14. Pankovlch A.M. Fractures of the tibia proximal to the distal tibiofibular syndesmosis// J. Bone Jt.Surg.- 1979.- Vol. 60 A.- P. 221-229.
15. Rouviere H. Anatomie Humaine.- Masson et Cie, Paris.- 1924.- Т 2.- С. 304-312.
16. Schmltdt J.M., Jaeger M. Anatomische Studie and 400 Leichensprunggelenken unter besonderer Berücksichtigung möglicher Varianten bezüglich Beschaffenheit und Verlauf der fibularen Bänder// Hackenbroch M.M., Reflor H.J., Jaeger M., Peltz Funktionale Anatomie und Pathomechanik des Sprunggelenkes Thieme.- Stuttgart, New York., 1984.- S. 10-18.
17. Waldeyer A. Anatomie des Menschen. 1 Teil, 4 Aufl.

W de Cruyter Co. Berlin.- 1962.- 364 s.

© РЫЧКОВА С.И. - 1998
УДК 617.753.2 - 053.2 - 08

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ НОВЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ В ЛЕЧЕНИИ МИОПИИ СЛАБОЙ СТЕПЕНИ У ДЕТЕЙ

С.И. Рычкова

(Иркутская городская клиническая больница, главный врач - С.Н. Панов, глазное отделение, зав. - М.А. Пономаренко).

Резюме. В работе исследовалась эффективность применения новых методов в лечении миопии слабой степени у 77 больных в возрасте от 7 до 17 лет. Больные были разделены на 3 группы. В первой группе использовалась аккомодационная линейка «Ручеек» изолированно. Во второй группе - в комплексе с методом бионаримерии. В третьей группе дополнительно применялись лечебно-профилактические очки. О положительных результатах лечения во всех группах свидетельствовали - повышение остроты зрения, уменьшение силы корригирующего стекла и улучшение показателей аккомодации. Наилучшие результаты были достигнуты в третьей группе. Результаты работы позволяют рекомендовать комплексное применение данных методов в лечении миопии слабой степени у детей.

Проблема профилактики и лечения миопии в настоящее время продолжает оставаться весьма актуальной, несмотря на интенсивное, углубленное и многостороннее изучение.

Главным итогом научных исследований по данной проблеме в течение последних 30 лет явилось создание трехфакторной теории происхож-

дения близорукости [1]. Согласно этой теории основными звеньями развития миопии считают:

1. зрительную работу на близком расстоянии при ослабленной аккомодации;
2. наследственное предрасположение;
3. ослабленную склеру - внутриглазное давление.

С выявлением роли ослабленной аккомодации в генезе миопии были проведены исследования, позволившие широко рекомендовать методы тренировки аккомодации для лечения и профилактики близорукости.

На смену широко использовавшимся ранее релаксационным методам воздействия на аккомодацию (дивергентная дезаккомодация по Дашевскому, длительное ношение очков с плюсовыми сферами и призмами, развитие дивергентных резервов на синоптофоре [3], использование линз и отодвигания объекта, метод биологической обратной связи [7]), пришли методы, позволившие развивать не только отрицательную часть аккомодации, но всю аккомодационную способность глаза в целом. Наиболее известные из них - чтение в очках со сменными линзами [5], «Метка на стекле» [1], «Домашний аккомодометр» [4, 6].

Несмотря на достигнутые в этой области успехи, на сегодняшний день в мире насчитывается более 1 млрд. близоруких больных, что заставляет искать новые пути профилактики и предотвращения прогрессирования миопии.

Целью данной работы явилось выяснение эффективности новых функциональных методов в лечении миопии слабой степени у детей. Для достижения этой цели решались следующие задачи:

1. Определить эффективность применения аккомодационной линейки «Ручеек» в лечении миопии слабой степени у детей;
2. Выяснить преимущества сочетания использования аккомодационной линейки и метода бинариметрии в воздействии на зрительные функции при миопии слабой степени у детей;
3. Определить эффективность применения комплекса функциональных методов (аккомодационная линейка, метод бинариметрии, лечебно-профилактические очки) в лечении миопии слабой степени у детей;
4. Выяснить длительность лечебного эффекта.

Аккомодационная линейка «Ручеек», разработанная в научно-производственной лаборатории на базе Московского МНТК, является новым эффективным средством лечения и профилактики ряда офтальмологических заболеваний [2]. Ее действие основано на тренировке механизма аккомодации глаза в процессе наблюдения изображения символа, предъявляемого на различном удалении. Изображение наблюдается больным через очковую линзу, фокус которой совпадает с удаленным краем линейки. Это позволяет при незначительных собственных габаритах прибора последовательно и дискретно изменять удаление до наблюдаемого символа от минимальной величины до расстояния, соот-

ветствующего практической бесконечности. Кроме того, прибор отличают автоматичность процесса перемещения изображения при сохранении углового размера символа. Предусмотрено также изменение размера символа в соответствии с остротой зрения пациента и регулировка скорости движения при кратковременной фиксации изображения в крайних положениях.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе глазного отделения городской клинической больницы г. Иркутска. Под наблюдением находилось 45 пациентов (90 глаз) в возрасте от 7 до 16 лет с диагнозом: «Миопия слабой степени, слабость аккомодации». Определение объема абсолютной аккомодации проводилось с помощью аккомодометра АК-01. Резерв относительной аккомодации определялся по максимально переносимым минусовым линзам. Курс лечения включал 10 сеансов по 15 минут, проводимых ежедневно. Другие методы лечения в период проведения курса данным пациентам не применялись. Определение остроты зрения, рефракции, резерва относительной аккомодации и объема абсолютной аккомодации проводилось до и после курса занятий.

Результаты и обсуждение

Положительный результат лечения достигнут в 100% случаев. Повышение остроты зрения без коррекции наблюдалось в среднем на 0.38. При этом у детей с относительно низкой исходной остротой зрения (меньше 0.3) этот показатель увеличился в среднем на 0.63, а в группе детей с относительно более высокой исходной остротой зрения (больше 0.3) он достиг 1.0 в 89.5% случаев (рис. 1).

У всех больных наблюдалось достоверное уменьшение силы корригирующего стекла на 0.90 Д, увеличение резерва относительной аккомодации в среднем на 2.0 Д и объема абсолютной аккомодации в среднем на 2.2 Д. При этом в 63.6% случаев в конце курса лечения наблюдали эмметропическую рефракцию (рис. 2).

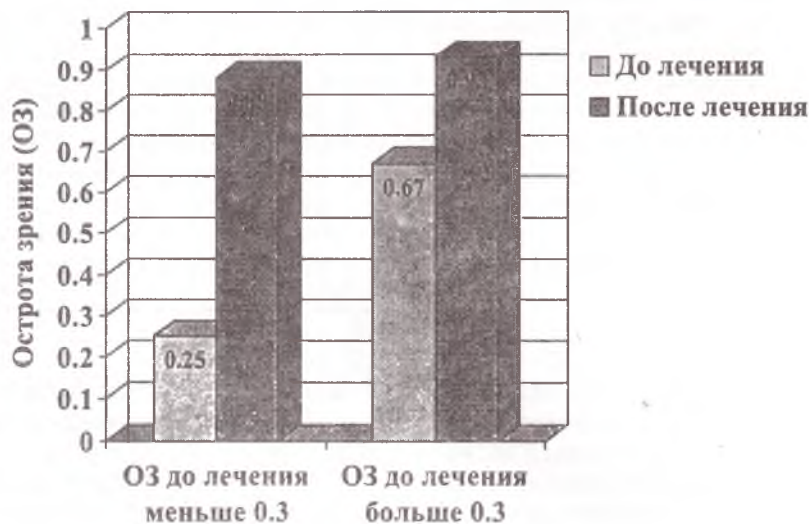


Рис. 1. Изменение остроты зрения после лечения на аккомодационной линейке «Ручеек»



Рис. 2. Изменения рефракции и показателей аккомодации после лечения на аккомодационной линейке «Ручеек».

После окончания курса лечения больные обследовались один раз в месяц на протяжении 6 месяцев с проведением 1-2 профилактических занятий на аккомодационной линейке. При таком режиме наблюдения достигнутые результаты лечения в течение этого срока удалось сохранить в 96% случаев.

В последние годы многие исследователи отдают предпочтение бинокулярным методикам, позволяющим одновременно тренировать и аккомодацию и конвергенцию, так как из всех показателей аккомодации, наиболее тесно коррелирующим с прогрессированием миопии, оказался резерв относительной аккомодации. В связи с этим, во второй группе больных занятия на аккомодационной линейке, проводимые монокулярно, сочетались с применением метода бинариметрии, позволяющего проводить тренировки в условиях максимально близких к реальным условиям зрительной работы.

Метод бинариметрии, предложенный Л.Н. Могилевым (1978, 1979), основан на теории бинокулярного синтеза и получении пространственных зрительных эффектов при слиянии изображений в условиях физиологического двоения. В настоящее время метод используется не только для диагностики нарушений стереоскопического и бинокулярного зрения, но и для коррекции косоглазия и нарушения рефракции (И.Э. Рабичев 1983, 1988). Используемый прибор - бинариметр, разработан на базе Иркутского государственного университета. Принцип его действия основан на слиянии двойных изображений в свободной гаглоскопии. Функциональная коррекция

в зрительной системе происходит посредством регулируемых изменений в управлении вергентными движениями глаз и оптимизации соотношения вергенции и аккомодации.

Курс лечения на бинариметре составил 10 сеансов, проводимых ежедневно, параллельно с занятиями на аккомодационной линейке. Под наблюдением находилось 32 больных (64 глаза) в возрасте от 7 до 16 лет с диагнозом: Миопия слабой степени, слабость аккомодации. Определение остроты зрения, рефракции, резерва относительной аккомодации и объема абсолютной аккомодации проводилось до и после курса лечения. Положительный результат лечения так же достигнут в 100% случаев. Повышение остроты зрения без коррекции наблюдалось в среднем на 0.4. При этом бинокулярная острота зрения у больных 2-й группы была в среднем на 0.15 выше, чем в первой, занимающихся только на аккомодационной линейке (рис.3).

Уменьшение корригирующего стекла наблюдалось в среднем на 0.7 Д, увеличение резерва от-



Рис. 3. Изменение остроты зрения у детей в результате комплексного лечения с использованием аккомодационной линейки «Ручеек» и метода бинариметрии

носительной аккомодации соответственно на 1.6 Д, объема абсолютной аккомодации - на 2.0 Д. При этом в 64% случаев в результате лечения наблюдали эмметропическую рефракцию (рис. 4).

После окончания курса занятий больные (16 чел. - 32 глаза) проходили ежемесячное обследование на протяжении 5-6 месяцев, с проведением 1-2 профилактических сеансов на аккомодационной линейке и бинариметре. При таком режиме наблюдения достигнутые результаты лечения удалось сохранить в 98.5% случаев.

Описанные методы лечения, несмотря на их эффективность, предназначены для проведения тренировочных упражнений в амбулаторных условиях, что может создавать трудности для больных, требующих регулярных занятий с целью поддержания результатов лечения. В связи с этим в научно-производственном комплексе «Садко» г. Москва были созданы лечебно-профилактические очки (ЛПО), преимуществами которых являются возможность использования их в домашних условиях, удобство и простота в обращении. Конструктивно лечебно-профилактические очки выполнены таким образом, что при каждом горизонтальном перемещении зрительных осей глаз (без поворота головы) в поле зрения попадают элементы (зоны) очков с различными оптическими характеристиками, вследствие чего происходит «подстройка» аккомодационной системы глаз под конкретные условия видения. В зависимости от разницы характеристик зон лечебно-профилактические очки делятся на два вида - лечебные (разница характеристик на уровне субъективной чувствительности) и профилактические - для постоянного ношения (меньшая разница характеристик).

В данном исследовании занятия с использованием лечебно-профилактических очков проводились в домашних условиях после окончания амбулаторно проводимого лечения на аккомодационной линейке и бинариметре. Курс занятий составлял 15-20 сеансов, проводимых ежедневно.

Сеанс включал чтение текста через лечебно-профилактические очки только за счет перемещения взгляда (без поворота головы). Длительность одного сеанса постепенно увеличивалась от 5 до 30 минут в день. Перерыв между курсами составлял 15-20 дней. Наблюдение за этой группой больных (16 чел. - 32 глаза) на протяжении 5-6 месяцев показало, что при использовании лечебно-профилактических очков в домашних условиях на протяжении этого срока удалось сохранить результаты амбулаторного лечения в 100% случаев и даже улучшить в 29.5% из них. Улучшение зрительных функций проявилось в повышении остроты зрения без коррекции в среднем на 0.1 и увеличении резерва относительной аккомодации в среднем на 0.5 Д. При этом, как указывалось ранее, в такой же по составу группе больных, не использующих лечебно-профилактические очки, результаты лечения сохранились в 98% случаев и улучшение их не наблюдалось.

Таким образом, применение аккомодационной линейки «Ручеек» в лечении миопии слабой степени у детей оказывает положительное влияние на состояние зрительных функций - повышение остроты зрения, уменьшение силы корригирующего стекла, увеличение резерва и объема аккомодации.

Сочетание монокулярно проводимых занятий на аккомодационной линейке с использованием метода бинариметрии позволило добиться более значительного повышения остроты зрения (особенно бинокулярной), а также более стойкого лечебного эффекта по сравнению с результатами, полученными в группе больных, занимающихся только на аккомодационной линейке. Это связано, очевидно, с тем, что тренировки, проводимые бинокулярно, в свободной гаплоскопии, позволяли воздействовать одновременно на аккомодацию, конвергенцию и были максимально приближены к реальным условиям зрительной работы.



Рис. 4. Изменение рефракции и показателей аккомодации в результате комплексного лечения с использованием аккомодационной линейки «Ручеек» и метода бинариметрии

В результате применения лечебно-профилактических очков в домашних условиях больными, прошедшими курс лечения на аккомодационной линейке и бинариметре, удалось сохранить лечебный эффект на протяжении 6 месяцев в 100% случаев, а в некоторых случаях улучшить остроту зрения и увеличить резерв относительной аккомодации по сравнению с контрольной группой, не использующих лечебно-профилактические очки.

Следовательно, данные функциональные методы можно считать эффективными в лечении миопии слабой степени у детей и рекомендовать их для использования в офтальмологической практике.

Литература

1. Аветисов Э.С., Лохтина Н.И. Тренировка цилиарной мышцы как эффективный метод профилактики прогрессирования близорукости// Первая Всесоюзная конференция по вопросам детской офтальмологии: Сб. науч. работ.- М., 1976.- С. 84-90.
2. Егорова Т.С., Одинцов С.А. Прибор для тренировки аккомодации// Актуальные проблемы слабовидения у детей: Сб. науч. работ.- М., 1997.- С. 125.
3. Кащенко Т.П. Клинические и физиологические обоснования к новому набору тест-объектов для синоптофора и результаты его применения// Вестник офтальмологии.- 1977.- № 3.- С. 68-71.
4. Лохтина Н.И. Профилактика прогрессирования миопии путем воздействия на аккомодационный аппарат глаза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 1977.
5. Мац К.А. Фенотипическая характеристика наследственной и ненаследственной миопии// В кн.: Вопросы детской офтальмологии.- М., 1976.- С. 50-52.
6. Розенблюм Ю.З., Мац К.А., Лохтина Н.И. Функциональные методы профилактики близорукости и ее прогрессирование// Материалы международного симпозиума «Близорукость».- М., 1990.- С. 75.
7. Шаповалов С.А. Клинико-физиологические особенности абсолютной аккомодации: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- М., 1983.

RESULTS OF USAGE OF NEW FUNCTIONAL METHODS IN TREATMENT OF CHILDREN WITH LOW-GRADE MYOPIA

S.I. Rychkova

(Irkutsk clinical hospital,
ophthalmologic department)

In this work we researched the effectiveness of usage of new functional methods in treatment of 77 children with low-grade myopia aging from 7 to 17 years. The sick were divided into three groups. For the first group we used only the accommodation ruler «Stream». For the second group we used the method mentioned above together with method of binary-metrics. For the third group we additionally used cure-prophylactic glasses. The positive results in all the groups were based on: sharpening of vision, decreasing power of correcting lenses, bettering of accommodation indices. The best results were gained in the third group. The results of this work allow us to recommend the complex application of methods in treating children with low-grade myopia.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ЙОДДЕФИЦИТА В г. ИРКУТСКЕ

В.А. Чхенкели, Г.Д. Чхенкели, Н.П. Гаськова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода).

Резюме. В работе приведены данные по содержанию йода в питьевой воде, продуктах питания по г. Иркутску, проведен анализ фактического потребления йода различными возрастными группами населения. Предпринята попытка реальной оценки поступления йода в организм.

Последние годы характеризуются резким ростом числа заболеваний щитовидной железы, как в Иркутской области, так и в целом по России. Некоторые исследователи основную роль в таком неблагополучии отводят фактору дефицита йода, придавая второстепенное значение несбалансированности питания и высокому уровню антропогенного загрязнения.

Цель настоящей работы заключалась в исследовании продуктов питания и питьевой воды на содержание йода, определение фактического потребления йода различными возрастными группами населения г. Иркутска.

Материалы и методы

Пробы воды отбирались из разводящей сети в различных районах Правобережного и Левобережного административных округов г. Иркутска. Пробы продуктов для исследования отбирались в торговой сети г. Иркутска, на Центральном рынке и рынке «Иркутский». Содержание йода в воде определяли церий-арсенитным фотометрическим методом [9]. Определение содержания йода в продуктах питания проводили двумя методами - церий-арсенитным и роданидно-нитритным. Модифицированная церий-арсенитная методика определения йода в продуктах питания представлена к.т.н. Чхенкели В.А. и к.т.н. Чхенкели Г.Д. к аттестации в системе Госстандарта РФ и к утверждению на Лабораторном Совете Федерального Центра Госсанэпиднадзора РФ. Сущность метода заключается в щелочном озолении образца с последующим периметрическим определением йода. Йод является катализатором окислительно-восстановительной реакции между сульфатом церия и арсенитом натрия. При равных рН и температуре скорость реакции зависит от количества йода в растворе. Роданидно-нитритная методика, утвержденная Минздравом Республики Беларусь, предоставлена отделу эколого-гигиенических и биохимических исследований

ЦНИЛ для апробации как подразделению Аккредитованного Испытательного лабораторного центра Центра Госсанэпиднадзора в г. Иркутске. Метод основан на концентрировании йодид-иона путем озоления навески пробы, образовании комплексного соединения йода с роданидом железа и последующем его фотометрировании.

Следует иметь ввиду, что неоднозначная оценка содержания йода в продуктах питания разными исследователями объясняется отсутствием на сегодняшний день унифицированной и утвержденной методики определения йода в продуктах питания. В настоящее время гостированными являются только метод определения йода в диетических хлебобулочных изделиях [3] и метод определения йодистого калия в поваренной соли [4].

Результаты и обсуждение

При исследовании питьевой воды в разводящей сети г. Иркутска установлено, что содержание йода в водопроводной воде составляет 5.5-6.5 мкг/л. При этом следует учитывать, что питьевая вода вносит лишь незначительный вклад в обеспечение организма йодом - до 5-10% [13], поэтому важно определение содержания йода в продуктах питания (табл. 1).

Нами проведен расчет фактического потребления йода по стандартному минимальному суточному набору продуктов (с учетом потерь при кулинарной обработке) и суточного водопотребления. Расчеты проведены для различных возрастных групп детского населения и взрослых. Так, фактическое потребление йода детьми раннего возраста (1-4 лет) составило 64.8 мкг/сут., а физиологическая потребность в йоде у детей этого возраста составляет 60.0 мкг/сут. [6]. Фактическое потребление йода детьми дошкольного возраста (4-6 лет) составило 58.5 мкг/сут. (при физиологической потребности 70 мкг/сут.). Фактическое потребление йода взрослыми по стандартному минимальному набору продуктов состави-

Таблица 1.

Содержание йода в продуктах питания (по г. Иркутску)

№ п/п	Наименование продукта	Содержание йода, мкг на 100 г продукта	
		по г. Иркутску	по данным Скурихина И.М. и соавт.
1.	Молоко пастеризованное	2.2±0.1	9.0
2.	Хлеб пшеничный 2 сорт	5.1±0.2	5.6
3.	Крупа гречневая (ядрица)	4.7±0.1	3.3
4.	Крупа рисовая	7.3±0.2	1.4
5.	Мука пшеничная в/с	3.1±0.1	1.5
6.	Хлеб пшеничный 1 сорт	5.5±0.2	5.3
7.	Крупа овсяная	2.7±0.3	4.5
8.	Мясо (говядина)*	4.4±0.2	7.2
9.	Мясо (свинина)*	5.8±0.1	6.6
10.	Сосиски*	5.2±0.2	Нет данных
11.	Картофель*	3.4±0.1	5.0
12.	Морковь*	4.0±0.2	5.0
13.	Свекла*	4.2±0.3	7.0
14.	Капуста*	5.3±0.1	3.0
15.	Огурцы*	1.9±0.2	3.0
16.	Томаты*	0.8±0.3	2.0
17.	Горох	3.3±0.2	5.1
18.	Пшено	7.0±0.1	4.5
19.	Яйцо куриное*	19.5±0.3	20.0
20.	Мед*	2.2±0.1	2.0
21.	Голубица*	3.3±0.1	Нет данных
22.	Виноград	4.4±0.2	8.0
23.	Яблоки	7.0±0.2	2.0
24.	Лук репчатый*	10.5±0.3	3.0
25.	Макароны*	1.4±0.2	1.5
26.	Дрожжи прессов. хлебопекарные*	4.1±0.2	4.0
27.	Клюква*	3.6±0.2	Нет данных
28.	Сыр	8.6±0.2	Нет данных
29.	Масло подсолнечное	1.5±0.1	Нет данных

Примечание: * - продукты, выработанные из местного сырья

до 94 мкг/сут. (при физиологической потребности - 150 мкг/сут.).

Показано, что основная часть йода в организм поступает с молоком и молочными продуктами. Дети раннего возраста получают фактически 25.3% йода с молоком и молочными продуктами, взрослые - 27.9%. В США в рацион взрослых с молоком и молочными продуктами поступает 58.0% йода, детей раннего возраста - 67% [13]. Известно, что ежедневное потребление 0.5 л цельного молока или кисломолочных продуктов удовлетворяет значительную часть суточной потребности взрослого человека в пищевых веществах. Так, потребность взрослого человека в йоде за счет 0.5 л молока удовлетворяется на 22.5% [11]. Фактически в г. Иркутске этот показатель сегодня составляет 6.0 - 8.3%.

Следует отметить, что с февраля 1998 г. на комбинате «Сибсоль» возобновилось производство йодированной соли. В ОАО «Молоко» готовится к запуску технология производства молока «Неделька», обогащенного йодом, которая разработана к.т.н. В.А. Чхенкели и к.т.н. Г.Д. Чхенкели в соответствии с рекомендациями Департамента Госсанэпиднадзора РФ и Института питания РАМН. Учитывая фактическое потребление молока и молочных продуктов в пересчете на молоко в 1997 г. на душу населения по г. Иркутску (160 кг),

доведение уровня содержания йода до 12-15 мкг на 100 г продукта позволяет увеличить потребление йода с молоком до 22.4-28.0 % от физиологической потребности в этом микроэлементе.

Нельзя также не учитывать и приема с целью профилактики как взрослыми, так и детьми йод-содержащих лекарственных препаратов, поливитаминовых препаратов и пищевых добавок.

В настоящее время в Россию импортируется огромное количество лекарственных средств для лечения заболеваний щитовидной железы: препаратов гормонов щитовидной железы (монокомпонентных и комбинированных), поливитаминовых препаратов с микроэлементами и пищевых добавок, содержащих йод [12]. Проведенные маркетинговые исследования в г. Иркутске показали, что йодсодержащие препараты достаточно широко представлены в сети муниципальных и коммерческих аптек (табл. 2).

Не остались в стороне и специалисты области. Так, в Лаборатории новых оздоровительных технологий ВСНЦ СО РАМН под руководством к.м.н. В.Л. Денисова разработан гомеопатический препарат «Био-йод» [10].

Наряду с этими отрадными фактами необходимо отметить и то, что в Иркутской области отмечается прогрессирующее снижение потребления основных пищевых веществ и энергии, как и

Таблица 2.

Наличие йодсодержащих препаратов, поливитаминных препаратов и пищевых добавок, содержащих йод, в аптеках г. Иркутска (II квартал 1998 г.)

№ п/п	Наименование препарата	Форма выпуска	Страна, фирма производитель	Содержание йода, мкг	Содержание йодистого калия, мкг
1	Микройод	Табл.	«Химфармпрепарат», Казань, Россия		500
2	Антиструмин	Табл.	Фарм.фирма «Дарница», Украина		1000
3	Таблетки ламинарии (пищевая добавка)	Табл.	ЗАО «Эвалар», г. Бийск, Россия	Не указано	
4	Ламинария (пищевая добавка)	Табл.	ЗАО «Эвалар», г. Бийск, Россия	Не указано	
5	Multitabs	Табл.	Дания	150	
6	Polyvit	Табл.	“Walsh pharma”, США		150
7	Юникап М	Табл.	“Pharmacia upjohn”		150
8	Nova Figura	Капс.	“Naturwaren”, Герм.	Не указано	
9	Центрум	Табл.	“Lederle”, США	150	
10	Центрум детск.	Табл.	“Lederle”, США	150	
11	Юникап Т	Табл.	“Pharmacia upjohn”	150	
12	Марсианчики	Табл.	“Walmark Co. Ltd” США	10	
13	Динозаврики	Табл.	“Walmark Co. Ltd”	10	

по всей России [7]. Для отдельных групп населения снижение потребления достигает катастрофических величин. Эти изменения происходят за счет снижения потребления наиболее ценных групп продовольствия: мяса и мясных продуктов, молока и молочных продуктов, яиц, рыбы, фруктов. Все это приводит к выраженной недостаточности в питании ряда витаминов, минеральных элементов, пищевых волокон и других важных пищевых и регуляторных веществ.

Проведенный анализ питания показал, что наблюдаемый поли-микроэлементоз значительно усугубляет ситуацию. При оценке минерального баланса в организме детей в Иркутской области отмечается низкое содержание биогенных и жизненно необходимых элементов (меди, цинка и селена) и высокое содержание кадмия, железа, марганца и свинца [7].

Особое влияние на формирование йоддефицитных состояний у населения оказывает сложная экологическая обстановка в регионе. В этом отношении тревогу вызывает состояние здоровья населения центров химической, металлургической и целлюлозно-бумажной промышленности (гг. Братск, Шелехов, Ангарск, Зима, Усолье-Сибирское, Байкальск). Несмотря на снижение объемов производства, а, следовательно, и снижение уровня загрязнения, крупные промышленные предприятия региона вследствие применяемых экологически несовершенных технологий постоянно загрязняют атмосферный воздух галоидсодержащими соединениями и галогенами. Известно, что в регионах, загрязненных галоидорганическими соединениями, галогенами в молекулярной и ионной форме, создаются те же условия, что и в очагах зобной эндемии [1, 9].

Оценивая поступление йода в организм, нельзя не учитывать антропогенного потока йода в атмосферу. Впрочем, это касается и других микроэлементов [5]. Нами установлено, что концентра-

ция йода в каменном угле, используемом в г. Иркутске, составляет 40 - 80 мг/т, в мазуте 50-90 мг/т. Известно, что в результате сжигания горючих ископаемых 90% йода поступает в атмосферу [15]. Только при сжигании угля в г. Иркутске объем поступления йода в атмосферу в 1994 г. составил около 80 кг, в 1995 г. - около 78 кг, в 1996 г. - около 77 кг, в 1997 г. - около 82 кг. Согласно расчетам, на каждого жителя г. Иркутска в атмосферу выделяется 350-400 мкг йода в сутки.

Таким образом, полученные данные по изучению содержания йода в питьевой воде, пищевых продуктах, а также анализ фактического питания населения показали, что ситуация в регионе на сегодняшний день не является столь критической, как ее представляют некоторые исследователи. Необходимо более объективно подходить к интерпретации реального содержания йода в объектах окружающей среды и продуктах питания, к оценке причин тенденции к увеличению количества больных узловым зобом, аутоиммунным тиреоидитом, раком щитовидной железы, в том числе, на фоне диффузного токсического зоба в Иркутской области, особенно в крупных промышленных центрах. Тем более, решение этой проблемы не должно сводиться только к йодной профилактике путем йодирования продуктов питания (в основном соли, частично - молока и хлеба), приема йодистых препаратов.

SOME ASPECTS OF IODINE DEFICIT PROBLEM IN IRKUTSK

V.A. Chkhenkeli, G.D. Chkhenkeli, N.P. Gaskova
(Irkutsk State Medical University)

This article includes the data on iodine content in drinking water and food products. The analysis of factual iodine diet was realized. The attempt of the real estimation of iodine entering to the organism was undertaken.

Литература

1. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни.- М.: Медицина.- С. 320-331.
2. Беляев Е.Н. Мониторинг питания и качества пищевых продуктов в системе социально-гигиенического мониторинга в Российской Федерации// Вопр. питания.- 1996.- № 3.- С. 3-8.
3. ГОСТ 25832 - 89. Изделия хлебобулочные диетические. Технические условия.- М.: Издательство стандартов, 1996.-С. 14-18.
4. ГОСТ 13685 - 84. Соль поваренная. Методы испытаний.- М.: Госстандарт СССР, 1984.- С. 19-25.
5. Определение микроэлементов в природных средах: Аналитические исследования и проблемы (на примере Байкальского региона): Аналитический обзор// А.И. Кузнецова, Л.А. Петров, В.А. Ветров и др./.- Новосибирск: ГКНТБ СО РАН, 1994.- 84 с.
6. Поздняковский В.М. Гигиенические основы питания и экспертизы продовольственных товаров.- Новосибирск: Изд-во Новосибирского ун-та, 1996.- С. 37.
7. Решетник Л.А., Гэрбиш Ш., Смагунова А.Н. Скрининговая методика биоиндикации// 4-й Российско-Японский междунар. симп.: Тез. докл.- Иркутск, 1996.- С. 332.
8. Розен Б.Я. Геохимия брома и йода.- М.: Недра, 1970.- 143 с.
9. Руководство по химическому анализу поверхностных вод суши/ Под. Ред. А.Д. Семенова.- Л.: Гидрометеиздат, 1977.- С. 147-155.
10. Савченков М.Ф., Чхенкели В.А., Денисов В.Л. Выявление йоддефицитных состояний у детского населения г. Ангарска// Итоги. проблемы и перспективы: Тез. докл. науч.-практ. конф.- Иркутск, 1997.- С. 95-96.
11. Состав и свойства молока как сырья для молочной промышленности: Справочник/ Под. Ред. Я.И. Костина.- М.: Агропромиздат, 1986.- С. 12.
12. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник.- М.: Астра Фарм Сервис.- 1997.- 1504 с.
13. Сухинина С.Ю., Бондарев Г.И., Поздняковский В.М. Йод и его значение в питании человека// Вопр. питания.- 1995.- № 3.- С.12-15.
14. Химический состав пищевых продуктов. Справочные таблицы содержания аминокислот, жирных кислот и углеводов/Под. ред. И.М. Скурихина, М.Н. Волгарева. 2-е изд., перераб. и доп.- М.: Агропромиздат, 1987.- 360 с.
15. Lantzy R.J., Mackensie F.T. Atmosphere traces meals: global cycles and assessment of mans impact// Geochimica et Cosmochimica Acta.- 1979.- Vol. 43, № 4.- P. 511-525.

© ЯКУБОВИЧ А.И. - 1998
УДК 616.97:616.617-002-07-08

СТРУКТУРА И ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, У МУЖЧИН, ОБРАЩАЮЩИХСЯ В КАБИНЕТ АНОНИМНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

А.И.Якубович

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра дерматовенерологии, зав. - проф. Н.П. Кузнецова)

Резюме. Представлены результаты клинко-эпидемиологического обследования 1645 мужчин, обратившихся в кабинет анонимного обследования и лечения заболеваний, передаваемых половым путем в 1993-1997 гг. В результате диагностических мероприятий у 80.2% были выявлены различные урогенитальные инфекции. На протяжении 5 лет отмечены достаточно высокий уровень обращения больных трихомониазом, относительно стабильная частота выявления больных с вирусными инфекциями, снижение регистрации заболеваемости гонореей и увеличение количества больных сифилисом, урогенитальным кандидозом и особенно хламидиозом. Выявлена тенденция к увеличению смешанных урогенитальных инфекций, среди которых наиболее высокий удельный вес стала составлять трихомонадно-хламидийная инфекция.

Продолжающийся рост заболеваний, передаваемых половым путем (ЗППП) является важной проблемой здравоохранения и представляет большую угрозу для общества. Отмечается как ухудшение эпидемиологической ситуации в России в целом [5, 10, 12], так и более высокие темпы роста ЗППП в Восточно-Сибирском регионе [11]. При этом важнейшим фактором, определяющим

распространение ЗППП в России, является активизация путей передачи инфекции [1]. Между тем все больше пациентов, которых не устраивают традиционные формы получения медицинской помощи в рамках кожно-венерологических диспансеров [5, 6, 9]. В связи с чем отмечается увеличение контингентов больных, обращающихся в кабинеты анонимного обследования и ле-

чения (КАОЛ). Организация КАОЛ ставила целью исключение возможности обращения пациентов за помощью в неспециализированные, непрофессиональные, частные структуры [11]. В настоящее время накоплен определенный опыт работы таких кабинетов [3, 4]. В то же время на фоне продолжающегося роста ЗППП происходит некоторое перераспределение их структуры. Имеющиеся немногочисленные публикации, посвященные в основном социально-эпидемиологической характеристике больных, обращающихся в КАОЛ, и клинико-эпидемиологическим особенностям выявленных у них ЗППП [3, 7, 8, 9], не касаются изменений структуры заболеваемости с течением времени. В настоящем сообщении проанализирована структура и динамика ЗППП у мужчин, обратившихся в КАОЛ за 5 лет (1993-1997 гг.).

За указанный период в КАОЛ обратилось 1645 мужчин. Среди обратившихся у 1319 были выявлены различные ЗППП, что составило 80.2% и свидетельствовало о целенаправленности обращения пациентов в КАОЛ. Достаточно высокий процент выявляемости ЗППП среди лиц, обратившихся в КАОЛ, согласуется с данными, имеющимися в литературе [8].

Анализируя возраст больных, у которых были обнаружены ЗППП, обращает на себя внимание то, что более половины больных (58.1%) приходится на возрастную группу от 21 до 30 лет и более четверти (26.7%) на лиц в возрасте от 31 до 40 лет. На возрастные группы до 20 лет и от 41 до 50 лет приходилось соответственно 7.5% и 6.6% и лишь небольшую часть (1.1%) составили пациенты в возрасте старше 50 лет.

По социальному положению преобладали служащие (34.0%) и числящиеся как не работающие - 26.1%. Реже обращались лица рабочих профессий - 16.1%, студенты - 11.1%, работники коммерческих структур - 8.0% и военнослужащие - 4.7%.

Большую часть (54.8%) составили женатые мужчины, реже холостые (41.9%) и значительно реже разведенные - 3.3% (табл. 1).

Так, если в 1993 году существенно преобладали больные гонореей, которые составляли 52.9%, далее следовали больные с трихомониазом - 39.2%, хламидиозом - 22.5%, рецидивирующим генитальным герпесом - 11.8%. Гарднереллез, мико- и уреоплазмоз выявлялись у 2.9% больных, у которых были выявлены ЗППП. Остроконечные кондиломы и урогенитальный кандидоз не были диагностированы ни у одного больного.

На протяжении 5 лет отмечены достаточно высокие темпы роста заболеваемости сифилисом. К 1996 году их количество увеличилось в 5.6 раза и составило 11.1%. В 1997 г. отмечено некоторое замедление темпов роста обращаемости больных сифилисом.

За последнее время повсеместно отмечается уменьшение количества больных гонореей. Высказывается мнение, что происходит не уменьшение числа больных гонореей, а снижение числа случаев регистрации этой инфекции, которое не отражает истинной картины заболеваемости [2]. Этому способствует ряд обстоятельств. Во-первых, клиника свежего острого гонорейного уретрита достаточно типична и требует от больного принятия каких-то мер для ее ликвидации. Инфекция известна давно, и многие больные обладают определенным уровнем знаний как раз по части гонореи по сравнению с другими ЗППП. Именно уровня знаний самих больных или окружающих их лиц достаточно для того, чтобы заподозрить эту инфекцию и предпринять какие-либо меры. В качестве второй причины просматривается частое использование самолечения. В настоящее время существенно ослабел контроль за продажей многих лекарственных веществ, в том числе и антибиотиков. А между тем появилось достаточное количество антибиотиков, однократный прием которых позволяет санировать организм от гонококковой инфекции. Результаты наших наблюдений указывают на снижение обращаемости больных с гонореей, которая упала в 5 раз с 52.9% в 1993 г. до 10.6% в 1996 г. В 1997 г.

Таблица 1.

Структура больных ЗППП за 1993-1997 годы

Нозологические формы	Годы обращения больных										Всего от обратившихся		Всего от больных
	1993		1994		1995		1996		1997		n ₂ =1645		
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
Сифилис	2	2.0	10	2.25	10	5.0	25	11.1	36	10.3	83	5.0	6.3
Гонорея	54	52.9	204	45.9	37	18.6	24	10.6	50	14.4	369	22.4	28.0
Трихомониаз	40	39.2	223	50.2	102	51.3	119	52.7	142	40.8	626	38.1	47.5
Хламидиоз	23	22.5	119	26.8	80	40.2	67	29.6	179	51.4	468	28.4	35.5
Герпес	12	11.8	16	3.6	18	9.0	11	4.9	15	4.3	72	4.4	5.5
Гарднереллез	3	2.9	37	8.3	8	4.0	26	11.5	41	11.8	115	7.0	8.7
Мико- и уреоплазмоз	3	2.9	6	1.4	8	4.0	32	14.2	14	4.0	63	3.8	4.8
Остроконечные кондиломы	-	-	16	3.6	7	3.5	15	6.6	16	4.6	54	3.3	4.1
Кандидоз	-	-	5	1.1	11	5.5	8	3.5	44	12.8	68	4.1	5.2

Примечание: n₁ - количество больных, выявленных в данном году,
n₂ - количество мужчин, обратившихся за 5 лет,
n₃ - количество больных, выявленных за 5 лет

отмечено некоторое увеличение регистрации больных с гонококковой инфекцией.

Заболееваемость трихомо-ниазом, вышедшая в 1994 г. по частоте обращаемости на первое место, удерживалась в течение 1994-96 гг. примерно на одинаковом уровне и составляла более половины всех больных, у которых были выявлены ЗППП. В 1997 г. обращаемость больных стрихомониазом уменьшилась почти на 12% по сравнению с предыдущими годами.

Заболееваемость урогени-тальным хламидиозом на протяжении 5 лет выросла в 2.3 раза (с 22.5% до 51.4%), что в итоге в 1997 г. вывело эту группу больных на первое место.

Отмечается рост количества больных гардне-реллезом в 4.1 раза с 2.9% в 1993 г. до 11.8% в 1997 г.

Значительно увеличилось количество больных урогени-тальным кандидозом (с 1.1% в 1994 г. до 12.8% в 1997 г.). Данное обстоятельство, по-види-мому, во многом связывается с ростом, в первую очередь, больных хламидиозом, который у ряда больных протекает в течение длительного време-ни, в связи с чем больные неоднократно получа-ли антибиотики различных групп, преимуще-ственно доксициклин, без прикрытия противог-рибковыми препаратами.

Динамика заболеваемости по обращаемости в КАОЛ мико- и уреаплазмозом за последние 5 лет носит волнообразный характер с пиком (14.2%) обращаемости в 1996 г.

Относительно стабильна была ситуация с ви-русными инфекциями. Так, количество больных, у которых выявлялись остроконечные кондило-мы, на протяжении 5 лет было примерно на оди-наковом уровне (3.5-6.6%). А количество больных,

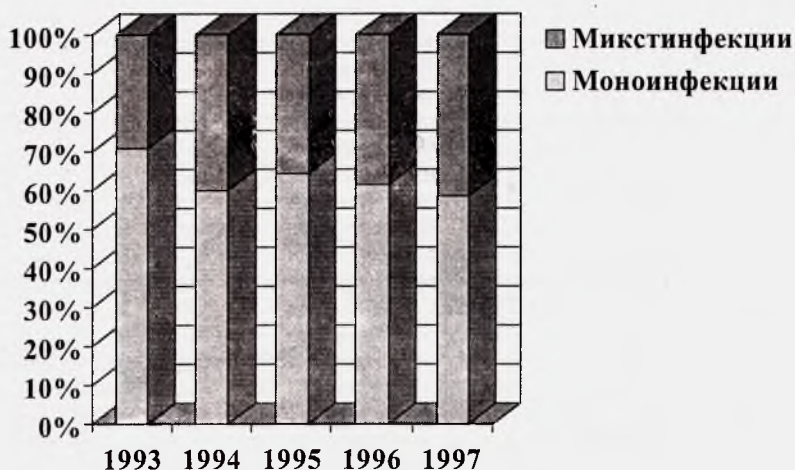


Рис. 1. Удельный вес моно- и микстинфекций у больных ЗППП за 1993-1997 гг.

обращающихся с рецидивирующим гениталь-ным герпесом, имело тенденцию к снижению (со-ответственно с 11.8% в 1993 г. до 4.3% в 1997 г.).

Особенностью ЗППП последнего времени яв-ляется то, что часто они встречаются в виде микстинфекций. Анализ динамики выявления моно- и микстинфекций показал тенденцию к увеличению последних (с 29.4% в 1993 г. до 41.1% в 1997 г.) (рис. 1.).

Между тем, не все ЗППП представлены с оди-наковой частотой в группах с моно- и микстин-фекциями. Из данных, приведенных в таблице 2, видно, что для таких инфекций, как сифилис (5.2% из 6.3%), рецидивирующий генитальный герпес (4.9% из 5.5%), остроконечные кондиломы (3.0% из 4.1%) более характерно выявление их в виде моноинфекции. Причем эта тенденция ус-тойчиво сохранялась на протяжении 5 лет. Коли-чество больных с гонореей, как моноинфекцией за 5 лет в структуре заболеваемости снизилось в 7.6 раза (с 30.4% до 4.0%). Количество больных с трихомониазом, как моноинфекцией до 1996 г. устойчиво росло (с 17.6% до 25.2%). В 1997 г. доля трихомониаза, как моноинфекции уменьшилась

Таблица 2.

Структура моноинфекций у больных ЗППП за 1993-1997 годы

Нозологические формы	Годы обращения больных										Всего от об-ратившихся		Всего от больных
	1993		1994		1995		1996		1997		n ₂ =1645		n ₃ =1319
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	
Сифилис	1	1.0	8	1.8	9	4.5	23	10.2	27	7.8	68	4.1	5.2
Гонорея	31	30.4	88	19.8	14	7.0	8	3.5	14	4.0	155	9.4	11.8
Трихомониаз	18	17.6	74	16.7	36	18.1	57	25.2	39	11.2	224	13.6	17.0
Хламидиоз	8	7.8	41	9.2	28	14.1	12	5.3	70	20.1	159	9.7	12.1
Герпес	12	11.8	15	3.4	18	9.0	7	3.1	12	3.4	64	3.9	4.9
Гарднереллез	1	1.0	18	4.1	5	2.5	9	4.0	12	3.4	45	2.7	3.4
Мико- и уреаплазмоз	1	1.0	3	0.7	1	0.5	9	4.0	4	1.1	18	1.1	1.4
Остроконечные кондиломы	-	-	16	3.6	7	3.5	12	5.3	5	1.4	40	2.4	3.0
Кандидоз	-	-	4	0.9	10	5.0	2	0.9	22	6.3	38	2.3	2.9
Всего	72	70.6	267	60.1	128	64.3	139	61.5	205	58.9	811	49.3	61.5

Примечание: n₁ - количество больных, выявленных в данном году, n₂ - количество мужчин, обратившихся за 5 лет, n₃ - количество больных, выявленных за 5 лет

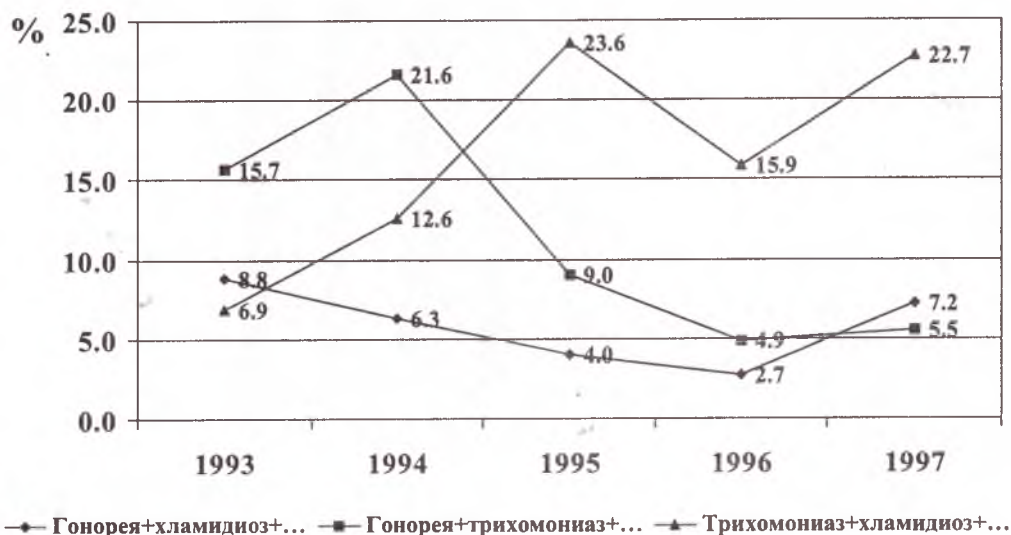


Рис. 2. Динамика основных микст-инфекций у больных ЗППП за 1993-1997 гг.

в 2.3 раза по сравнению с предыдущим годом, но осталась достаточно высокой в общей структуре заболеваемости и стала преобладающей в структуре микстинфекций. Несмотря на заметное увеличение в 1997 г. хламидиоза, как моноинфекции до 20.1% в общей структуре за 5 лет, он только в 1/3 случаев встречается как моноинфекция. Выявляемость больных гарднереллезом, урогенитальным кандидозом, мико- и уреаплазмозом в виде моноинфекций носила волнообразный характер.

Варианты комбинаций ЗППП, включая две, три, а иногда и более инфекций, были самые разнообразные, и за 5 лет было отмечено 48 различных вариантов микстинфекций. Тем не менее, несмотря на такое многообразие вариантов, анализ структуры смешанных инфекций показал (рис. 2), что наиболее часто регистрируются гонококко-трихомонадный, гонококко-хламидийный и трихомонадно-хламидийный варианты микстинфекций, как в виде двух, так и других инфекций, выявляемых с ними одновременно. Однако структура их на протяжении 5 лет также претерпела существенные изменения. Так, если в 1993 г. преобладала гонококко-трихомонадная инфекция, которая составляла 15.7%, за ней следовала гонококко-хламидийная инфекция (8.8%), а затем уже только трихомонадно-хламидийная (6.9%). После пика в 1994 г. (21.6%) количество больных гонококко-трихомонадной инфекцией постепенно снижалось и в 1996 г. составило 4.9%. В 1997 г. произошел незначительный рост таких больных, количество которых составило 5.5%.

Гонококко-хламидийная инфекция на протяжении 1993-1996 гг. также имела тенденцию к снижению (с 8.8% до 2.7%), по-видимому, за счет уменьшения больных гонореей в целом. В 1997 г. на фоне общего роста микстинфекций произошло увеличение количества таких больных до 7.2%.

Наиболее устойчивые и стабильные темпы роста отмечены среди больных трихомонадно-хламидийной инфекцией. Так, если в 1993 г. количество больных с трихомонадно-хламидийной

инфекцией составляло 6.9%, то в 1997 г. такой вариант микстинфекций регистрировался у каждого четвертого - пятого больного (22.7%). Рост количества больных хламидийно-трихомонадной инфекцией согласуется с темпами распространенности хламидиоза и остающегося на достаточно высоких цифрах уровня заболеваемости трихомониазом.

Таким образом, на фоне увеличения общего количества больных с заболеваниями, передаваемыми половым путем, происходит изменение их структуры. Ведущее место в структуре ЗППП стали занимать хламидиоз и трихомониаз, как в виде моно-, так микстинфекций, оттеснив на задний план гонококковую и связанные с ней другие инфекции. Выявляемые смешанные инфекции приводят к изменению клинических проявлений отдельных инфекций, сопровождаются торпидностью течения и устойчивостью к проводимой терапии.

THE STRUCTURE AND DYNAMIC OF SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES IN MEN, SEEKING ANONYMOUS DIAGNOSTIC AND MEDICAL AID

A.I. Yakubovich

(Irkutsk State Medical University)

Clinico-epidemiological results of 1645 men seeking anonymous diagnostic and medical aid with sexually transmitted diseases have been obtained by examination in 1993-1997 years. In results of diagnostic investigation the different urogenital infections were revealed in 80.2% of the sick men. The high level of seeking patients with trichomonas, the stable incidence of men with viral infections, decreasing of gonorrhoea and increasing of syphilis, urogenital candidiasis, particularly chlamydiasis were established. The tendency to elevating of mixed urogenital infections and the high rate of trichomonochlamydia infections were diagnosed.

Литература

1. Аковбян В.А., Резайкина А.В., Тихонова Л.И. Характеристика заболеваний, передаваемых половым путем, в России// Вестн. дерматол.- 1998.- № 1.- С. 4-6.
2. Аковбян В.А., Амозов М.Л., Анкирская А.М. и др. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний, передаваемых половым путем/ Методические материалы под ред. К.К. Борисенко.- М., 1997.- 72 с.
3. Амозов М.Л., Собченко О.М., Еремина Н.В. Социально-эпидемиологическая характеристика пациентов, обратившихся в КАОЛ// Заболевания, передаваемые половым путем.- 1997.- № 6.- С. 86-87.
4. Борисенко К.К., Лосева О.К., Бондаренко Т.Ф. Опыт и перспективы работы кабинетов анонимного обследования на болезни, передаваемые половым путем// Вестн. дерматол.- 1997.- № 2.- С. 66.
5. Громыко А. И. Эпидемия заболеваний, передаваемых половым путем в странах Восточной Европы// Заболевания, передаваемые половым путем.- 1996.- № 6.- С. 22-25.
6. Конюхова К. А., Давыдова И. Р. Опыт работы анонимных кабинетов обследования и лечения, больных ЗППП в Тверской области// Вопросы диагностики, лечения и профилактики ЗППП и дерматозов.- Рязань, 1995.- С. 13-14.
7. Кубанова А.А., Кунцевич Л.Д., Аковбян В.А. и др. Особенности выявления заболеваний, передаваемых половым путем, у женщин, обращающихся в кабинет анонимной диагностики// Вестн. дерматол.- 1998.- № 3.- С. 74-76.
8. Кунцевич Л.Д., Борщевская Р.П., Жукова Г. И. Клинико-эпидемиологические особенности гонореи у женщин, обращающихся с целью анонимной диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем// Вестн. дерматол.- 1995.- № 2.- С. 26-27.
9. Никулин Н.К., Матисон П.И., Ефимочкина Т.К. Клинико-эпидемиологическая характеристика мужчин, обратившихся в кабинет анонимной диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем// Вестн. дерматол.- 1998.- № 1.- С. 24-26.
10. Скрипкин Ю.К., Тихонова Л.И., Кубанова А.А. и др. Социально-эпидемиологические особенности заболеваний, передаваемых половым путем, в Российской Федерации// Тез. докл. 7 Российск. съезда дерматологов и венерологов.- Казань, 1996.- Ч. 3.- С. 19-21.
11. Тихонова Л. И. Эпидемиологическая ситуация с заболеваниями, передаваемыми половым путем, в России// Заболевания, передаваемые половым путем.- 1995.- № 4.- С. 15-21.
12. Яцуха М.В. Заболеваемость различными болезнями, передаваемыми половым путем, в России// Тез. докл. 7 Российск. съезда дерматологов и венерологов.- Казань, 1996.- Ч. 3.- С. 31-33.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АУТОИММУННОЙ ПАТОЛОГИИ

Е.Г. Кирдей, Л.Е. Кирдей

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра иммунологии с аллергологией, зав. - проф. Е.Г. Кирдей)

Одним из механизмов возникновения аутоиммунных реакций является нарушение целостности физиологических барьеров, ограничивающих иммунную систему организма от «забарьерных» тканей, к которым в эмбриональный период развития не сформировалось врожденной иммунологической толерантности. Это обычно связано с травматическими, токсическими повреждениями физиологических барьеров. В основе же развития подавляющего большинства аутоиммунных заболеваний лежат процессы гиперактивации одного или нескольких звеньев иммунной системы, в силу чего частично или полностью отменяется врожденная иммунологическая толерантность по отношению к антигенам собственного организма.

Главным критерием развития аутоиммунной патологии является образование аутоантител и клеточные аутоиммунные реакции по отношению к нормальным, не измененным антигенам собственного организма.

Развитие аутоиммунной патологии происходит на фоне имеющейся в организме предрасположенности, которая включает следующие механизмы:

Генетическая предрасположенность. К развитию аутоиммунных реакций предрасположены индивиды, у которых генетически детерминирован сильный тип иммунного ответа по отношению к тем или иным аутоантигенам. Предрасполагающим механизмом служит и генетически детерминированная склонность к поликлональной активации В-звена иммунной системы.

Дефектность супрессорного звена иммунорегуляции. Снижение количества и функциональной активности Т-лимфоцитов с супрессорными свойствами является одним из ведущих механизмов развития указанной дефектности. Кроме этого, дефектность супрессорного звена иммунорегуляции может быть связана со снижением продукции иммуноцитоклинов, обеспечивающих физиологическую иммуносупрессию (интерлейкины 10, 13, 14, интерфероны α , β , γ , трансформирующий фактор роста β). Предрасполагающим моментом в развитии аутоиммунной патологии является снижение продукции гормонов, обеспечивающих физиологическую иммуносу-

прессию (адренокортикотропный гормон гипофиза, глюкокортикоидные гормоны надпочечников, гормоны, вырабатываемые инсулярными клетками поджелудочной железы - инсулин, глюкагон, соматомедин).

Усиленное образование модифицированных аутоантигенов. Изменение структуры антигенов собственных тканей организма происходит постоянно в силу старения клеток и других тканевых структур, клеточных мутаций тканей и т. п. Усиление этих процессов происходит в силу ряда причин:

- под действием всевозможных физических и химических факторов окружающей среды;

- в силу так называемого «гаптен-механизма», при котором различные химические соединения, в первую очередь многочисленные лекарственные препараты, будучи гаптенами, при попадании в организм связываются с мембранными белками различных клеток, другими белками организма и образуют полноценные антигены. В ответ на эти антигены образуются антитела, способные связываться отдельно взятыми гаптенами и указанными белками;

- в силу наличия так называемых «перекрестных» антигенов микроорганизмов, имеющих структурную общность с антигенами организма человека. Такая антигенная общность сформировалась в процессе эволюции микроорганизмов, длительно персистирующих в организме человека (условно-патогенные кокки, энтеробактерии и т.п.), в качестве приспособительного механизма, позволяющего указанным микробам в определенной мере избегать иммунного распознавания и иммунной элиминации из организма. Тем не менее, такая общность не является абсолютной, и по отношению к перекрестным антигенам срабатывают иммунные реакции, вырабатываются антитела, продукция которых увеличивается в процессе инфекций, вызываемых микробами, обладающими перекрестными антигенами.

В нормальных физиологических условиях постоянно происходит образование в организме модифицированных аутоантигенов под действием вышеуказанных факторов. При этом нормально функционирующие механизмы иммунорегуляции ограничивают иммунный ответ в отноше-

ние модифицированных аутоантигенов в физиологических пределах, позволяют иммунной системе эффективно отличать измененные аутоантигены от неизмененных. По сути, это одна из важнейших функций иммунной системы - распознавание и элиминация из организма возникающих в нем генетически чужеродных веществ.

В условиях генетической предрасположенности, дефектности супрессорного звена иммунорегуляции и усиленного образования модифицированных аутоантигенов указанные реакции приобретают сверхвыраженный характер в силу гиперактивации одного или нескольких звеньев иммунной системы. В таких условиях происходит не только гиперактивация клонов клеток иммунной системы, специфичных к модифицированным аутоантигенам, но и отменяется иммунологическая толерантность «близко расположенных» в иммунной сети клонов, специфичных к неизмененным аутоантигенам, в силу снижения числа супрессорных клеток и в этих клонах. Способствующим в этом отношении механизмом служит и поликлональная активация иммунной системы.

В результате указанных событий начинается продукция аутоантител, и срабатывают клеточные иммунные реакции в отношении неизмененных аутоантигенов. На данном этапе развития патологического процесса он приобретает истинный аутоиммунный характер.

Исходя из вышеизложенного можно заключить, что факторами, провоцирующими возникновение аутоиммунных заболеваний, служат врожденные и приобретенные иммунодефициты с дефектностью супрессорного звена иммунорегуляции, инфекционные заболевания различной природы, длительное применение различных лекарственных средств, интенсивное воздействие химических и физических факторов окружающей среды.

Таковы механизмы индукции аутоиммунной патологии.

К эффекторным механизмам этой патологии, прежде всего, относится второй тип аллергических реакций или цитотоксическая аллергия, в основе которой лежит выработка аутоантител к нормальным неизмененным аутоантигенам. Аутоантитела могут принадлежать к классу IgM.

Таблица 1.

Заболевания, в основе которых лежит выработка аутоантител к мембранным клеточным антигенам

Нозологическая форма	Аутоиммунные механизмы развития
Аутоиммунные гемолитические анемии «теплового» или «холодового» типа	Аутоантитела к мембранам эритроцитов (IgG «теплового» типа, IgM «холодового» типа)
Аутоиммунная лекарственная гемолитическая анемия	Аутоантитела к мембранам эритроцитов (IgG, IgM), индуцированные лекарственными препаратами по принципу «гаптен-механизма»
Пароксизмальная ночная гемоглобинурия	Мутация стволовых кроветворных клеток с мембранным дефектом, образование «аномальных» эритроцитов, продукция антиэритроцитарных аутоантител
Идиопатическая хроническая аутоиммунная гранулоцитопения	Аутоантитела к антигенам гранулоцитов (IgG, IgM)
Злокачественная гранулоцитопения (агранулоцитоз)	Аутоантитела (IgM, IgG) к мембранным антигенам гранулоцитов и их костномозговых предшественников, индуцированные лекарственными препаратами по принципу гаптен-механизма
Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа)	Аутоантитела к мембранным антигенам тромбоцитов (IgG)
Иммунная лекарственная тромбоцитопения	Аутоантитела, индуцированные лекарственными препаратами по принципу гаптен-механизма
Амегакариоцитарная тромбоцитопения	Аутоантитела (IgG) к антигенам мегакариоцитов, к тромбоцитопозтину
Первичная микседема	Аутоантитела к антигенам мембран тироцитов, коллоидным антигенам (IgG, IgM)
Симпатическая офтальмия	Аутоантитела (IgG, IgM) к антигенам клеток увеального тракта, аутоантигенспецифические Т-лимфоциты, эффекторы гиперчувствительности замедленного типа
Болезнь Аддисона	Аутоантитела (IgG, IgM) к мембранным антигенам адренокортикоцитов
Ранняя менопауза	Аутоантитела к мембранным антигенам стероидпродуцирующих клеток (IgG)
Мужское бесплодие	Аутоантитела (IgG, IgM) к антигенам сперматозоидов
Хронический гастрит (тип А)	Аутоантитела (IgG, IgM) к антигенам мембран обкладочных клеток желудка
Сахарный диабет 1 типа (инсулинзависимый)	Аутоантитела (IgG, IgM) к антигенам инсулярных β -клеток поджелудочной железы, к инсулину, лимфокинактированные аутоцитотоксические Т-киллеры
Апластическая анемия	Аутоантитела (IgG, IgM) к мембранным антигенам костномозговых эритроидных предшественников, к эритропоэтину, аутоцитотоксические Т-киллеры
Рассеянный склероз	Аутоантитела (IgG), аутоцитотоксические Т-киллеры к антигенам структур мозговой ткани

Таблица 2.

Заболевания, в основе которых лежит выработка аутоантител к антигенам неклеточных образований

Нозологическая форма	Аутоиммунные механизмы развития
Факогенный увеит	Аутоантитела (IgG) к антигенам хрусталика
Вульгарная пузырчатка	Аутоантитела (IgG) к мембранным компонентам эпидермиса
Буллезный пемфигоид	Аутоантитела (IgG) к антигенам базальной мембраны эпидермиса
Подострый (быстро прогрессирующий) гломерулонефрит	Аутоантитела (IgG) к антигенам базальных мембран гломерул
Синдром Гудпасчера	Аутоантитела (IgG) к антигенам базальных мембран гломерул и капилляров легких

Эти аутоантитела обладают цитотоксической активностью и вызывают комплементзависимый лизис клеток и разрушение других тканевых структур собственного организма. Вырабатываемые при цитотоксической аллергии аутоантитела могут принадлежать к IgG. Не обладая самостоятельным цитотоксическим действием, эти аутоантитела опосредуют антителизависимую клеточную аутоцитотоксичность и опсонизируют аутофагоцитоз, то есть принимают активное участие в разрушении клеток и других тканевых структур собственного организма.

В процессе развития цитотоксической аллергии и формирования аутоиммунного гуморального ответа могут вырабатываться следующие разновидности аутоантител:

Аутоантитела к антигенам клеточных мембран. Поскольку мембранные антигены обладают клеточной, органной и тканевой специфичностью, то продукция аутоантител к такого рода антигенам лежит в основе клеточноспецифических, органоспецифических и тканеспецифических аутоиммунных заболеваний, которые характеризуются поражением и разрушением конкретных клеток, тканей и органов (табл. 1 и 2).

Аутоантитела к клеточным рецепторам. Поскольку клеточные рецепторы являются составной частью мембранных антигенов клеток, вырабатываемые по отношению к ним аутоантитела вызывают разрушение клеток, несущих такие рецепторы. В том случае, когда «виновные» рецепторы специфичны только для конкретного вида клеток, аутоиммунное заболевание носит клеточноспецифический характер. Если же аутоантитела специфичны по отношению к такому виду рецепторов, которые представлены на многих клетках организма, в этом случае заболевание может носить системный или полусистемный характер (табл. 3).

Таблица 3.

Заболевания, в основе которых лежит выработка аутоантител к клеточным рецепторам

Нозологическая форма	Аутоиммунные механизмы развития
Тиреотоксикоз (болезнь Грейвса)	Аутоантитела (IgG) к рецепторам тиреоцитов для тиреотропного гормона
Сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый)	Аутоантитела (IgG) к инсулиновым рецепторам клеток
Миастения	Аутоантитела (IgG) к холинорецепторам клеток скелетной мускулатуры

В ряду аутоантител к клеточным рецепторам вырабатываются иммуноглобулины некоторых субклассов G, не обладающие способностью опосредовать антителизависимую клеточную цитотоксичность и опсонизировать фагоцитоз. При связывании таких аутоантител с клеточными рецепторами блокируется связывание этих рецепторов со специфичными им лигандами и тем самым су-

прессорируются функции соответствующих клеток при сохранении их целостности. Такого рода механизм лежит в основе ряда аутоиммунных заболеваний, например, в основе миастении (продукция аутоантител к холинорецепторам клеток скелетной мускулатуры), инсулиннезависимого сахарного диабета (продукция аутоантител к инсулиновым рецепторам).

В иных случаях IgG-аутоантитела к клеточным рецепторам подменяют действие соответствующих лигандов и вызывают патологическую активацию рецепторнесущих клеток (например, аутоиммунный тиреоидит с гиперпродукцией гормонов щитовидной железы).

Аутоантитела к компонентам цитоплазмы клеток. Такие аутоантитела вырабатываются по отношению к антигенам клеточных рибосом, лизосом других цитоплазмальных белков. Поскольку цитоплазмальные белки различных клеток имеют общие антигены, в данном случае происходит разрушение многих клеток в организме и аутоиммунные заболевания, развивающиеся на этой основе, носят системный характер.

Аутоантитела к антигенам клеточных ядер. Наиболее часто продуцируются аутоантитела к антигенам дезоксирибонуклеиновых кислот, рибонуклеиновых кислот, гистонов. Эти антигены являются общими для различных клеток организма и лежат в основе развития системных аутоиммунных заболеваний (табл. 4).

Аутоантитела к растворимым антигенам. В ряду этих аутоантител могут вырабатываться молекулы иммуноглобулинов различных классов по отношению к белкам плазмы крови. В частности, продуцируются аутоантитела к молекулам самих иммуноглобулинов (ревматоидный фактор), других плазмальных белков, компонентам системы свертывания крови, компонентам комплемента, различным гормонам и медиаторам, ростовым факторам и другим биологически активным веществам (табл. 5).

Такие антитела, с одной стороны, нейтрализуют биологическую активность указанных веществ, с другой стороны, приводят к накоплению в организме циркулирующих иммунных комплексов. Этот механизм лежит в основе аутоиммунных заболеваний, связанных с недостаточностью тех или иных гормонов, медиаторов

Таблица 4.

Заболевания, в основе которых лежит выработка аутоантител к антигенам клеточных ядер, цитоплазмическим антигенам, иммунокомплексная патология (системный характер аутоиммунных реакций)

Нозологическая форма	Аутоиммунные механизмы развития
Первичный билиарный цирроз	Аутоантитела (IgG) к антигенам митохондрий, иммунокомплексная патология
Системная красная волчанка	Аутоантитела (IgG, IgM) к ДНК, РНК, гистонам, цитоплазматическим антигенам, к антигенам клеток крови, иммунокомплексная патология
Ревматоидный артрит	Аутоантитела к иммуноглобулинам (ревматоидный фактор), иммунокомплексная патология
Прогрессирующий системный склероз (склеродермия)	Аутоантитела к ДНК, ревматоидный фактор, иммунокомплексная патология
Дерматомиозит	Антитела к антигенам клеточных ядер, к транспортной РНК, аутоцитотоксические Т-киллеры к антигенам миоцитов, иммунокомплексная патология
Синдром Шегрена	Аутоантитела к антигенам клеточных ядер (IgG), к антигенам слюнных желез, к тиреоглобулину, иммунокомплексная патология
Гранулематоз Вегенера	Аутоантитела к цитоплазматическому антигену нейтрофилов, иммунокомплексная патология
Микроангиопатический полиартериит	Аутоантитела к цитоплазматическому антигену нейтрофилов, иммунокомплексная патология
Узелковый панартериит	Аутоантитела к цитоплазматическому антигену нейтрофилов, иммунокомплексная патология
Геморрагический васкулит (болезнь Шенляйн-Геноха)	Иммунокомплексная патология, ЦИК на основе IgA

и других биологически активных веществ, а также является составной частью развития иммунокомплексной аллергии.

Клеточные механизмы цитотоксической аллергии связаны и с образованием аутоцитотоксических Т-киллеров. Образующиеся эффекторы клеточного аутоиммунного ответа в этом случае вызывают разрушение клеток собственного организма и дополняют аналогичное действие аутоантител при развитии клеточноспецифических, органоспецифических и тканеспецифических аутоиммунных заболеваний.

Развитие клеточного аутоиммунного ответа включает образование и аутоспецифических Т-лимфоцитов - эффекторов гиперчувствительности замедленного типа. Взаимодействие аутоТгт-клеток с антигенами различных клеток, органов и тканей приводит к возникновению локальных и распространенных, единичных и множественных очагов воспаления в организме, которое часто носит название «аутоиммунного воспаления».

Второй тип аллергических реакций или иммунокомплексная аллергия является еще одним механизмом развития аутоиммунной патологии. В обычных условиях гуморальный иммунный ответ включает продукцию антител, взаимодействие антител с антигенами и образование иммунных комплексов (в т.ч. и при комплементзависимом разрушении клеток в виде комплекса антител и продуктов клеточного распада). Образующиеся

иммунные комплексы поглощаются фагоцитами, в большей степени мононуклеарными и в меньшей - нейтрофильными, перерабатываются и утилизируются или элиминируются.

Наиболее эффективно фагоцитируются крупные иммунные комплексы, образующиеся в условиях количественной эквивалентности антител и антигенов. Значительно менее интенсивно поглощаются мелкие иммунные комплексы, образующиеся в избытке антител или антигенов, нейтрофильные фагоциты мелкие иммунные комплексы не поглощают.

Вспомогательную роль в элиминации иммунных комплексов играют клетки, несущие Fc-рецепторы и C3b-рецепторы, в наибольшей массе представленные эритроцитами и тромбоцитами. Эти клетки фиксируют иммунные комплексы, концентрируют их на своей поверхности, укрупняя тем самым иммунокомплексную массу, и в таком виде «передают» их фагоцитам, облегчая фагоцитоз комплексов антиген-антитело.

В нормальных физиологических условиях регуляция иммуногенеза на всех уровнях обеспечивает ограничение иммунного ответа в рамках адекватности его силы величине антигенного «раздражения», обеспечивая продукцию антител в количествах, эквивалентных количеству антигенов. При этом образуются достаточно крупные иммунные комплексы, которые быстро элиминируются из организма.

В условиях дефектности супрессорного звена иммунорегуляции развивается гиперактивация В-звена иммунной системы и происходит продукция антител в избыточных количествах. Образующиеся при этом мелкие иммунные комплексы плохо фагоцитируются и длительно циркулируют в крови. Факторами, способствующими длительной циркуляции иммунных комплексов в организме, служат дефекты фагоцитоза и комплемента, а также снижение экспрессии

Таблица 5.
Заболевания, связанные с выработкой аутоантител к гормонам и медиаторам

Нозологическая форма	Аутоиммунные механизмы развития
Тиреоидит Хашимото	Аутоантитела (IgG) к тиреоглобулину
Пернициозная анемия	Аутоантитела (IgG) к внутреннему фактору Кастля

Таблица 6.
Заболевания, связанные с аутоиммунизацией в процессе их хронизации

Нозологическая форма	Аутоиммунные механизмы развития
Хронический активный (агрессивный) гепатит	Иммунокомплексная патология, ЦИК на основе вирусных и цитоплазматических антигенов
Хронический гломеруло-нефрит (в исходе острого постстрептококкового)	Иммунокомплексная патология, ЦИК на основе аутоантител (IgG) к антигенам клубочковых мембран

С3b и Fc-рецепторов вспомогательными клетками (эритроцитами, тромбоцитами).

Длительная циркуляция иммунных комплексов в организме приводит к накоплению их в тканях, выполняющих функцию фильтрации (мелкие и средние кровеносные сосуды, синовиальные оболочки суставов, серозные оболочки полостей). В местах скопления иммунных комплексов происходит дополнительная активация компонента, хемотаксические компоненты которого привлекают и активируют полиморфноядерные

лейкоциты, мононуклеарные фагоциты. Активированные клетки воспаления индуцируют его развитие в местах скопления иммунных комплексов, что приводит к поражению и разрушению соответствующих и окружающих тканей (табл. 6).

В процессе формирования аутоиммунных реакций, обусловленных усиленной продукцией аутоантител к растворимым антигенам, в организме происходит накопление циркулирующих иммунных

комплексов. Цитотоксические аутоиммунные реакции также сопровождаются усиленным образованием комплексов аутоантител и продуктов клеточного распада. В результате происходит развитие иммунокомплексной патологии или «болезней иммунных комплексов». Иммунокомплексная аллергия является одним из механизмов возникновения системных аутоиммунных заболеваний с множественным поражением различных органов и тканей.

Вопросы практического здравоохранения и случаи из практики

© ГАЙДАРОВ Г.М. - 1998
УДК 614.23/.25

НЕКОТОРЫЕ МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ШТАТНОМУ ОБЕСПЕЧЕНИЮ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА СТАЦИОНАРОВ ЛЕЧЕБНО- ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ В СОВРЕМЕННЫХ ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ (сообщение 2)

Г.М. Гайдаров

(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 представлены некоторые методические подходы к нормированию труда врачебного и среднего персонала стационаров лечебно-профилактических учреждений.

Определение норматива должности среднего и младшего персонала

Определение численности должностей среднего и младшего медицинского персонала в стационарах осуществляется по отраслевым нормативам численности персонала по типам учреждений.

Должности среднего и младшего персонала больничных учреждений (медицинских сестер палатных, операционных, приемного отделения, процедурного кабинета и т.д.) устанавливаются на определенное число коек. Численность отдельных должностей, таких как медицинские сестры по физиотерапии, массажу, устанавливаются по объему работы.

Как известно, дополнительного штатного обеспечения средним и младшим медицинским персоналом в стационарах, в отличие от врачебного (сотрудники клинических кафедр, интерны, клинические ординаторы медицинских ВУЗов), не предусмотрено, хотя состав больных по нозологии и тяжести состояния в специализированных стационарах отличается от состава в общетерапевтических стационарах. Больные, находящиеся в специализированных стационарах, наряду с более интенсивным врачебным наблюдением и лечением, требуют также более интенсивной работы среднего и младшего медицинского

персонала по выполнению врачебных назначений и уходу.

Из всех имеющихся специализированных стационаров наибольшую актуальность эти вопросы приобретают в неврологических, реанимационных и хирургических отделениях больницы. Это обусловлено тем, что большинство находящихся в этих стационарах больных не способны к самостоятельному передвижению и обеспечению физиологических потребностей и, следовательно, требуется усиление штатного обеспечения средним и младшим медицинским персоналом.

В соответствии со штатными нормативами медицинского персонала областных и городских больниц, должности медицинских сестер (палатных) неврологического отделения устанавливаются из расчета 1 круглосуточный пост на 25 коек при 3-степенной и на 20 коек при 2-степенной системе обслуживания больных (приказы МЗ СССР № 560 от 31.05.79 г. и № 600 от 06.06.97 г.).

С учетом вышесказанного, нами рекомендуется методика определения норматива должностей среднего и младшего медицинского персонала на примере клиники нервных болезней ИГМУ. При этом для среднего медицинского персонала нами предлагается расчет норматива должности, а для младшего - использован коэффициент из-

Таблица 1.

Затраты рабочего времени палатной медицинской сестры клиники нервных болезней, связанные с обслуживанием больных, в расчете на одного больного в сутки

№ п/п	Наименование трудовой операции	Средние затраты времени на трудовую операцию (мин.)	Коэффициент повторяемости трудовой операции	Общие затраты времени на трудовую операцию
1.	Беседа с больным	3.2	3.2	10.24
2.	Измерение температуры	2.1	2.0	4.2
3.	Измерение артериального давления	1.5	0.01	0.015
4.	Подсчет пульса	0.8	0.01	0.008
5.	Раскладка и выдача лекарств для внутреннего применения	2.4	3.0	7.2
6.	Инъекции внутримышечные и подкожные	3.6	2.8	10.08
7.	Участие в постановке капельницы	26.5	0.1	2.65
8.	Прочие манипуляции	10.4	0.3	3.12
9.	Уход за больным	15.2	0.6	9.12
10.	Сопровождение больного	9.4	0.1	0.94
11.	Работа с документами	16.2	1.0	16.2
	Прочие	2.2	1.0	2.2
	Всего			65.9720

менения отраслевого норматива среднего медицинского персонала, так как изменение нагрузки должностей среднего и младшего медицинского персонала имеет прямо пропорциональную зависимость.

С целью установления норматива должности палатной медицинской сестры на примере клиники нервных болезней ИГМУ нами проведены хронометражные наблюдения. Хронометраж проводился опытной старшей медицинской сестрой, которая проводила экспертизу объема и качества оказанной помощи, оценивала технологию лечебно-технологического процесса и вносила соответствующие коррективы. Хронометражные наблюдения осуществлялись в течение двух недель с целью получения сведений о большинстве трудовых операций, выполняемых работником в течение года. При обработке статистического материала хронометражных наблюдений учитывались объемные показатели, характеризующие трудовой процесс в течение года. Предварительно был разработан статистический инструментарий исследования: перечень видов

деятельности и трудовые операции медицинской сестры, наблюдательный лист и банк справочных данных на наблюдаемого. Результаты обработки материалов хронометражных наблюдений представлены в таблице 1 и на рисунке 1.

Анализ данных хронометражных наблюдений включает, прежде всего, определение рациональной структуры рабочего времени палатной медицинской сестры (круглосуточного поста) с разделением на работы, связанные непосредственно с обслуживанием больных и подготовительно-заключительной деятельностью. На рисунке 1 видно, что работа, не связанная с обслуживанием больных, составляет 16.7% в сутки, т.е.

$$\frac{24 \text{ ч} \times 60 \text{ мин} \times 16.7}{100} = 240 \text{ мин}$$

Далее определяются затраты рабочего времени медицинской сестры на одного больного. Как свидетельствуют данные из таблицы 1, из общих затрат времени на одного больного в сутки, составляющих около 66 минут, наибольшее время



Рис. 1. Структура затрат рабочего времени палатной медицинской сестры неврологического отделения.

затрачивается на уход за больными, инъекции, работу с документацией.

Расчет нагрузки палатной медицинской сестры, выражаемой в числе коек на один круглосуточный пост, осуществляется по формуле:

$$Ч = \frac{T-t}{m} \times K, \text{ где}$$

Ч - норма нагрузки: число коек на один круглосуточный пост;

T - число минут в сутки;

t - затраты времени медицинской сестры в течение суток, не связанные с обслуживанием больных;

m - затраты времени медицинской сестры в течение суток, связанные с непосредственным обслуживанием больного, в расчете на одного больного;

K - коэффициент соотношения числа календарных дней в году к плановому числу дней работы койки в году.

Рассчитанная таким образом нагрузка палатной медицинской сестры клиники нервных болезней составляет 19.5 койки на один круглосуточный пост:

$$Ч = \frac{1440 - 240}{66} \times \frac{360}{340} = 19.5 \text{ койки}$$

Аналогичным образом рассчитывается норматив должности палатной медицинской сестры любого другого отделения больничного учреждения.

Особого рассмотрения требует определение норматива должности медицинских сестер процедурного кабинета.

Должность этой группы медицинского персонала устанавливается в амбулаторно-поликлинических учреждениях - на определенное число должностей врачей, ведущих амбулаторный прием; в больнице - на число коек.

Зависимость деятельности медицинской сестры процедурного кабинета от состава больных по нозологическим формам и тяжести заболевания, медикаментозного обеспечения и других условий ставит задачу по прогнозированию норматива этой должности в зависимости от объема выполняемой работы.

По данным проведенных хронометражных наблюдений в ряде лечебно-профилактических учреждений г. Москвы и г. Иркутска [7] определена структура затрат рабочего времени процедурной медицинской сестры. Около 75 % времени затрачивается на деятельность, связанную с непосредственным обслуживанием больных, остальное время расходуется в основном

на подготовительную работу. Централизованное снабжение процедурных кабинетов стерильными материалами и инструментами экономит около 20 % рабочего времени медицинских сестер процедурных кабинетов.

Материалы специально проведенного в г. Москве и Московской области изучения, сравнение полученных данных с результатами других исследований в г. Иркутске позволяют рекомендовать для использования в практике здравоохранения представленные в таблице 1 показатели затрат рабочего времени медицинской сестры на ту или иную процедуру. Приведенный в таблице 2 перечень процедур охватывает почти полный набор всех мероприятий, проводимых в этом кабинете. Однако на практике объем работы процедурных кабинетов имеет большие различия по учреждениям. Так, в ряде учреждений здравоохранения в процедурных кабинетах выполняются почти все из указанных процедур, включая дуоденальное зондирование, в других - только проведение подкожных и внутримышечных инъекций; в третьих, напротив, эти манипуляции проводят палатные медицинские сестры, в процедурных кабинетах выполняются только внутривенные вливания и т.д.

Годовой объем работы процедурной медицинской сестры рассчитывается по формуле:

$$P_{об} = \frac{B \times K}{M}, \text{ где}$$

P_{об} - годовой планируемый объем работы;

B - бюджет рабочего времени должности (мин.);

K - коэффициент использования рабочего времени должности на непосредственное проведение процедур;

M - число минут в одной условной единице.

Годовой бюджет рабочего времени должности рассчитывается по пятидневной рабочей неделе (при 6.5 - часовом рабочем дне по шестидневной неделе) с исключением дней отпуска и составляет:

Таблица 2.

Расчетные нормы времени на выполнение процедур медицинской сестрой процедурного кабинета

Наименование процедуры	Затраты времени			
	В минутах		В условных единицах	
	взрослым	детям	взрослым	детям
Внутримышечные и подкожные инъекции	3.6	4.0	0.4	0.4
Внутривенные вливания	9.0	10.0	0.9	1.0
Взятие крови из вены	9.8	10.8	1.0	1.1
Постановка капельницы	27.0	35.0	2.7	3.5
Аутогемотерапия	10.4	11.4	1.0	1.1
Компрессы, перевязки	8.2	9.0	0.8	0.9
Банки	9.6	10.5	1.0	1.1
Горчичники	12.5	13.8	1.3	1.4
Клизмы	10.0	11.0	1.0	1.1
Дуоденальное зондирование, взятие желудочного сока	25.0	27.5	2.5	2.8
Определение группы крови	3.9	4.3	0.4	0.4
Подготовка инструментария (в смену)				
• при наличии ЦСО	58.0	58.0	5.8	5.8
• при отсутствии ЦСО	120.0	120.0	12.0	12.0

$$P_{об} = \frac{6.5 \times (6 - 0.5)}{5} \times 233 \times 60 \text{ мин.} = 107646 \text{ мин.} \quad (1)$$

Как указывалось, в течение рабочего дня медицинская сестра 75% рабочего времени затрачивает на непосредственное проведение процедур, т.е. $K = 0.75$.

За одну условную единицу принимается 10 мин. рабочего времени медицинской сестры, т.е. $m = 10$. Следовательно, годовой объем работы медицинской сестры процедурного кабинета ($P_{об}$), рассчитанный по формуле 1, составляет

$$\frac{107646 \times 0.75}{10} = 8073 \text{ условные единицы}$$

Таким образом, представленные материалы по штатному нормированию труда среднего ме-

дицинского персонала лечебно-профилактических учреждений могут быть использованы в практике здравоохранения для установления численности среднего медицинского персонала, для анализа занятости медицинских сестер и соответствия численности персонала и объема работы, для принятия управленческих решений при формировании штатного расписания и оплате труда медицинского персонала.

SOME METHODOLOGICAL APPROACHES TO MEDICAL PERSONAL STAFF ENSURING IN NEW ECONOMIC SITUATION

G.M. Gaidarov

(Irkutsk State Medical University)

Some methodical approaches to rate setting working of medical and paramedical personnel of hospital are presented.

Литература

1. Роговой М.А. Изучение затрат рабочего времени работников учреждений здравоохранения в целях нормирования (методические указания). - М.: Медицина, 1979. - 83 с.
2. Шипова В.М. Методические рекомендации по нормированию труда и экономическому анализу деятельности медицинского персонала больничных учреждений (отделений). - М.: НИИ им. Н.А. Семашко, 1993. - 39 с.
3. Методические рекомендации по нормированию труда медицинского персонала в условиях перехода к медицинскому страхованию. - М.: НИИ им. Н.А. Семашко, 1994. - 50 с.
4. Методика расчета стоимости и тарифа на оказание медицинской помощи. - М., НИИ им. Н.А. Семашко, 1994. - 38 с.
5. Рекомендации по нормированию труда и экономическому анализу деятельности медицинского персонала амбулаторно-поликлинических учреждений. - М.: НИИ им. Н.А. Семашко, 1994. - 50 с.
6. Стоимость лабораторного анализа. Методика расчета. - М.: НИИ им. Н.А. Семашко, Научно-методический центр по клинической лабораторной диагностике Минздравмедпрома РФ, 1994. - 60 с.
7. Шипова В.М., Гайдаров Г.М. Рекомендации по нормированию труда и анализу работы среднего медицинского персонала. - М.: НИИ им. Н.А. Семашко, 1995. - 20 с.

© ГУДЫНО Э.В. - 1998
УДК 616.13-002:616.97/.98

РЕВАСКУЛЯРИЗИРУЮЩАЯ ОСТЕОТРЕПАНАЦИЯ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ В УСЛОВИЯХ БОДАЙБИНСКОЙ ЦРБ

Э.В. Гудыно

(Бодайбинская ЦРБ, главный врач - И.В. Никулин, хирургическое отделение, зав. - В.Б. Соломинский)

Резюме. Представлен опыт лечения 45 больных с облитерирующими заболеваниями сосудов конечностей методом реваскуляризирующей остеотрепанации. В 43 случаях получены хорошие результаты. В 2 случаях компенсации кровотока достичь не удалось. Хотя реваскуляризирующая остеотрепанация не является конкурирующим методом лечения для реконструктивных операций, она может быть выполнена там, где реконструкция невозможна.

Лечение облитерирующих заболеваний сосудов конечностей не теряет своей актуальности до настоящего времени. Более того, эта проблема нарастает в связи с увеличением количества больных данной категории, увеличением удельного веса их в общем числе больных хирургического профиля. Особое значение лечение больных с облитерирующими поражениями сосудов конечностей приобретает в отдаленных районах, каким является Бодайбинский район. Консервативное лечение таких больных предполагает повторные госпитализации с длительным пребыванием в стационаре, с использованием не только дорогостоящих препаратов (трентал, агапурин, сермион, солкосерил, актовегин, мевакор, пармидин и др.), но и трудоемких процедур: УФО аутокрови, внутривенные и внутриартериальные инъекции, гипербарическую оксигенацию и др.

Вместе с тем эффект от консервативного лечения оставляет желать лучшего. Многие больные нуждаются в лечении в условиях ангиохирургического стационара. Направление же таких больных в областные клиники для обследования и выполнения реконструктивных операций требует больших материальных затрат, порой невозможных при современном финансировании лечебных учреждений районов. К тому же реконструктивные операции не всегда могут быть выполнены у больных с атеросклеротическими поражениями сосудов из-за частого наличия у них тяжелых сопутствующих заболеваний, поражения дистального сосудистого русла. Однако и такие сложные вмешательства, как реконструктивные операции на сосудах, не гарантируют полного выздоровления: через определенный срок требуются повторные операции из-за тромбозов реконструированных магистральных артерий и шунтов, успех которых зависит от общего состояния больных, времени от момента тромбоза до поступления в ангиохирургический стационар, тяжести ишемии конечности, мастерства хирурга и, в первую очередь, от состояния дистального сосудистого русла. В случаях, когда глубокая артерия бедра или голени на значительном протяжении поражена патологическим процессом (чаще всего атеросклерозом), выполнить повторную реконструкцию обычно не удается. У таких больных судьба конечности зависит от степени компенсации ишемии за счет коллатерального кровотока.

Учитывая все вышесказанное, нами было обращено внимание на методику лечения больных с облитерирующими заболеваниями сосудов конечностей, разработанную в ангиохирургическом отделении Курганской областной клинической больницы кандидатом медицинских наук Зусмановичем Феликсом Наумовичем. Суть методики заключается в стимуляции коллатерального кровообращения путем наложения остеотрепанационных отверстий на небольших участках бедренной и большеберцовой костей, иногда костей таза и стопы, таким образом, что бы в каждой кости было по 6-9 отверстий, а площадь

трепанационного отверстия не превышала 1/6 площади поперечного сечения кости. Оперативное лечение проводится под спинномозговой или внутривенной анестезией. Масштаб вмешательства зависит от уровня окклюзии магистральной артерии, так как коллатеральный кровоток, вернее переток крови, должен исходить из зоны с нормальным перфузионным давлением. В первую очередь надо увеличить приток крови к бассейну, расположенному выше и проксимальнее уровня окклюзии магистрального сосуда, что и обеспечит в последующем достаточный переток по выключившимся и вновь образующимся коллатералам. Поэтому при окклюзии бедренно-подколенного сегмента выполняется трепанация бедренной кости и костей голени. При тромбозе аортобифemorального сегмента, кроме того, необходимо воздействие на кости таза, крестца и позвоночника.

В хирургическом отделении Бодайбинской ЦРБ операции реваскуляризирующей остеотрепанации (РОТ) производятся с 1993 года. За период с 1993 по 1998 год произведено 45 операций. Из них при окклюзии подколенного сегмента и берцовых артерий - 6 больным, бедренного сегмента - 22, подвздошных сегментов - 6, при панартериитах - 2, при болезни Рейно - 3, при тромбангиите - 1, при диабетических ангиопатиях нижних конечностей - 5.

По возрасту больные распределились следующим образом: 30-40 лет - 1 чел., 41-50 лет - 9, 51-60 лет - 16, 61 и старше - 19. Оперировано мужчин - 37, женщин - 8.

У оперированных больных наблюдались следующие стадии заболевания (классификация по В.И. Покровскому): 2 стадия - 19 больных, 3 стадия - 19 больных, 4 стадия - 7 больных.

Имели место также следующие сопутствующие заболевания: ИБС, постинфарктный кардиосклероз - 11 больных, церебросклероз с острым нарушением мозгового кровообращения в анамнезе - 12, нарушения сердечного ритма - 14, хронические заболевания легких - 21.

Осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, гнойных осложнений и летальных исходов среди оперированных больных не наблюдалось.

Клиническое улучшение у 43 больных наступило к 2 - 3 дню после операции и стабилизировалось к концу 2 - 3 месяца, что проявлялось исчезновением болей в покое, увеличением расстояния, проходимого больным по сравнению с дооперационным периодом. При болезни Рейно исчезала отечность и цианотичность пальцев, боли и дистрофические поражения мягких тканей пальцев.

Через 8 - 10 месяцев после перенесенной реваскуляризирующей остеотрепанации на одной конечности больные обращались в хирургическое отделение с просьбой о проведении этой операции на другой конечности, что и было выполнено у 19 из них.

Из 45 прооперированных не получены желаемые результаты у 2 (компенсации кровотока достичь не удалось). Это больные, являвшиеся злостными курильщиками, злоупотреблявшими алкоголем, перенесшие в прошлом неоднократные инфаркты миокарда или острые нарушения мозгового кровообращения с выраженной энцефалопатией.

Больной Тихончук Н.И. 60 лет, оперирован по поводу ишемии правой стопы 4 степени на почве атеросклероза и синдрома Лериша. В анамнезе дважды перенесенный инфаркт миокарда, ишемический инсульт с гемипарезом справа. Через 3 месяца после реваскуляризирующей остеотрепанации произведена ампутация до верхней трети правого бедра, осложнившаяся нагноением культи и длительным ее заживанием.

Больному Калита Н.В. 50 лет была выполнена реваскуляризирующая остеотрепанация по поводу ишемии правой стопы 4 степени на почве атеросклероза, синдрома Лериша. Через 6 месяцев пришлось произвести ампутацию правого бедра.

Таким образом, реваскуляризирующая остеотрепанация, на наш взгляд, является одним из

эффективных методов хирургического лечения облитерирующих заболеваний конечностей. При выполнении операции обязательным условием является выполнение остеоперфораций выше места окклюзии магистрального сосуда, так как коллатеральный кровоток должен осуществляться из зоны нормального перфузионного давления.

REVASCULARIZATIVE OSTEOTREPANATION IN EXTREMITIES VESSELS OBLITERATIVE DISEASES TREATMENT IN BODAYBO CDH

E.V. Gudyno

(Bodaybo Central District Hospital)

The experience of 45 patients treatment with extremities vessels obliterative diseases by revascularisative osteotrepation method (ROT) is presented. In 43 cases were obtained good results. In 2 cases the bloodstream compensation were not achieved. Although ROT isn't the competitive treatment method with reconstructive operations, it may be execute when reconstruction is impossible.

Рецензия на статью Гудыно Э.В. «Реваскуляризирующая остеотрепанация при облитерирующих заболеваниях сосудов конечностей в условиях Бодайбинской ЦРБ»

А.Г. Кужлин

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

В статье анализируются 45 операций (остеотрепанаций) при различных окклюзионных заболеваниях артерий нижних конечностей на разных уровнях поражения сосудистого русла, от подвздошного до большеберцового сегментов и при различных степенях ишемии.

Статья обсуждалась на кафедре сосудистой хирургии и клинической ангиологии Иркутского ГИУВа и, на наш взгляд, предложенный автором подход к лечению не совсем оправдан в связи с тем, что отсутствует инструментальная оценка поражения сосудистого русла (ультразвуковая доплерография, реовазография, фотоплетизмография, определение парциального давления кислорода в мягких тканях и ангиографическое обследование). Подобная тактика приводит к задержке и неадекватной помощи больным с окклюзионно-стенотическими поражениями сосу-

дов нижних конечностей, и, в первую очередь, в отказе им в реконструктивных операциях на сосудах в специализированных отделениях.

Методика остеотрепанаций обсуждается в литературе давно и по рекомендации международной конференции Всероссийского общества ангиологов (июль 1995 г.) применима только при дистальных формах поражения сосудистого русла, то есть артерий стопы и голени.

Для адекватной помощи больным сосудистого профиля в условиях Бодайбинской ЦРБ необходимо оснащение больницы ультразвуковой аппаратурой (портативной или стационарным аппаратом УЗДГ), подготовка специалистов по ангиологии и сосудистой хирургии и выделение специализированного приема на 0.5 ставки для концентрации сосудистых больных у подготовленных специалистов.

РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЦИТАРНОГО ТИРЕОИДИТА У БОЛЬНОЙ, ПЕРЕНЕСШЕЙ ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

Л.Ю. Хамнуева, О.А. Харитончик, О.Н. Гадиакберова

(Иркутский Государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ проф. А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. - проф. Т.П. Сизых, областная клиническая больница г. Иркутска, гл. врач - к.м.н. Птиченко Ю.Д., областной онкологический диспансер г. Иркутск, гл. врач - к.м.н. Дворниченко В.В.)

Резюме. Описан случай аутоиммунного тиреоидита после перенесенного псевдотуберкулеза.

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) являются наиболее распространенными эндокринопатиями. Вопрос этиологии аутоиммунных заболеваний ЩЖ остается до конца не выясненным. Предполагается, что диффузно-токсический зоб и аутоиммунный тиреоидит - заболевания, которые развиваются у лиц с наследственной предрасположенностью, контролирующиеся генами системы HLA. Среди прочих этиологических причин обсуждается роль вирусной и бактериальной инфекции в срыве естественной толерантности к тканям собственной ЩЖ.

Особый интерес представляют работы, констатирующие роль *Yersinia enterocolitica* как иницирующего фактора в развитии аутоиммунных заболеваний ЩЖ [3, 5, 7]. Weiss M., Ingbar S. и соавт. (1983) описали на внутренней мембране иерсиний участки связывания с тиреотропным гормоном гипофиза (TSH) - «TSH»-рецептороподобные молекулы, сходные по антигенному строению с TSH-рецепторами клеток щитовидной железы [8].

В последующих исследованиях Wenzel B., Heesmann I. и соавт. развили данное положение. Они предположили взаимосвязь между аутоиммунными заболеваниями ЩЖ и перенесенным иерсиниозом, полагая, что перекрестная реактивность характерна как для *Yersinia enterocolitica*, так и для *Yersinia pseudotuberculosis*, независимо от серотипов, и может играть иницирующую роль в развитии аутоиммунных заболеваний ЩЖ [8, 9].

Описан случай развития диффузно-токсического зоба через 1 месяц после иерсиниозной инфекции [6].

В связи с чем приводим наше наблюдение.

Больная И., 16 лет, жительница г. Иркутска, находилась на лечении в Иркутской городской клинической инфекционной больнице с 09.07.96 по 19.07.96 с диагнозом: Псевдотуберкулез, генерализованная форма, смешанный вариант, средней степени тяжести, острое течение.

При сборе эпидемиологического анамнеза источник инфекции не выявлен. Клиническое течение инфекционного заболевания характеризовалось подъемом температуры до 38,8°C (в течение 7 дней) с ознобами, склеритом, конъюнктивитом, катаральными явлениями, кашлем, появлением на 5-ый день болезни мелкоочечной розеолезной сыпи с преимущественной локализацией на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, животе, лимфаденопатией, нарушением стула в течение одного дня, умеренной гепатомегалией (с 5 по 13 день болезни), артралгиями крупных суставов.

При сборе эпидемиологического анамнеза источник инфекции не выявлен. Клиническое течение инфекционного заболевания характеризовалось подъемом температуры до 38,8°C (в течение 7 дней) с ознобами, склеритом, конъюнктивитом, катаральными явлениями, кашлем, появлением на 5-ый день болезни мелкоочечной розеолезной сыпи с преимущественной локализацией на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, животе, лимфаденопатией, нарушением стула в течение одного дня, умеренной гепатомегалией (с 5 по 13 день болезни), артралгиями крупных суставов.

Диагноз подтвержден серологическим анализом путем проведения РНГА (реакции непрямой гемагглютинации) с коммерческим эритроцитарным диагностикомом (титр антител на 13 день болезни к *Yersinia pseudotuberculosis* 1:1600).

Больная вызвана на контрольный осмотр в мае 1997 г. (через 10 месяцев после перенесенного псевдотуберкулеза) с целью изучения состояния щитовидной железы.

Из анамнеза: ранее патология щитовидной железы не выявлялась, у родственников заболевания эндокринной системы отрицает, вредных привычек нет, проживает в благоустроенной квартире. Перенесенные заболевания - вирусный гепатит А в 1995 г., острые респираторно-вирусные инфекции, вегето-сосудистая дистония. Менструации с 11 лет, по 5 дней регулярные, безболезненные. Аллергических реакций не отмечалось.

Больная при обращении жалоб, характерных для патологии щитовидной железы не предъявляла. Отмечала легкую раздражительность.

Состояние было удовлетворительным, сознание ясное. Кожа чистая, чуть суховатая, обычной окраски, сыпи нет. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Отеков нет, глазная щель не увеличена, глазные симптомы отрицательные. Тремора нет. Зев спокойный. Суставы правильной конфигурации, без признаков воспаления, движения в

полном объеме. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 14 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС и пульс 74 в мин., АД 110/75 мм. рт. ст. Язык влажный, чуть обложен беловатым налетом. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Нарушения стула и мочеиспускания нет.

Щитовидная железа была расположена обычно, диффузно увеличена до II степени. Пальпировались безболезненные, однородные, эластичные, слегка уплотненные обе доли и перешеек, узловые образования не определялись. Степень увеличения ЩЖ определена в соответствии с классификацией О. В. Николаева (1961).

Радиоиммунологическим методом определены уровни: T_3 - 1.33 нмоль/л, T_4 - 115.30 нмоль/л, ТТГ - 0.51 мМЕ/л, которые соответствуют эутиреоидному состоянию.

Методом ИФА не были обнаружены аутоантитела к тиреоглобулину и микросомальной фракции тиреоцитов ЩЖ, как и методом РНГА антител к *Yersinia pseudotuberculosis*.

УЗИ показало, что щитовидная железа расположена обычно, умеренно диффузно-неоднородная, контуры ее слабоволнистые. В структуре тканей ЩЖ - гипоехогенные поля с нечеткими контурами, процесс выражен в обеих долях, больше в левой. В обеих долях единичные скопления коллоида диаметром до 3 мм. Размер перешейка щитовидной железы равен 4 мм, правой доли - 18×22×41 мм, левой доли - 18×16×40 мм. Объем ЩЖ 13.98 см³. Заключение: УЗИ-картина ЩЖ характерна для хронического тиреоидита.

Тонкоигольная аспирационная биопсия щитовидной железы обнаружила в препарате № 1 в небольшом количестве лимфоидные элементы, преимущественно зрелые формы, коллоид, единичные в полях зрения клетки фолликулярного эпителия. В препарате № 2 - лимфоидные элемен-

ты, единичные скопления клеток фолликулярного эпителия. Заключение цитолога: данная картина характерна для хронического лимфоцитарного тиреоидита.

Таким образом, особенности объективного обследования и данные дополнительных методов исследования позволяют установить диагноз аутоиммунного тиреоидита (хронического лимфоцитарного тиреоидита) у больной, перенесшей псевдотуберкулез. Отсутствие аутоантител не противоречит диагнозу. По данным различных авторов аутоантитела к тиреоглобулину определяются у 55-77% больных аутоиммунным тиреоидитом [1, 2, 4], а антитела к микросомальной фракции тиреоцитов у 53-99% больных аутоиммунным тиреоидитом [1, 2]. Учитывая недавнее начало заболевания, можно предположить нарастание уровня аутоантител с течением времени.

Целью настоящего сообщения явилось привлечение внимания врачей к возможности развития аутоиммунных тиреопатий с отсутствием ярких клинических проявлений у больных, перенесших псевдотуберкулез, и необходимости детального обследования щитовидной железы у данной категории больных при динамическом наблюдении в отдаленные сроки.

THE CASE OF CHRONIC LYMPHOCYTIC THYROIDITIS IN PATIENT AFTER ACUTE PSEUDOTUBERCULOSIS

L. Yu. Hamnueva, O. A. Haritonchik,
O. N. Galiakberova

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Regional Clinical Hospital, Irkutsk Regional Cancer Dispenser)

The case of autoimmune thyroiditis after enduring pseudotuberculosis is reported.

Литература

1. Дильман В.Н. Эндокринологическая онкология. - Л., 1983. - С. 22.
2. Лившиц А.Х. Оценка результатов лечения больных с диффузно-токсическим зобом (прогнозирование результатов тиреотоксикоза, ранняя диагностика ятрогенных гипотиреозов): Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - М., 1986. - 19 с.
3. Пальцев М.А., Зайратьянц О.В., Ветшев П.С., Тунцова О.И. Аутоиммунные тиреоидиты: патогенез, морфология и классификация// Арх.патол. - 1993. - Т. 55, № 6. - С 7-13.
4. Саркисян К.Ю. Методическое и клиническое обоснование комплексной диагностики заболеваний щитовидной железы: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. - С. 4-6.
5. Bech K., Larsen G.H., Hausen G.M., Nerup J. *Yersinia enterocolitica* infection and thyroid disorders// Lancet. - 1977. - Vol. 11. - P. 951-952.
6. Legoun G.L., Spielman D., Portier H., Legoun A., Cortet P. Hyperthyroidism one month after acute enterocolitis due to *Yersinia enterocolitica*// Lancet. - 1980. - Vol. 1. - P. 482-483.
7. Tacuno H., Sacata S., Miura K. Antibodies to *Yersinia enterocolitica* Serotype 3 in autoimmune Thyroid diseases// Endocrinol. Japan. - 1990. - Vol.37, № 4. - P. 489-500.
8. Weiss M., Ingbar S., Winblad S., Kasper D.L. Demonstration of saturable binding site for thyrotropin in *Yersinia enterocolitica*// Science. - 1983. - Vol. 219. - P. 1331.
9. Wencel B.E., Heesman J., Wencel K.W., Scriba P.C. Enteropathogenic *Yersinia* and thyroid autoimmune diseases share antigenic homologies// Ann. Endocr. - 1984. - № 4. - P. 130.

Страницы истории науки и здравоохранения

© УСОВ Л.А. - 1998
УДК 61(091)

ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ ФАРМАКОЛОГИИ ИГМУ (1922-1998 гг.)

Л.А. Усов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра фармакологии, зав. - проф. Л.А. Усов).

Кафедра фармакологии и фармхимии была организована при медицинском факультете Иркутского государственного университета в 1922 году. Первоначально медфак в виде отделения входил в состав физико-математического факультета и выделился из него в 1920 г. Первыми организаторами кафедры были старший преподаватель, позднее профессор, Н.П. Шавров и ассистент С.И. Верховзин, погибший от рук лам в 1928 г. во время научной экспедиции по Тибету в целях изучения тибетской и китайской ламаистской медицины, как сообщил в устной беседе проф. биохимии П.А. Шершнев. Н.П. Шавров в 1927 году защитил докторскую диссертацию на тему «Действие протеазы и каталазы при хлоралгидратовом наркозе».

Кафедра фармакологии и фармхимии занимала две комнаты в левом крыле второго этажа главного корпуса ИРГОСУНа, имела кабинет-музей лекарственных препаратов. В двух комнатах вели практические занятия со студентами, причем одна из комнат была кабинетом заведующего кафедрой. Кафедра имела достаточное химическое оборудование и запас реактивов, что позволило в последующие годы развернуть химические и фармакологические исследования лекарственных растений Восточной Сибири. При кафедре был организован виварий на сто кроликов. Вся забота по уходу за животными, уборке помещений лежала на служительнице М.Д. Нать, которая проработала на кафедре до 1951 г. В период с 1925 по 1927 гг. на кафедре была принята в аспирантуру А.В. Зонова, окончившая медицинский факультет в 1925 г. А.В. Зонова в 1944 г. защищает кандидатскую диссертацию на тему «Изменение электрической возбудимости зрительного анализатора при воздействии на глаз светового раздражителя». После войны выезжает в Ленинград по месту постоянного жительства.

На кафедре с 1926 по 1930 гг. были приняты в аспирантуру И.А. Нестеров и С.Р. Семенов, последний одновременно был практическим врачом (гинекологом городской больницы). После смерти асс. С.И. Верховзина оба аспиранта вели заня-

тия со студентами. С 1928 г. на кафедре работал аспирант М.Н. Варлаков, известный своими исследованиями термописиса. Позднее он вместе с профессором Н.П. Шавровым выехал для дальнейшей работы в Новосибирский институт. С 1930 г. кафедрой по совместительству заведовал Н.С. Спасский - ученик старейшего сибирского фармаколога, а позднее академика Н.В. Вершинина.

На заведование кафедрой с 1932 г. был избран Б.С. Сентюрин, но ввиду того, что его не освободило от прежней работы военное ведомство, все преподавание на кафедре фактически вели ассистенты И.А. Нестеров и С.Р. Семенов. При этом временно заведовать кафедрой было поручено И.А. Нестерову.

В 30-е годы медицинский факультет ИРГОСУНа посвятил научные изыскания эндемиям: урловской болезни, зубу. С 1931 по 1933 гг. аспирант кафедры фармакологии С.В. Опарин изучал «Фосфорно-кальциевый обмен у урловских больных», а аспирант А.А. Тюрина «О прохождении наркотических веществ через плаценту». С.В. Опарин защитил кандидатскую диссертацию в 1939 г., а А.А. Тюрина - в 1941 г.

С 1940 г. введением нового положения С.Р. Семенов был проведен по конкурсу на заведование кафедрой фармакологии (одновременно он получил утверждение в звании доцента). С образованием фармацевтического факультета С.Р. Семенов избирается деканом этого факультета, оставаясь на этом посту до дня своей смерти в 1967 г.

В 1941 г. кафедру фармакологии переводят в здание бывшего рабфака по ул. Некрасова, где она размещается в 8 комнатах первого и второго этажей. Спустя год кафедра снова переезжает в две небольшие комнаты третьего этажа правого крыла ИРГОСУНа, где соседствует с кафедрой ботаники. В 1943 г. кафедра была переведена в биологический корпус медицинского института, где стала занимать 11 комнат на втором этаже правого крыла (4 учебных комнаты, кабинеты заведующего кафедрой и доцента, ассистентская, лаборантская, препаратурская, операционная,

экспериментальная). В этот период заведовал кафедрой доцент С.Р. Семенов, его коллегами были доцент С.В. Опарин, ассистенты А.А. Тюрина, А.А. Семенова, А.В. Зонова, старший лаборант Н.Е. Догаева. После окончания Великой Отечественной войны С.В. Опарин по конкурсу избирается на заведование кафедрой фармакологии Красноярского медицинского института, а ассистент А.А. Тюрина - заведующей кафедрой фармакологии Курского медицинского института, куда они и отбывают. После отъезда этих сотрудников на должность ассистента была переведена Е.Г. Догаева, а Е. Беляева и Н. Постемская кратковременно работали.

С.Р. Семеновым в 1940 г. была защищена кандидатская диссертация на тему «О комбинированном действии дикодида и хлоралгидрата», а в 1961 г. - докторская диссертация «Действие гексенала и хлоралгидрата и нарушение функции некоторых эндокринных желез».

В 1947 г. по конкурсу на должность ассистента проведен В.К. Лужинский, в 1948 г. - С.Д. Троценко, а в 1952 г. - В.И. Николаев. В послевоенные годы на кафедре фармакологии совместно с кафедрой патофизиологии были выполнены фундаментальные исследования Н.Е. Догаевой на тему «Камфорный шок и его патогенез». Ею в 1955 г. была успешно защищена кандидатская диссертация.

В 60-е и начале 70-х годов сотрудники кафедры с госпитальной терапией и другими кафедрами изучали активные начала целебных свойств лекарственных растений, произрастающих в Восточной Сибири. Так, В.К. Лужинский в 1958 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Материалы фармакологии гвоздики разноцветной», В.И. Николаев (1962) - «Материалы фармакологии колючника», С.Д. Троценко (1966) - «Материалы фармакологии багульника болотного», Р.В. Телятьева (1973) защитила диссертацию на тему «Материалы к изучению гипотензивного и седативного действия чистеца болотного».

Исследования фармакологических средств, влияющих на сосудистую систему, многие годы были традиционной темой кафедры фармакологии ИГМИ. В основном это были работы, посвященные сибирским растениям - багульнику (С.Д. Троценко, 1961), герани луговой (С.Р. Семенов, 1963), гвоздике разноцветной (В.К. Лужинский, 1965), чистотелу и васелистнику (Р.В. Телятьева, 1972). Ряд работ касался стандартизации культивируемых растений, например, пурпурной наперстянке (С.Р. Семенов, С.Д. Троценко, 1957).

А.А. Тюрина в 1960 г. защитила докторскую диссертацию. В это время вместо В.И. Николаева на кафедру принята О.М. Ведерникова, только окончившая Иркутский мединститут. Проработав три года, она ушла на практическую работу. Ассистенты Н.Е. Догаева и В.К. Лужинский в 1957 и 1958 гг. соответственно защитили кандидатские диссертации. После этого в 1962 г. В.К. Лужинский был избран доцентом кафедры.

В 1961 г. защитил докторскую диссертацию С.Р. Семенов, который вскоре получил звание профессора. В 1967 г. после смерти проф. С.Р. Семенова кафедрой поручено заведовать В.К. Лужинскому. Это «временное» поручение длилось вплоть до 1972 г.

В 1962/63 учебном году ассистентом на кафедре работал сын иркутской известной травницы Пестовой, врач по образованию Б.М. Пестов, перешедший на практическую работу, которая включала и лечение травами. С 1963 г. по конкурсу утверждена ассистентом Р.В. Телятьева. В 1965/66 г. на почасовой оплате преподавала на кафедре к.м.н. М.А. Игнатьева. С 1967 г. в должности ассистента работает на кафедре Л.Б. Куклина, а на почасовой работе - врач В.И. Панов. С 1968 по 1972 гг. в должности ассистента на кафедре работали Н.И. Кузина, Л.Г. Бобовская. Таким образом, к 1969 г. кафедра имела состав: и.о. зав. кафедрой доцент В.К. Лужинский, ассистенты к.м.н. - С.Д. Троценко, Н.Е. Догаева, ассистенты Р.В. Телятьева, Л.Б. Куклина, лаборанты З.М. Карпова, А.А. Казаринова, А.В. Распопина, И.Ю. Лихачева, препараторы Г.П. Максютя, Л.Б. Бордонова, служительница В.И. Вайнштейн.

В 1972 г. на кафедре разом произошли большие кадровые изменения: на пенсию проводили Н.Е. Догаеву, ушли из жизни С.Д. Троценко, и.о. зав. кафедрой доцент В.К. Лужинский. По разным причинам с кафедры ушли Н.И. Кузина, Л.Г. Бобовская, и к началу учебного года на кафедре оставалось лишь два ассистента, не имеющих научной степени - Р.В. Телятьева и Л.Б. Куклина. К этому времени (июль 1972 г.) по конкурсу на заведование кафедрой фармакологии был избран доктор медицинских наук Л.А. Усов, которому в 1974 г. было присвоено звание профессора. К началу октября 1972 г. из целевой аспирантуры (из Омского мединститута от проф. В.П. Говорова) вернулся, защитив кандидатскую диссертацию, Г.Г. Раднаев. В эту же осень на должность ассистента был принят врач-нарколог Е.Н. Екимов. Через год, к началу 1973/74 учебного года, из целевой аспирантуры (от проф. А.В. Вальдмана из Ленинградского государственного медицинского института) вернулись, а вскоре защитили кандидатские диссертации Д.Я. Жукова и В.С. Герасименко. В этом же году по конкурсу на должность ассистента избран к.м.н. Л.Г. Миллер, работавший ранее в Семипалатинском медицинском институте. В 1975 г. он по конкурсу избирается на должность доцента кафедры.

Е.Н. Екимов в 1973 г. зачислен в целевую аспирантуру к проф. А.В. Вальдману в ЛГМИ. В 1978 г. он защитил кандидатскую диссертацию на тему «Влияние нейротропных средств на барорефлекторную регуляцию кровообращения в условиях моделирования нейрогенной гипертензии».

В 70-е годы исследования кафедры были посвящены изучению влияния строфантина, его комбинаций с изадрином, аминазином, преднизолоном на гемодинамику при экспериментальном кардиогенном шоке (Г.Г. Раднаев, 1972), пси-

хотропному компоненту в механизме действия анальгетиков (Д.Я. Жукова, 1973), влиянию нейротропных средств на тормозные механизмы регуляции сосудистого тонуса (В.С. Герасименко, 1973) и на барорефлекторную регуляцию кровообращения в условиях моделирования нейрогенной гипертензии (Е.Н. Екимов, 1978). Все они успешно защитили кандидатские диссертации.

С 1974 г. при кафедре была открыта аспирантура, первым аспирантом стал А.С. Гуцин. Лаборантский состав кафедры к 1975 г. был представлен старшим лаборантом Ж.И. Мартиросовой, лаборантами А.В. Распопиной, Б.С. Чеботаревой, препараторами О. Белобородовой, И. Петуховой.

Таким образом, с середины 20-х до 70-х годов научная работа на кафедре велась: а) по проблеме наркоза; б) по лекарственным растениям Восточной Сибири. На кафедре изучались растения: термопсис, горчица, горицвет сибирский, наперстянка, ландыш майский, кровохлебка, лимонник китайский, рододендрон золотистый и даурский, багульник болотный, гвоздика разноцветная, герань луговая, полынь обыкновенная, дягель лесной, чистец болотный, облепиха, сосюра и др. Многие из этих растений позднее были внедрены в практику здравоохранения.

С 1972 г. научная работа кафедры сконцентрирована на проблеме фармакологической регуляции мозгового кровообращения и тонуса сосудов мозга. Этому посвящена докторская диссертация, выполненная Л.Г. Миллером, кандидатские диссертации ассистентов Л.Б. Куклиной и аспиранта А.С. Гуцина, а также плановые работы всего коллектива. Изучение вазоактивных и кардиотропных препаратов стало основной темой научных работ, проводимых кафедрой. Кроме того, продолжались исследования сибирских растений. Было изучено действие флавоноидов вьюнка аммана на сердечно-сосудистую систему, а также их противоотечное действие (Л.Б. Кукина, Р.В. Телятьева, 1973). Было показано, что препараты вьюнка при минимально токсичности для сердечно-сосудистой системы обладают мощным противоотечным эффектом в условиях экспериментальной травмы и отека головного мозга.

Материалы этих исследований были доложены на Международном симпозиуме в г. Тбилиси, а также представлены на IV съезде фармакологов в г. Ленинграде. Вопросы фармакологии мозгового кровообращения коллектив кафедры фармакологии ИГМИ ведет в содружестве с кафедрами нервных болезней, факультетской терапии, ЦНИЛ. Одновременно с основной тематикой ведется изучение новых препаратов, полученных в Иркутском институте органической химии (совместно с Б. Тржецинской, Ю. Мансуровым, Г.Т. Скворцовой). Сотрудники кафедры фармакологии оказывают активную консультативную помощь органам здравоохранения по различным вопросам фармакологии и токсикологии. При кафедре долгие годы работал пункт биоконтроля лекарственных препаратов, где работала сотруд-

ник аптечного управления, провизор Е.А. Конюхова.

Научный студенческий кружок при кафедре работает с 1940 г. В 1972-1976 гг. число кружковцев составляло от 5 до 12 человек. Ежегодно на итоговую годовичную вузовскую студенческую конференцию выдвигалось 3-4 доклада, которые обычно высоко оценивались.

В период 70-х лет и последующие годы проведена профилизация преподавания на всех четырех факультетах, созданы профилизованные классы, кинофильм «Наркоз» в шести частях по вегетотропным средствам. Постоянно ведется анализ усвоения материала в зависимости от объема вводимой информации и формы ее подачи (соотношение зрительной и слуховой). Большинство сотрудников прошли подготовку на факультетах повышения квалификации.

Дальнейшие исследования были направлены на изучение особенностей действия вазоактивных препаратов на мозговой кровоток и метаболизм в условиях экспериментальной патологии. В качестве модели был избран кислотный некроз миокарда с последующим кардиогенным шоком (Л.Г. Миллер, 1974). Было установлено, что при кардиогенном шоке применение вазопрессорных препаратов мало эффективно, в ряде отношений опасно для организма (Г.Г. Раднаев). Предпочтительнее применение кардиотонических препаратов в сочетании с вазодилататорами. Патология сердца сопровождается существенными нарушениями кровотока в головном мозге и изменением реакции сосудов на вводимые препараты. Благоприятное действие на мозговой кровоток оказывают «традиционные» препараты - папаверин, эуфиллин и нетрадиционные - курантил, кавинтон. Благоприятно также действие норадреналина, тогда как эфедрин и мезатон вызывают длительное повышение тонуса сосудов мозга и ограничение его перфузии. В качестве других моделей подробному изучению подвергались экспериментальная субарахноидальная геморрагия (А.С. Гуцин, 1976) и феномен «неперфузии» (Д.Я. Жукова, 1975). Установлено, что профилактическое применение эуфиллина существенно уменьшает неперфузируемую зону у животных, перенесших 15-минутную ишемию мозга, что служит серьезным обоснованием премедикации при подготовке больных к операции на магистральных сосудах мозга.

При экспериментальной внутричерепной геморрагии выявлено существенное понижение кровотока в ближних и отдаленных от кровоизлияния участках, что сопровождалось снижением PO_2 тканей мозга, повышением сопротивления мозговых сосудов. В этих условиях были испытаны папаверин, эуфиллин, но особенно высокую активность проявил кавинтон, ранее не применявшийся в данной ситуации. Исследования кафедры, кроме того, касались взаимосвязи лекарственной регуляции тонуса сосудов мозга и сохранности адренергического контроля за сосудами головного мозга. Непосредственным выхо-

дом работ кафедры фармакологии в практику являются разработки кафедры невропатологии (Е.М. Бурцев, Л.А. Усов, 1977) и ангионеврологического отделения городской больницы, применивших метод длительной внутрикратотидной инфузии при мозговой сосудистой патологии, с весьма благоприятными результатами даже при тяжелейших формах нарушений мозгового кровотока.

К 1983 г. на кафедре трудились: проф. Л.А. Усов, доценты Л.Г. Миллер, Г.Г. Раднаев, Д.Я. Жукова, ассистенты Л.Б. Куклина, Е.Н. Екимов, А.С. Гушин, О.Ю. Денщикова, аспирант Н.В. Верлан. Среди лаборантов по-прежнему работала А.В. Распопина. Годом позднее штат ассистентов дополнил стоматолог А.С. Федосеев, который в 1985 г. одновременно с О.Ю. Денщиковым оставил кафедру. Временно (по одному году) поработали ассистентами выпускники санитарно-гигиенического факультета Т.Н. Серых-Томина и О.Г. Пригожих. Почасовиками были на протяжении двух лет С.Б. Куклин, В.Б. Пригожих, Л.Н. Миролубов, В.Н. Хлыстов, Ю.К. Чернов, Н.Ю. Борисова.

В 1983 г. была блестяще защищена докторская диссертация доцента Л.Г. Миллера, а двумя годами ранее - в 1981 г. на одном совете в г. Владивостоке защитили кандидатские диссертации сразу два ассистента - Л.Б. Куклина и А.С. Гушин (по влиянию курантила и кавинтона на центральную мозговую гемодинамику при экспериментальной патологии). Л.Б. Куклина исследовала влияние курантила на локальный кровоток и метаболизм мозга, а А.С. Гушин - влияние кавинтона на тотальный и локальный кровоток в мозге при субарахноидальной геморрагии. В 1985 г. из Читинского аптечного управления приехала и начала работать ассистентом кафедры О.П. Сухарева. В 1989 г. она была зачислена в аспирантуру при кафедре. За эти годы ею была успешно завершена кандидатская диссертация по действию блокаторов кальция при экспериментальной патологии мозгового кровообращения (транзиторная ишемия).

В 1985 г. из состава кафедры фармакологии выделилась кафедра клинической фармакологии в составе: проф. Л.Г. Миллера, доцента Г.Г. Раднаева, ассистента Н.В. Верлан, которая в 1986 г. защитила кандидатскую диссертацию в Казани. Годом позднее с кафедры фармакологии доцент Д.Я. Жукова была переведена на кафедру клинической фармакологии Иркутского ГИДУВа. К этому времени заведующим этой кафедрой уже работал А.С. Гушин.

В 1986 году защитила кандидатскую диссертацию асс. Н.В. Верлан. Ведется работа над докторской диссертацией Е.Н. Екимовым.

В 1992-93 гг. штатное расписание кафедры включало 7,5 единиц. С выбытием стажера А.И. Солнцева (выпускника ИГУ) ассистентское место вновь заняла О.П. Сухарева. Кроме нее ассистентами уже три года работали Л.З. Бусыгина, Г.З. Суфианова, Л.Н. Минакина. Ассистент

Л.Б. Куклина получила должность старшего преподавателя в 1983 г. и ведала учебной частью кафедры. Доцентом оставлен Е.Н. Екимов. Заведующий кафедрой фармакологии проф. Л.А. Усов с 1992 по 1997 гг. был проректором ИГМУ по НИР.

В 1985-1991 гг. на кафедре много времени и внимания уделялось творческой работе со студентами. Была проведена серия олимпиад, на которых студенты защищали свои учебно-методические работы. Это были и оригинальные таблицы, и «книги-гиганты», и электростенды, и объемные модели лекарств, и красочные альбомы, и методические разработки.

В эти годы из молодых ассистентов наибольший интерес к НИР проявила Г.З. Суфианова, которая начала новое направление на основе рецепторного действия лекарственных веществ на окислительный метаболизм мозга, как новый резерв улучшения функции мозга при его ишемии. Ассистент Л.З. Бусыгина начала исследования по сочетанному применению оксибутирата натрия и блокаторов кальция на мозговой кровоток при его патологии (под руководством проф. Л.Г. Миллера).

Сотрудники кафедры неоднократно выступали с докладами на Всесоюзных съездах фармакологов: Л.А. Усов - в Киеве, Ленинграде, Ереване, Тбилиси; Н.В. Верлан, Л.Б. Куклина - в Ереване; Е.Н. Екимов - в Ташкенте. За 20 лет, с 1972 по 1992 гг., на кафедре было зарегистрировано более 10 изобретений, посвященных фармакологии полиазолов, синтезу простагландинов из жира эндемика Байкала - голомянки, фармакокоррекции нарушений мозгового кровотока.

Отрезке времени 1992-97 гг. Иркутский медицинский институт отметил свое 75-летие: в Музыкальном театре при полном аншлаге состоялось трехчасовое сценическое действие. Профессор Л.А. Усов - режиссер и действующее лицо Летописец - под трудно узнаваемым гримом, в клобуке, сутане, с большим гусиным пером, толстенной книгой подде свечи прочел стихотворную историю ИГМИ. Рассказ украшали «визитные карточки факультетов» - выступления студенческих самодеятельных групп, которые в песнях, танцах, живых картинах ярко представляли свой «самый-самый» факультет. Весь этот спектакль был записан на видео - и поздравления, и вручение подарков, и появление бравых казаков с портретом А.В. Колчака, по приказу которого в 1918 г. и был основан Иркутский Университет. К этому же юбилею институт издал книгу стихов зав. кафедрой фармакологии Льва Акимовича Усова «Зеркало»: три поэмы, серия поздравлений юбилярам ВУЗа и страницы лирики. Первая поэма - История ИГМИ, вторая - «Вельможа» посвящена памяти одного из виднейших ректоров - профессора А.И. Никитина, а «Муравейник» - юмористический рассказ о выборах ректора А.А. Майборода. Вскоре медицинский институт получил статус медицинского университета.

Пятнадцать докторских диссертаций были защищены в период проректорства по науке

Л.А. Усова. В этот же период доцент Л.Г. Миллер защитил докторскую диссертацию и был избран профессором кафедры клинической фармакологии. Кандидатами наук стали Г.З. Суфианова (стипендиат Фонда Сороса), Л.З. Фельд (Бусыгина), О.П. Клец (Сухарева). Всего сотрудниками кафедры защищено более 20 кандидатских и докторских диссертаций, опубликовано около 650 научных трудов.

С 1995 г. кафедрой начат новый этап НИР - изучение рецепторных механизмов действия лекарственных веществ на примере нейропротекторного эффекта при ишемии мозга. В настоящее время в данном направлении работает ассистент Л.Н. Минакина, изучает защитный эффект селективных агонистов аденозиновых рецепторов при полной ишемии головного мозга. Исследования ведутся в тесном сотрудничестве с кафедрой биохимии.

УДК 616.97:616.5

Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы дерматологии, микологии и заболеваний, передаваемых половым путем»

Н.П. Кузнецова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра дерматовенерологии, зав. - проф. Н.П. Кузнецова)

В Иркутске 8 - 10 сентября состоялась научно-практическая конференция, которая объединила дерматовенерологов различных регионов России. Несмотря на сложную экономическую обстановку, в Иркутск приехали представители из Новосибирска, Красноярска, Благовещенска, Владивостока, Бурятии и других регионов. В работе конференции приняли участие ведущие ученые: профессор Н.Г. Кочергин, Московская медицинская академия, профессор В.М. Лещенко, Московский городской микологический центр, профессор Е.Ф. Кира - начальник кафедры акушерства и гинекологии Военно-медицинской академии (Санкт-Петербург), к.м.н. Н.В. Кунгуров - директор Уральского НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии (Екатеринбург), профессор Б.Н. Кривошеев (Новосибирск). С докладами выступили также профессор Долгор - заведующий кафедрой дерматовенерологии (Улан-Батор) и доцент Хадаарма (Монголия).

Проведение настоящей конференции обусловлено той эпидемиологической обстановкой, которая сложилась в большинстве регионов России. Показатели заболеваемости сифилисом в Российской Федерации в 1997 году увеличились в 8 раз по сравнению с 1993 годом. Среди больных с инфекциями, передаваемыми половым путем, в 5 раз увеличилось число ВИЧ-инфицированных. Отмечен рост заболеваний, передаваемых половым путем (ЗППП), особенно высока заболеваемость трихомониазом, увеличилась в 2.8 раза заболеваемость урогенитальным кандидозом, в 3 раза чаще стал регистрироваться хламидиоз, также как и уреаплазмоз. Если раньше папилломовирусная инфекция регистрировалась в единичных случаях, то в последние годы отмечен ее рост на 40%. Такой же быстрый рост с увеличением на 65.9% зарегистрирован и по герпетической инфекции. Эти цифры показывают, что ЗППП приобретают массовое распространение, и эпидемиологическая ситуация приобретает массовый характер. Статистические данные, указывающие на некоторое снижение заболеваемости гонореей, не отражают истинной пораженности населения в связи с широким распространением самолечения, а также лечения у частнопрактикующих врачей, не регистрирующих заболевших.

Первый день конференции был посвящен вопросам, связанным с диагностикой, клиникой и лечением инфекций, передаваемых половым путем. Открыл конференцию проректор по научно-исследовательской работе Иркутского мед. университета профессор Е.Г. Кирдей, который отметил актуальность обсуждаемых вопросов и отразил участие сотрудников кафедры дерматовенерологии ИГМУ в решении актуальной проблемы заболеваний, передаваемых половым путем (ЗППП). Доклад по актуальным проблемам ЗППП и реализации комплексной программы сделал директор Уральского НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии Н.В. Кунгуров. Профессор Долгор представила данные о ЗППП в Монголии. Социально-эпидемиологическая характеристика сифилиса в Иркутской области за 30 лет была дана в докладе профессора Н.П. Кузнецовой.

Иркутская область в ранговой таблице по заболеваемости сифилисом среди 79 территорий занимает 9 место. Показатель заболеваемости сифилисом в 1996 году составил по Иркутской области 432.3 на 100 тысяч населения, по Российской Федерации - 277.3. В 1998 году отмечается стабилизация и даже некоторое снижение заболеваемости в отдельных территориях, однако эпидемиологическая обстановка остается еще очень сложной. Тревожным показателем является рост числа больных с врожденным сифилисом, как в Российской Федерации, так и в Иркутской области. В 1995 году в России было зарегистрировано 676 детей, больных всеми формами сифилиса, в 1996 году - 1205, в 1997 - 2703. Увеличивается ежегодно число больных детей в возрасте до 14 лет, заразившихся половым путем. Возрастает число больных сифилисом женщин среди беременных. Позднее обращение в женскую консультацию затрудняет своевременную диагностику сифилиса и является причиной врожденного сифилиса. Имеет место и недооценка положительных серологических реакций, которые иногда акушеры-гинекологи расценивают как ложноположительные.

Современные специфические препараты, используемые при лечении сифилиса, могут обеспечить рождение здорового ребенка при условии проведения курса в первые месяцы беременности.

ти. Выявление сифилиса у беременных не является показанием для прерывания беременности, но является показанием для лечения. В настоящее время разрабатываются более точные критерии для диагностики скрытого врожденного сифилиса, к которым можно отнести тест IgM-ИФА, физикальное обследование, патоморфологическое исследование пуповины или плаценты. При наличии неврологических симптомов проводится исследование спинномозговой жидкости. Должна быть постоянная координация деятельности акушеров-гинекологов и дерматовенерологов.

С анализом врожденного сифилиса по данным областного и городского диспансеров за 5 лет выступила к.м.н. Э.И. Рыскаленко. Большой интерес вызвал доклад профессора Е.Ф. Киры (Санкт-Петербург) о современных принципах диагностики и лечения инфекций влагаллица. Доцент А.И. Якубович в своем докладе обобщил опыт работы кабинетов анонимного обследования и лечения в г. Иркутске. Директор консультативного и диагностического центра для детей и подростков «Ювентус» к.м.н. Н.В. Лузан (Новосибирск) поделилась опытом работы центра. Современные аспекты патогенеза и лечения герпесвирусной инфекции были представлены в докладе к.м.н. Н.В. Кунгурова.

Обсуждаемые вопросы вызвали большой интерес не только дерматовенерологов, но и акушеров-гинекологов, урологов, педиатров и врачей других специальностей, которые присутствовали на конференции.

Второй день конференции был посвящен проблемам дерматологии и микологии. Рассматривались проблемы современной терапии дермато- и онихомикозов (проф. В.М. Лещенко, Москва), атопического дерматита (проф. Н.Г. Кочергин, Москва), псориаза (проф. Б.Н. Кривошеев, Новосибирск). С докладом о роли нейроэндокринных нарушений в патогенезе угревой болезни выступила к.м.н. Н.М. Рудых. Ряд докладов были посвящены новым препаратам и методам лечения дерматозов (Н.П. Кузнецова, Ю.В. Олейникова, А.Ю. Чащин, Э.Г. Беймуратова, Е.Г. Хен).

Заседание завершилось оживленной дискуссией, в которой приняла участие зав. кафедрой госпитальной терапии профессор Т.П. Сизых.

Работа конференции проходила в деловой, но вместе с тем теплой, дружеской обстановке. Участники конференции отметили высокий научный и организационный уровень проведенной конференции. Для участников конференции были организованы экскурсии, поездка на теплоходе по озеру Байкал.

УДК 616-002.5(571.53)

Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 75-летию организации противотуберкулезной службы Иркутской области

Т.П. Маслаускене

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор - член-корр. РАМН А.А. Дзизинский, кафедра туберкулеза, зав. - проф. Т.П. Маслаускене)

Научно-практическая конференция фтизиатров, проходившая в санатории «Ангара» 14-15 октября 1998 года, была посвящена 75-летию организации противотуберкулезной службы области.

В конференции приняли участие 126 врачей: фтизиатры Иркутской области, сотрудники кафедр Иркутского института усовершенствования врачей и Иркутского государственного медицинского университета, Новосибирска, Эвенкийского национального округа Красноярского края, республики Бурятия, представившие сообщения по научно-практическим вопросам профилактики, диагностики, лечения, организации работы противотуберкулезной службы. Были заслушаны 30 докладов и 9 выступлений в прениях.

Главным внештатным фтизиатром Иркутской области, заслуженным врачом РФ А.Г. Глуховой была представлена 75-летняя история работы по организации борьбы с туберкулезом в области, отразившая становление службы и ее развитие, роль А.К. Виноградова, М.А. Волковой и характеристику этапов развития противотуберкулезной службы. Л.Н. Таевская, врач Иркутского город-

ского диспансера, представила летопись Иркутского городского противотуберкулезного диспансера от дня основания до настоящего времени.

В докладе председателя Научной Ассоциации фтизиатров профессора Т.П. Маслаускене прозвучало, что в основном эпидемиология туберкулеза в Сибири во всех возрастных группах населения отражает ситуацию по туберкулезу в стране.

Заболеваемость туберкулезом в России постоянно увеличивается с 1991 г. За период 1991-1995 гг. показатель заболеваемости вырос на 70%, причем данная тенденция отмечена во всех регионах страны. Высокий уровень заболеваемости в республиках Тыва (150.6), Бурятия (121.1); на 16.4% увеличилось число впервые выявленных больных с бацилярными формами, что свидетельствует о значительном наиболее опасном резервуаре туберкулезной инфекции. Снижается эффективность лечения, увеличивается смертность больных туберкулезом, постоянно растет заболеваемость детей. Смертность населения от туберкулеза за 5 лет достигла самого высокого уровня среди причин смерти, вызываемых ин-

фекционными заболеваниями (14.0 на 100.000 в 1995 г.). Заболеваемость детей к 1995 г. возросла на 45.1% (13.1 на 100.000 детского населения) и продолжает расти и в настоящее время. Эффективность противотуберкулезной профилактики снизилась как за счет снижения эффективности прививок БЦЖ, особенно у новорожденных, так и за счет уменьшения эффективности химиопрофилактики.

А.Г. Глухова подтвердила мнение, что в настоящее время уже можно говорить об эпидемии туберкулеза, в связи с чем в сентябре 1997 года на Коллегии Комитета здравоохранения Иркутской области была одобрена программа «Неотложные меры борьбы с туберкулезом в Иркутской области на 1999 - 2003 гг.»

Подготовлен приказ по области «О мерах по усилению борьбы с туберкулезом в Иркутской области» по итогам 1997 года.

Направлено обращение от имени Комитета здравоохранения руководителям администраций территорий с анализом эпидемиологических показателей и о необходимости принятия мер.

Несмотря на трудности, в области продолжает функционировать система противотуберкулезной службы, основные принципы которой необходимо сохранить: это централизованное управление службой на уровне областного противотуберкулезного диспансера; профилактические мероприятия (активное выявление больных

среди населения и групп риска - усовершенствованная флюорография, лабораторные методы диагностики). В области достаточное число флюорографических установок, микроскопов.

Приоритетным является излечение больного до полного выздоровления.

Серьезный анализ по заболеваемости туберкулезом и особенностям очагов туберкулезной инфекции в г. Иркутске был представлен Н.Я. Скрипко. О заболеваемости, инфицированности и риске инфицирования представил материалы Ю.Н. Хартиков с соавт. (Усть-Ордынский Бурятский национальный округ). О влиянии экологии на заболеваемость и клиническое течение туберкулеза у детей доложила Е.С. Дугарова (г. Улан-Удэ). Заслушаны доклады по туберкулезу у детей и подростков П.Ю. Цыганкова, Т.Н. Иванушкиной и др., по клинике и диагностике туберкулеза - К.И. Патрушева, А.С. Толстых, Т.П. Филиппова и соавт., Т.Н. Зимина.

О состоянии проблемы внелегочного туберкулеза доложила Е.С. Козьякова, о влиянии миграционных процессов на формирование контингентов больных активными формами туберкулеза - Л.М. Погожева.

Материалы конференции изданы в виде сборника «Туберкулез в современных эпидемиологических условиях».

Принято решение конференции.

Защищенные диссертации

УДК 616 - 082 - 036.8

25 июня 1998 года на заседании диссертационного совета Д 074.07.01 при НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А.Семашко РАМН (г. Москва) состоялась защита диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук **Кицул И.С.** на тему: «**Научный анализ влияния исходного состояния пациентов на эффективность медицинской помощи**». Работа выполнена в НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко РАМН, научный руководитель - д.м.н., профессор А.Л. Линденбрaten.

Диссертация посвящена исследованию одного из малоизученных вопросов - влиянию исходного состояния пациентов на эффективность ме-

дицинской помощи. В рамках работы впервые изучена взаимосвязь и взаимозависимость между исходным состоянием пациентов и результативностью лечебно-диагностических мероприятий. Определен удельный вес исходного состояния пациентов в структуре всех факторов, влияющих на степень достижения максимально желательных результатов. Материалы работы вскрывают новые позиции, позволяющие более объективно оценивать эффективность медицинской помощи и учитывать все факторы, влияющие на нее, обосновывать целесообразность капиталовложений в здравоохранение на лечебные и профилактические мероприятия с учетом их приоритетности.

Библиография 138 названий.

Рецензии монографических изданий, аннотации

© КАРЗИЛОВ А.И., ТЕТЕНЕВ Ф.Ф. - 1998
УДК 615(091)

Великие и добрые люди не умирают, их бессмертный дух воплощается в книгах и живет вечно

(Смайсл)

А.И. Карзилов, Ф.Ф. Тетенев

(Сибирский медицинский университет, ректор - акад. МАН ВШ В.В. Новицкий, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. - проф. Ф.Ф. Тетенев)

Рецензия на издания:

- С.Ф. Фоминых, С.А. Некрылов, Л.Л. Берцун, Е.В. Луков, Д.Н. Шевелев, В.С. Хмельницкий. Профессора Томского университета. Биографический словарь. Том I: 1888 - 1917.- Томск: Издательство Томского университета, 1996.- 288 с.
- С.Ф. Фоминых, С.А. Некрылов, Л.Л. Берцун, А.В. Литвинов. Профессора Томского университета. Биографический словарь. Том II: 1917-1945.- Томск: Издательство Томского университета, 1998.- 544 с.

Вышли из печати первые 2 тома издающегося 4 томного Биографического словаря - Профессора Томского университета, под руководством и главной редакцией известного историка, доктора исторических наук, профессора Сергея Федоровича Фоминых.

В данном Словаре рассказывается о профессорах Томского университета за все годы его существования. Изданные тома Словаря рассказывают о 1888-1917 гг. (Том 1) и 1917-1945 гг. (Том 2). В планируемых к изданию томах будут описываться периоды 1945-1980 гг. (Том 3) и с 1980 г. - по настоящее время (Том 4).

Авторским коллективом, состоящим из опытных историков, и весьма солидной редакционной коллегией проделан, без преувеличения, титанический труд по сбору биографических данных и фотоматериалов, их систематизации, анализу и шлифовке унифицированного изложения материала.

Словарь написан строгим научным языком, издан в твердом темно-бардовом переплете с тисненым изображением Томского университета на обложке и оформлен в строгом академическом стиле. Том 1 включает около 100, а том 2 - около 200 биографий профессоров, преподававших, начинавших преподавать, работавших по совместительству, а также прикомандированных к Томскому университету - первому университету Сибири, центру науки, образования и культуры.

Представленные в Словаре биографии дают читателю возможность познакомиться с теми, кто стоял у истоков высшего образования и науки на Востоке России и через их судьбы, труды и заботы увидеть непредвзятую историю университетской науки и образования.

В начале каждого тома дается введение, в котором приводится подробная характеристика

изучаемого исторического периода, а также состояние дел в Томском университете. Затем приводятся Статьи, характеризующие персоналии. Излагаются сведения о профессорах всех имеющих факультетов университета за изучаемые периоды времени: медицинского, юридического, историко-филологического, физико-математического, общественных наук, биологического, педагогического, химического, геолого-почвенного и географического.

Каждому из профессоров посвящена отдельная Статья, которая содержит подробные сведения. В начале Статьи указываются: фамилия, имя, отчество, дата и место рождения и смерти, профессором какой кафедры он состоял в Томском университете. Затем приводится портрет профессора. После этого излагаются биографические данные в следующем порядке: социальное происхождение, данные об окончании среднего и высшего учебного заведения, о приготовлении к профессорскому званию, ученых степенях и званиях с указанием темы защищенной диссертации, почетных степеней и званиях, присуждении государственных и иных премий, откуда прибыл, время работы в университете и порядок прохождения службы (на каких кафедрах, в каких подразделениях университета и в какой должности работал), куда выбыл. В Статье также содержится подробная характеристика педагогической, научной и общественной деятельности того или иного профессора Томского университета. К каждой Статье дается перечень дореволюционных и советских наград, указывается чин в Табеле о рангах, перечисляются в хронологическом порядке наиболее важные научные труды. В конце Статьи приводятся библиографические и архивные источники.

После Статей в каждом томе даются списки почетных членов, ректоров, проректоров, дека-

нов и секретарей университета, именной указатель и список сокращений. В каждом томе на вкладках помещены фотографии, рассказывающие о жизни университета в разные годы.

Значение данного Биографического словаря огромно. Это уникальное и единственное по полноте и содержанию фундаментальное издание, впервые столь подробно и полно рассказывающее о биографиях всех профессоров Томского университета за изучаемые периоды.

Для исследователей истории медицины первые два тома Словаря представляют законченное издание, поскольку полностью охватывают период существования медицинского факультета в Томском университете, с момента его открытия в 1888 г. и до выделения в самостоятельный медицинский институт в 1931 г. Через биографические Статьи профессоров медицинского факультета, их педагогическую, научную и общественную деятельность проступает живая история за-

рождения и развития практической и научной медицины Сибири, становления высшего медицинского образования, создания и развития научных медицинских школ профессорами М.Г. Курловым, А.А. Кулябко, П.М. Альбицким, С.Г. Часовниковым и др.

По всей вероятности, этому Словарю, из-за его уникальности, предстоит стать библиографическим раритетом.

Данный Словарь представляет огромный практический интерес для широкого круга читателей, в первую очередь, для изучающих историю медицины, высшего образования, науки и культуры в Томске, Сибири и России, а также для научно-педагогических работников, аспирантов, студентов.

В заключение хочется от всей души пожелать коллективу авторов творческих успехов и скорейшего издания 3-го и 4-го томов Биографического словаря.

СОДЕРЖАНИЕ № 1-4, 1998 г.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

- Белоногов А.В., Кувшинов Ю.П., Лалетин В.Г.* Лазерная эндоскопическая деструкция опухолей пищевода и желудка (обзор литературы) (№ 1, с. 12-16)
- Мериакри А.В.* Эпидемиология и патогенез миомы матки (№ 2, с. 8-14)
- Реут А.А., Маркелов О.А., Щербатых А.В., Маркелов А.А.* Артерио-мезентериальная компрессия (сообщение 1) (№ 1, с. 5-12)
- Реут А.А., Маркелов О.А., Щербатых А.В., Маркелов А.А.* Артерио-мезентериальная компрессия (сообщение 2) (№ 2, с. 4-8)
- Реут А.А., Лях Г.П., Неретина С.В., Власова Е.В., Кузнецов С.М., Щербатых А.В.* *Helikobacter pylori* в этиологии и патогенезе гастрита и язвенной болезни (№ 4, с. 5-12)
- Щербатых А.В., Реут А.А., Маркелов О.А., Кузнецов С.М.* Гормональная функция двенадцатиперстной кишки в норме и патологии (№ 3, с. 5-9)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Барабаш А.П., Шевченко В.В.* Гемангиома синовиальной оболочки коленного сустава (№ 3, с. 28-30)
- Васильева В.В., Кулигина А.В., Гринштейн Ю.И., Осетров И.В.* Действие света низкоинтенсивного лазерного излучения на фагоцитарную активность нейтрофилов у больных хронической почечной недостаточностью (№ 3, с. 16-19)
- Григорьев Е.Г., Пачерских Ф.Н.* Ангиографическая диагностика легочного кровотечения, непосредственные результаты эндоваскулярного гемостаза (20-летний опыт работы) (№ 1, с. 26-30)
- Давыдова А.В., Сизых Т.П., Ежикеева С.Д., Шехина Н.И.* Эпидемиология, клиника, диагностика и лечение анафилактического шока (№ 2, с. 26-31)
- Истратов Е.Н., Любимов С.Н.* Сравнительный анализ содержания альфа-ритма в спонтанной ЭЭГ-активности у лиц, практикующих технику трансцендентальной медитации (№ 1, с. 18-22)
- Кирдей Е.Г., Киборт Р.В., Федосеев А.П., Козлова Г.В., Дмитриева Л.А., Рубашкина Э.В.* Особенности иммунного статуса больных сахарным диабетом - носителей некоторых условно-патогенных микроорганизмов (№ 1, с. 16-18)
- Кисилев И.В., Сизых Т.П.* Функциональное состояние печени при остром лейкозе (№ 4, с. 13-17)
- Клименко Г.С., Рагжабов А.А., Зайцев А.П.* Анатомические особенности связочного аппарата голеностопного сустава (анатомическое исследование) (№ 4, с. 34-37)
- Копылов В.С.* Форма и функции печени при сколиотической деформации позвоночника (№ 4, с. 29-34)
- Кравцов А.Я.* О рентгенотерапии в лечении больных воспалительными заболеваниями хирургического профиля и дегенеративно-дистрофическими заболеваниями костно-суставной системы (№ 2, с. 36-39)
- Кузнецова Н.П., Чащин А.Ю., Другова М.А.* Особенности клиники и течения псориаза с суставным синдромом в Восточной Сибири (№ 1, с. 30-32)
- Куперт А.Ф.* Классификация и лечение псевдоэрозий шейки матки (№ 3, с. 10-14)
- Мериакри В.С., Мериакри А.В.* О патогенезе плацентарной недостаточности при ОПГ-гестозе (№ 3, с. 19-23)
- Мериакри В.С., Мериакри А.В.* Профилактика плацентарной недостаточности при ОПГ-гестозе (№ 4, с. 17-21)
- Реут А.А., Лупсанов А.В., Бульгин В.Я., Неретина С.В., Лях Г.П., Курьянов А.А., Метревели П.Д., Телякова Е.Н.* К вопросу о применении лапароскопической холецистэктомии у пациентов с повышенным операционным риском (№ 3, с. 14-16)
- Окладников В.И., Быков Ю.Н.* Дифференцированное использование препаратов леводопа и амитриптилин в лечении больных с ишемическими инсультами (№ 2, с. 17-22)
- Патрушева О.В., Виговский Г.А., Силухин Я.М.* Пункционные методы диагностики и лечения под контролем ультразвука (№ 2, с. 31-36)
- Рудых Н.М.* Состояние гонадотропной функции гипофиза и органов репродуктивной системы у женщин, больных угревой болезнью (№ 1, с. 32-35)
- Рычкова С.И.* Результаты использования новых функциональных методов в лечении миопии слабой степени у детей (№ 4, с. 37-41)
- Сизых Т.П., Санжиева Ж.С.* Функциональное состояние печени у больных ревматоидным артритом (№ 2, с. 22-26)
- Сизых Т.П., Панферов И.В.* Применение воды Киренского минерального источника Иркутской области при некоторых заболеваниях почек (№ 4, с. 25-29)
- Смирнова И.П., Гринштейн Ю.И., Коновалова Т.Т., Ноздрачев К.Г.* Влияние ципрофibrата на показатели липидного обмена у больных ишемической болезнью сердца (№ 3, с. 24-27)

- Чикотеев С.П., Ильичева Е.А., Бойко И.К., Грядасова Л.Н.* Синдром внепеченочной портальной гипертензии при проксимальном хроническом панкреатите (№ 2, с. 14-17)
- Чикотеев С.П., Усов С.А., Агрызков А.А., Корнилов Н.Г.* Хирургическое лечение гемангиом печени (№ 4, с. 21-24)
- Шурыгин М.Г., Енисеева Е.С., Гуртовая Г.П.* Диагностическая значимость стресс-доплерэхокардиографии у больных постинфарктным кардиосклерозом, осложненным аневризмой левого желудочка (№ 1, с. 22-26)

ЗДОРОВЬЕ, ОБРАЗ ЖИЗНИ И ЭКОЛОГИЯ

- Антипина О.Г., Сизых Т.П.* Исследование распространенности курения среди студентов-медиков (№ 3, с. 33-36)
- Гайдаров Г.М., Линденбратен А.А.* К оценке эффективности деятельности лечебно-профилактических учреждений в новых экономических условиях (№ 2, с. 46-51)
- Кицул И.С., Абашин Н.Н.* Результаты социологического изучения причин отказа от выполнения больными назначений врача (№ 1, с. 46-49)
- Чхенкели В.А., Чхенкели Г.Д., Гаськова Н.П.* Некоторые аспекты проблемы йоддефицита в г. Иркутске (№ 4, с. 42-45)
- Якубович А.И.* Кабинет анонимного обследования и лечения - форма оказания медицинской помощи больным с заболеваниями, передаваемыми половым путем.. (№ 3, с. 31-33)
- Якубович А.И.* Структура и динамика заболеваний, передаваемых половым путем, у мужчин, обращающихся в кабинет анонимного обследования (№ 4, с. 45-49)

ЛЕКЦИИ

- Киргей Е.Г., Киргей Л.Е.* Механизмы развития аутоиммунной патологии (№ 4, с. 50-54)
- Краснопеева И.Ю., Сизых Т.П.* Иридодиагностика как скрининг метод в клинике внутренних болезней (№ 1, с. 35-46)
- Савилов Е.Д., Владимиров Н.И.* Эпидемиология как базовая общемедицинская наука (лекция) (№ 2, с. 51-56)
- Шевченко Е.В.* Роль электрических явлений в бислойных липидных мембранах (№ 3, с. 37-40)

ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- Андрийчук В.И., Вельм В.Н.* Случай успешного лечения тяжелой формы острого полирадикулоневрита (№ 1, с. 54-56)
- Панферова Р.Д., Прудникова Г.В., Гришина Л.П.* Синдром Гудпасчера у беременной .. (№ 1, с. 49-54)
- Гайдаров Г.М.* Некоторые методические подходы к штатному обеспечению медицинского персонала стационаров лечебно-профилактических учреждений в современных экономических условиях (сообщение 1) (№ 3, с. 41-44)
- Гайдаров Г.М.* Некоторые методические подходы к штатному обеспечению медицинского персонала стационаров лечебно-профилактических учреждений в современных экономических условиях (сообщение 2) (№ 4, с. 55-58)
- Гудыно Э.В.* Реваскуляризирующая остеотрепанация при облитерирующих заболеваниях сосудов конечностей в условиях Бодайбинской ЦРБ (№ 4, с. 58-60)
- Карлова О.Г., Фатыхова В.А.* Некоторые клинические аспекты анкилозирующего спондилоартрита в Восточной Сибири (№ 3, с. 47-49)
- Куперт А.Ф., Шарифуллин М.А., Ольшевская П.В.* Лапароскопическая стерилизация в раннем послеродовом периоде (№ 3, с. 45-46)
- Можаров М.И.* Случай гепатоцеребральной дистрофии (№ 2, с. 39-41)
- Поляков В.М., Бойко И.К., Маголина Ю.В.* Ультразвуковое исследование органов мошонки у мужчин, состоящих в бесплодном браке (№ 3, с. 49-50)
- Хамнуева Л.Ю., Харитончик О.А., Галиакберова О.Н.* Развитие аутоиммунного тиреоидита у больной, перенесшей псевдотуберкулез (№ 4, с. 61-62)

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Сизых Т.П.* Юбилей - 75-летие кафедры госпитальной терапии Иркутского медицинского университета (№ 2, с. 41-46)
- Усов Л.А.* История кафедры фармакологии ИГМУ (1922-1998 гг.) (№ 4, с. 63-67)

ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

- Бровина Ф.Я.* Важные вехи диабета (информация о IV Европейском конгрессе, Севилья, Испания, май 1998; 1 Российском Диабетологическом конгрессе, Москва, Россия, июль 1998; 34 Международном конгрессе Европейской Ассоциации по диабету, Барселона, Испания, сентябрь 1998) (№ 3, с. 51)

- Гайгаров Г.М.* Приоритеты современной профилактической медицины в свете социальнозначимых заболеваний (Международная конференция, Москва, 4-5 декабря 1997 г.) (№ 1, с. 56-59)
- Кирдей Е.Г.* Некоторые научно-медицинские проблемы здоровья населения Иркутской области (Основные итоги научной деятельности Иркутского государственного медицинского университета в 1997 году) (№ 2, с. 60-63)
- Кузнецова Н.П.* Новое в диагностике и лечении заболеваний, передаваемых половым путем, и болезней кожи (Научно-практическая конференция. Москва, 1997) (№ 1, с. 59-60)
- Кузнецова Н.П.* Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы дерматологии, микологии и заболеваний, передающихся половым путем» (№ 4, с. 68-69)
- Маслаускене Т.П.* Юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 75-летию организации противотуберкулезной службы Иркутской области (№ 4, с. 69-70)

ЗАЩИЩЕННЫЕ ДИССЕРТАЦИИ

- Александров Ю.А.* Клинико-инструментальная диагностика мальформации Арнольда-Киари у детей раннего возраста со спинномозговыми грыжами (№ 1, с. 60)
- Ивлиев С.В.* Применение лазеротерапии у больных с нарушениями микроциркуляции при системных васкулитах (№ 3, с. 52)
- Игнатъева Л.П.* Гигиеническая оценка и разработка критериев опасности диоксинов в окружающей среде (№ 1, с. 60)
- Кицул И.С.* Научный анализ влияния исходного состояния пациентов на эффективность медицинской помощи (№ 4, с. 71)
- Мучкаева Э.В.* Центральная, легочная и печеночная гемодинамика при хроническом гломерулонефрите (№ 3, с. 52)
- Панферов И.В.* Эффективность применения минеральной воды Киренского источника Иркутской области при мочекаменной болезни, солевых диатезах и хроническом пиелонефрите (№ 2, с. 63)
- Протасов К.В.* Холестеринпревращающая способность микрофлоры кишечника больных ишемической болезнью сердца (№ 3, с. 52)
- Татарина М.Б.* Цереброваскулярная патология у больных облитерирующим атеросклерозом (№ 3, с. 53)
- Хлыстова Т.П.* Гигиеническая оценка заболеваемости подростков как основа для разработки профилактических мероприятий (на примере г. Иркутска) (№ 1, с. 60)

РЕЦЕНЗИИ, АННОТАЦИИ МОНОГРАФИЧЕСКИХ ИЗДАНИЙ

- Аснер Т.В.* Рецензия на руководство по внутренним болезням под общей редакцией академика РАН Е.И. Чазова. Том III «Ревматические болезни» //Под редакцией академика РАМН В.А. Насоновой, доктора медицинских наук Н.В. Бунчука, М.: «Медицина», 1997 г. Составители: Н.В. Бунчук, А.П. Бурдейный, Е.Л. Насонов ... (№ 1, с. 61-63)
- Карзилов А.И., Тетенев Ф.Ф.* Великие и добрые люди не умирают, их бессмертный дух воплощается в книгах и живет вечно (№ 4, с. 72-73)
- Мериакри В.С.* Рецензия на издание: В.Г. Анастасьева. Морфофункциональные нарушения фето-плацентарного комплекса при плацентарной недостаточности. - Новосибирск, 1997. - 506 с. (№ 2, с. 56-57)
- Мериакри В.С.* Рецензия на издание: Э.К. Айламазян. Акушерство. Учебник для студентов медицинских институтов. - СПб.: Специальная литература, 1997. - 496 с ... (№ 3, с. 54-55)

ДИСКУССИИ

- Шевченко Е.В., Коржуев А.В., Хлопенко Н.А.* Концепция сущностного подхода при обучении физике в медвузе (№ 2, с. 57-60)

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

- Александра Васильевна Серкина* (к 80-летию со дня рождения) (№ 2, с. 64-66)
- Владимир Григорьевич Ладетин* (к 60-летию со дня рождения) (№ 1, с. 62-63)
- Константин Рафаилович Седов* (к 80-летию со дня рождения) (№ 2, с. 66-67)
- Михаил Константинович Васильцов* (к 70-летию со дня рождения) (№ 3, с. 56)